



RĪGAS STRADIŅA
UNIVERSITĀTE

Maija Eglīte

DARBA MEDICĪNA





Maija Eglīte (dzimusi Otlane), Dr. habil. med., profesore, Rīgas Stradiņa universitātes Aroda un vides medicīnas katedras un Paula Stradiņa Kliniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra vadītāja.

Maijas Eglītes profesionālā darbība vienmēr bijusi saistīta ar vides un darba medicīnu: medicīnas doktora disertācijas tēma – “Atmosfēras ozona higiēniskais novērtējums” (1967), habilitētā medicīnas doktora disertācijas tēma – “Putnkopju profesionālās alerģiskās slimības” (1987). Vēlākos gados sadarbībā ar daudzu Eiropas valstu speciālistiem veikti pētījumi iespējamā ķīmisko vielu radītā arodveselības riska novērtēšanai, pētītas putekļu, ķīmiskas etioloģijas hroniskās plaušu un alerģiskās aroda slimības, kā arī mazu jonizējošās radiācijas devu ietekme uz organismu.

Profesore ir Latvijas Arodslimību ārstu biedrības prezidente, Latvijas Zinātņu padomes medicīnas nozares ekspertu komisijas locekle, ES Eiropas Komisijas eksperte vides un darba veselībā, Maskavā izdotā Medicīnas Zinātņu akadēmijas žurnāla “Darba medicīna un industriālā ekoloģija” redakcionālās komisijas locekle. Piedalījusies daudzās starptautiskās konferencēs un kongresos, stažējusies Eiropas, ASV, Kanādas un Japānas arodveselības institūtos.

Maijai Eglītei ir vairāk nekā 350 publikāciju. Šī ir viņas divpadsmitā grāmata, iepriekšējām grāmatām par dažādiem vides un darba veselības jautājumiem viņa ir autore vai līdzautore.

Profesore Maija Eglīte 2010. gadā par 45 darba mūža gadu ieguldījumu arodveselības un darba medicīnas specialitātes attīstībā un nozares drošības stratēģijas izstrādāšanā Latvijā ir apbalvota ar Triju Zvaigžņu ordeni.

ISBN 978-9984-793-06-1



9 789984 793061

Maija Eglīte

DARBA MEDICĪNA

*Maniem dēliem –
Robertam Eglītim un Ivaram Vanadziņam,
maniem mazbērniem – Elvitai Eglītei,
Kamillai, Sibillai un Rūdolfam Vanadziņiem*



RĪGAS STRADIŅA
UNIVERSITĀTE

Maija Eglīte

DARBA MEDICĪNA

2., pārstrādāts un papildināts,
izdevums

Rīga – RSU

UDK 613.6
E 73

Eglīte, Maija. Darba medicīna. – 2., pārstrād. un papild., izd. – Rīga: Rīgas Stradiņa universitāte, 2012. – I–XIX, 834 lpp., t. sk. pielikumi un priekšmetu rādītājs.

Grāmata ir izdota ar Valsts sociālās apdrošināšanas aģentūras atbalstu kā daļa no Darba aizsardzības preventīvo pasākumu plāna.
Bezmaksas izdevums.

Recenzenti: *Dr. med.* Mārīte Ārija Baķe
Dr. med. Rudīte Dumbere
Dr. med. Tatjana Farbtuha

Zinātniskā redaktore: Dr. Janīna Danusēviča

Korektore: Indra Orleja

Tehniskā redaktore: Ilze Reitere

Maketētāja: Ilze Stikāne

Zīmējumu un patohistoloģisko attēlu autori: *Dr. med.* asoc. prof. Ilze Štrumfa,
Teodors Cīparsons

Fotogrāfiju autori: Armands Lācis, Juris Kalniņš, Ivars Vanadziņš, Aivars Tihonovs

Darbs ar literatūru un fotoattēliem: Sabīne Grīnberga
Ieva Kalve
Ilze Feldberga
Sandra Svilpe

© Rīgas Stradiņa universitāte, 2012
Dzirciema iela 16, Rīga, LV-1007

ISBN 978-9984-793-06-1

Priekšvārds grāmatas otrajam izdevumam

Kopš grāmatas “Darba medicīna” pirmā izdevuma ir pagājuši jau 12 gadi. Šajā laikā darba medicīnā ir notikušas lielas pārmaiņas gan pasaulē, gan Latvijā. Ir uzlabota darba aizsardzības likumdošana, lielāka uzmanība tiek pievērsta darba vides riska faktoru kontrolei, jaunajiem darba vides riska faktoriem, nodarbināto fiziskai un garīgai pārslodzei vai tieši pretēji – fiziskās slodzes trūkumam, darbam pie datora, reproduktīvajai veselībai, nodarbināto dzimuma un vecuma atšķirībām, veselības uzlabošanai darba vietās. Latvijā ir apstiprināts jauns arodslimību saraksts, uzlabota nodarbināto obligāto veselības pārbaūžu veikšanas kārtība, tās kļuvušas kvalitatīvākas. Valsī uzlabojusies apmācības sistēma arodveselībā un darba medicīnā, izaugusi jauna arodslimību ārstu paaudze. Mainījusies darba devēju un nodarbināto attieksme pret arodveselības jautājumiem, audzis nodarbināto izglītības līmenis, interese un izpratne par darba aizsardzību un veselības saglabāšanu darba vietās.

Tomēr, neraugoties uz uzlabojumiem, joprojām daudzo nelabvēlīgo darba vides riska faktoru iedarbība darba vietā var izraisīt patoloģiskas pārmaiņas visās organisma sistēmās, radīt arodslimības un ar darbu saistītas slimības. Šos jautājumus pēti un vērtē darba medicīna, kas ir viena no svarīgākajām arodveselības disciplīnām. Grāmatā atspoguļota darba medicīnas nozares attīstība Latvijā, tās praktiskās darbības organizācija un pētījumi, kā arī pēdējā desmitgadē veiktie pētījumi par darba apstākļiem un riskiem. Šie pētījumi ļāvuši labāk izprast darba vides riska faktoru radītās pārmaiņas nodarbināto organismā.

Otrajā izdevumā, tāpat kā pirmajā, ir atspoguļotas galveno nelabvēlīgo darba vides riska faktoru izraisītās slimības. Īpaša uzmanība pievērsta preventīvajiem pasākumiem un darba apstākļu radīto patoloģiju atklāšanai to agrīnās stadijās, kad vēl iespējama pilnīga izveseļošanās.

Grāmata sarakstīta, izmantojot vairāk nekā 40 gadu ilgo Rīgas Stradiņa universitātes Darba drošības un vides veselības institūta (agrāk – Rīgas Medicīnas institūta Centrālās zinātniskās pētniecības laboratorijas Higiēnas un arodslimību nodaļa) un Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra praktisko pieredzi un pētnieciskajā darbā gūtās atziņas dažādās arodveselības jomās, tostarp darba medicīnā. Izmantota arī pieredze, kas gūta, ilgus gadus sadarbojoties ar Eiropas, ASV, Kanādas un Japānas darba medicīnas institūtiem un stažējoties tajos, kā arī grāmatas autores pieredze, desmit gadus strādājot par vides un darba veselības ekspertu Eiropas Komisijā. Grāmatā izmantotas arī citu Latvijā pazīstamu arodveselības un vides veselības speciālistu ilggadējā darba pieredzē uzkrātās praktiskās un teorētiskās zināšanas.

Grāmata tapusi, domājot par visiem krietnajiem darba darītājiem, kuri ir strādājuši daudzus darba gadus, bieži vien darot pāri savai veselībai. Tā ir veltījums darba entuziastiem, kas prot strādāt un mīl savu darbu, it sevišķi grūto un atbildīgo profesiju pārstāvjiem (ķirurgiem, pilotiem, ūdenslīdējiem u. c.).

Paldies atbalstītājiem – Rīgas Stradiņa universitātes vadībai, Valsts sociālās apdrošināšanas aģentūrai, Latvijas Arodslimību ārstu biedrībai.

Izsaku pateicību RSU Darba drošības un vides veselības institūta direktoram *Dr. med.* Ivaram Vanadziņam un institūta darbiniekiem, Aroda un vides medicīnas katedras, Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra, Latvijas Arodslimību ārstu biedrības kolēģiem par atbalstu un vērtīgajām konsultācijām grāmatas tapšanas laikā.

Īpaša pateicība par vērtīgajiem aizrādījumiem un padomiem grāmatas recenzentiem – *Dr. med.* Mārītei Ārijai Baķei, *Dr. med.* Rudītei Dumberei un *Dr. med.* Tatjanai Farbtuhai, zinātniskajai redaktorei Janīnai Danusēvičai, korektorei Indrai Orlejai, Rīgas Stradiņa universitātes izdevniecības kolektīvam – direktoram Tenim Nigulim, vecākajai redaktorei Aijai Lapsai, tehniskajai redaktorei Ilzei Reiterei un maketētājai Ilzei Stikānei, kā arī fotogrāfiju autoriem. Sirsnīga pateicība par ikdienas praktisku atbalstu grāmatas tapšanas laikā Ilzei Feldbergai, Ievai Kalvei un Sabīnei Grīnbergai.

Novēlu, lai arī grāmatas otrais izdevums turpina būt par padomdevēju visiem speciālistiem, kas strādā arodveselības un darba medicīnas nozarēs.

Profesore Maija Eglīte

Priekšvārds grāmatas 2000. gada izdevumam

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

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

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

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

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

Saturs

1. nodaļa.

DARBA MEDICĪNAS PRIEKŠMETS UN SATURS	1
1. Darba medicīnas aktuālās problēmas pasaulē un Latvijā	2
2. Arodveselība	9
2.1. Arodveselība starptautiskā aspektā	11
2.2. Likumdošana arodveselībā	14
2.3. Arodveselības attīstības stratēģija Latvijā	18
3. Darba medicīna kā klīniska disciplīna	21
3.1. Darba medicīnas attīstības vēsture	21
4. Arodslimības un ar darbu saistītās slimības. Nelaimes gadījumi darbā. Vides slimības	30
4.1. Arodslimību diagnostikas principi	35
4.2. Akūtu arodslimību diagnostika	41
4.3. Arodslimnieku un nelaimes gadījumos darbā cietušo tiesības un iespējas saņemt atlīdzību no valsts	44
4.4. Nodarbināto obligātās veselības pārbaudes	48
4.5. Arodslimību ārstēšanas principi	52
4.6. Arodslimību darba ekspertīzes un rehabilitācijas principi	54
5. Nodarbināto medicīniskā apkalpošana	57
5.1. Arodveselības dienesta uzdevumi	58
5.2. Arodveselības dienesta organizācija	59
5.3. Arodveselības dienesta speciālistu uzdevumi	60
5.3.1. Aroda ārsts	60
5.3.2. Ģimenes ārsts	64
5.3.3. Arodveselības māsa	65
5.2.4. Darba higiēnists	67
5.4. Darba devēja pienākumi arodveselības jomā	68
6. Preventīvie pasākumi arodslimību un darba traumu novēršanai	69
7. Veselības veicināšana darbā	70
8. Medicīniskās deontoloģijas un ētikas principi darba medicīnā	73

2. nodaļa.

PUTEKĻU IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS	83
1. Ražošanas putekļi	84
2. Elpošanas orgānu pamatfunkcijas	87
2.1. Plaušu ventilācijas funkcijas statistiskie rādītāji	88
2.2. Ventilācijas funkcijas dinamiskie rādītāji	91
3. Ražošanas aerosolu iedarbība uz cilvēka organismu	97
4. Ražošanas aerosolu izraisītās augšējo elpceļu slimības	99
4.1. Patoģenēze	99
4.2. Augšējo elpceļu nozīme bronhu un plaušu patoloģijas attīstībā	100

4.3. Diagnostika un darba ekspertīze	100
4.4. Preventīvie pasākumi un ārstēšana	101
5. Pneimokoniozes	102
5.1. Starptautiskās Darba organizācijas pneimokoniožu rentgenogrammu klasifikācija (1980)	104
5.2. Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums	107
5.3. Pneimokoniožu klīniski funkcionālais raksturojums	116
5.4. Silikoze	121
5.5. Pārējās pneimokoniozes	132
5.5.1. Silikatozes	132
Azbestoze	132
Talkoze	137
Cementa pneimokoniozes	138
5.5.2. Metalokoniozes	138
Sideroze	139
Aluminoze	139
5.5.3. Karbokoniozes	140
5.5.4. Jauktu putekļu pneimokoniozes	140
Elektrometinātāju pneimokonioze	141
Slīpētāju pneimokonioze	142
5.5.5. Pneimokoniozes, ko izraisījuši sarežģīta sastāva ražošanas aerosoli ar toksisku un alergēnisku iedarbību	142
Hipersensitīvais pneimonīts (eksogēnais alergiskais alveolīts)	143
Organisko putekļu toksiskais sindroms (toksiskais pneimonīts, inhalācijas drudzis)	149
Berilioze	150
Grūti kustošu metālu izraisītais hipersensitīvais pneimonīts	153
Polivinilhlorīda pneimokonioze	154
5.6. Pneimokoniožu diagnostika un diferenciāldiagnostika	154
5.7. Pneimokoniožu slimnieku darba ekspertīze	157
6. Putekļu etioloģijas bronhīts	159
7. Bisinoze	168
8. Putekļu izraisītu arodslimību ārstēšana	170
9. Preventīvie pasākumi putekļu izraisītām arodslimībām	173

3. nodaļa.

ĶĪMISKO VIELU IZRAISĪTĀ ARODPATOĻĢIJA	177
1. Rūpniecības indes un to iedarbība uz organismu	178
2. Ķīmiskās vielas, kas toksiski iedarbojas galvenokārt uz elpošanas orgāniem	190
2.1. Ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību	190
2.1.1. Akūta saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskām vielām	193
Augšējo elpceļu bojājumi	196
Akūts toksiskais bronhīts	197
Akūta toksiskā plaušu tūska	197
Akūts toksiskais bronhiolīts	200
Akūta toksiskā pneimonija	200
Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS)	201

Kairinošas un smacējošas iedarbības vielu resorbētīvā iedarbība	202
Kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmisko vielu izraisīto akūto saindēšanās gadījumu diagnostika	203
Pirmā palīdzība un ārstēšana akūtas saindēšanās gadījumā	203
2.1.2. Hroniska saindēšanās ar kairinošām un smacējošām vielām	205
Elpošanas orgānu hroniskās slimības	205
Augšējo elpceļu bojājumi	206
Hronisks toksiskais bronhīts	206
Hroniska obstruktīva plaušu slimība	207
Toksiskā pneimokleroze	212
Hronisko kairinošas un smacējošas iedarbības vielu izraisīto elpošanas orgānu slimību ārstēšana	213
Kairinošu un smacējošu ķīmisko vielu hroniska iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām	215
2.2. Ķīmiskās vielas ar smacējošu iedarbību	216
2.2.1. Smacējošās gāzes jeb asfiksanti	216
2.2.2. Ķīmiskās smacējošās vielas jeb ķīmiskie asfiksanti	217
Oglekļa oksīds	217
Cianīdi	221
Sērūdeņradis	224
2.3. Sistēmiskās toksiskās vielas	225
2.3.1. Arsēnūdeņradis	225
2.3.2. Fosfīns	228
2.3.3. Fosfors	229
3. Metāli	233
3.1. Metālu toksiskā iedarbība	233
3.2. Toksiskie metāli ar sarežģītu iedarbību	237
3.2.1. Arsēns un tā savienojumi	237
3.2.2. Berilijs un tā savienojumi	242
3.2.3. Dzīvsudrabs un tā savienojumi	246
Dzīvsudraba neorganiskie sāļi	252
Organiskie dzīvsudraba savienojumi	255
3.2.4. Hroms	260
3.2.5. Kadmījs un tā savienojumi	264
3.2.6. Niķelis	270
3.2.7. Svins un tā savienojumi	273
Saindēšanās ar svinu un tā neorganiskajiem savienojumiem	277
Saindēšanās ar svina organiskajiem savienojumiem	291
3.3. Medicīnā izmantojamie metāli ar toksiskām īpašībām	296
Alumīnijs un tā savienojumi	296
3.4. Cilvēka organismam nepieciešamie metāli ar potenciāli toksiskām īpašībām	300
3.4.1. Mangāns un tā savienojumi	300
3.4.2. Cinks un tā savienojumi	307
3.4.3. Dzelzs un tās savienojumi	309
3.4.4. Kobalts un tā savienojumi	310
3.4.5. Molibdēns un tā savienojumi	313
3.4.6. Selēns un tā savienojumi	314
3.4.7. Varš un tā savienojumi	315

4. Šķīdinātāji	319
4.1. Šķīdinātāju fizikālās un ķīmiskās īpašības	319
4.2. Organisko šķīdinātāju iedarbība uz organismu	322
4.2.1. Akūta saindēšanās	322
4.2.2. Hroniska saindēšanās	325
4.2.3. Hroniskā toksiskā encefalopātija	332
4.2.4. Organisko šķīdinātāju kancerogenitāte un citi genotoksiskie efekti	334
4.2.5. Organisko šķīdinātāju iedarbība uz reproduktīvo sistēmu	335
4.2.6. Preventīvie pasākumi darbā ar organiskajiem šķīdinātājiem	335
5. Plaši izmantojamie organiskie šķīdinātāji un to iedarbība uz organismu	336
5.1. Spirti	336
5.2. Glikoli	339
5.3. Ēteri	341
5.4. Ketoni	343
5.5. Alifātiskie amīni un to halogēnatvasinājumi	344
5.6. Alifātiskie ogļūdeņraži	345
5.7. Alicikliskie ogļūdeņraži	347
5.8. Naftas destilāti (rafinētie naftas šķīdinātāji)	348
5.9. Aromātiskie ogļūdeņraži	349
5.9.1. Benzols	349
5.9.2. Toluols	349
5.9.3. Stirols	350
5.10. Ogļūdeņražu hlora atvasinājumi jeb halogēnogļūdeņraži	354
5.10.1. Metilēnhlorīds	354
5.10.2. Trihloretilēns	355
5.10.3. Tetrahloretilēns	356
5.10.4. Tetrahlorogleklis	357
5.10.5. Dihloretāns	364
5.11. Sērogleklis (oglekļa disulfīds)	365
5.12. Šķīdinātāju maisījumi	368
5.12.1. Terpentīns	368
5.12.2. Dimetilformamīds	368
6. Polimēri	371
6.1. Sintētiskie sveķi	371
6.1.1. Polimerizācijas sveķi	371
6.1.2. Polikondensācijas sveķi	371
6.2. Plastmasas	373
6.2.1. Kaitīgie faktori plastmasu rūpniecībā	375
6.2.2. Polietilēns	377
6.2.3. Polivinilhlorīds	377
6.2.4. Polistirols	379
6.2.5. Poliuretāns	379
6.2.6. Poliamīdi	381
6.2.7. Fluoroplasti	382
6.2.8. Fenoplasti	383
6.3. Elastomēri	384
6.3.1. Sintētiskie kaučuki	384
6.3.2. Gumija	386

6.4. Ķīmiskās jeb sintētiskās šķiedras	387
6.5. Polimēru izraisīto veselības traucējumu diagnostikas principi	388
6.6. Polimēru izraisīto veselības traucējumu ārstēšana	388
6.7. Darba ekspertīze	389
6.8. Preventīvie pasākumi	389
7. Pesticīdi	391
7.1. Hlororganiskie savienojumi (HOS)	395
7.2. Fosfororganiskie savienojumi (FOS) un karbamīnskābes atvasinājumi – acetilholīnesterāzes inhibitori	398
7.3. Nitrofenola savienojumi	402
7.4. Latvijā plašāk lietoto herbicīdu īss raksturojums	403
7.5. Latvijā pēdējā desmitgadē plašāk lietoto fungicīdu īss raksturojums	404
7.6. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu īss raksturojums	405
7.6.1. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu fumigantu īss raksturojums	406
7.7. Pesticīdu iedarbība uz ādu	407
7.8. Pesticīdu kancerogēniskā iedarbība	408
7.9. Pesticīdu iedarbība uz reproduktīvo sistēmu	408
7.10. Saindēšanās diagnostika	409
7.11. Pirmā palīdzība un ārstēšana saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem	410
7.12. Preventīvie pasākumi	412
 4. nodaļa.	
FIZIKĀLO FAKTORU IZRAISĪTĀ ARODPATOĻĪJA	417
1. Vibrācijas iedarbība uz cilvēka organismu	418
1.1. Vibrācijas fizikālais un higiēniskais raksturojums	418
1.2. Mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu	421
1.3. Vibrācijas slimība	422
2. Trokšņa iedarbība uz cilvēka organismu	437
2.1. Trokšņa fizikālais un higiēniskais raksturojums	438
2.2. Trokšņa iedarbība uz dzirdes orgānu	441
2.3. Arodvājdzirdība	442
2.4. Trokšņa iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām	448
2.5. Darba ekspertīze trokšņa izraisītās arodpatoloģijas gadījumā	450
2.6. Preventīvie pasākumi	451
3. Citu akustisko svārstību iedarbība uz cilvēka organismu	455
3.1. Ultraskaņa	455
3.1.1. Ultraskaņas fizikālais un higiēniskais raksturojums	456
3.1.2. Ultraskaņas bioloģiskā iedarbība	456
3.1.3. Ultraskaņas izraisītā arodpatoloģija	457
3.2. Infraskaņa	461
4. Jonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu	463
4.1. Radioaktivitāte	463
4.1.1. Dabiskā radioaktivitāte	465
4.1.2. Mākslīgā radioaktivitāte	469
4.2. Radiācija (izstarošana)	469
4.3. Jonizējošā starojuma dozimetrija	473
4.4. Jonizējošā starojuma un vides mijiedarbība	477

4.5. Jonizējošā starojuma bioloģiskā iedarbība uz cilvēka organismu	480
4.5.1. Lielu apstarojuma devu iedarbība. Akūts starojuma sindroms	482
4.5.2. Lokālā jonizējošā starojuma izraisītā patoloģija	489
4.5.3. Jonizējošā starojuma iedarbība uz acīm	490
4.5.4. Hroniska jonizējošā starojuma izraisītie bojājumi	492
4.5.5. Mazu jonizējošā starojuma devu izraisītie bojājumi	496
4.5.6. Jonizējošā starojuma vēlīnā ietekme	497
4.5.7. Černobiļas atomelektrostacijas (AES) avārijas ietekme uz veselību	500
5. Nejonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu	506
5.1. Nejonizējošā EM starojuma optiskais diapazons	507
5.1.1. Ultravioletais starojums	508
5.2. Lāzera starojums	513
5.3. Redzamais starojums (gaisma)	516
5.4. Infrasarkanais starojums	518
5.5. Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums	520
5.6. Zemas frekvences elektriskie un magnētiskie lauki	524
6. Atmosfēras spiediena maiņu radītās slimības	527
6.1. Paaugstināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā	527
6.2. Pazemināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā	537
7. Darba vietas mikroklimatiskie faktori	542
7.1. Organisma pārkaršana (termālais stress)	545
7.1.1. Akūta pārkaršana	546
7.1.2. Hroniska organisma pārkaršana (hroniska siltuma slimība)	551
7.1.3. Darba ekspertīze organisma pārkaršanas gadījumos	552
7.1.4. Organisma pārkaršanas preventīvie pasākumi	553
7.2. Zemas temperatūras izraisītās slimības	554
7.2.1. Vispārēja akūta organisma atdzišana	554
Hipotermija	554
Apsaldējumi	557
7.2.2. Ilgstoša, atkārtota organisma atdzišana (hroniska aukstuma trauma)	558
7.2.3. Preventīvie pasākumi zemas temperatūras iedarbībai	559
 5. nodaļa.	
BIOLOĢISKIE RISKA FAKTORI	561
1. Svarīgākie bioloģisko riska faktoru iedarbības veidi	565
1.1. Aroda etioloģijas infekcijas slimības un parazitārās slimības	565
2. Virusālās infekcijas	566
2.1. Vīrushepatīts	566
2.1.1. Vīrushepatīts A (VHA)	567
2.1.2. Vīrushepatīts B (VHB)	568
2.1.3. Vīrushepatīts C (VHC)	571
2.2. Ērču encefalīts	573
3. Bakteriālās infekcijas	574
3.1. Bruceloze	574
3.2. Stingumkrampji (tetāns)	576
3.3. Leptospiroze	578

3.4. Tuberkuloze	581
3.5. Tularēmija	583
3.6. Laimas slimība	584
3.7. Ornitoze	587
3.8. Kū (Q) drudzis	589
3.9. Erisipeloīds	590
4. Sēņu ierosinātās arodslimības	592
4.1. Dermatofitozes	592
4.1.1. Mikrosporija	592
4.1.2. Dziļā trihofītijs	593
4.1.3. Rubromikoze	593
4.3. Kandidoze jeb kandidamikoze	594
5. Antibiotiku, sēņu producentu un mikrobioloģiskās sintēzes produktu izraisītā arodpatoloģija	596
5.1. Antibiotiku ražošana un izmantošana	596
5.2. Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošana	598
6. nodaļa.	
LIELAS DARBA SLODZES IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS	603
1. Perifēriskās nervu sistēmas arodslimības	606
1.1. Veģetatīvi sensoriskā polineiropātija	606
1.2. Kompresijas neiropātija	608
1.2.1. Vidusnerva (<i>n. medianus</i>) kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā jeb karpālā kanāla sindroms	613
1.2.2. Elkoņa nerva (<i>n. ulnaris</i>) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb elkoņa kanāla sindroms	616
1.2.3. Elkoņa nerva (<i>n. ulnaris</i>) kompresijas neiropātija plaukstas pamata apvidū jeb Gijona kanāla sindroms	618
1.2.4. Vidusnerva (<i>n. medianus</i>) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb apaļā pronatora (<i>m. pronator teres</i>) sindroms	620
1.2.5. Spieķa nerva (<i>n. radialis</i>) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū	622
<i>N. radialis</i> kompresijas neiropātijas paralītiskā forma	623
<i>N. radialis</i> kompresijas neiropātijas algiskā forma	624
1.2.6. Virslāpstiņas nerva (<i>n. suprascapularis</i>) kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba (<i>incisura scapulae</i>) apvidū	625
1.2.7. Tibiālā nerva (<i>n. tibialis</i>) kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes jeb tarsālā kanāla sindroms	626
1.2.8. Kopējo pēdas pirkstu apakšas nervu (<i>nn. digitales plantares communes</i>) neiropātija	627
1.2.9. Kopējā fibulārā nerva (<i>n. peroneus communis</i>) neiropātija	628
2. Koordinācijas neiroze	628
3. Muskuloskeletālās sistēmas arodslimības	630
3.1. Muskuļu un cīpslu arodslimības	630
3.1.1. Muskuļu arodslimības	630
3.1.2. Muskuļu cīpslu arodslimības	632
Tendinīts (tendinopātija, tendinoze)	633
Krepitējošais tendovaginīts	634

3.2. Kaulu un locītavu arodslimības	635
3.2.1. Laterālais augšdelma epikondilīts	635
3.2.2. Mediālais augšdelma epikondilīts	636
3.2.3. Arodetioloģijas locītavas bursīts	636
3.2.4. Higroma jeb ganglionārā cista	637
3.3. Plaukstu kaulu un locītavu arodslimības	638
3.3.1. De Kervēna slimība (<i>morbus de Quervain</i>)	638
3.3.2. Karpālā kanāla sindroms	639
3.3.3. Pirkstu gredzenveida saišu stenoze jeb ligamentoze – “knikšķošais” jeb “šāvēja” pirksts (<i>trigger finger</i>)	639
3.3.4. Dipitrēna kontraktūra (<i>Contractura Dupuytren</i>)	640
3.3.5. Plaukstu kaulu aseptiskās nekrozes	641
3.3.6. Laivkaulu un mēnesskaulu aseptiskā nekroze jeb Kīnbeka-Preizera slimība	641
3.4. Plecu joslas arodslimības	642
3.4.1. Pleca locītavas periartroze jeb augšdelma kaula un lāpstiņas periartroze	642
3.4.2. Lāpstiņas un atslēgkaulu locītavas artroze	644
3.4.3. Ribas turētājmuskuļa (<i>m. scalenus</i>) sindroms	644
3.4.4. Augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpsla stenoze jeb tendovaginīts	644
3.5. Arodetioloģijas deformējošā artroze (osteoartroze)	645
3.5.1. Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze	645
3.5.2. Arodetioloģijas deformējošā artroze lielajās locītavās	645
3.5.3. Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze (spondilartroze)	647
3.6. Kakla arodslimības	648
3.6.1. Mugurkaula kakla daļas spondiloze	648
3.6.2. Kakla muskuļu saspringuma sindroms	649
3.6.3. Mazā krūšu muskuļa (<i>m. pectoralis</i>) minor sindroms	649
3.7. Muguras jostas un krustu daļas arodslimības	649
3.7.1. Jostas daļas reflektoriskie sindromi – lumbago un lumbālģija	650
3.7.2. Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms (radikulopātija)	651
3.8. Kāju aseptiskās kaulu nekrozes	653
3.8.1. Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze jeb Kēlera slimība (<i>morbus Köhler</i>)	653
3.8.2. Deičlendera slimība jeb “marša pēda” (<i>morbus Deutschländer</i>)	653
4. Preventīvie pasākumi perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu un skeleta sistēmas arodslimību novēršanai	654
4.1. Likumdošana	654
4.2. Tehnoloģijas pilnveidošana	656
4.3. Ergonomika	657
5. Balss aparāta pārslodzes izraisītās arodslimības	661
6. Redzes orgāna piepūles izraisītās arodslimības	663
7. Psihosociālie faktori darbā un garīgā pārslodze	665
7.1. Stress	666
7.2. Izdegšanas sindroms	672
7.3. Preventīvie pasākumi garīgās pārslodzes novēršanai	674

7. nodaļa.

ALERĢISKĀS ARODSLIMĪBAS	681
1. Alerģisko arodslimību izplatība Latvijā	683
2. Alerģisko arodslimību etioloģija. Arodalergēni	684
2.1. Ķīmiskie alergēni	684
2.2. Mikrobioloģiskie alergēni	684
2.3. Ārstniecības preparāti	685
2.4. Dzīvnieku valsts alergēni	685
2.5. Augu valsts alergēni	685
3. Alerģisko arodslimību patogēnēze	686
4. Alerģisko arodslimību diagnostikas principi	694
4.1. Alergoloģiskā anamnēze	694
4.2. Ādas testi	696
4.3. Laboratoriskās diagnostikas metodes	697
4.4. Provokācijas testi	698
5. Orgānu un sistēmu alerģiskā arodpatoloģija	699
5.1. Alerģiskais arodkonjunktivīts	699
5.2. Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības	701
5.3. Alerģiskais rinīts	701
5.4. Arodetioloģijas bronhiālā astma	705
5.4.1. Etioloģija	705
5.4.2. Patogēnēze	709
5.4.3. Klīniskā aina	712
5.4.4. Diagnostika	713
5.4.5. Prognoze un darba ekspertīze	716
5.4.6. Ārstēšana	717
6. Alerģiskās aroddermatozes	718
7. Alerģisko arodslimību preventīvie pasākumi	722
7.1. Primārie preventīvie pasākumi	722
7.2. Sekundārie preventīvie pasākumi	724

8. nodaļa.

ONKOLOĢISKĀS ARODSLIMĪBAS	727
1. Arodkancerogēnu raksturojums	729
2. Vispārējs priekšstats par onkoloģiskajām arodslimībām	733
2.1. Onkoloģisko arodslimību patogēnēze	734
2.2. Onkoloģisko arodslimību klīniskā aina	735
2.3. Onkoloģisko arodslimību diagnostika	736
2.4. Onkoloģisko arodslimību preventīvie pasākumi	736
3. Dažādās ražošanas nozarēs sastopamās onkoloģiskās arodslimības	737
4. Dažādu orgānu un sistēmu onkoloģiskās arodslimības	741
4.1. Elpošanas orgānu onkoloģiskās slimības	741
4.1.1. Plaušu vēzis	741
4.1.2. Mutes dobuma un nazofaringeālais vēzis	744
4.1.3. Deguna un deguna blakusdobumu vēzis	745
4.1.4. Balsenes vēzis	745
4.1.5. Pleiras mezotelioma	745

4.2. Citu orgānu audzēji	746
4.2.1. Urīnpūšļa vēzis	746
4.2.2. Priekšdziedzeru vēzis	747
4.2.3. Sēklinieka maisiņa vēzis	747
4.2.4. Nieru vēzis	747
4.2.5. Aknu audzēji	747
4.2.6. Kuņģa vēzis	747
4.2.7. Vairogdziedzeru vēzis	748
4.2.8. Leikozes	748
4.2.9. Krūts dziedzeru vēzis	748
4.2.10. Kaulu audzēji	748
4.2.11. Ādas vēzis	748
4.2.12. Citas lokalizācijas onkoloģiskās arodslimības	750
9. nodaļa.	
RAŽOŠANAS FAKTORU IETEKME UZ CILVĒKU REPRODUKTĪVO VESELĪBU	753
1. Ķīmisko vielu ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību (reproduktīvā toksikoloģija)	755
1.1. Pirmsapaugļošanās periods	755
1.2. Pēcapaugļošanās periods	756
1.3. Transplacentārā karcinogēnēze	757
1.4. Bērna zīdīšana	758
2. Citu nelabvēlīgo darba faktoru ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību	758
2.1. Jonizējošais un nejonizējošais starojums	758
2.2. Troksnis un vibrācija	759
2.3. Fiziskā slodze	759
2.4. Paaugstināta un pazemināta gaisa temperatūra	760
2.5. Bioloģiskie faktori	760
2.6. Psiholoģiskā pārslodze un stress	760
3. Arodfaktoru ietekme uz grūtniecības attīstību	761
3.1. Vispārējās pārmaiņas	761
3.2. Elpošanas sistēma	761
3.3. Asinsrites sistēma	761
3.4. Muskuļu un skeleta sistēma	761
4. Preventīvie pasākumi sieviešu reproduktīvās veselības aizsardzībai	762
5. Vīriešu reproduktīvā toksikoloģija. Dažādu darba vides faktoru iedarbība	762
5.1. Ķīmiskās vielas	762
5.2. Jonizējošais un nejonizējošais starojums	764
5.3. Vibrācija, fiziskā slodze un citi faktori	764
6. Reproduktīvā riska noteikšana un preventīvie pasākumi reproduktīvās veselības saglabāšanai	765

10. nodaļa.

ASINSRITES SISTĒMAS SLIMĪBAS UN DARBA VIDE	767
1. Neķīmiskie darba vides faktori	772
1.1. Stress darbā	772
1.2. Maiņu darbs	773
1.3. Troksnis	773
1.4. Aukstums	773
1.5. Karstums	774
1.6. Mazkustīgums darbā	774
2. Ķīmiskie darba vides riska faktori	775
2.1. Svins	775
2.2. Kobalts	775
2.3. Arsēns	776
2.4. Oglekļa monoksīds	776
2.5. Oglekļa disulfīds	776
2.6. Nitroglicerīns un nitroglikols	777
2.7. Organiskie šķīdinātāji	777
2.8. Citas ķīmikālijas	777
2.9. Pasīvā smēķēšana	778

11. nodaļa.

JAUNIEŠU, SIEVIEŠU UN NOVECOJOŠU NODARBINĀTO DARBA ĪPATNĪBAS	781
1. Jauniešu veselības stāvokļa īpatnības un to saistība ar darba vides riska faktoriem	782
2. Sieviešu veselības stāvokļa īpatnības un to saistība ar darba vides riska faktoriem	784
3. Darbaspēka novecošanas jautājumi	787

Pielikumi

1. pielikums. Arodslimību saraksts	793
2. pielikums. Arodslimību ārsta specialitātes nolikums	795
3. pielikums. Arodslimnieku slimības vēstures shēma	799
4. pielikums. Latvijas Arodslimību ārstu biedrības vadlīnijas mugurkaula slimību saistīšanai ar arodu	800
5. pielikums. Latvijas Arodslimību ārstu biedrības Vadlīnijas par kontrindikācijām darbā kaitīgos darba apstākļos	801
6. pielikums. Aptaujas anketa par galvenajiem jautājumiem, kuri varētu norādīt uz stresu darbā	807
7. pielikums. Palīgs ārstiem, lai noteiktu stresa simptomus	808
Priekšmetu alfabētiskais rādītājs	810



1. nodaļa

DARBA MEDICĪNAS PRIEKŠMETS UN SATURS

1. Darba medicīnas aktuālās problēmas pasaulē un Latvijā

Aptuveni 45% zemeslodes populācijas pieder pie pasaules darbaspēka (ANO dati). Viņu darbs rada sabiedrības ekonomisko un materiālo pamatu, kas ir lielā mērā atkarīgs no šo cilvēku darbaspējām. Tādējādi nodarbināto veselība un labklājība ir galvenie priekšnoteikumi darba ražīgumam un līdz ar to arī vispārējai sociālekonomiskai attīstībai.

Pieaudzis cilvēks trešdaļu mūža pavada darbā. Darbam cilvēka dzīvē ir liela nozīme. Darba apstākļiem un darba videi var būt gan pozitīva, gan negatīva ietekme uz cilvēka veselību un labsajūtu. No vienas puses, darbs piešķir cilvēka dzīvei jēgu, pozitīvi ietekmē psihisko un fizisko veselību, nodrošina ekonomisko neatkarību, sociālo stāvokli un labklājību. No otras puses, pārāk liela darba slodze un kaitīgi darba vides faktori var negatīvi ietekmēt cilvēka veselību un darbaspējas. Tāpēc pasaulē arvien vairāk tiek domāts par nodarbināto aizsardzību pret kaitīgiem darba vides faktoriem. Un to var nodrošināt tikai valstī pareizi organizēta arodveselības sistēma. Labas darbaspējas ir pamats ne vien katra cilvēka individuālai labklājībai, bet arī sabiedrībai kopumā. Sliktas darbaspējas ne tikai negatīvi ietekmē darba kvalitāti un samazina produktivitāti, bet arī palielina nelaimes gadījumu darbā un ārkārtas situāciju risku, kuram var tikt pakļauti gan nodarbinātie, gan citi cilvēki.

Mūsdienās mainās darba vide – darbs kļūst arvien intensīvāks, tam nepieciešama liela uzmanība, cilvēka garīgo un fizisko spēju maksimāla izmantošana. Problēmas rada nebijuši materiāli, darba vides riska faktoru kombinācija, pārāk intensīvs darbs, informācijas pārpilnība, psiholoģisks stress, atkarība no datora, jauniešu arodorientācija un darbaspēka novecošana. Jauni darba vides riska faktori var rasties sakarā ar moderniem darba procesiem, tehnoloģijām un darba vietām, kā arī pārmaiņām darba organizācijā, globalizāciju un neziņu par darbu nākotnē. Joprojām aktuāli ir arī tradicionālie darba vides riska faktori – putekļi, ķīmiskās vielas, troksnis, vibrācija, jonizējošais un nejonizējošais starojums, bioloģiskie riska faktori [18, 30, 31]. Pēdējā laikā tiek lietots termins “pieaugoši riska faktori”, ar to saprotot, ka palielinās riska faktoram pakļautais nodarbināto skaits vai faktora iedarbība. Dažādie darba vides riska faktori, kas ir sastopami daudzās tautsaimniecības nozarēs un ietekmē lielu skaitu nodarbināto, liek mainīt pieeju darba videi un tās novērtēšanai, pārvērtēt šo faktoru iedarbību un sekas.

Pasaulē aptuveni 30–50% nodarbināto min kādu fizikālo, ķīmisko vai ergonomisko faktoru, kas varētu ietekmēt viņu veselību vai darbaspējas; tikpat daudz nodarbināto atzīmē psiholoģisko pārslodzi, kas izraisa stresu. Daudzi cilvēki trešdaļu savas dzīves pavada šādos kaitīgos darba apstākļos [19].

Vairāki miljoni ķīmisko vielu, simptiem bioloģisko un ergonomisko faktoru un fiziskā darba slodžu, desmitiem fizikālo faktoru uzskatāmi par kaitīgiem darba vides riska faktoriem un ir saistīti ar ļoti daudzām slimībām, psiholoģiskām un sociālām problēmām – arodslimībām, stresa reakcijām, neapmierinātību ar darbu un sliktiem dzīves apstākļiem. Lielākā daļa šo problēmu ir novēršamas. Tādējādi uzlabotos gan nodarbināto veselība un dzīves līmenis, gan darba ražīgums un ekonomika [7, 19].

Starptautiskā Darba organizācija (SDO) norāda, ka pasaulē katru gadu vairāk nekā divi miljoni nodarbināto mirst nelaimes gadījumos darbā vai no arodslimībām un to skaitam ir tendence pieaugt, aptuveni 280 miljoni cieš nelaimes gadījumos bez letālām sekām un aptuveni 160 miljoni saslimst ar arodslimībām. Aptuveni 8% pasaulē reģistrēto slimību tiek saistītas ar darba vides riska faktoriem [20, 21].

Novērtēt arodslimību skaitu ir samērā grūti, jo nav pietiekamas informācijas un dažādās pasaules valstīs arodslimības tiek definētas ļoti atšķirīgi. Pēc Pasaules Veselības organizācijas (*World Health Organisation, WHO*) datiem (turpmāk – PVO), līdztekus oficiāli reģistrētām arodslimībām ir arī liels skaits ar darbu saistītu slimību – slimības, ar kurām sirgst nodarbinātie un kuras daļēji izraisa vai veicina arod faktori, kā arī citi, ar darbu nesaistīti faktori. Kopumā var teikt, ka liela daļa arodslimību vispār netiek diagnosticētas, tāpēc arī netiek reģistrētas [19]. Nodarbinātie ir lielākā veselības politikas un aprūpes mērķgrupa.

“Vecais” kontinents Eiropa joprojām ir visvairāk industrializētais pasaules reģions, kur darba drošības un ražošanā nodarbināto veselības problēmas ir ļoti aktuālas. Biežāk sastopamās arodslimības ir muskuļu, skeleta un saistaudu sistēmas slimības, pneimokoniozes, alerģiskas slimības un dzirdes pavājināšanās trokšņa dēļ [6].

Nopietna problēma ir arodveselības aprūpes dienestu nepietiekamība. Pasaulē tikai 25% nodarbināto ir pieejami arodveselības dienesta pakalpojumi. Tāpēc primārās aprūpes ārstiem ir labi jāpārzina nodarbināto veselības jautājumi. Latvijā veselības aprūpei ir pareiza taktika – 370 ģimenes ārstiem ir arodslimību ārsta sertifikāts.

Pasaulē ik gadu izmaksas par arodslimībām un nelaimes gadījumiem darbā ir aptuveni 1500 miljardi ASV dolāru (4% globālā kopprodukta).

Eiropas Savienības (ES) dalībvalstīs ar darbu saistītie veselības traucējumi rada

- zaudējumus 2,6–3,8% apmērā no iekšzemes kopprodukta;
- 600 miljonus zaudētu darba dienu katru gadu, proti, vismaz 20 miljardu eiro zaudējumu gadā.

Darba drošība un nodarbināto veselība ir nopietna pasaules mēroga problēma. Par to liecina dokuments “Globālā stratēģija darba drošībā un veselības aizsardzībā”, ko akceptējusi Starptautiskā Darba organizācija 2003. gadā [20], kā arī 60. Vispasaules veselības asamblejā 2007. gada 23. maijā pieņemtā rezolūcija un apstiprinātais “Globālais darbības plāns strādājošo veselības aizsardzībai no 2008. līdz 2017. gadam” [21].

Problēmas, kas sabiedrībai jārisina sakarā ar arodveselību:

- darba vides riska faktoru bīstamības samazināšana darba vietās, it īpaši mazos un vidējos uzņēmumos;
- arodslimību un ar darbu saistīto slimību profilakse;
- darbā nelaimes gadījumos cietušo skaita samazināšana; nelaimes gadījumu profilakse;
- sabiedrības informēšana par darba vides ietekmi uz veselību, veselības veicināšana darbā;
- jauniešu un bērnu darba pareiza organizēšana un uzraudzība;
- gados vecāku nodarbināto veselības veicināšana un atbilstošu darba apstākļu nodrošināšana;
- pareiza cilvēku ar īpašām vajadzībām izmantošana darbā;
- apmācības sistēmas uzlabošana darba drošībā un arodveselībā.

Kāda situācija ir Latvijā?

Svarīgākie darba vides riska faktori Latvijā ir

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

Valda uzskats, ka Latvijas uzņēmumos dominē tradicionālās arodveselības problēmas – putekļi, ķīmiskās vielas, troksnis, vibrācija, savukārt attīstītajās Eiropas Savienības dalībvalstīs priekšplānā izvirzās organizatoriskie, psihosociālie un ergonomiskie riska faktori. Latvijā 2005. un 2006. gadā veiktajā pētījumā “Darba apstākļi un riski Latvijā” iegūtās situācijas raksturojums norāda, ka pašreiz nozīmīgākie darba vides riska faktori ir psihoemocionālie faktori (laika trūkums, garas darba stundas, virsstundu darbs u. c.), kā arī ergonomiskie faktori (darbs piespiedu pozā, vienveidīgas kustības, smagumu pārvietošana, darbs ar datoru). Tas liecina, ka tradicionālos darba vides riska faktorus aizstāj mūsdienīgi riska faktori. Tomēr Latvijā joprojām par ļoti būtiskām darba vides problēmām jāuzskata darba vides mikroklimats, ķīmiskās vielas, putekļi, troksnis un vibrācija [8].

Par darba apstākļiem valstī un nodarbināto veselības stāvokli var spriest pēc arodsslimstības. Latvijas Valsts arodslimību un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistrā Latvijā laikposmā no 1981. līdz 2010. gadam katru gadu reģistrēti 110–1155 jauni (pirmreizēji) arodslimību gadījumi.

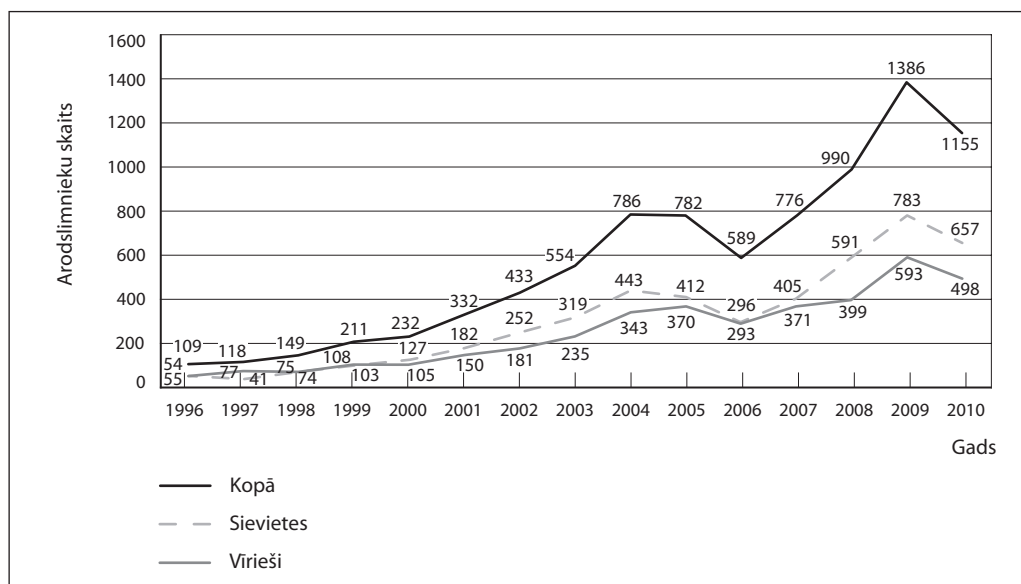
Latvijā no jauna reģistrēto arodslimnieku absolūtais skaits un no jauna reģistrēto arodslimnieku un arodslimību skaita dinamika uz 100 000 nodarbināto no 1996. līdz 2010. gadam atspoguļoti 1.1. un 1.2. attēlā. Nereti vienam arodslimniekam vienlaikus konstatē vairākas arodslimības, tāpēc reģistrēto arodslimību gadījumu skaits ir daudz lielāks nekā arodslimnieku skaits.

No jauna reģistrēto arodslimnieku skaits uz 100 000 nodarbināto 2010. gadā Latvijā bija 123,2. Tas 10,7 reizes pārsniedz šo rādītāju 1996. gadā, kad no jauna reģistrēto arodslimnieku skaits uz 100 000 nodarbināto bija tikai 11,5. No jauna reģistrēto arodslimību skaits 2010. gadā uz 100 000 nodarbināto bija 303,1. Tas 15 reižu pārsniedz šo rādītāju 1996. gadā, kad tas bija 20,4. Palielinās arī vienam arodslimniekam reģistrēto arodslimību skaits. 1996. gadā katram arodslimniekam konstatētas vidēji 1,7 arodslimības, savukārt 2009. gadā – 2,2. Latvijā arodslimības biežāk reģistrētas sievietēm. 2009. gadā 59,9% arodslimnieku bija sievietes, 43,1% – vīrieši.

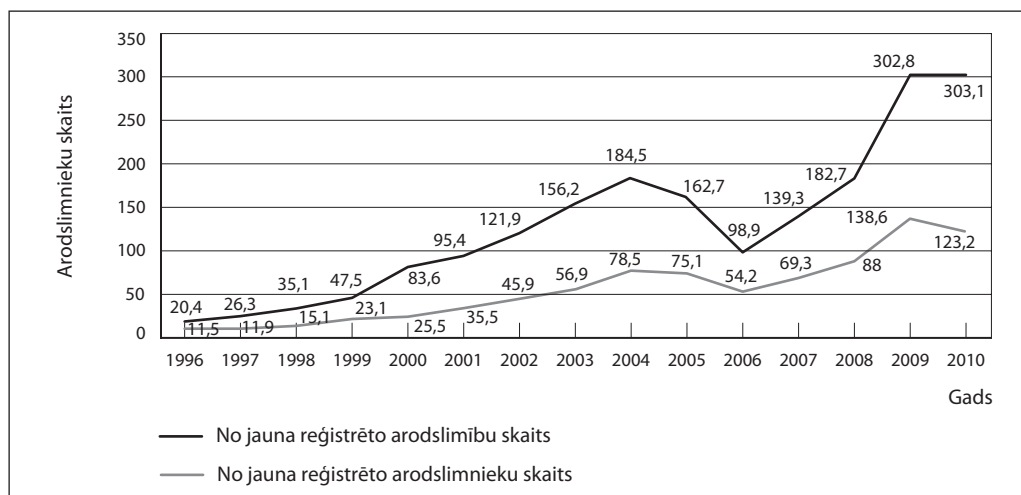
Kā izskaidrot šādas arodsslimstības svārstības Latvijā?

Nelielais arodslimnieku skaits līdz 1985. gadam bija saistīts ar toreizējo valsts politiku samazināt arodslimnieku skaitu valsts mērogā. Reģistrēto arodslimnieku skaita

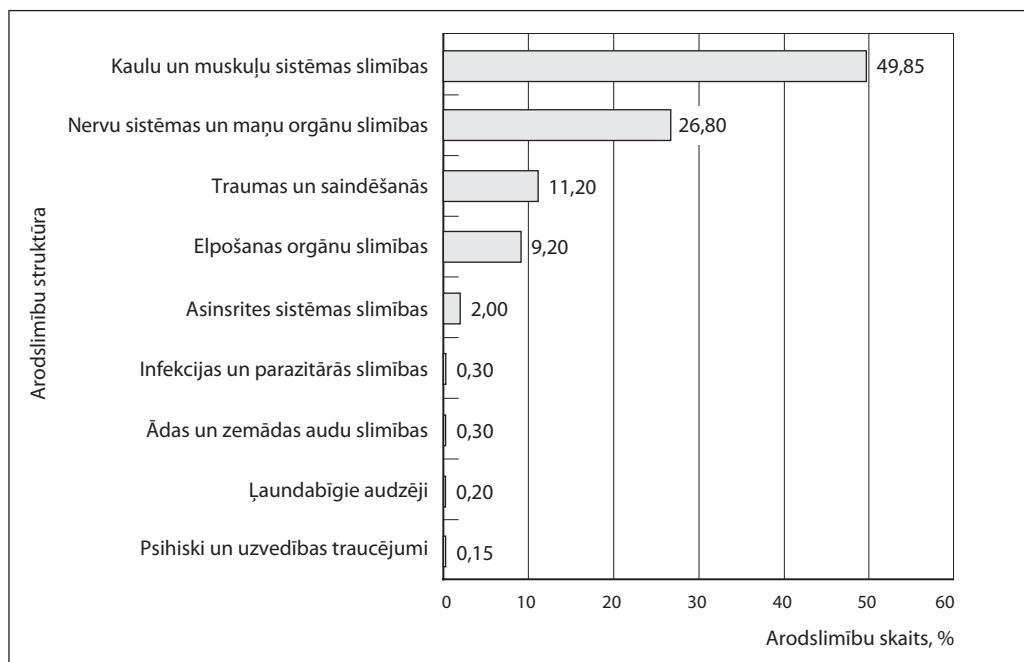
pieaugumu no 1986. līdz 1991. gadam var izskaidrot ar pārmaiņām likumdošanā par materiālo kompensāciju arodslimību gadījumos. Arodslimnieku skaita pieaugums 1994. un 1995. gadā saistīts ar to, ka sakarā ar lielo rūpniecības uzņēmumu slēgšanu un strauju mazo uzņēmumu skaita palielināšanos, kā arī ar nelabvēlīgu darba vides faktoru un bezdarbnieku skaita pieaugumu palielinājās to nodarbināto skaits, kuri vērsušies pēc palīdzības Arodslimību centrā. Savukārt pirmreizēji reģistrēto arodslimnieku skaita palielināšanās pēc 1999. gada saistīta ar Latvijas Republikas Ministru kabineta pieņemtajiem noteikumiem par obligātajām veselības pārbaudēm, kā arī ar arodslimību ārstu skaita palielināšanos un ārstu augstāku kvalifikāciju.



1.1. attēls. Latvijā no jauna reģistrēto arodslimnieku skaits laikposmā no 1996. līdz 2010. gadam



1.2. attēls. Latvijā no jauna reģistrēto arodslimnieku un arodslimību skaita dinamika uz 100 000 nodarbināto laikposmā no 1996. līdz 2010. gadam



1.3. attēls. Latvijā reģistrēto arodslimību struktūra 2010. gadā

Visvairāk no jauna reģistrēto arodslimnieku ir Rīgā, Vidzemē un Zemgalē apstrādes rūpniecībā nodarbināto vidū, kā arī transporta, sakaru, veselības un sociālās aprūpes nozarēs nodarbināto vidū. Latvijā tiek konstatētas galvenokārt hroniskas arodslimības, un tās visbiežāk tiek atklātas cilvēkiem, kam darba stāžs kaitīgos darba apstākļos ir lielāks par 20 gadiem. Gadu gaitā ir mainījusies arodslimību struktūra. Pēdējos septiņos gados pirmajā vietā ir skeleta, muskuļu un saistaudu sistēmas slimības, otrajā – nervu sistēmas un maņu orgānu slimības, trešajā – elpošanas orgānu slimības (sk. 1.3. att.).

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

1.1. tabulā attēlota saslimstība ar arodslimībām uz 100 000 nodarbināto dažādās Eiropas valstīs. Kaut arī arodslimnieku skaits Latvijā palielinās, tas ir mazāks nekā vidēji Eiropā, kur gadā uz 100 000 nodarbināto reģistrē 300–400 jaunu arodslimību gadījumu. Saslimstības ar arodslimībām analīze dažādās Eiropas valstīs liecina par dažādo arodveselības dienestu organizācijas līmeni un atšķirīgo izpratni par arodslimībām.

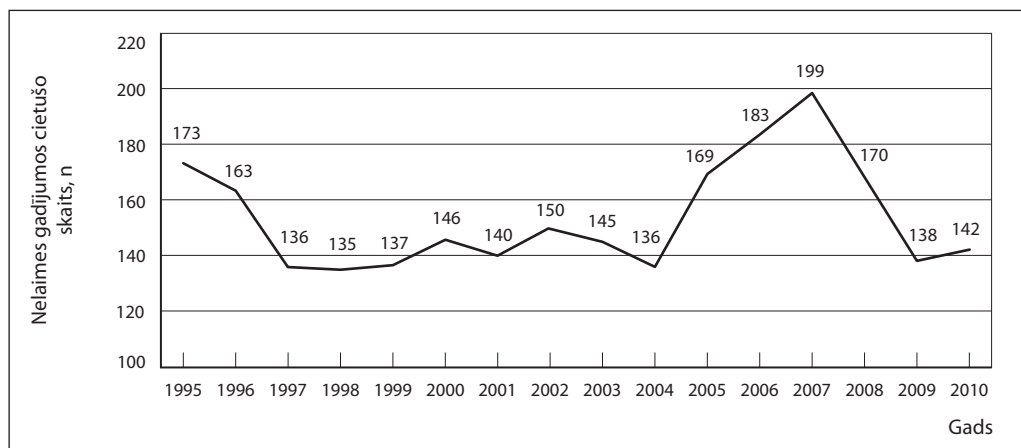
Spriežot pēc šiem rādītājiem, Latvijā daudzas arodslimības netiek atklātas un reģistrētas. Tas izskaidrojams galvenokārt ar vēl joprojām neregulāri un nekvalitatīvi veiktajām nodarbināto obligātajām veselības pārbaudēm, nepietiekamām ārstu zināšanām darba medicīnā, kā arī to, ka slimnieki, baidoties zaudēt darbu, apzināti slimības slēpj.

1.1. tabula. Saslimstība ar arodslimībām uz 100 000 nodarbināto (2005. gada PVO dati) dažādās Eiropas valstīs

Valsts	Ar arodslimībām saslimušo skaits, n
Austrija	25,48
Baltkrievija	3,15
Čehija	18,42
Dānija	397,06*
Horvātija	3,88
Igaunija	10,58
Krievija	16,10
Latvija	162,70
Lietuva	59,43
Luksemburga	12,40
Norvēģija	74,92
Polija	12,11
Slovākija	10,69
Somija	193,58
Ukraina	18,24
Ungārija	6,82
Zviedrija	349,88**

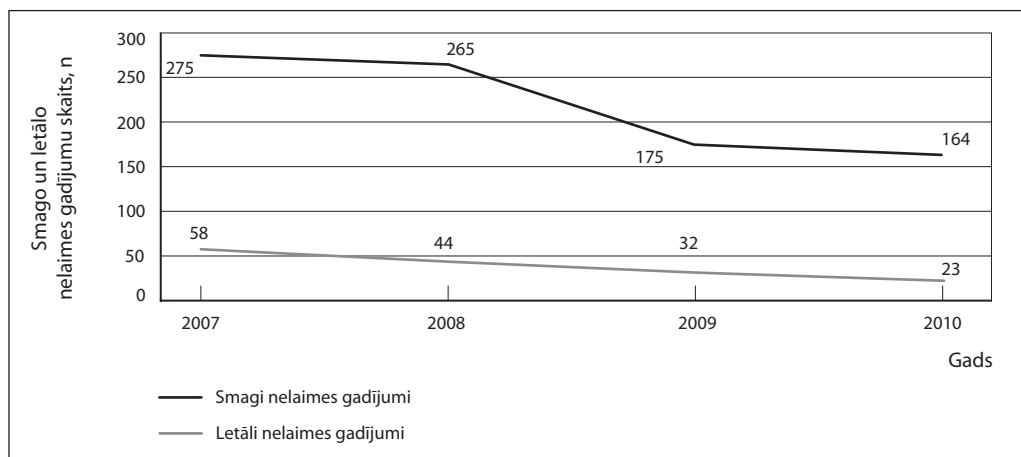
* 2001. gada PVO dati

** 2004. gada PVO dati



1.4. attēls. Kopējais nelaimes gadījumos cietušo skaits Latvijā uz 100 000 nodarbināto laikposmā no 1995. līdz 2010. gadam

1.4. attēlā atspoguļots kopējais nelaimes gadījumos cietušo skaits Latvijā uz 100 000 nodarbināto laikposmā no 1995. līdz 2010. gadam. Šis skaits ir svārstīgs, tomēr ar tendenci pēdējos gados samazināties.



1.5.attēls. Smagi cietušo un nelaimes gadījumos bojā gājušo skaits Latvijā laikposmā no 2007. līdz 2010. gadam

1.5. attēlā redzams nelaimes gadījumos smagi cietušo un bojā gājušo skaits Latvijā uz 100 000 nodarbināto laikposmā no 2007. līdz 2010. gadam. No 2002. līdz 2006. gadam darbā atklāto smago nelaimes gadījumu skaits bija palielinājies, bet pēdējos gados tam ir tendence nedaudz samazināties.

Pēdējos gados samazinājies arī letālo nelaimes gadījumu skaits. Joprojām, visticamāk, netiek reģistrēti pat līdz 80–90% nelaimes gadījumu darbā. Par to liecina salīdzinājums ar ES rādītājiem. ES vidēji tiek reģistrēti 2000–4000 nelaimes gadījumu darbā uz 100 000 nodarbināto, bet Latvijā vidēji 200 nelaimes gadījumu darbā uz 100 000 nodarbināto.

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

Lai uzlabotu darba apstākļus, tiek izstrādāti noteikumi un standarti, kas nosaka minimālo arodveselības un darba vietas drošības līmeni. Tradicionāli visi arodveselības standarti ir piemēroti normāla, vesela, vidēja vecuma (30–45 gadi) nodarbinātā (vīrieša) darbaspējām un vajadzībām. Pēc PVO datiem, šī grupa ietver tikai vienu ceturto daļu no kopējā darbaspēka. Citas grupas ietver sevī cilvēkus, kas vecāki par 55 gadiem (aptuveni 20%), migrantus (parasti daži procenti), strādājošās sievietes (30–50%) un dažās valstīs arī nodarbinātos bērnus, kuri veido dažus procentus kopējā darbaspēka. Līdz 30% nodarbināto ir kāds veselības traucējums, aptuveni 10–20% kopējā darbaspēka un 70% gados vecāku cilvēku ir viena vai vairākas hroniskas slimības, kas ietekmē viņu darbspējas vai rada nepiemērotību darbam. Daži procenti nodarbināto ir invalīdi. Tādējādi lielākā daļa nodarbināto atšķiras no “vidējā” nodarbinātā, turklāt viņu skaits arvien palielinās. Plānojot darba vidi, darba metodes, darba vietas standartus un arodveselības dienestus, vienmēr jāņem vērā vairāk apdraudēto grupu īpašās vajadzības [19, 52].

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

2. Arodveselība

Ar nodarbināto veselības un darba drošības jautājumiem nodarbojas īpaša nozare – darba veselība jeb arodveselība. Pasaulē lietoto terminu “*occupational health*” var tulkot divējādi: darba veselība vai arodveselība. Mēs izvēlējamies terminu “arodveselība”, tāpēc ka to Latvijā jau lieto.

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

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

Arodveselības dienestā strādā dažādu specialitāšu pārstāvji:

- arodveselības ārsti un arodslimību ārsti (preventīvā un ārstnieciskā funkcija),
- darba higiēnisti,
- darba toksikologi,
- darba psihologi un psihoterapeiti,
- ergonomisti,
- rehabilitologi,
- darba aizsardzības speciālisti,
- epidemiologi,
- vidējais medicīnas personāls.

Šī multidisciplinārā arodveselības dienesta brigāde ir jāvada arodveselības un arodslimību ārstam. Atšķirībā no ārstnieciskās medicīnas nozarēm, kur speciālista uzmanības centrā ir individuāls pacients, arodveselības speciālisti nodarbojas ar četrām galvenajām populācijas kategorijām:

- darbaspēks kā populācijas daļa;
- individuāli nodarbinātie vai personas, kas tiks nodarbinātas nākotnē;
- darba devēju klienti vai pircēji (produktu un pakalpojumu drošība);
- vietējie iedzīvotāji (vides piesārņojums) [33].

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

Arodveselības speciālistu pienākums ir dot padomus gan darba ņēmējiem, gan darba devējiem. Tā ir būtiska šīs nozares atšķirība no darba medicīnas un citām medicīnas specialitātēm, kur ārsti un māsas ir atbildīgi par pacientu aprūpi un ārstēšanu. Dažreiz, risinot darba vides jautājumus, darba devēji un darba ņēmēji vai viņu pārstāvji var būt pretinieki, taču arodveselības speciālistam, lai viņa darbībai būtu rezultāti, ir jābūt ļoti objektīvam. Šī arodveselības speciālistu divpusējā atbildība jāizprot un jārespektē visiem, kaut gan praksē to bieži vien neizprot.

Arodveselības speciālistiem visā pasaulē jārisina daudz jaunu problēmu. Kā nozīmīgākās var minēt šādas:

- pieaugošais nodarbināto vecums, kura dēļ izvirzās arvien augstākas prasības darbam un darba videi;
- nodarbināto virzība uz ilgāku darba dzīvi;
- jaunu materiālu risks;
- mazu ķīmisko vielu devu ilgstošas iedarbības efekts;
- pieaugoša nodarbināto hipersensibilizācija (hiperjutība) pret ražošanas alergēniem;
- psiholoģiskais stress un izdegšanas sindroms;
- informācijas pārpilnība, pārāk intensīvs darbs (16 un vairāk stundu diennaktī);
- atkarība no datora;
- ergonomiskie faktori un ar tiem saistītās muskuļu, skeleta un saistaudu sistēmas slimības;
- profesionālais sports;
- skolotāju darbs un viņu veselība;
- militārais dienests;
- sabiedrības drošības nodrošinātāju (armija, policija, ugunsdzēsēji) veselība;
- darbs mājās, māsasaimniecībā nodarbināto veselība;
- darbs mazajos uzņēmumos [18, 30, 31, 56, 57].

Arodveselības politikas trūkumi pasaulē un Latvijā:

- kaitīgie arodfaktori netiek novērsti visos sektoros līdzvērtīgi, un dažas nodarbināto grupas – jaunieši, gados veci cilvēki, viesstrādnieki – joprojām tiek nekontrolēti pakļautas kaitīgo arodfaktoru iedarbībai;
- mazos un vidēji lielos uzņēmumos netiek veikti pietiekami darba aizsardzības pasākumi, tajos nodarbinātie tiek pakļauti lielākam arodveselības kaitējuma riskam;
- joprojām ir nozares, kurās darba apstākļi tiek uzskatīti par kaitīgiem veselībai – celtniecība, lauksaimniecība, zvejniecība, transports, veselības aprūpe.

Arodveselības veicināšanas jaunie virzieni:

- darba vides riska faktoru novērtēšanas un kontroles uzlabošana;
- kaitīgo arodfaktoru novēršana;
- koordinēta ķīmisko faktoru pārzināšana;
- iekšējās nodarbināto pasīvās smēķēšanas novēršana;
- jauno tehnoloģiju ietekmes novērtēšana.

Arodveselības politikas uzlabošanas stratēģija (PVO rekomendācijas):

1) nacionālā politika:

- likumdošana;
- sadarbība starp valsts iestādēm;
- finansējuma un resursu mobilizācija;
- veselības ministriju nostiprināšana.

2) nacionālais arodveselības rīcības plāns:

- nacionālās prioritātes;
- mērķi un rīcība;
- monitorings un novērtēšana;
- cilvēkresursi un finanses.

2.1. Arodveselība starptautiskā aspektā

Arodveselības jautājumi nav risināmi tikai vienas valsts robežās. Tie visā pasaulē īpaši aktualizējušies pēdējos gados, kad arvien vairāk Rietumvalstu uzņēmumu veido filiāles gan Austrumeiropā, gan Āzijā, Āfrikā un Latīņamerikā. Globalizācija liek pieņemt starptautiski atzītus lēmumus, lai nodarbinātajiem nodrošinātu vienlīdzīgas tiesības un darba devējiem uzliktu pienākumus arodveselības jomā.

Latvijai kā ES dalībvalstij visciešākā sadarbība arodveselības jomā ir ar dažādām ES institūcijām. Viens no ES mērķiem ir veicināt dalībvalstu sadarbību sociālajā jomā, arī jautājumos, kas attiecas uz nodarbinātību, darba tiesībām un darba apstākļiem, darba drošību un veselību, kā arī sabiedrības veselību.

Arodveselības un darba drošības vēsture aizsākās 1800. gadā. Eiropas Sociālā fonda reforma, kurā viena no prioritātēm bija darba un dzīves apstākļu uzlabošana, tika īstēta 20. gadsimta 70. gadu sākumā. Veicot likumdošanas harmonizāciju, izrādījās, ka dažās ES valstīs nacionālie standarti ir augstāki, līdz ar to šajās valstīs radās pamatotas bažas, ka, ieviešot vienotu darba drošības likumdošanu, darba drošības līmenis varētu pazemināties. Tāpēc 1987. gadā pieņēma Vienoto Eiropas aktu, kas noteica, ka, saskaņojot likumdošanu, jāsiglabā augstākā līmeņa aizsardzība, respektīvi, šīs saskaņošanas rezultātā drošība nedrīkst mazināties. Gadījumos, ja paredzētie pasākumi varēja pazemināt nacionāli pieņemtos standartus, dalībvalstis bija tiesīgas šos pasākumus neīstenot vai to ieviešanu atlikt. 1989. gadā tika parakstīta Eiropas Kopienas Harta par nodarbināto sociālajām pamattiesībām, kurā bija iekļauta arī arodveselības joma.

ES ir noteikusi šādas minimālās prasības nodarbināto tiesību jomā:

- darba laika organizācija (minimāli 11 stundas starp darba dienām);
- jauniešu aizsardzība darbā;
- aizsardzība kolektīvas atlaišanas gadījumā;
- aizsardzība uzņēmuma īpašnieka maksātnespējas gadījumā.

Eiropas Komisija (EK) regulāri izstrādā direktīvas un noteikumus. EK direktīvas ir obligātas visām dalībvalstīm un orientētas uz izpildi un rezultātiem. Katra valdība izstrādā savus dokumentus, lai sasniegtu direktīvās norādīto rezultātu. EK noteikumiem ir vispārējs raksturs, tie lietojami visās dalībvalstīs. EK noteikumus parasti izmanto tirgus regulēšanai, lauksaimniecībā, muitā un gadījumos, kad dati jāvērtē standartizētā formā.

Eiropas Darba drošības un veselības aizsardzības aģentūra (turpmāk – Aģentūra) dibināta 1996. gadā. Tā atrodas Bilbao, Spānijā, to dibinājusi un finansē ES. Aģentūras galvenās funkcijas ir

- apkopot un sistematizēt informāciju par arodveselības jautājumiem Eiropā;
- koordinēt ar arodveselību saistītos jautājumus (dažādi projekti, informatīvie materiāli u. c.) ES;
- uzturēt mājas lapu internetā (www.osha.eu.int).

Aģentūra veidota līdzīgi kā trīspušu padome nacionālā līmenī: nodarbinātā + darba devēja + likumdevēja (valsts) pārstāvji no katras dalībvalsts. Visās ES dalībvalstīs ir izveidoti t. s. Nacionālie kontaktpunkti, kuru uzdevums ir

- pielāgot informācijas materiālus attiecīgās valsts vajadzībām;
- koordinēt Aģentūras organizētos pasākumus;
- gatavot savai valstij svarīgo informāciju un uzturēt valsts mājas lapu (www.osha.lv).

Aģentūras Latvijas Nacionālā kontaktpunkta darbību nodrošina Informācijas padome, kurā ir Valsts darba inspekcijas, Labklājības ministrijas, Darba devēju konfederācijas, Brīvo arodbiedrību padomes, Rīgas Stradiņa universitātes (RSU) aģentūras Darba drošības un vides veselības institūta pārstāvji.

Nacionālā kontaktpunkta darbība ir šāda:

- koordinē “Eiropas nedēļas” pasākumus un citas aktivitātes;
- gatavo informāciju par Latvijai svarīgiem jautājumiem un internetā uztur Latvijas mājas lapu par arodveselību un drošību (www.osha.lv).

Latvijas Nacionālā kontaktpunkta mājas lapā ir informācija par jaunumiem un statistiku, normatīvajiem dokumentiem, labo praksi, informācijas un mācību materiāliem, pētījumiem, zinātniskām publikācijām, kā arī diskusiju lapa ar iespēju uzdot jautājumus.

Divas trešdaļas no attīstīto valstu industriāliem ieguldījumiem tiek ieguldītas jaunattīstības valstīs. Pasaulē ir ļoti daudz uzņēmumu, kas darbojas visās zemeslodes daļās. Kā multinacionālo koncernu piemērus var minēt *Coca-Cola* un *Toyota*. Uz jaunattīstības valstīm parasti tiek pārdislocētas viskaitīgākās ražotnes. Tas notiek galvenokārt tāpēc, ka daudzās jaunattīstības valstīs tiek ignorētas nodarbināto tiesības, netiek risināti darba drošības jautājumi, nav kontroles arodveselības jomā un tādējādi uzņēmumiem ir lielākas peļņas iespējas. Tomēr galvenais iemesls, kāpēc notiek investīciju ieguldījumi un uzņēmumu pārdislokācija, ir zemās darbaspēka izmaksas un līdz ar to palielināta uzņēmumu peļņa. Kā piemēru var minēt vidējās darbaspēka izmaksas dažādās valstīs:

- Vācijā – 24,90 ASV dolāri stundā;
- Japānā – 16,90 ASV dolāri stundā;
- ASV – 16,40 ASV dolāri stundā;
- Ungārijā – 1,80 ASV dolāri stundā;
- Ķīnā – 0,50 ASV dolāri stundā.

Kā citus nozīmīgus iemeslus uzņēmumu pārdislokācijai uz jaunattīstības valstīm var minēt iespēju izvairīties no nodokļu maksāšanas daudzās no šīm valstīm un nepārtraukti pieaugošo darbaspēka daudzumu.

Lai veicinātu vienlīdzīgu arodveselību un drošību visā pasaulē, pastāv vairākas starptautiskas organizācijas. Kā pirmā jāmin Starptautiskā Darba organizācija (SDO; *International Labour Organization, ILO*). Jau 1890. gadā tika izveidota starptautiska asociācija legāli nodarbināto aizsardzībai. Versaļas miera konferencē 1919. gadā tai tika dots nosaukums Starptautiskā Darba organizācija. Kopš 1946. gada SDO ir autonoma organizācija. Tās mērķis ir veicināt sociālo taisnīgumu un starptautiski atzītas cilvēka un darba tiesības. SDO darbība nav politiska, tai ir galvenokārt rekomendējošs raksturs.

SDO darbības galvenie mērķi:

- veicināt attīstību un ieviest standartus, kā arī nodrošināt visu tiesības uz darbu;
- radīt lielāku darba vietu tirgu, lai varētu nodrošināt darbu un ienākumus;
- veicināt sociālo aizsardzību;
- stiprināt trīspušu sistēmu un dialogu;
- sadarboties ar daudzām citām nozarēm, lai veicinātu starpnozaru aktivitātes.

SDO darbības instrumenti ir konvencijas, rekomendācijas, konferenču rezolūcijas, deklarācijas, instrukcijas un vadlīnijas [2, 4, 6]. Galvenie SDO darbības virzieni ir starptautisku programmu izstrāde un vadīšana. Turklāt SDO palīdz izstrādāt standartus un nodrošina konsultatīvu palīdzību, tās darbības jomā ietilpst arī apmācība, izglītība

un informācijas izplatīšana [7]. Viens no SDO uzdevumiem ir uzraudzīt darba drošību. Galvenie indikatori darba drošībai ir letāli nelaimes gadījumi darbā, arodslimības un ar darbu saistītās slimības.

SDO centrs ir Ženēvā, interneta adrese: www.ilo.org. Latvija ir SDO dalībvalsts, tāpēc tai ir jāatbalsta SDO politika. Pēdējā desmitgadē Latvijā ratificētas 27 konvencijas aroddveselībā.

Apvienoto Nāciju Organizācijas (ANO) sastāvā ir Apvienoto Nāciju Attīstības programma (*United Nation Development Programme, UNDP*). Šī organizācija ir lielākais finansiālā atbalsta nodrošinātājs. Tās galvenie darbības virzieni:

- nabadzības izskaušana;
- darbavietu radīšana;
- sieviešu darba tiesību aizsardzība;
- vides aizsardzība un atjaunošana.

Latvijā tiek finansēti pasākumi vides aizsardzībā un dzimumlīdztiesībā.

Ar aroddveselības jautājumiem nodarbojas arī PVO. Tās struktūrvienība ir Aroddveselības birojs ar reģionāliem sadarbības centriem. PVO ir izstrādājusi Globālo stratēģiju – aroddveselību visiem. Tā pieņemta 1995. gadā Aroddveselības sadarbības centru sapulcē Ķīnā [19]. PVO uzdevumi aroddveselības jomā:

- palīdzēt dalībvalstīm sasniegt stratēģijas mērķus;
- izskatīt standartus, galvenokārt darba higiēnas jomā;
- koordinēt zinātniskos un epidemioloģiskos pētījumus aroddveselībā.

PVO interneta adreses: www.who.org un www.who.org/peh/ – *Protection Human Environment*.

Starptautiskās nevalstiskās organizācijas:

- Starptautiskā Aroddveselības komisija (*International Commission of Occupational Health, ICOH*);
- Starptautiskā Darba higiēnistu asociācija (*International Occupational Hygienists Association, IOHA*);
- Starptautiskā Ergonomikas asociācija (*International Ergonomic Association, IEA*).

Starptautiskā Aroddveselības komisija ir profesionāla organizācija, kas dibināta 1906. gadā Milānā. Tās darbā piedalās 93 dalībvalstis un aptuveni 2000 speciālistu. Interneta adrese: www.ilo.org.

Starptautiskā Darba higiēnistu asociācija ir profesionāla organizācija, kas dibināta 1987. gadā. Tajā ietilpst 20 biedru organizācijas, kurās apvienoti 20 000 darba higiēnistu visā pasaulē. Interneta adrese: www.ioha.com. Starptautiskās Darba higiēnistu asociācijas mērķi:

- veicināt darba higiēnas kā profesijas attīstību pasaulē (šajā sakarībā asociācija atbalsta profesionālas organizācijas un veic starptautisku darba higiēnistu sertifikāciju);
- veicināt informācijas apmaiņu starp organizācijām un personām;
- risināt darba higiēnistu ētikas jautājumus.

Baltijas reģionā nozīmīgākie institūti:

- Somijas Darba veselības institūts (*Finnish Institute of Occupational Health, FIOH*; www.occuphealth.fi);
- Ziemeļvalstu institūts augstākai apmācībai aroddveselībā un drošībā (*Nordic Institute for Advanced Training on Occupational Health and Safety, NIVA*; www.niva.org);
- Baltijas jūras tīkls aroddveselībā un drošībā (www.balticseaosh.net).

2.2. Likumdošana arodveselībā

Arodveselības dienesta un tāpat arī darba medicīnas specialitātes attīstību Latvijā veicina pēdējās desmitgadēs pasaulē pieņemtās stratēģijas, darbības plāni, ratificētās starptautiskās konvencijas par nodarbināto veselības aizsardzību un sociālo apdrošināšanu, kā arī valstī pieņemtie likumi.

SDO 2003. gadā pieņēmusi dokumentu “Globālā stratēģija darba drošībā un veselības aizsardzībā” [20], un 60. Vispasaules veselības asamblejā 2007. gada 23. maijā pieņemta rezolūcija un apstiprināts “Globālais darbības plāns strādājošo veselības aizsardzībai no 2008. līdz 2017. gadam [21]. Šajos dokumentos īpaši uzsvērts, ka strādājošo veselība ir nepieciešams priekšnoteikums darba produktivitātes paaugstināšanai un ekonomikas attīstībai. Visas Pasaules Veselības organizācijas dalībvalstis tiek aicinātas uz sadarbību un saskaņotu rīcību, izstrādājot nacionālās programmas nodarbināto veselības nodrošināšanai, piemēram, programmas arodslimību un nelaimes gadījumu darbā, infekciju un hronisko slimību profilaksei, veselības veicināšanai, garīgās veselības uzlabošanai, vides veselības nodrošināšanai.

Latvijas likumdošana ir saistīta ar Eiropas un starptautiskajiem tiesību aktiem. Starptautiskie tiesību akti ir SDO konvencijas un rekomendācijas.

Eiropas tiesību akti:

- primārie tiesību akti jeb regulas. Par arodveselību pieņemta tikai viena regula – Eiropas Parlamenta un Padomes Regula Nr. 1907/2006 (18.12.2006.). Tā attiecas uz ķīmikāliju reģistrēšanu, vērtēšanu, licencēšanu un ierobežošanu (*Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals, REACH*);
- sekundārie tiesību akti jeb direktīvas (*Acquis Communautaire* – likumdošanas kopums). Kā svarīgākā minama t. s. jumta direktīva darba aizsardzības jomā 89/391/EEC. Kopumā šādu direktīvu ir vairāk nekā 25.

Latvijā 1993. gadā ratificētas šādas SDO konvencijas:

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

1994. gadā ratificēta SDO Konvencija Nr. 155 (1981. g.) “Par darba drošību un veselību un darba vidi” [5]. Vēl nav ratificēta Konvencija Nr. 161 “Par arodveselības dienestiem” [4].

Latvijā ir ratificētas vēl šādas SDO konvencijas: Nr. 81 “Par darba inspekciju ražošanā un tirdzniecībā”; Nr. 129 “Par darba inspekciju lauksaimniecībā”; Nr. 144 “Par trīspusējām konsultācijām starptautisko darba normu pielietošanas sekmēšanā”; Nr. 154 “Par kolektīvo pārrunu atbalstīšanu”; Nr. 158 “Par darba attiecību pārtraukšanu pēc uzņēmēja iniciatīvas”; Nr. 173 “Par strādājošo prasību aizsardzību uzņēmēja maksātspējas gadījumā”. Informāciju par visām Latvijā ratificētajām un neratificētajām konvencijām var atrast interneta adresē: <http://www.ilo.org/ilolex/cgi-lex/ratifgroupe.pl?class=g03&country=Latvia>.

Mūsu valstī arodveselības nozarē vadās pēc ES 1989. gada 12. jūnija Direktīvas “Par pasākumiem strādājošo veselības aizsardzībai un drošībai darba vietās” (89/391 EEC) [11], pēc PVO Arodveselības sadarbības centru otrajā sanāksmē Beidžinā 1994. gadā

pieņemtās vispārējās stratēģijas “Arodveselību visiem” [13], kā arī pēc PVO Eiropas biroja direktīvām un programmām.

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

Arodveselības un darba aizsardzības likumdošanas attīstība iedalāma vairākos posmos. 1. posms – normatīvie dokumenti, kas pieņemti 1991.–1995. gadā. Šajos dokumentos vēl ir jūtama PSRS dokumentu ietekme, kuri bija balstīti uz principiāli nepareizu pieeju darba vides un nodarbināto veselības uzlabošanai – “kompensācijas” principu. 2. posms – dokumenti, kas pieņemti, sākot ar 1996. gadu. Tajos ņemtas vērā jaunās prasības arodveselībā visā pasaulē, pārmaiņas Latvijas uzņēmumu struktūrā – no milzīgajiem padomju rūpniecības objektiem uz 80–90% mazo un vidējo uzņēmumu, pārmaiņas darba vides riska faktorus, jaunā pieeja darba vides sakārtošanā, kā arī pārmaiņas darba tirgus prasībās. Jaunajos dokumentos svarīgākais ir prevencijas un riska novēršanas princips.

Arodveselības un sociālā likumdošana

1. LR likums “Par Valsts darba inspekciju” (04.04.1939.; atjaunots 04.05.1993.). Jauns likums – Valsts darba inspekcijas likums – stājies spēkā 10.07.2008.
2. LR likums “Par invalīdu medicīnisko un sociālo aizsardzību” (29.09.1992.).
3. LR likums “Par darba aizsardzību” (04.05.1993.). Jauns likums – Darba aizsardzības likums (20.06.2001.), stājies spēkā 01.01.2002.
4. LR likums “Ministru kabineta iekārtas likums” (01.04.1925.; grozījumi 15.07.1993.).
5. LR likums “Par radiācijas un kodoldrošību” (01.12.1994.).
6. LR likums “Par sociālo palīdzību” (26.10.1995.).
7. LR likums “Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām” (02.11.1995.), stājies spēkā 01.01.1997.
8. LR likums “Par valsts pensijām” (02.11.1995.).
9. LR likums “Par maternitātes un slimības apdrošināšanu” (06.11.1995.).
10. LR likums “Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likums” (02.04.1998.).
11. LR likums “Černobiļas atomelektrostacijas avārijas seku likvidēšanas dalībnieku un Černobiļas atomelektrostacijas avārijas rezultātā cietušo personu sociālās aizsardzības likums” (09.09.1999.).

Medicīnas likumdošana

1. LR likums “Ārstniecības likums” (12.07.1997.).
2. LR likums “Epidemioloģiskās drošības likums” (11.12.1997.).

Saskaņā ar minētajiem LR likumiem pieņemti MK noteikumi. Šie likumi un MK noteikumi atrodami internetā Eiropas Darba drošības un veselības aizsardzības aģentūras Latvijas Nacionālā kontaktpunkta mājas lapā www.osha.lv, sadaļā “Tiesību akti”, Labklājības ministrijas mājas lapā www.lm.gov.lv, kā arī portālos www.likumi.lv un www.nais.lv.

Pēdējo desmit gadu laikā Latvijā izdoti jauni likumi, izdarīti grozījumi agrāk pieņemtajos likumos, pieņemti jauni MK noteikumi.

Svarīgākais normatīvais dokuments par darba aizsardzību Latvijā ir Darba aizsardzības likums (pieņemts 20.06.2001., stājies spēkā 01.01.2002.). Tā mērķis ir garantēt un uzlabot nodarbināto drošību un veselības aizsardzību darbā, nosakot darba devēju, nodarbināto un viņu pārstāvju, kā arī valsts institūciju pienākumus un tiesības. Pamatprasība: ikvienam darba devējam jāveido uzņēmuma darba aizsardzības sistēma. Šai nolūkā jāizveido darba aizsardzības organizatoriskā struktūra, jāveic darba vietu riska novērtējums, darba vides iekšējā uzraudzība, jākonsultējas ar nodarbinātajiem. Darba aizsardzības likuma izpratnē darba aizsardzības sistēma ir preventīvo tiesisko, sociālo, saimniecisko, tehnisko un organizatorisko pasākumu kopums, kurus realizējot tiek nodrošināta nodarbināto drošība un veselība darbā.

Ir stājies spēkā jauns Valsts darba inspekcijas likums (pieņemts 19.06.2008., stājies spēkā 07.10.2008.). Tā mērķis ir noteikt Valsts darba inspekcijas (VDI) funkcijas un uzdevumus. Līdz ar jaunā likuma stāšanos spēkā ir mainījušās vairākas VDI funkcijas, piemēram, VDI vairs nav jāveic bīstamo iekārtu uzraudzība un kontrole, bīstamo iekārtu reģistrācija un bīstamo iekārtu avāriju izmeklēšana, kā arī spridzināšanas darbu uzraudzība.

Jaunais likums paredz VDI pienākumu informēt LR Labklājības ministriju par kompetento speciālistu un kompetento institūciju darbību darba aizsardzības jomā uzņēmumu darba vietās, kā arī veikt šo institūciju kontroli un sodīšanu. Ir paplašināta un precizēta VDI uzraudzības un kontroles joma, paredzot, ka VDI uzraudzībai un kontrolei būs pakļauti būvobjekti, tostarp privātpersonām piederošie, kā arī tai būs tiesības uzzināt personas datus un saņemt informāciju.

Darba medicīnas nozarei svarīgākie LR Ministru kabineta noteikumi:

1. LR MK noteikumi Nr. 330 "Vakcinācijas noteikumi" (26.09.2000.). Izdoti saskaņā ar Epidemioloģiskās drošības likuma 30. panta pirmo, otro, trešo un 31. panta piekto daļu. Tie nosaka infekcijas slimības, pret kurām obligāti veicama vakcinācija, vakcinējamo personu loku un vakcinācijas kārtību, kā arī obligātās minimālā nodrošinājuma prasības vakcinācijas veikšanai.
2. LR MK noteikumi Nr. 494 "Noteikumi par darbiem, kas saistīti ar iespējamu risku citu cilvēku veselībai un kuros nodarbinātās personas tiek pakļautas obligātajām veselības pārbaudēm" (27.11.2001.). Izdoti saskaņā ar Epidemioloģiskās drošības likuma 34. pantu. Tie nosaka darbus, kas saistīti ar iespējamu risku citu cilvēku veselībai un kuros nodarbinātās personas (arī praktikantus) tiek pakļautas obligātajām pirmreizējām (pirms stāšanās darbā) un periodiskajām veselības pārbaudēm, kā arī periodisko pārbaucēju veikšanas biežumu (1. pielikums).
3. LR MK noteikumi Nr. 149 "Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu" (09.04.2002.). Izdoti saskaņā ar likuma "Par radiācijas drošību un kodoldrošību" 3. panta trešo daļu un 17. panta pirmo daļu. Tie nosaka prasības aizsardzībai pret jonizējošo starojumu atbilstoši radiācijas drošības un kodoldrošības pamatprincipiem, kā arī jonizējošā starojuma dozu limitus attiecībā uz iedzīvotājiem.
4. LR MK noteikumi Nr. 189 "Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar bioloģiskajām vielām" (21.05.2002.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 25. panta 12. punktu. Tie nosaka prasības nodarbināto aizsardzībai pret risku viņu drošībai un veselībai, kas rodas vai var rasties, saskaroties ar bioloģiskajām vielām darba vietā.

5. LR MK noteikumi Nr. 343 “Darba aizsardzības prasības, strādājot ar displeju” (06.08.2002.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 25. panta 4. punktu. Tie nosaka darba aizsardzības prasības, strādājot ar displeju (ievadizvades ierīci, kas ar ekrāna starpniecību dod iespēju vizuālā veidā ievadīt datorā un izvadīt no tā tekstu un dažādu veidu grafisku informāciju).
6. LR MK noteikumi Nr. 359 “Noteikumi par profesionālo darbību ierobežojošajām infekcijas slimībām” (18.10.2002.). Izdoti saskaņā ar Epidemioloģiskās drošības likuma 14. panta pirmās daļas 5. punktu un 35. pantu. Tie nosaka gan infekcijas slimības, ar kurām saslimušās vai inficējušās personas un personas, par kurām radušās pamatotas aizdomas, ka tās inficējušās ar šādu infekcijas slimību, nedrīkst nodarbināt darbos (arī atrasties mācību praksē), kuru veikšanas laikā ir risks inficēt citas personas, gan arī veicamos pretepidēmijas pasākumus.
7. LR MK noteikumi Nr. 908 “Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība” (06.09.2006.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 13. panta 2. daļu. Tie nosaka arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtību, arodslimību sarakstu, arodslimību izraisītājfaktoru un to lietojuma kategoriju sarakstu.
8. LR MK noteikumi Nr. 325 “Darba aizsardzības prasības saskarē ar ķīmiskajām vielām darba vietās” (15.05.2007.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 25. panta 11. punktu un Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likuma 16. pantu. Tie nosaka darba aizsardzības prasības, nodarbinātajiem saskaroties ar ķīmiskajām vielām (arī ar ķīmiskajiem maisījumiem), ja risks rodas vai var rasties no darba vidē esošu vai ar darba procesu saistītu ķīmisko vielu iedarbības, kā arī īpašus ierobežojumus un aizliegumus attiecībā uz dažām bīstamām ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem maisījumiem.
9. LR MK noteikumi Nr. 660 “Darba vides iekšējās uzraudzības veikšanas kārtība” (02.10.2007.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 7. panta ceturto daļu. Tie nosaka kārtību, kādā veicama darba vides iekšējā uzraudzība (tostarp darba vides riska novērtēšana). Darba vides iekšējā uzraudzība ir darba aizsardzības sistēmas sastāvdaļa, kas nepieciešama drošas un veselībai nekaitīgas darba vides izveidošanai atbilstoši normatīvu prasībām.
10. LR MK noteikumi Nr. 669 “Noteikumi par apmācību pirmās palīdzības sniegšanā” (02.10.2007.). Izdoti saskaņā ar Ministru kabineta iekārtas likuma 14. panta pirmās daļas 3. punktu. Tie nosaka pirmās palīdzības apmācības programmas un kārtību, kādā nodrošina apmācību pirmās palīdzības sniegšanā.
11. LR MK noteikumi Nr. 803 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar kancerogēnām vielām darba vietās” (29.09.2008.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 25. panta 16. punktu. Tie nosaka darba aizsardzības prasības, kas jāievēro, saskaroties ar kancerogēnām vielām darba vietās, lai aizsargātu nodarbinātos pret risku, kas rodas viņu drošībai un veselībai, ja viņi ir vai var būt pakļauti kancerogēnu vielu iedarbībai. Noteikumu tekstā iestrādātas obligātās Valsts standarta prasības (AER, prasības mērījumiem). Kā kancerogēnas vai mutagēnas minētas 845 vielas.
12. LR MK noteikumi Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude” (10.03.2009.). Izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 1. daļas 15. pantu. Tie nosaka kārtību, kādā jāveic obligātās veselības pārbaudes, balstoties uz riska faktoriem, kas konstatēti attiecīgajā darba vietā.

13. LR MK noteikumi Nr. 731 “Darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret mākslīgā optiskā starojuma radīto risku darba vidē” (30.06.2009.). Tie atbilst EK Direktīvas 2006/25/EK rekomendācijām. Šie noteikumi nosaka darba aizsardzības prasības darbam ar mākslīgo optisko (ultravioleto, infrasarkanā, lāzera) starojumu, tostarp ekspozīcijas robežvērtības.
14. LR MK noteikumi Nr. 950 “Nelaiemes gadījumu darbā izmeklēšanas un uzskaites kārtība” (25.09.2009., spēkā no 01.01.2010.). Šajos noteikumos ir daudz principiālu pārmaiņu salīdzinājumā ar iepriekšējiem noteikumiem: atvieglota nelaimes gadījumos cietušo reģistrācija un izmeklēšana, netiks meklēti vainīgie. Nozīmīga atšķirība ir nelaimes gadījumu izmeklēšanā ar darbspēju zudumu no 1 līdz 3 dienām un vairāk par 3 dienām.
15. LR MK noteikumi Nr. 53 “Grozījumi Ministru kabineta 2006. gada 6. novembra noteikumos Nr. 908 “Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība” (19.01.2010.). Tie nosaka arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtību, arodslimību sarakstu, arodslimību izraisītājfaktoru un to lietojuma kategoriju sarakstu.

2.3. Arodveselības attīstības stratēģija Latvijā

Pēdējos piecos sešos gados arodveselības nozare un līdz ar to arī darba medicīna Latvijā strauji attīstās. Ir notikušas pārmaiņas ne tikai attiecībā uz likumdošanu un konkrētiem normatīvajiem aktiem, bet arī virkne lielāka mēroga pārmaiņu. Ir sāka plašāka ekspertu un sociālo partneru iesaistīšana normatīvo dokumentu izstrādē. Ir mainījies Valsts darba inspekcijas darbs (pāreja uz kampaņveida apsekojumiem u. c.). Darba aizsardzības sistēmas uzlabošanai sekmīgi tiek izmantoti vairāki Eiropas Savienības struktūrfondu (ESF) projekti.

Nozares attīstību sekmē pētījumi, ko finansē gan Latvijas Zinātņu padome, gan Eiropas Savienība, gan sadarbības projekti ar ārvalstīm, gan pētījumos ieinteresētie uzņēmumi. Pētītas Latvijā biežāk sastopamās arodslimības – aroda etioloģijas plaušu slimības, alerģiskās slimības, aroda dermatozes; analizēts veselības stāvoklis dažādām individuālām riska grupām, piemēram, sievietēm reproduktīvajā vecumā, strādājošiem jauniešiem, Černobiļas atomelektrostācijas avārijas seku likvidētājiem. Pētīti darba vides riska faktori un nodarbināto veselības stāvoklis dažādās nozarēs (kokapstrādē, mēbeļu rūpniecībā, ceļu būvē, veselības aprūpē, komunālo pakalpojumu nozarē u. c.).

Veikti divi plaši pētījumi par darba apstākļiem, riskiem un darba attiecībām Latvijā. Projektus līdzfinansējusi Eiropas Savienība. Pirmais pētījums – Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi” par darba apstākļiem un riskiem Latvijā 2005.–2007. gadā (Nr. VPD1/ ESF/NVA/04/NP/3.1.5.1./0001/0003), otrais – Eiropas Savienības Sociālā fonda un Latvijas valsts finansiāli atbalstīts projekts “Darba attiecību un darba drošības normatīvo aktu praktiska piemērošana nozarēs un uzņēmumos” 2009.–2010. gadā (Nr. 1DP/1.3.1.3.2./08/IPIA/NVA/002) [8]. Pirmā pētījuma mērķis bija arodveselības un darba tiesisko attiecību jomā radīt analītisko bāzi, kas būtu pamats racionālu un efektīvu lēmumu pieņemšanai, nodarbinātības un sociālās politikas programmu radīšanai un ilgtspējīgas attīstības nodrošināšanai. Pētījuma laikā veiktas iedzīvotāju, darba devēju, darba aizsardzības speciālistu, kā arī dažādās nozarēs nodarbināto aptaujas, pieejamo

arodveselības un darba drošības datu bāzu analīze, veikto pētījumu un objektīvās situācijas analīze, kas nodrošina iespēju balstīt darba aizsardzības politikas programmu izstrādi uz pētījumu rezultātiem. Pētījuma rezultāti liecina, ka darba aizsardzības un darba tiesisko attiecību reglamentējošo normatīvo aktu ievērošana darba vietās ir nepietiekama un nepietiekama ir arī sabiedrības informētība un izpratne par normatīvo aktu prasībām. 2009.–2010. gadā veiktā pētījuma rezultāti norāda uz situācijas uzlabošanas, tomēr vēl joprojām darba aizsardzības un darba tiesisko attiecību reglamentējošo normatīvo aktu ievērošana darba vietās ir nepietiekama, kā arī nepietiekama ir sabiedrības informētība un izpratne par normatīvo aktu prasībām. Turpmāk uzmanība būtu jāpievērš normatīvo aktu prasību vienkāršošanai, alternatīvām informēšanas un izglītošanas metodēm, kā arī regulārai un periodiskai valstisku indikatoru iegūšanai, lai varētu novērtēt pasākumus, kas veikti darba aizsardzības un darba tiesisko attiecību jomā.

Pēdējo desmit gadu laikā aizstāvēti seši promocijas darbi medicīnas doktora zinātniskā grāda iegūšanai: Natalja Kurjāne “Černobiļas avārijas seku likvidētāju klīniski imunoloģisks pētījums – 13–14 gadus pēc avārijas (vairogdziedzera slimības, polineuropātijas un onkoloģiskās slimības)” (2001); Tija Zvagule “Veselības traucējumu dinamika Černobiļas avārijas seku likvidētājiem vēlīnā periodā pēc darba piesārņotajā vidē (1996–2001)” (2004); Ženija Roja “Ergonomisko risku radīto arodveselības problēmu risinājumi ceļu būves nozarē strādājošiem Latvijā” (2005); Linda Matisāne “Jonizējošais starojums kā darba vides riska faktors veselības aprūpē Latvijā – saslimstība ar ļaundabīgajiem audzējiem” (2008); Ivars Vanadziņš “Kokapstrādē nodarbināto arodslimības un preventīvo pasākumu kompleksa izstrāde kokapstrādes uzņēmumiem” (2008); Inese Mārtiņšone “Metinātāju darba vides gaisa piesārņojums ar metāliem un tā ietekme uz nodarbināto veselību Latvijā” (2011).

Pētījumu rezultāti tiek plaši izmantoti praktiskajā darbā, it īpaši preventīvo pasākumu izstrādē, lai samazinātu arodslimības un nelaimes gadījumus darbā.

Rīgas Stradiņa universitātē tiek sagatavoti speciālisti arodveselības un arodslimību ārstu specialitātē (1 gada studijas); profesijas standarts PS 53. Latvijā ir izveidota darba aizsardzības speciālistu apmācības sistēma. Pamatlīmeņa zināšanas iespējams apgūt profesionālās pilnveides izglītības programmā (160 stundu, uzticības personām 50 stundu); profesijas standarts PS 0094. Augstākā līmeņa zināšanas (profesionālā augstākā izglītība) var apgūt 1. vai 2. līmeņa profesionālās augstākās izglītības programmās; profesijas standarts PS 0100. 2. līmeņa augstāko izglītību darba aizsardzībā var iegūt Latvijas Universitātē (profesionālā augstākā izglītība, 1,5 gadu studijas), Rīgas Tehniskajā universitātē (RTU) maģistrantūrā (2 gadu studijas) un Latvijas Lauksaimniecības universitātē (LLU) neklātienēs studijās (2 gadu studijas).

No 1994. gada darbojas Latvijas Arodslimību ārstu biedrība (mājas lapa: www.ardodslimibas.lv). 2005. gadā darbu sākusī Latvijas Darba aizsardzības speciālistu asociācija (mājas lapa: www.ldasa.lv) un 2006. gadā – Latvijas Ergonomikas biedrība (mājas lapa: www.ergonomika.lv).

Ir izstrādāta jauna darba aizsardzības stratēģija, kas atspoguļota jaunajā darba aizsardzības politikas dokumentā “Darba aizsardzības jomas attīstības pamatnostādnes 2008.–2013. gadam” (apstiprināts 15.04.2008.). Dokumenta mērķis ir noteikt Latvijas darba aizsardzības sistēmas attīstības virzienus, lai nodrošinātu normatīvo aktu sekmīgu ieviešanu praksē un veicinātu drošu un veselībai nekaitīgu darba vidi visiem

nodarbinātajiem. Papildus pamatnostādņēm izstrādāta “Darba aizsardzības jomas attīstības programma 2008.–2010. gadam” (apstiprināta 04.11.2009.), kurā apkopoti konkrēti pasākumi darba aizsardzības jomas attīstībai.

Arodveselības nozares attīstību Latvijā sekmējušas šādas latviešu valodā izdotas grāmatas: M. Eglīte “Darba medicīna” (2000.) [14]; “Darba vides riska faktori un strādājošo veselības aizsardzība” Ž. Rojas un V. Kaļķa redakcijā (2001.) [42]; M. Eglīte, L. Matisāne, I. Vanadziņš u. c. “Darba apstākļi un riski Latvijā” (2007.) [8]; Ž. Roja, I. Roja “Stress un vardarbība darbā” (2007.) [43]; V. Kaļķis “Darba vides risku novērtēšanas metodes” (2008.) [27]; Rīgas Stradiņa universitātes autoru kolektīva grāmata “Vides veselība” (2008.) [49]; Ž. Roja “Ergonomikas pamati” (2008.) [41], kā arī vairākas no spāņu valodas tulkotas grāmatas (to izdošanu finansējis ES PHARE Latvijas un Spānijas divpusējas sadarbības projekts – “Darba apstākļi un veselība darbā” (2003.) [9], “Darba drošība” (2003.) [10], “Darba higiēna” (2003.) [11], “Ergonomika darbā” (2004.) [17], “Psihosociālā darba vide” (2004.) [35]. Izdoti arī vairāki bukleti par dažādiem arodveselības jautājumiem.

Arodveselības attīstības virzieni nākotnē

1. Uzraudzības un kontroles mehānisma (VDI) uzlabošana:
 - atslogošana no neraksturīgām un neefektīvām funkcijām;
 - specializācijas sistēmas ieviešana (apmācība, inspicēšana);
 - inspicēšanas pieejas maiņa (vairāk preventīvu inspicēšanas kampaņu);
 - IT un datu bāzu sistēmu pilnveidošana, tehniskā atbalsta pieejamība.
2. Darba apstākļu uzlabošana ar citām iniciatīvām:
 - likumdošanas vienkāršošana un dokumentācijas (administratīvā sloga) samazināšana;
 - motivējošu mehānismu ieviešana;
 - atbalsta nodrošināšana (ESF projekti – risku novērtēšanas pakalpojumi u. c.);
 - prakses standartu ieviešana;
 - sociālā dialoga veicināšana (semināri);
 - darba aizsardzības pakalpojumu kvalitātes paaugstināšana un pieejamības uzlabošana;
 - sodu sistēmas pārskatīšana;
 - sabiedrības izglītošana un informēšana, tostarp “preventīvās kultūras” iedzīvināšana;
 - darba aizsardzības jautājumu integrēšana visu līmeņu mācību programmās;
 - stingrāka darba aizsardzības apmācības kontrole, pasniedzēju kvalifikācijas paaugstināšana;
 - vienota informācijas centra izveidošana (tālruņa centrs, bibliotēka, izstāde).
3. Politikas izstrādes un monitoringa pilnveidošana:
 - regulāra darba aizsardzības politikas un normatīvo aktu monitoringa īstenošana (VDI, RSU aģentūra “Darba drošības un vides veselības institūts”);
 - operatīva detalizēta problēmjautājumu izpēte un analīze (pētījumi, mērījumi – RSU aģentūra “Darba drošības un vides veselības institūts”);
 - VDI un Labklājības ministrijas cilvēkresursu kapacitātes paaugstināšana.

3. Darba medicīna kā klīniska disciplīna

Viena no svarīgākajām arodveselības disciplīnām ir darba medicīna.

Darba medicīna ir klīniskās medicīnas nozare, kas

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

Darba medicīnas mērķis ir nodrošināt visu profesiju pārstāvjiem pēc iespējas labāku medicīnisko apkalpošanu, lai novērstu vai samazinātu darba apstākļu izraisītus veselības traucējumus [13, 29].

Darba medicīnai ir īpaša vieta citu klīnisko disciplīnu vidū.

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

Darba medicīnā strādā arodveselības un arodslimību ārsti, kuri veic gan ārstniecisko, gan preventīvo funkciju. Šiem ārstiem ir visciešākā sadarbība ar darba higiēnistiem, darba aizsardzības speciālistiem, kā arī citiem arodveselības speciālistiem. Lai saglabātu darbspēka veselību un pagarinātu darba dzīves ilgumu, nepieciešams pareizi risināt darba aizsardzības un sociālos jautājumus, darba devēju, darba ņēmēju un valsts organizāciju pārstāvju savstarpējo attiecību risināšanā izmantot darba psiholoģiju. Darba medicīnas speciālistiem kopīgi jārisina darba fizioloģijas un ergonomikas problēmas, jauniešu arodorientācijas un profesionālās atlases jautājumi, jāveic reproduktīvās veselības aizsardzība, jāveido izpratne par veselīgu dzīves veidu, jāveic nodarbināto izglītošana.

Svarīgs mūsdienu darba medicīnas uzdevums ir pētīt darba faktoru nozīmi asinsrites sistēmas slimību, onkoloģisko, kuņģa un zarnu trakta, ginekoloģisko, nespecifisko elpošanas orgānu, kā arī muskuļu, skeleta un saistaudu sistēmas slimību izcelsmē.

3.1. Darba medicīnas attīstības vēsture

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

Darba medicīna kā zinātnes nozare sāka veidoties pirms daudziem gadsimtiem. Par dažāda aroda strādnieku kaitīgiem darba apstākļiem, par arodslimībām un saindēšanās

gadījumiem, kas saistīti ar arodu, bija zināms jau Hipokrata (460.–370. g. p. m. ē.) laikā, kad pirmoreiz tika pievērsta uzmanība kalnraču arodslimībām. “Viņi elpo ar grūtībām,” rakstīja Hipokrats, “viņi izskatās bāli un izmocīti”. Senās Romas vēsturnieks Plīnijs Vecākais (23.–79. g. p. m. ē.) rakstīja par indīgo putekļu kaitīgo ietekmi uz rūdas racējiem. Savukārt Tits Lukrēcijs Kārs (ap 99.–55. g. p. m. ē.) rakstīja par kalnraču – metālu ieguvēju bīstamo un nogurdinošo darbu. Ārsts Galēns (129.–200. vai 201. g.) aprakstīja putekļu izraisītās slimības ainu un hronisku saindēšanos ar svīnu.

Dažas ziņas par darba apstākļu kaitīgo ietekmi uz cilvēku veselību rodamas arī citu senās Grieķijas un Romas zinātnieku un filozofu – Aristoteļa, Lukrēcija, Juvenāla, Platona – darbos. Vēlāk – feodālisma laikmetā, kad visas zinātnes nozares bija pakļautas viduslaiku tumsonīgajām reliģiskajām dogmām un kad ražošanā un tehnikas attīstībā iestājās sastingums, nebija arī darbu, kuros būtu skarti darba medicīnas jautājumi. Tieši manufaktūru ražošanas attīstība ar tās smago un nogurdinošo roku darbu sekmēja darba medicīnas rašanos.

16. gadsimtā sāka parādīties darbi par arodslimībām. Šajā laikā vācu ārsts un metalurģs Agrikola aprakstīja smagās kalnraču arodslimības. Par kalnraču slimībām rakstīja arī slavenais ārsts un ķīmiķis Paracelzs. 17. gadsimtā M. Panss aprakstīja kalnraču un metālkausētāju slimības, minot arī svina intoksikācijas gadījumus. Daudzās Eiropas valstīs, arī Anglijā, Vācijā un Skandināvijas valstīs, 16. un 17. gadsimtā tika izveidoti pirmie veselības aprūpes dienesti nodarbinātajiem [57]. 1713. gadā tika izdota Padujas universitātes profesora Bernardīno Ramacīni (1633–1714) grāmata “Pārdomas par amatnieku slimībām”, kurā pirmo reizi sistematizēti un vispārināti arodpatoloģijas jautājumi par tolaik zināmajiem 60 arodiem. B. Ramacīni tiek uzskatīts par darba medicīnas zinātnes tēvu. Pirmā specializētā arodslimību klīnika nodibināta 1910. gadā B. Ramacīni dzimtajā pilsētā Milānā [25, 55, 57].

20. gadsimtā attīstījās pasaules valstīs stipri uzlabojās nodarbināto darba drošība un veselība. Daļēji tas izskaidrojams ar darba rakstura maiņu – daudzu nodarbināto pāreju no rūpnieciskās ražošanas uz apkalpošanas sfēru, kā arī ar darba apstākļu uzlabošanu ražošanā. Jaunattīstības valstīs darba apstākļi arī 20. gadsimtā vēl bija ļoti slikti. Sakarā ar ražošanas nozaru un darba apstākļu dažādo attīstību pasaules valstīs arī darba medicīna attīstās dažādi. Daudzās industriālās valstīs 20. gadsimtā tiek atvērtas arodslimību jeb darba medicīnas klīnikas, nodibināti dažādi arodveselības, darba higiēnas un darba medicīnas zinātniskās pētniecības institūti, kā arī līdzīga profila katedras universitātēs.

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

80. gados Latvijā palielinājās pirmreizēji diagnosticēto arodslimību skaits. Tam par iemeslu, no vienas puses, bija pārmaiņas likumdošanā, kuru dēļ kompensāciju arodslimību gadījumā saņēma arī pensijā aizgājušie slimnieki, no otras puses, nelabvēlīgie darba apstākļi daudzos Latvijas rūpniecības un lauksaimniecības uzņēmumos.

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

Palielinoties arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas seku likvidētāju skaitam, risināmo jautājumu loks kļuva sarežģītāks, tāpēc 1990. gadā RAC tika reorganizēts un paplašināts.

Centrā tika izveidotas šādas struktūrvienības:

- Paula Stradiņa RKUS 29. nodaļa;
- arodslimību un staru patoloģijas kabineti RKS konsultatīvajā poliklīnikā;
- centrālā arodslimību ārstu konsultatīvā komisija;
- centrālā ārstu konsultatīvā komisija, kas noteiktu slimības saistību ar personas atrašanos Černobiļas AES avārijas seku likvidēšanas darbos;
- asociētās struktūrvienības – Rīgas Medicīnas institūta Higijēnas un arodslimību katedra un Centrālās zinātniskās pētniecības laboratorijas Higijēnas un arodslimību nodaļa.

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

1993. gadā RAC reorganizēja un pārdēvēja par Aroda un radiācijas medicīnas centru (ARMC). 1994. gadā uz tā bāzes tika izveidots Latvijas valsts arodslimību un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistrs.

ARMC galvenās funkcijas:

- sniedz kvalificētu konsultatīvu, ambulatorisku un stacionāru palīdzību arodslimniekiem un personām ar paaugstinātiem riska faktoriem slimību attīstībai, kā arī Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļautām personām;
- veic arodslimību un ar darbu saistīto slimību diagnostiku un ārstēšanu;
- konsultē darba devējus, nosakot kaitīgos darba apstākļos nodarbināto personu kontingentu, veic nodarbināto obligātās veselības pārbaudes, kā arī nodrošina ar darbu saistīto slimību agrīnu diagnostiku, saslimušo ambulatorisko un stacionāro ārstēšanu un rehabilitāciju;
- koordinē un vada to slimnieku aprūpi, kuri slimo ar aroda un radiācijas izraisītām slimībām;
- uztur Latvijas valsts arodslimību un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistru un veido datu bāzes par minēto kontingentu veselības stāvokli un darba vides riska faktoriem Latvijas uzņēmumos;
- piedalās zinātniskos pētījumos par mazu jonizējošā starojuma devu un kaitīgo darba vides riska faktoru iedarbību uz cilvēka organismu.

Svarīga loma ARMC darbībā bijusi Paula Stradiņa RKS 29. nodaļai, kas dibināta 1953. gadā. Sākumā tā bija terapeitiska nodaļa ar 45 gultām. 1969. gadā tajā papildus

atklāja gultas arodslimnieku izmeklēšanai un sarežģītu ārstnieciskās darba ekspertīzes jautājumu risināšanai.

80. gados 29. nodaļā tika izmeklēti un ārstēti arī Otrā pasaules kara dalībnieki un invalīdi, bet no 1990. gada šajā nodaļā tika izmeklēti ne tikai arodslimnieki un personas ar paaugstinātiem riska faktoriem arodslimību attīstībai, bet arī Černobiļas AES avārijas rezultātā cietušās personas.

Pirmais 29. nodaļas vadītājs bija profesors Zeliks Čerfass. No 1962. līdz 1993. gadam šo nodaļu vadīja Lija Dešalīte, kas bija guvusi labu skolu profesora Kristapa Rudzīša klīnikā. Vēlāk viņa savas zināšanas papildināja, specializējoties darba medicīnā un ārstnieciskajā darba ekspertīzē. No 1989. līdz 1990. gadam nodaļas vadītāja bija Tatjana Gauhmane, bet no 1993. līdz 1996. gadam nodaļu vadīja profesors Grigorijs Orļikovs, savukārt no 1996. gada – docente Tatjana Farbtuha. 2010. gada oktobrī sakarā ar jaunā korpusa celtniecību nodaļu slēdza (arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas rezultātā cietušo personu izmeklēšanai un ārstēšanai tika saglabātas 12 gultas citās slimnīcas nodaļās).

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

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

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

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

Kā jau minēts, 1966. gadā Rīgas Medicīnas institūta Centrālajā zinātniskās pētniecības laboratorijā tika izveidota speciāla Higiēnas un arodslimību nodaļa (HASN). Tās dibinātājs bija profesors Ļevs Izraīlietis – izcils organizators, ar lielu enerģiju apveltīts cilvēks. HASN uzdevums bija pētīt arodslimību rašanos un izstrādāt preventīvos pasākumus, tādējādi attīstot arodveselības zinātni. Īpaša uzmanība tika veltīta aroda alerģozēm. Nodaļas darbinieki pirmie bijušajā Padomju Savienībā zinātniski pamatoja antibiotiku higiēnisko normēšanu pēc to specifiskās iedarbības un izstrādāja maksimāli pieļaujamās koncentrācijas darba vides gaisā vairākām vielām ar alerģisku iedarbību. 1970. gadā Ļevs Izraīlietis aizstāvēja doktora disertāciju “Antibiotiku izraisītā aroda patoloģija rūpnieciskos apstākļos”. Profesors izveidoja arodveselības dienestu Latvijā. Viņš vadīja nodaļu 14 gadus līdz sava mūža pēdējai dienai – 1980. gada 6. augustam [32].

1980. gadā Higiēnas un arodslimību nodaļas vadību uzņēmās vecākā zinātniskā līdzstrādniece Maija Eglīte, kura nodaļā strādāja no 1967. gada pēc aspirantūras beigšanas Maskavā. Viņa mērķtiecīgi organizēja nodaļas pētniecisko un ārstniecisko darbu. 1987. gadā M. Eglīte Maskavā aizstāvēja doktora disertāciju “Putnkopju alerģiskās slimības”. 1990. gadā M. Eglīti ievēlēja par profesori Latvijas Medicīnas akadēmijas Higiēnas katedrā, un kopš tā laika viņa ir šīs katedras vadītāja.

Vislielākais darbinieku skaits HASN bija no 1976. līdz 1989. gadam, kad gan kā štata, gan kā līguma darbinieki tajā strādāja 35–47 cilvēki. Šajā laikā nodaļā strādāja

3 medicīnas doktori – Maija Eglīte, Ļevs Izraīlietis, Izabella Kvjatkovska, 18 medicīnas zinātņu kandidāti/vecākie zinātniskie līdzstrādnieki – Jevgeņijs Aļeksejevs, Māriete Ārija Baķe, Maija Baumanē, Mihails Ērmanis, Tatjana Farbtuha, Irina Ivanova, Klāra Jēgina, Ludmila Kaļiņina, Svetlana Karpačevska, Valentīna Moškova, Inesa Remeza, Valentīna Silkāne, Zahars Simhovičs, Vitālijs Sominskis, Dagmāra Sprūdža, Valērijs Šakārnis, Ludmila Šamsutdinova, Alla Ustiņenko, 3 ķīmiķi inženieri, 10 zinātniskie līdzstrādnieki, 2 inženieri, 7–8 laboranti un palīgpersonāls. HASN zinātniskā darba virzieni bija darba higiēnas un arodslimību problēmu izpēte farmaceitiskajā un mikrobioloģiskajā rūpniecībā, darba apstākļu sanitārhygiēniskie pētījumi radioelektroniskajos, būvmateriālu, kokapstrādes u. c. uzņēmumos.

Tika veikts liels eksperimentāls darbs, lai noskaidrotu dažādu nelabvēlīgu darba vides faktoru iedarbību uz organismu (efekta atkarību no ekspozīcijas devas) un izstrādātu hygiēnisko normatīvu pamatojumu 98 ķīmiskām vielām un produktiem. Katras bīstamās vielas normatīvam tika izstrādāta atbilstoša ķīmiskā noteikšanas metode, un 27 no šīm metodēm tika apstiprinātas kā metodiskie norādījumi.

Līdz ar straujajām pārmaiņām valstī pēc neatkarības atgūšanas arī Higiēnas un arodslimību nodaļā notika lielas pārmaiņas. 1990. gadā Centrālā zinātniskās pētniecības laboratorija tika likvidēta, un Latvijas Medicīnas akadēmijā darbību turpināja Higiēnas un arodslimību laboratorija (HASL) kā patstāvīga struktūrvienība. Par tās vadītāju iecēla HASN vecāko zinātnisko līdzstrādnieci Dagmāru Sprūdžu, kas vadīja laboratoriju līdz 2008. gadam.

1996. gadā Latvijas Nacionālais akreditācijas birojs laboratoriju akreditēja atbilstoši LVS 45001 kā kompetentu veikt darba vides fizikālķīmisko faktoru novērtēšanu.

Kopš 2002. gada HASL ir akreditēta atbilstoši LVS ISO 17025 un ir kompetenta veikt vides gaisa un medicīnisko izstrādājumu fizikālķīmisko testēšanu, vides un darba vides fizikālo testēšanu. Viena gada laikā laboratorija veic darba vides riska faktoru testēšanu vairāk nekā 200 uzņēmumos.

Ar starptautisko projektu atbalstu HASL ir iegādātas jaunas iekārtas ķīmisko vielu noteikšanai, apgaismojuma mērīšanai, trokšņa līmeņa noteikšanai, kā arī apgūtas jaunas darba vides riska faktoru novērtēšanas metodes. Laboratorija veic darba vides riska faktoru (ķīmisko vielu, trokšņa, vibrācijas, apgaismojuma, mikroklimata rādītāju, bioloģisko faktoru, ergonomisko un psihosociālo faktoru) novērtēšanu un mērījumus; drošības datu lapu sastādīšanu un rediģēšanu. 2008. gadā par HASL vadītāju iecēla Žannu Martinsoni.

Aroda un vides medicīnas katedra no 1992. līdz 2007. gadam bija iekļauta Rīgas Stradiņa universitātes (RSU) Darba un vides veselības institūta sastāvā, bet kopš 2009. gada tā ir patstāvīga struktūrvienība. Šī katedra veic

- RSU studentu apmācību vides zinību, vides un arodveselības jomā;
- ārstu tālākapmācību, doktorantu un maģistrantu apmācību, arodveselības un arodslimību ārstu kvalifikācijas celšanu [32].

2007. gadā, realizējot ES projekta “Darba drošības un veselības aizsardzības sistēmas turpmāka attīstība” ekspertu sagatavotos ieteikumus par Latvijas darba aizsardzības institucionālās sistēmas pilnveidošanu, Darba un vides veselības institūts tika pārveidots par RSU aģentūru “Darba drošības un vides veselības institūts”. Par šā institūta direktores vietas izpildītāju tika iecelta *Dr. habil. med.* profesore Maija Eglīte. Viņa institūtu vadīja līdz 2010. gadam, bet kopš 2010. gada institūta direktors ir *Dr. med.* Ivars Vanadziņš.



1.6. attēls. Aroda un vides medicīnas katedras darbinieki 2010. gadā:

1. rindā (no kreisās) – asociētais profesors Jānis Dundurs, katedras vadītāja profesore Maija Eglīte, asociētā profesore Brigita Aulika, docente Marija Avota;
2. rindā – docente Tatjana Farbtuha, lietvede Biruta Austrīņa, docente Māriete Ārija Baķe, sekretāre Nīna Dundure, metodiķe, lektore Sabīne Grīnberga

Starptautisku un Aroda un vides medicīnas katedru pastāv cieša sadarbība, kas veicina mācību procesa optimizāciju un pētniecisko darbu.

Aģentūrai ir šādas funkcijas:

- pakalpojumu sniegšana valsts un pašvaldību iestādēm, RSU un tās struktūrvienībām, kā arī privātpersonām darba drošības un vides veselības jomā;
- pētnieciskā darbība, kā arī ar pētnieciskās kvalifikācijas iegūšanu un paaugstināšanu saistīta darbība darba drošības un vides veselības jomā;
- RSU, valsts un starptautisku teorētisku un praktisku pētījumu projektu un programmu sagatavošana, pieteikšana un piedalīšanās to īstenošanā;
- ar darba drošību un vides veselību saistītu mācību plānošana, sagatavošana un organizēšana valsts un pašvaldību iestādēm, RSU un tās struktūrvienībām, kā arī privātpersonām;
- informācijas sagatavošana un sniegšana valsts un pašvaldību iestādēm, RSU un tās struktūrvienībām, kā arī plašākai sabiedrībai un privātpersonām darba drošības un vides veselības jomā.

Lai veiktu šīs funkcijas, aģentūra sadarbībā ar Aroda un vides medicīnas katedru

- sagatavo zinātniskās pētniecības projektus un programmas, veic pētījumus darba drošības un vides veselības jomā;
- aktīvi piedalās vides zinātnes, vides un arodveselības nozaru veidošanā Latvijā, iesaistoties likumu, projektu un dažādu normatīvo dokumentu izstrādē, izveidojot higiēnas standartus un saskaņojot tos ar Eiropas Savienības normatīvo aktu prasībām;
- veido un uztur datu bāzes par darba vides riska faktoriem Latvijas uzņēmumos;
- veic toksikoloģiskus pētījumus, lai pārbaudītu ķīmisko vielu, biopreparātu, sadzīves ķīmikāliju, plaša patēriņa preču (krēmu, ziežu, laku u. c.), celtniecības materiālu, medicīnas izstrādājumu nekaitīgumu cilvēku veselībai;

- uzrauga darba vides stāvokli RSU telpās, informē darbiniekus par darba drošības un vides veselības jautājumiem un kaitīgo faktoru ietekmi uz veselību un arodslimību profilaksi;
- sagatavo un sniedz informāciju valsts un pašvaldību institūcijām, kā arī citām organizācijām par jautājumiem, kas saistīti ar darba drošību un vides veselību, nodrošinot gan speciālistiem, gan sabiedrībai nepieciešamo informāciju;
- uztur darba vides riska faktoru mērīšanu un ar to saistītās darbības nodrošināšanai nepieciešamo akreditēto darba vides riska faktoru mērījumu laboratoriju.

Pētnieciskā darba svarīgākā tematika:

- valstī biežāk sastopamo arodslimību cēloņu un norises izpēte;
- darba vides riska faktoru noteikšana un izpēte Latvijā svarīgākajās ražošanas nozarēs (farmaceitiskā rūpniecība, būvmateriālu ražošana, mežizstrāde, kokapstrāde);
- preventīvo pasākumu izstrāde;
- mazu jonizējošā starojuma devu iedarbība uz cilvēku organismu (novērtējot Černobiļas atomelektrostacijas avārijas seku likvidētāju veselības stāvokli);
- metālu kā vides piesārņotāju indikatoru biomonitorings;
- noturīgo organisko piesārņotāju noteikšana mātes pienā, asinīs;
- izpratnes uzlabošana par nanodaļiņu iedarbību uz organismu.

Regulāri tiek organizētas Latvijas Arodslimību ārstu biedrības (LAĀB) konferences, informācijas kursi arodveselības un arodslimību ārstiem, specializācijas kursi arodveselības un arodslimību ārstiem, pēc kuru beigšanas iespējams kārtot sertifikācijas eksāmenu arodveselībā un arodslimībās.

Katedras docētāji un Darba drošības un vides veselības institūta darbinieki sarakstījuši gan mācību grāmatas, gan arī vairākas grāmatas par higiēnas un arodslimību jautājumiem.

Aroda un vides medicīnas katedras un Darba drošības un vides veselības institūta darbinieku sarakstītās grāmatas:

1. *Aulika B.* Farmācijas higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1991.
2. *Eglīte M., Matisāne L., Vanadziņš I., Antonoviča R., Baķe M. Ā., Borisņiks A., Druķis P., Dumbrovska S., Grīnberga S., Martinsone Ž., Mārtiņšone I., Piķe A., Sprūdža D.* Darba apstākļi un riski Latvijā. – Rīga: LRLM, 2007.
3. *Aulika B., Avota M., Baķe M. Ā., Dundurs J., Eglīte M., Jēkabsone I., Sprūdža D., Vanadziņš I.* Vides veselība. Sastādījusi Eglīte M. – Rīga: Rīgas Stradiņa universitāte, 2008.
4. Darba vides riska faktori un strādājošo veselības aizsardzība. Kaļķa V., Rojas Ž. redakcijā. Materiālus sagatavojuši un apkopājuši V. Kaļķis, Ž. Roja, M. Eglīte, D. Sprūdža, M. Baķe, A. Krēsliņš, J. Staša u. c. – Rīga: Elpa, 2001.
5. *Eglīte M.* Darba medicīna. – Rīga, 2000.
6. *Eglīte M.* Putnkopju alerģiskās slimības. – Rīga: Zvaigzne, 1990.
7. Environment and sustainable development. Edited by M. Kļaviņš, W. L. Filho, J. Zaļoksnis. Co-author M. Eglīte. – Rīga: Publisher Academic Press of the University of Latvia, 2010.
8. *Hincenberg J., Izrailietis L., Eglīte M., Hļebnova I.* Ķīmisko vielu izraisītās arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1976.
9. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. The materials prepared by members of expert working group T. C. Aw, S. Ahmed, D. Choudat, C. Colosio, P. Cullinam, M. Eglite, V. Foa, et al. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009.
10. *Izrailietis L., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1980.

11. *Izrailietis Ļ., Trahtenbergs I.* Darba higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1978.
12. *Lindberga Z., Bērziņa A., Audere A., Avots A.* Higiēna. – Rīga, 1986.; 1991.
13. Vide un ilgtspējīga attīstība. Kļaviņa M., Zaļokšņa J. redakcijā. Līdzautore M. Eglīte. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2010.
14. *Блюгер А. Ф., Израйлет Л. И., Корзан В. А., Соминский В. Н., Шибеева Т. Н.* Гигиена и профессиональные заболевания // Сборник научных статей. – Вып II. – Рига, 1977.
15. *Блюгер А. Ф., Израйлет Л. И., Корзан В. А., Шакарнис В. Ф., Эглите М. Э.* Гигиена и профессиональные заболевания // Сборник научных статей. – Вып I. – Рига, 1974.
16. *Блюгер А. Ф., Корзан В. А., Квятковская И. Я., Ходакель Э. Я., Эглите М. Э., Эрман М. Э.* Профессиональная аллергология и иммунология // Сборник научных статей. – Рига: РМИ, 1980.
17. *Израйлет Л. И., Устиненко А. Н., Ремез И. М., Шальнова Г. А., Векслер Х. М.* Промышленность и иммунологическое состояние организма. – Профессиональная аллергия. Научное обозрение. – Москва: ВНИИ Медицинской информации, 1979.
18. *Израйлет Л. И., Эглите М. Э.* Промышленность и иммунологическое состояние организма. Профессиональная аллергия. Научное обозрение. – Москва: ВНИИ Медицинской информации, 1978.
19. *Трахтенберг И. М., Тимофеевская А. А., Квятковская И. Я.* Методы изучения хронического действия химических и биологических загрязнителей. – Рига: Зинатне, 1987.

2010. gadā profesore Maija Eglīte apbalvota ar Triju Zvaigžņu ordeni.

Sadarbībā ar citu nozaru speciālistiem izstrādāti starptautiski projekti. Kā nozīmīgākie jāmin ES finansētie projekti, sadarbības projekti ar ASV, Franciju un Lielbritāniju par Černobiļas AES avārijas seku likvidētāju veselības stāvokli, projekts par Baltijas jūras valstu Arodveselības informācijas tīklu (vairāk nekā 30 projektu).

Darba drošības un vides veselības institūta darbības laikā ir novērtēts veselības stāvoklis vairāk nekā 30 tūkstošiem strādājošo, izmantojot klīniskās, epidemioloģiskās, fizioloģiskās, imunoloģiskās, alergoloģiskās, higiēniskās, ķīmiskās, bioķīmiskās u. c. metodes.

Darba drošības un vides veselības institūts un Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrs radoši sadarbojas ar Krievijas un Ukrainas Medicīnas zinātņu akadēmijas darba medicīnas institūtiem, Dānijas, Norvēģijas un Somijas arodveselības institūtiem, Zviedrijas Darba dzīves institūtu, kā arī ar darba medicīnas institūtiem un universitāšu līdzīga profila katedrām ASV, Beļģijā, Čehijā, Itālijā, Igaunijā, Lielbritānijā, Lietuvā, Kanādā, Japānā, Polijā, Ungārijā un Zviedrijā [32].

RSU Darba drošības un vides veselības institūts sadarbībā ar Baltijas jūras valstu kolēģiem ir iesaistījies projekta “Ziemeļvalstu telemātiskās informācijas tīkls arodveselības un darba drošības jautājumos” īstenošanā. Tas paredz katrai Baltijas jūras valstij izveidot un uzturēt internetā noteikta standarta mājas lapu, kurā ir plašs informatīvais materiāls par attiecīgās valsts aktualitātēm arodveselības un darba drošības jautājumos (www.balticseaosh.net).

1994. gada decembrī 35 arodslimību ārsti apvienojās Latvijas Arodslimību ārstu asociācijā (LAĀA). Par tās prezidenti tika ievēlēta profesore Maija Eglīte, par viceprezidenti – Tija Zvagule. 2004. gada decembrī asociācijas biedru skaits bija 347, 2010. gada decembrī – 426. 16 gados biedru skaits palielinājies vairāk nekā 12 reizi! 2006. gadā LAĀA pārdēvēja par Latvijas Arodslimību ārstu biedrību (LAĀB).

2008. gada novembrī Latvijas Ārstu biedrība nolēma Latvijas arodveselības ārstus un arodslimību ārstus apvienot vienā specialitātē. Tika izveidota viena specialitāte – arodveselības un arodslimību ārsts. Jaunās specialitātes kods – P 53.



1.7. attēls. RSU aģentūras “Darba drošības un vides veselības institūts” darbinieki 2010. gadā:

1. rindā (no kreisās) – asistente Inese Mārtiņšone, institūta direktors Ivars Vanadziņš, profesore Maija Eglīte, pētnieks Pāvels Sudmalis, metodiķe Svetlana Lakiša, kvalitātes vadītāja speciāliste-kīmiķe Anita Seile;
2. rindā – vadošā pētniece docente Mārīte Ārija Baķe, sekretāre Ilze Feldberga, vadošie pētnieki: Dagmāra Sprūdža, Natalja Kurjāne un Tija Zvagule, pētniece Žanna Martinsone

LAĀB galvenie uzdevumi:

- attīstīt arodveselības un darba medicīnas specialitātes valstī;
- piedalīties arodveselības un darba drošības (AVDD) stratēģijas un nozares attīstībā valstī;
- sagatavot speciālistus arodveselībā un darba medicīnā.

LAĀB ir veikusi lielu darbu speciālistu sagatavošanā un arodveselības nozares attīstībā. Tās galvenie darbības virzieni:

- izstrādāta arodveselības un arodslimību ārstu sertifikācijas un resertifikācijas kārtība;
- organizēti pieredzes apmaiņas braucieni uz ārzemēm (vairāk nekā 60 braucieni uz gandrīz visām Eiropas valstīm, ASV, Japānu, Kanādu) un piedalīšanās starptautiskosursos, semināros un konferencēs;
- sadarbībā ar citu nozaru speciālistiem izstrādāti starptautiski projekti;
- regulāri tiek organizētas LAĀB konferences, informācijas kursi arodveselības un arodslimību ārstiem, specializācijas kursi arodslimību ārstiem, pēc kuru beigšanas var kārtot sertifikācijas eksāmenu arodslimībās;
- uz RSU bāzes tiek veikta apmācība rezidentūrā arodveselības un arodslimību specialitātē pēc četrgadīgas mācību programmas, kas dod tiesības pēc rezidentūras beigšanas strādāt ES valstīs.

Latvijā arodveselības dienests vēl pilnībā nav izveidots, bet šis darbs turpinās un pēdējos 20 gados ir panākts liels progress.

4. Arodslimības un ar darbu saistītās slimības. Nelaimes gadījumi darbā. Vides slimības

Pēc Pasaules veselības organizācijas (PVO) definīcijas, veselība ir pilnīgas fiziskās, garīgās un sociālās labklājības stāvoklis un ne tikai slimības vai kādas citas patoloģijas trūkums [19]. Veselība ir līdzsvara stāvoklis starp cilvēka organismu un vides fizikālajiem, bioloģiskajiem un sociālajiem faktoriem, kas nodrošina normālas organisma funkcijas. Svarīga vides daļa ir darba vide, tāpēc veselība lielā mērā ir atkarīga no darba apstākļiem.

Pēc PVO Ekspertu komisijas 1985. gada definīcijas [50], ar darbu var būt saistītas šādas slimību grupas:

- 1) klasiskās arodslimības; tās ir atsevišķām darbinieku kategorijām raksturīgas slimības, kuru cēlonis ir darba vietas fizikālie, ķīmiskie, bioloģiskie, psiholoģiskie un citi faktori;
- 2) slimības, ko ģimenes locekļiem vai kaimiņiem izraisījuši mājās strādājošo kaitīgie darba vides faktori;
- 3) ar darbu saistītās slimības; tās ir gan slimības ar daudzfaktoru etioloģiju, kuru izcelsmē nozīme ir arī nelabvēlīgiem darba apstākļiem, gan dažādas slimības, ja to gaitu paasina vai paātrina kaitīgi darba apstākļi, piemēram, endēmijas, kas saistītas ar nepietiekamu mikroelementu daudzumu uzturā, infekcijas slimības un citas.

Pēc PVO Ekspertu komisijas 1985. gada atzinuma ar darbu saistītas var būt šādas slimību grupas un slimības:

- uzvedības reakcijas un psihosomatiskās slimības;
- arteriālā hipertensija;
- koronārā sirds slimība;
- hroniskās nespecifiskās plaušu slimības;
- muskuļu, skeleta un saistaudu sistēmas slimības.

Atšķirības starp arodslimību un ar darbu saistītu slimību

Arodslimība	Ar darbu saistīta slimība
Parasti ir noteikts specifisks ierosinātājs. Simptomi rodas darba laikā. Slimības attīstību var aizkavēt, ja agrīni nosaka diagnozi. Parasti ir minēta valsts likumdošanā.	Ierosina vairāki faktori. Simptomi pastiprinās darba laikā. Slimības attīstību var aizkavēt, ja veic tehniska rakstura vai cita veida aizsardzības pasākumus. Parasti nav minēta valsts likumdošanā.

Tipisks ar darbu saistītās slimības piemērs ir koronārā sirds slimība, kuras riska faktori ir gan smēķēšana, gan mazkustīgs dzīvesveids, gan iedzimtības faktori, gan stress. Tomēr praksē būs gandrīz neiespējami pierādīt, ka šās slimības cēlonis ir bijis tikai stress un tieši tas stress, kas bijis darbā. Koronārā sirds slimība nav minēta Latvijas Republikas normatīvajos aktos kā arodslimība, tāpēc nodarbinātajam nepienākas kompensācija par veselībai nodarīto kaitējumu. Kā līdzīgu piemēru var minēt dažādas mugurkaula slimības, kuru gadījumā Latvijas Arodslimību ārstu biedrība jau 2005. gadā ir izstrādājusi vadlīnijas “Mugurkaula slimību saistīšana ar arodu”, kas pieejamas arī biedrības mājas lapā (http://www.ardodslimibas.lv/files/vadlinijas/6.6.01_AAB_vadlinijas_mugura.doc). Kaut arī arodslimības ir sastopamas retāk nekā citas pamatslimības, tām ir liela sociāla

nozīme, jo ar arodslimībām slimo cilvēki darbspējīgā vecumā, nereti tās norisinās smagi un ir invaliditātes cēlonis. Ar darbu saistītās slimības ir vēl lielāka problēma nekā tradicionālās arodslimības, jo saslimstība ar tām ir augstāka, tās biežāk izraisa darbspēju un dzīves gadu zaudējumus.

Starptautiskā darba organizācija (SDO) regulāri izstrādā arodslimību sarakstus, kam ir rekomendējoša nozīme. Pēdējais arodslimību saraksts apstiprināts SDO ekspertu sapulcē 2009. gada 30. oktobrī. Latvijā ir izstrādāts savs arodslimību saraksts; tas publicēts LR MK noteikumos Nr. 908 (06.11.2006.) "Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība" (1. pielikums).

Kaitīgie arodfaktori

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

Kaitīgie arodfaktori parasti ir saistīti

- ar ražošanas procesu, tā tehnoloģiju un iekārtām (ražošanas putekļi, toksiskās ķīmiskās un radioaktīvās vielas, jonizējošais starojums, troksnis, vibrācija, paaugstināts vai pazemināts atmosfēras spiediens, paaugstināta vai pazemināta temperatūra, elektromagnētiskais starojums u. c.);
- ar darba procesu, tā organizāciju, sasprindzinātību un ilgumu (nervu sistēmas, redzes, dzirdes, balss saišu sasprindzinājums, biežas vienvēidīgas kustības, atsevišķu muskuļu grupu sasprindzinājums, ilgstošs ķermeņa piespiedu stāvoklis u. c.).

Kaitīgo arodfaktoru daudzveidība un savdabība, to dažādās kombinācijas un iedarbība uz organismu veido arodslimību īpatnējo klīnisko struktūru. Tā kā vairāku kaitīgo arodfaktoru piemīt politropiska iedarbība, bieži veidojas polisindroma viscerāla, neiroloģiska un cita patoloģija, kas konkrētās kombinācijās iegūst zināmu specifiskumu.

Mūsdienās jauno problēmu un jaunu darba vides riska faktoru iedarbības dēļ mainās arodpatoloģijas raksturs. Vienfaktora tipisku arodslimību vietā biežāk sastopamas ļoti komplikētas daudzfaktoru slimības. Nereti arodslimības konstatē vienlaikus ar vispārēja rakstura slimībām [3, 12, 13].

Līdz šim nav izstrādāta vienvēidīga arodslimību klasifikācija. Pašlaik arodslimības grupē gan pēc etioloģijas principa, gan arī pēc slimības skarto orgānu un sistēmu principa [1, 25, 57].

Pēc etioloģijas principa izšķir vairākas arodslimību grupas.

1. **Ķīmisko faktoru izraisītās arodslimības:** akūta, subakūta, subhroniska, hroniska arodssaindēšanās un stabila atlieku parādības pēc arodssaindēšanās; metāliskais drudzis; ādas slimības (kontaktdermatīts, fotodermatīts u. c.).
2. **Bioloģisko faktoru izraisītās arodslimības:** infekcijas un parazitārās slimības (tuberkuloze, bruceloze, ērcu encefalīts, vīrushepatīts u. c.), disbakteriozes, ādas un gļotādas kandidomikoze, viscerālā kandidoze.
3. **Fizikālo faktoru izraisītās arodslimības:** vibrācijas slimība, jonizējošā un nejonizējošā starojuma izraisītās slimības, trokšņa, augstas un zemas temperatūras, paaugstināta atmosfēras spiediena izraisītā arodpatoloģija.
4. **Ražošanas putekļu izraisītās arodslimības:** pneimokoniozes (silikoze, silikatozes, karkokoniozes, metalokoniozes, organisko putekļu pneimokoniozes), bisinoze, hroniskais putekļu bronhīts.

5. **Ārstniecības līdzekļu izraisītās arodslimības:** elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, anēmija, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, ādas slimības.
6. **Pārslodžu (kopējās fiziskās un garīgās pārslodzes vai atsevišķu orgānu un sistēmu pārslodzes izraisītās arodslimības):** koordinācijas neirozes, akūtas, subakūtas vai hroniskas perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu, skeleta, saistaudu sistēmas slimības (mononeiropātija, polineiropātija, jostas un krustu daļas radikulīts, tendovagīnīts, deformējošā osteoartroze u. c.), psihoneirozes, izdegšanas sindroms.
7. **Aroda alergēnu izraisītās arodslimības:** konjunktivīts, rinīts, rinofaringīts, bronhiālā astma, eksogēnais alerģiskais alveolīts, dermatīts, ekzēma.
8. **Kancerogēnu izraisītās arodslimības:** ādas, mutes dobuma un elpošanas orgānu, aknu, urīnpūšļa, kuņģa, kaulu ļaundabīgie audzēji, leikozes u. c.

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

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

Latvijā pašlaik spēkā esošajā arodslimību sarakstā arodslimības grupētas pēc etioloģijas principa.

Atkarībā no kaitīgo faktoru iedarbības ilguma un intensitātes izšķir:

- akūtas,
- subakūtas, subhroniskas,
- hroniskas arodslimības.

Akūtas arodslimības attīstās pēkšņi pēc vienreizējas vai atkārtotas ķīmisko vielu vai citu kaitīgu darba faktoru iedarbības (vienas darba maiņas laikā), piemēram, akūta saindēšanās, fiziskas pārslodzes (lumbago). Latvijā akūtas arodslimības tiek diagnosticētas reti, tāpēc šie slimnieki nevar saņemt efektīvu ārstēšanu un rehabilitāciju.

Subakūtas arodslimības novēro pēc ķīmisko vielu vai citu kaitīgu darba faktoru iedarbības neilgu laiku (līdz 1 mēnesim), piemēram, subakūta saindēšanās ar organisma kaitīgajiem šķīdinātājiem, lumbalgija. **Subhroniskas arodslimības** var attīstīties, ja kaitīgie darba vides riska faktori atkārtoti iedarbojušies 1–3 mēnešus.

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

Gandrīz visas arodslimību sarakstā minētās slimības var būt akūtas, subakūtas vai hroniskas.

Tipiskas **akūtas arodslimības** var izraisīt

- ķīmiskie faktori, piemēram, akūta saindēšanās ar oglekļa monoksīdu ugunsdzēsējiem, akūta saindēšanās ar tetrahloretilēnu nodarbinātajiem ķīmiskajā tīrītavā, akūts toksisks bronhīts pēc saindēšanās ar slāpekļa oksīdiem ķīmiskajā rūpniecībā nodarbinātajiem;
- arodalergēni, piemēram, akūts eksogēnais alerģiskais alveolīts lopkopējām pēc darba ar sapelējušu sienu, akūts alerģisks garšvielu izraisīts kontaktdermatīts konditoriem;

- bioloģiskie faktori, piemēram, C vīrusa hepatīts medicīnas māsām, ja viņām nejauši iedūrusies inficēta adata procedūras laikā, Laimas slimība mežstrādniekiem;
- ārstniecības un dezinfekcijas līdzekļi, piemēram, akūts rinofaringolaringīts farmaceutiskajā rūpniecībā nodarbinātajiem, ja viņi avārijas laikā ieelpojuši augstas koncentrācijas vitamīnu putekļus; plaukstas ķīmisks apdegums, ja neuzmanīgi strādā ar dezinfekcijas līdzekļiem;
- fizikālie faktori, piemēram, akūts keratokonjunktivīts darbā ar industriālajiem lāzeriem, akūta vidusauss barotrauma profesionāliem nirējiem;
- pārslodze, piemēram, akūts prepatellārs bursīts jumta licējiem pēc ilgstošas darba pozas uz ceļiem, akūts lumbago medicīnas māsām pēc smagu pacientu cilāšanas.

Subakūtas un subhroniskas arodslimības var izraisīt

- ķīmiskie faktori, piemēram, subakūta vai subhroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem krāsotājiem, subakūta vai subhroniska saindēšanās ar svinu gāzes griežējiem, griežot vecu kuģu korpusus, kas krāsoti ar svinu saturošām krāsām, subakūta vai subhroniska saindēšanās ar pesticīdiem nodarbinātajiem lauksaimniecībā;
- fizikālie faktori, piemēram, subakūts vai subhronisks jonizējošā starojuma izraisīts roku dermatīts medicīnas māsām, kas strādā ar onkoloģisko slimnieku ārstēšanā izmantojamiem radioizotopiem;
- ārstniecības un dezinfekcijas līdzekļi, piemēram, subakūts vai subhronisks toksiskais bronhīts farmaceutiskajā rūpniecībā nodarbinātajiem pēc antibiotiku putekļu ieelpošanas, subakūts vai subhronisks toksiskais bronhīts dezinfektoriem, strādājot ar formaldehīdu;
- pārslodze, piemēram, subakūts vai subhronisks karpālā kanāla sindroms gaļas cirtējiem, subakūts vai subhronisks subakromiāls bursīts profesionāliem vingrotājiem, subakūts vai subhronisks plaukstas muskuļu tendinīts slīpētājiem.

Akūto, subakūto un subhronisko arodslimību ārstēšana var dot labus rezultātus, ja kaitīgais darba vides faktors tiek atklāts un novērsta tā iedarbība.

Latvijā visbiežāk tiek diagnosticētas **hroniskās arodslimības**, kuru ārstēšana ir apgrūtināta un maz efektīva.

Nelaiemes gadījums darbā ir vienas darba dienas vai maiņas laikā darba vietā noticis ārkārtējs notikums, pēc kura nodarbinātajam radušies veselības traucējumi vai pastāv veselības traucējumu rašanās varbūtība (inficēšanās risks), vai iestājusies iesaistītās personas nāve.

Saskaņā ar Latvijas likumdošanu lielākā daļa akūto arodslimību tiek traktētas kā nelaimes gadījums darbā. Citiem vārdiem sakot, daļa nelaimes gadījumu ir akūtas arodslimības.

Jāatceras, ka saskaņā ar normatīvajiem dokumentiem laikus atklāta akūta arodslimība, kas pareizi noformēta kā nelaimes gadījums darbā, dod tiesības cietušajam saņemt atlīdzību no valsts par veselībai nodarīto kaitējumu!

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

- plastmasu rūpnīcas strādniece vēršas pie ginekologa, lai viņa tiktu pārceļta citā darbā, jo ķīmikālijas varot kaitēt viņas un bērna veselībai;

- pie ķirurga vēršas vidēja vecuma vīrietis, kas uzskata, ka viņš ir zaudējis darb-spējas hronisku muguras sāpju dēļ, kuras radušās no smagu priekšmetu celšanas, strādājot celtniecībā;
- tālbraucējs šoferis, kas pārcietis miokarda infarktu, jautā ārstam terapeitam, pēc cik ilga laika viņš varēs atgriezties darbā un kādus darba uzdevumus varēs veikt;
- strādnieks, kas daudzus gadus strādājis saskarē ar azbestu un tagad slimo ar plaušu vēzi, jautā ķirurgam, vai viņš var saņemt kompensāciju par darbspēju zaudējumu;
- rotaļlietu rūpnīcas direktors jautā ģimenes ārstam, kā rūpnīcā novērst arodslimību rašanos.

Uz cilvēka organismu iedarbojas ne tikai kaitīgie darba vides faktori, bet arī sociālie un vides faktori, tostarp nelabvēlīgie vides faktori. Slimību attīstību nosaka ne tikai dažādu vides faktoru iedarbība, bet arī organisma jutība pret darba un vides faktoriem, organisma aizsargsistēmu stāvoklis un vielmaiņas īpatnības [7, 16, 49].

Ja vides faktori ir ļoti kaitīgi vai iedarbojas ilgstoši, pārsniedzot organisma adaptēšanās spēju, tad organisma kompensatoriskie mehānismi saspringst, un ar laiku tie var dekompensēties. Kaitīgie vides faktori kļūst par riska faktoriem dažādiem patoloģiskiem stāvokļiem, slimībai vai pat nāvei.

Vides slimības ir plaša grupa slimību, kas saistītas ar dažādu vides faktoru iedarbību:

- ar nepietiekamu vai pārmērīgu makroelementu, mikroelementu un vitamīnu daudzumu uzturā;
- ar vidi piesārņojošo, bioloģisko, fizikālo faktoru, kā arī nelabvēlīga klimata iedarbību;
- ar ūdens piesārņojumu ar patogēnām baktērijām, vīrusiem un parazītiem un to izraisītām infekcijas slimībām (piemēram, holeru, malāriju, dzeltenu drudzi);
- ar dabiskas izcelsmes toksisku vielu iedarbību (augu, aļģu un mikroorganismu toksiskās vielas, sēņu mikotoksīni);
- ar dabas katastrofām.

Vides slimības var būt akūtas un hroniskas.

Akūtu vides slimību piemēri

- Dažādas epidēmijas, piemēram, t. s. Jušo slimības (tulkojumā no japāņu val. – eļļas slimība) epidēmija Japānā, kad saslima liela grupa cilvēku – viņiem bija ādas izsiti, tumšbrūna nagu, ādas un gļotādu pigmentācija, izdalījumi no acīm, augšējo plakstiņu pietūkums, nespēks, stipras galvassāpes, nejutīgi locekļi. Slimnieki uzturā bija lietojuši rīsu eļļu, kas, kā vēlāk noskaidrojās, saturēja toksisku piemaisījumu – polihlorētos bifenilus (PCBs).
- Akūts pneimonīts, ko izraisījušas ieelpotās baktērijas, jeb t. s. leģionāru slimība, kuru novēroja 1976. gadā ASV, Pensilvānijā. Saslima 182 cilvēki, 29 no tiem nomira. Šie cilvēki bija piedalījušies amerikāņu kara veterānu salidojumā kādā Filadelfijas viesnīcā. Tika konstatēts, ka akūto pneimonītu izraisījušas baktērijas, ko vēlāk nosauca par legionellām. Baktērijas bija savairojušās viesnīcas gaisa kondicionēšanas iekārtās.
- Alerģiskās slimības, piemēram, siena drudzis, alerģiskās iesnas, bronhiālā astma no ziedputekšņiem.
- Ādas apdegumi, ko izraisa indīgi augi, piemēram, latvāņi.

Hronisku vides slimību piemēri

- Ķīmisko vielu izraisīts bronhīts bērniem, kuru dzīvesvieta vai bērnudārzs atrodas rūpnīcu tuvumā.
- Hroniska saindēšanās ar vidē nonākušām indīgām ķīmiskām vielām. Ja tiek patērēts daudz zivju, kas iegūtas ar metildzīvsudrabu piesārņotos ūdeņos, var rasties saindēšanās. Šāda saindēšanās notika Minamatā un Niigatā Japānā laikā no 1953. līdz 1966. gadam. Minamata līcī no ķīmiskā kombināta, kas izmantoja dzīvsudraba savienojumus kā katalizatorus polivinilhlorīda ražošanā, nonāca neorganiskais dzīvsudrabs, kas biotransformējās par metildzīvsudrabu un nokļuva zivīs un citos jūras produktos, savukārt no tiem – cilvēku uzturā un cilvēku organismā. Cietušajiem novēroja psihiskus traucējumus, paralīzes, krampjus, redzes un runas traucējumus. Patoloģiju pārmantoja nākamās paaudzes. Vēlāk šādus gadījumus novēroja Irānā, Pakistānā un Irākā.
- Ļaundabīgie audzēji, piemēram, mezoteliomas Turcijā. Sākot ar 1970. gadu, Turcijas iedzīvotājiem, kuri dzīvoja blakus zeolīta (azbestam līdzīgs minerāls [49]) raktuvēm un izmantoja šo materiālu savu māju celtniecībā, biežāk nekā pārējai populācijai novēroja mezoteliomas, plaušu vēzi, plaušu fibrozi un pleiras uzslāņojumus.

Ar vidi saistītās slimības ir slimības ar daudzfaktoru etioloģiju, kuru izcelsmē nozīme ir arī nelabvēlīgiem vides apstākļiem. Šādas slimības ir, piemēram, arteriālā hipertensija, koronārā sirds slimība, hroniskās nespecifiskās plaušu slimības.

2003. gada karstā vasara izraisīja ar vidi saistītās slimības daudzās Eiropas pilsētās.

- 2003. gada karstajā jūlijā un augustā Rīgā palielinājās mirstība ar asinsrites sistēmas slimībām.
- Francijā karstajās augusta pirmajās divās nedēļās tika reģistrēti par 11 400 nāves gadījumu vairāk nekā parasti. Visvairāk cieta vecāki cilvēki, daudzi nomira no pārkaršanas un šķidruma zaudēšanas.

Franču ekspertu veiktais pētījums liecina, ka lielajā nāves gadījumu skaitā daļēji vainojams arī gaisa piesārņojums. Karstumā un bezvējā virs Parīzes izveidojās milzīgs smoga mākonis, kas neizklīda vairākas nedēļas. Fotoķīmiskajās reakcijās no slāpekļa oksīdiem un ogļūdeņražiem veidojās bioloģiski aktīvas vielas, arī ozons, nitroolefīni un peroksīdi, kam piemīt kairinoša un toksiska iedarbība. Šīs gāzes izraisīja galvenokārt hronisko elpošanas orgānu un asinsrites sistēmas slimību paasinājumu [49].

4.1. Arodslimību diagnostikas principi

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

Organisma un nelabvēlīgā faktora savstarpējā iedarbība var norisināties vairākās stadijās. Ja kaitīgā arodfaktora iedarbības līmenis ir zems, novēro primāro reakciju fāzi, kam seko fizioloģiskā adaptācija. Tā ir organisma pielāgošanās vides pārmaiņām.

Ja nelabvēlīgā faktora iedarbības līmenis ir augstāks, tad pēc adaptācijas fāzes organismā rodas traucējumi, kas kādu laiku var tikt kompensēti (patoloģiskā procesa kompensācijas stadija), bet vēlāk tiek traucēta homeostāze un veidojas dekompensētās patoloģijas stadija. Dažreiz šīs fāzes ir grūti atšķirt. Lai atšķirtu fizioloģiskās reakcijas no patoloģiskām, var izmantot dažādus slodzes testus (fizioloģiskos, farmakoloģiskos u. c.).

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

Galvenie orientieri arodslimību sākumstadijas diagnostikā ir nevis klīniskie simptomi, bet gan morfoloģiskās un bioķīmiskās pārmaiņas šūnās un audos [57].

Arodslimību diagnostikas pamatkritēriji

- Slimības simptomiem un pazīmēm jābūt atbilstoši tiem zināmajiem veselības traucējumiem, kurus var izraisīt specifiskie darba vides riska faktori; dažos gadījumos var palīdzēt laboratoriski izmeklējumi.
- Jābūt norādījumiem par pietiekamu darba vides riska faktoru iedarbību. Pierādījumus var iegūt no darba anamnēzes, darba vides riska faktoru mērījumiem, bioloģiskā monitoringa rezultātiem, darba vietā reģistrētajiem gadījumiem par attiecīgā darba vides riska faktora iedarbību uz nodarbināto veselību.
- Laika intervālam starp darba vides riska faktoru iedarbību un slimības simptomu rašanos jābūt saskaņā ar pašreizējām zināšanām par attiecīgās slimības attīstību. Darba vides riska faktoru iedarbībai jābūt bijušanai pirms slimības simptomu rašanās. Tomēr dažos gadījumos, piemēram, aroda bronhiālās astmas gadījumā, vai ja ir bijusi bronhiālā astma bērībā un/vai astmatiskas lēkmes pirms izmeklējamo arod-faktoru iedarbības, nevar izslēgt iespēju, ka pašreizējo riska faktoru iedarbība neizraisa bronhiālās astmas lēkmes.
- Jāapsver diferenciālā diagnoze. Jāņem vērā, ka arodslimībai līdzīgi simptomi var būt arī citas izcelsmes slimībām [23].

Grāmatā tiek izmantoti šādi darba vides riska faktoru iedarbības jēdzieni.

- **Iedarbības minimālā intensitāte.** Ar to saprot darba vides riska faktora minimālo iedarbības līmeni, kas nepieciešams slimības izraisīšanai. Maz ticams, ka zemāki iedarbības līmeņi izraisīs arodslimības rašanos. Šis jēdziens ir piemērojams toksiskiem faktoriem. Alergēniem un kancerogēniem parasti nav iespējams noteikt iedarbības minimālo intensitāti. Teorētiski spēcīgi kancerogēni pat molekulārā līmenī ir spējīgi bojāt šūnu DNS un iedarboties kancerogēniski. Tomēr dažiem kancerogēniem ir iespējams noteikt sliekšņa līmeni, kurā sākas nelabvēlīgā iedarbība uz veselību. Alergēniem ir nepieciešama vielas iedarbība, lai izraisītu sensibilizāciju (jutīgumu). Bet, ja indivīds ir sensibilizēts (jutīgs), tad alergisku reakciju var izraisīt niecīgs vielas daudzums.
- **Minimālais iedarbības ilgums.** Ar to saprot darba vides riska faktora mazāko iedarbības ilgumu, kas nepieciešams slimības izraisīšanai. Maz ticams, ka zemāks iedarbības ilgums izraisīs arodslimības rašanos.

- **Maksimālais latentais periods.** Tas ir laika periods pēc kaitīgā darba vides riska faktora iedarbības izbeigšanās, pēc kura maz ticams, ka arodslimību varētu attiecināt uz šā faktora iedarbību. Piemēram, miokarda infarktu gadu pēc akūtas oglekļa oksīda iedarbības nevar attiecināt uz šo iedarbību.
- **Minimālais iedarbības (indukcijas) periods.** Tas ir īsākais laika periods no darba vides riska faktora iedarbības sākuma līdz arodslimības sākumam. Ja pēc šā faktora iedarbības sākuma pagājis vēl mazāk laika, arodslimību nevar attiecināt uz tā iedarbību. Piemēram, plaušu vēzi, kas attīstās nedēļu pēc pirmās azbesta iedarbības, nevar attiecināt uz šo iedarbību.

Kā papildu apstiprinājumi arodslimību diagnozei izmantojami šādi rādītāji:

- slimības simptomu pastiprināšanās darba laikā;
- veselības stāvokļa uzlabošanās ārpus darba laika (brīvdienās, atvaļinājumā, komandējuma laikā);
- līdzīgi slimību gadījumi darba vietā.

Tajā pašā laikā jāatceras, ka smagākos un ielaistos gadījumos būtiska uzlabošanās nav novērojama arī pēc darba laika beigām, brīvdienās un atvaļinājumu laikā un pacients vairs nevar atbildēt uz jautājumu, vai, viņaprāt, veselības problēmas ir saistītas ar darbu [23].

Novērtējot nodarbināto veselības stāvokli, ir svarīgi radušos veselības traucējumus atklāt agrīni. Ar agrīnu kaitīgo arodfaktoru izraisīto veselības traucējumu atklāšanu saprot organisma homeostatisko un kompensatorisko mehānismu traucējumu konstatēšanu pirmsslimības posmā, kad bioķīmiskās, morfoloģiskās un funkcionālās pārmaiņas vēl ir atgriezeniskas.

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

Galvenie priekšnoteikumi pareizai arodslimību diagnostikai

Gan agrīnai kaitīgo arodfaktoru izraisīto veselības traucējumu atklāšanai, gan arodslimību diagnostikai var izmantot vairākas metodes [12, 54].

1. **Nodarbinātā vispārējās pašsajūtas novērtējums un slimības vēsture**, ko var iegūt, slimnieku rūpīgi izjautājot par slimības simptomu izpausmes saistību ar darbu, par simptomu samazināšanos brīvdienās un atvaļinājuma laikā (t. s. eliminācijas un reekspozīcijas simptomi). Svarīgi ir savākt darba anamnēzi, iztaujājot slimnieku par arodiem un darba vietām hronoloģiskā secībā, arī par tiešajām blakus darba vietām un procesiem, lai noskaidrotu visas iespējamās saskares ar kaitīgiem arodfaktoriem un to iedarbības ilgumu, kā arī uzzināt par pārciestām vispārējām slimībām un arodslimībām (sk. arodslimnieku slimības vēstures shēmu 2. pielikumā). Slimnieks jāizjautā arī par kaitīgiem faktoriem vidē un sadzīvē, piemēram, vai viņš nedzīvo mājā, kas ir rūpnīcas tuvumā, vai viņam nav kāds vaļasprieks, kas saistīts ar kaitīgu vielu izdalīšanos (keramika, metināšana u. tml.), vai sadzīvē netiek lietotas kaitīgas vielas.
2. **Darba apstākļu higiēniskais novērtējums.** Vēlams, lai arodslimību ārsts pats iepazītos ar nodarbināto darba apstākļiem, bet galvenais – jānovērtē Valsts darba inspekcijas speciālista sagatavotais darba apstākļu higiēniskais raksturojums. Bez šā dokumenta nav iespējams saistīt agrīnās patoloģiskās pārmaiņas organismā vai slimību ar arodu.

3. **Organisma bioloģisko un morfoloģisko pārmaiņu novērtējums.** Šīs pārmaiņas var noteikt ar laboratoriskām analīzēm. Raksturīgi ir, piemēram, porfirīna vielu maiņas traucējumi svina iedarbības gadījumā; holinesterāzes aktivitātes pazemināšanās, ja bijusi saskare ar fosfororganiskajiem pesticīdiem; pārmaiņas šūnu sastāvā bronhu gļotādas biopsijas materiālā; azbesta ķermenīšu klātbūtne plaušās.
4. **Dažādu organisma sistēmu objektīvo klīnisko vai funkcionālo pārmaiņu novērtējums.** Šīs pārmaiņas konstatē klīniskā apskatē vai klīniskā, laboratoriskā un rentgenoloģiskā izmeklēšanā. Ar elektrodagnostikas metodēm (elektroencefalogrāfija, elektromiogrāfija) novērtē centrālās un perifēriskās nervu sistēmas funkcionālo stāvokli, ar audiometriju – dzirdes orgāna patoloģiju.
5. **Organisma imunoloģiskā stāvokļa** un arodalergēnu izraisītās specifiskās sensibilizācijas **noteikšana**, izmantojot ādas, endonazālos, inhalācijas un citus testus.
6. **Bioloģiskais monitorings.** Tā ir ķīmisko vielu vai to metabolītu mērīšana un novērtēšana nodarbinātā audos, organisma sekrētos, izdalījumos un izelpotajā gaisā. Tas dod iespēju noskaidrot ekspozīciju un iespējamo veselības risku salīdzinājumā ar kontroles grupu, kā arī novērtēt vielu izraisīto bioloģisko efektu. Bioloģiskajā monitoringā nosaka t. s. **biomarķierus**. Tie ir jebkuri rādītāji, kas liecina par norisēm bioloģiskajās sistēmās. Izšķir ekspozīcijas, efekta un jutīguma biomarķierus.

Biomarķierus var noteikt trīs kategoriju mērījumos:

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

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

7. **Iepazīšanās ar obligāto veselības pārbauci datiem**, kas ļauj spriest par slimības attīstības dinamiku. Jāņem vērā, ka daudzām arodslimībām var būt ilgs latentais periods (piemēram, azbestozei, silikozei, aroda izraisītiem audzējiem).

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

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

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

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

Arodslimību diagnostikā jāvadās pēc LR MK noteikumiem Nr. 908 “Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība” (06.09.2006.) ar grozījumiem (MK noteikumi Nr. 53 “Grozījumi MK 2006. gada 6. novembra noteikumos Nr. 908 “Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība”, 19.01.2010.) un šo noteikumu 1. pielikumā publicētā arodslimību saraksta. Minētie MK noteikumi nosaka arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtību, arodslimību sarakstu, arodslimību izraisītājfaktoru un to lietojuma kategoriju sarakstu.

Arodslimību izmeklēšana, ja radušās aizdomas, ka kādai personai varētu būt arodslimība, ietver šās personas izmeklēšanu, darba vietas higiēniskā raksturojuma sastādīšanu, diagnozes noteikšanu un veselības un darbspēju ekspertīzi.

Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība attiecas uz visiem arodslimību gadījumiem, kad nodarbinātie tiek vai tikuši pakļauti kaitīgiem darba vides faktoriem. Par šo darbu atbild ārsti un darba devēji. Veselības inspekcija kontrolē noteikumu ievērošanu attiecībā uz darbībām, ko veic ārstniecības personas (piemēram, arodslimību diagnosticēšana, ieraksti medicīniskajā dokumentācijā). Valsts darba inspekcija veic kontroli attiecībā uz darba devēja veiktajiem pasākumiem un sastāda darba vietas higiēnisko raksturojumu.

Arodslimības diagnozi saskaņā ar minētajiem LR MK noteikumiem ir tiesības apstiprināt valsts sabiedrības ar ierobežotu atbildību “Paula Stradiņa Klīniskā universitātes slimnīca” Aroda un radiācijas medicīnas centra (ARMC) arodslimību ārstu komisijai. MK noteikumos paredzēts, ka valstī vairākās ārstniecības iestādēs tiks izveidotas arodslimību ārstu komisijas. Šās grāmatas izdošanas brīdī Latvijā nav atradušies pretendenti, kas gribētu izveidot šādu ārstu komisiju arodslimībās. Ja persona, kam konstatētas arodslimības pazīmes, ir Aizsardzības ministrijas padotībā esošas struktūrvienības militārpersona, tad viņa jānosūta uz Nacionālo bruņoto spēku Centrālo medicīniskās ekspertīzes komisiju.

ARMC ārstu komisijas sastāvā ir arodslimību ārsts, arodveselības ārsts, neirologs un, ja nepieciešams, citi speciālisti. Komisijas priekšsēdētājs ir arodslimību ārsts. Tiesības piedalīties lēmuma pieņemšanā par slimības saistību ar arodu ir arī Valsts sociālās apdrošināšanas aģentūras (VSAA) un Valsts darba inspekcijas (VDI) pārstāvim. ARMC ir izveidots Latvijas valsts arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistrs, kurā notiek centralizēta visu valstī pirmreizēji reģistrēto arodslimnieku uzskaitē.

ARMC ārstu komisijā iesniedzamie dokumenti:

- arodslimību ārsta vai ģimenes ārsta nosūtījums;
- izmeklējumu rezultāti;
- darba vietas higiēniskais raksturojums (DVHR);
- izraksts no pacienta medicīniskās kartes par pārciestajām slimībām;
- darba stāžu kaitīgajos apstākļos apliecinājoši dokumenti vai personas paskaidrojums (ja nav DVHR vai citu dokumentu, kas apliecina saskari ar kaitīgiem faktoriem darbā).

Arodslimību ārsts, kurš veic pacienta izmeklēšanu, pieprasa DVHR, nosūtot pieprasījumu VDI (MK noteikumu Nr. 908 2. pielikums). VDI mēneša laikā veic darba vietas apsekošanu un sastāda DVHR (MK noteikumu Nr. 908 3. pielikums), kuru piecu darba dienu laikā pēc sastādīšanas nosūta arodslimību ārstam, kurš to pieprasījis. Pēc DVHR saņemšanas ārsts izvērtē, vai pacienta darba apstākļi varēja izraisīt arodslimību un, ja arodslimības iespējamība apstiprinās, pievieno DVHR komisijai iesniedzamajiem dokumentiem.

Atkārtoti DVHR pieprasa, ja iepriekš sagatavotais DVHR nesniedz pietiekamu informāciju un ir nepieciešama papildu informācija. Ja skaidri zināms, ka uzņēmums, kur pacients ticis pakļauts kaitīgiem faktoriem un, domājams, ieguvis arodslimību, ir likvidēts, DVHR nepieprasa.

VDI nesastāda DVHR gadījumos, ja uzņēmums ir likvidēts un izslēgts no komerc-reģistra, kā arī gadījumos, ja konkrētā darba vieta vai tai līdzīgas vairs neeksistē.

Arodslimības diagnozes noteikšanu veic Aroda un radiācijas medicīnas centra ārstu komisija, izvērtējot iesniegtos dokumentus. Tā pieņem lēmumu, vai diagnosticētā slimība ir arodslimība, un izsniedz atzinumu (MK noteikumu Nr. 908 6. pielikums), ko pacients iesniedz savam ģimenes ārstam.

Ja diagnosticētā slimība ir arodslimība, komisija piecu darba dienu laikā nosūta

- Veselības un darb spēju ekspertīzes ārstu valsts komisijai (VDEĀK) atzinumu par arodslimību,
- VDI ziņojumu par arodslimības gadījumu.

VDI pēc ziņojuma saņemšanas izdod rīkojumu, ko nosūta darba devējam, norādot,

- ka uzņēmumā ir darba aizsardzības prasībām neatbilstoša darba vide,
- kādi pasākumi nepieciešami riska novēršanai vai samazināšanai.

Darba devējs atbilstoši VDI rīkojumā norādītajam veic darba aizsardzības pasākumus riska novēršanai un, ja iespējams, nodarbināto norīko citos darbos, kur nav arodslimību izraisošo darba vides riska faktoru iedarbības vai šī iedarbība ir samazināta.

Ģimenes ārsts pēc atzinuma par arodslimību saņemšanas (ja arodslimība apstiprināta) nosūta pacientu uz VDEĀK invaliditātes ekspertīzei.

VDEĀK iesniedzamie dokumenti:

- ģimenes ārsta nosūtījums,
- atzinums par arodslimību,
- personu apliecinājošs dokuments.

VDEĀK pieņem lēmumu par invaliditāti un darb spēju zaudējumu un informē par to attiecīgo ārstu komisiju arodslimībās, VDI un VSAA.

Lai saņemtu apdrošināšanas atlīdzību, persona vēršas VSAA.

Ģimenes ārsts atbilstoši atzinumā norādītajam atkārtotas pārbaudes laikam nosūta arodslimnieku pie arodslimību ārsta, kurš pēc nepieciešamo izmeklējumu veikšanas nosūta pacientu uz atkārtotu komisiju arodslimībās [7, 33, 44].

4.2. Akūtu arodslimību diagnostika

Grāmatas tapšanas laikā akūtu arodslimību diagnostikai Latvijā nav bijusi pievērsta vajadzīgā uzmanība, tāpēc tās praktiski netiek diagnosticētas. Kā jau norādīts, saskaņā ar Latvijas likumdošanu lielākā daļa akūto arodslimību tiek traktēta kā nelaimes gadījums darbā. Citiem vārdiem sakot, daļa nelaimes gadījumu ir akūtas arodslimības.

Akūtas arodslimības gadījumā attiecīgas diagnozes noteikšanā ļoti liela nozīme ir pareizi savāktai anamnēzei. Bieži vien akūtas arodslimības gadījumā ir ziņas, ka tādi paši simptomi ir pacienta darba kolēģiem, kas veikuši līdzīgus darba pienākumus. Daži pacienti pēc savas pieredzes zina, ka veselības traucējumus viņiem varēja izraisīt konkrētu darba pienākumu veikšana (piemēram, metinātajiem pēc cinkota metāla metināšanas darbiem var būt drudzis).

Zinot pacienta veicamos darba pienākumus un profesiju, kā arī izvērtējot esošās klīniskās izpausmes, var mērķtiecīgi veikt specifiskus izmeklējumus. Galvenais akūtu arodslimību diagnostikā ir anamnēze. Jāļauj pacientam pašam izteikt pieņēmumus par to, kas varētu būt izraisījis viņa slimību. Ja ir aizdomas par darbā izmantojamo ķīmisko vielu izraisītajiem veselības traucējumiem, no darba devēja var pieprasīt drošības datu lapas par darba vietā lietojamām ķīmikālijām. Darba devējam jānodrošina nodarbinātajam brīvi pieejama informācija par darba procesā lietotajām bīstamajām ķīmiskajām vielām: to reglamentē Ķīmisko vielu likums un citi normatīvie dokumenti, kas nosaka darba kārtību ar ķīmiskām vielām. Drošības datu lapās ir pilna informācija par darbā izmantojamo vielu vai produktu ķīmisko sastāvu, fizikālķīmiskajām īpašībām, to iedarbību uz cilvēku organismu un nepieciešamajiem pasākumiem akūtas saskarsmes gadījumā. Šī informācija var būt noderīga, ārstējot pacientu ar akūtu saindēšanos vai citām ķīmiskās vielas iedarbības sekām.

Ja rodas aizdomas par akūtu arodslimību, tad jārīkojas pēc esošās likumdošanas. Tā paredz, ka oficiāli nodarbinātajiem, par kuriem darba devējs maksā nodokļus, saskaņā ar likumu “Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām” akūtu veselības traucējumu gadījumā, ko izraisījuši darba apstākļi, jānoformē akts par nelaimes gadījumu darbā. Nodarbinātajam ir tiesības saņemt apdrošināšanas atlīdzību par veselībai nodarīto kaitējumu, kuru var izmantot ārstēšanas vai rehabilitācijas pasākumiem.

Ja ir aizdomas, ka nodarbinātā veselības traucējumi var būt radušies kā sekas darba vides riska faktoru ietekmei, pacientu nosūta uz konsultāciju pie arodslimību ārsta. Arodslimību ārsts var palīdzēt noskaidrot darba vides riska faktora esamību un rast iespēju novērst konkrētā faktora kaitīgo iedarbību darba procesā.

Svarīgi, lai akts par nelaimes gadījumu darbā būtu sastādīts pareizi un atbilstoši MK noteikumiem Nr. 950 “Nelaimes gadījumu darbā izmeklēšanas un uzskaites kārtība” (pieņemti 25.08.2009.) un reģistrēts Valsts darba inspekcijā, lai nodarbinātais varētu saņemt likumā paredzēto kompensāciju par veselībai nodarīto kaitējumu.

Saskaņā ar nelaimes gadījumu darbā izmeklēšanas noteikumiem nelaimes gadījumu noformē, ja

- 1) cietušajam nodarbinātajam radies darbspēju zaudējums uz laiku, kas ir ilgāks par vienu diennakti;
- 2) cietušo sakodis iespējami inficēts dzīvnieks vai insekts (piemēram, ērce), cietušais saskāries ar asinīm vai citiem šķidrumiem, vai priekšmetiem, kas ir inficēti, vai arī pastāv aizdomas par infekcijas klātbūtni, un pēc šīs saskares vai koduma ir konstatēts inficēšanās risks, arī tad, ja nav radusies tūlītēja darba nespēja;

- 3) iestājusies cietušā nodarbinātā nāve darba vietā vai cietušais miris darba vides faktoru iedarbības dēļ.

Nelaiemes gadījumu fakta konstatēšana attiecas uz nelaiemes gadījumiem, kas notikuši ar cietušo

- 1) uzņēmuma teritorijā (darba vietā) darba laikā, arī darba laika pārtraukumos;
- 2) veicot darba vai dienesta pienākumus ārpus uzņēmuma teritorijas vai ārpus noteiktā darba laika, arī komandējumā vai darba braucienā;
- 3) pārvietojoties starp objektiem, ja šī darbība saistīta ar darba vai dienesta pienākumiem, kā arī ar darba devēja rakstisku rīkojumu vai darba devēja uzdevumā, izmantojot personisko transportlīdzekli darba vajadzībām;
- 4) atrodoties darba devēja valdījumā esošā transportlīdzeklī ceļā uz darbu vai no darba, arī atrodoties darba devēja valdījumā esošā transportlīdzeklī maiņu starplaikā;
- 5) veicot jebkuru darbību darba devēja interesēs, kas nodrošina darba procesa netraucētu norisi, vērsta uz darba devēja zaudējumu novēršanu vai cilvēka veselības un dzīvības glābšanu, arī tad, ja nav bijis darba devēja rīkojums;
- 6) ja cietušajam, veicot darba pienākumus, vienreizēja (ne vairāk kā vienas darba maiņas laikā) darba vides riska faktoru iedarbība uz organismu izraisījusi akūtu slimību vai hroniskas slimības saasināšanos vai cietušā veselības traucējumus izraisījuši dzīvnieki vai kukaiņi, vai veselības traucējumi radušies dabas katastrofas dēļ;
- 7) pie cita darba devēja viņa pilnvarotas personas vadībā vai veicot darba vai dienesta pienākumus darba devēja uzdevumā pie cita darba devēja (cita darba devēja teritorijā);
- 8) ja nav noslēgts darba līgums, bet Valsts darba inspekcija konstatē, ka cietušais veicis darbu pie darba devēja.

Ļoti svarīgi, lai nelaiemes gadījumi darbā tiktu izmeklēti atbilstoši normatīvo aktu prasībām un tiktu reģistrēti Valsts darba inspekcijā, jo tikai šādā gadījumā akts par darbā notikušu nelaiemes gadījumu uzskatāms par pareizi noformētu un cietušajam vai bojā gājušā radniekam ir iespējams saņemt atlīdzību!

Gadījumos, ja darba kaitīgo faktoru iedarbības rezultātā izveidojušies akūti veselības traucējumi rada nodarbinātajam paliekošus funkcionālus defektus un tie ir traktējami kā profesijai raksturīga arodslimība, un slimība ietilpst arodslimību sarakstā (sk. 1. pielikumu), pacients ir jānosūta konsultācijai uz Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra ambulatoro daļu arodslimības diagnozes apstiprināšanai.

Arodslimību diagnozes bieži vien netiek noteiktas laikus sakarā ar virkni iemeslu gan no pacienta, gan ārsta, gan sabiedrības puses.

- 1) No pacienta puses:

- nepietiekamas zināšanas par kaitīgo darba vides riska faktoru iedarbību;
- nav bijis iespējas iepazīties ar drošības datu lapām (DDL);
- bailes zaudēt darbu, ja atklās ar darbu saistītos veselības traucējumus;
- psiholoģisks noliegums, ka slimības simptomi var būt saistīti ar darbu;
- darbabiedru vai dzīvesbiedra ietekme, lai par slimības simptomiem neziņo ārstam;

- ilgs kaitīgā darba vides riska faktora minimālās iedarbības periods;
 - ilgs kaitīgā darba vides riska faktora iedarbības latentais periods.
- 2) No ārsta puses:
- nepietiekamas zināšanas par darba vides riska faktoriem un arodslimībām, ko tie var izraisīt;
 - laika trūkums, lai iepazītos ar darba anamnēzi;
 - darba vides riska faktoru nenovērtēšana slimības diferenciāldiagnostikā;
 - zināšanu trūkums par likumdošanu arodslimību reģistrēšanā;
 - apdrošināšanas organizāciju pamudinājums noteikt arodslimības diagnozi, lai palielinātu atlīdzību vai tieši pretēji;
 - nepatika rakstīt ziņojumus valsts vai citām iestādēm.
- 3) No sabiedrības puses:
- apdrošināšanas organizāciju noteikumi nestimulē arodslimību atklāšanu;
 - sabiedrībā arodslimības un ar tām saistītie izdevumi netiek atzīti;
 - trūkst finansējuma, lai pētītu hroniskās slimības, kas varētu būt saistītas ar darbu;
 - vēsturiski relatīva darba medicīnas izolēšana no tradicionālās medicīnas aprūpes.
- 4) Citi iemesli:
- ziņojumu par arodslimībām pazušana ceļā no klīnicista līdz arodslimību reģistrācijas sistēmai var būt pat līdz 30% (nosūtīšanas, pasta, šķirošanas kļūdas, kļūdas kodēšanā, datu ievadīšanā, analīzē) [7].

Nozīmīgākais faktors arodslimību diagnostikā ir darba anamnēze. Vācot anamnēzi, ārstam nepieciešams noskaidrot, par ko viņa pacients strādā, kā arī to, kādus darbus viņš veic, jo bieži profesijas nosaukšana vien neko neizskaidro. Tā, piemēram, darba vides riska faktori medicīnas mātai, kas strādā ģimenes ārsta praksē, un operāciju bloka mātai vai ķīmijterapijas mātai būtiski atšķiras. Reizēm būtiski ir noskaidrot tieši darbiniekam blakus esošos citus darbus, kas var palielināt saslimšanas iespēju. Ieteicams sākt ar īsiem pārskata jautājumiem, kas varētu norādīt uz arodslimības iespējamību, un pēc tam, ja rodas aizdomas par arodslimības diagnozi, iztaujāt detalizētāk.

- 1) Īsie pārskata jautājumi, vācot anamnēzi par galvenajām sūdzībām un slimības vēsturi:
- Kādu darbu Jūs strādājat? Kādi ir Jūsu darba pienākumi? Ko Jūs darba vietā darāt?
 - Vai pašlaik vai agrāk darbā ir bijusi putekļu, ķīmisko vielu, starojuma, skaļa trokšņa, vibrācijas, fiziskas slodzes vai citu kaitīgu faktoru iedarbība?
 - Vai Jūs domājat, ka Jūsu veselības traucējumu cēlonis ir saistīts ar darbu?
 - Vai sūdzības un slimības simptomi darba laikā ir vairāk izteikti nekā atpūtas laikā (piemēram, brīvdienās, atvaļinājuma laikā)?
- 2) Detalizēti jautājumi, ja ir radušās aizdomas par arodslimību:
- darbu hronoloģija;
 - pārskats par darba vides riska faktoru ietekmi bijušajās darbavietās;
 - sīkāki jautājumi par darbu – tipisks darbadienas apraksts;
 - klīnisko simptomu saistība ar darba apstākļiem;
 - Vai arī Jūsu darbabiedriem ir līdzīgas sūdzības par veselības traucējumiem?

Plašāka arodslimnieku slimības vēstures shēma sniegta 2. pielikumā.

4.3. Arodslimnieku un nelaimes gadījumos darbā cietušo tiesības un iespējas saņemt atlīdzību no valsts

Apdrošināšanas atlīdzību piešķir saskaņā ar likumu “Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām” (pieņemts 02.11.1995., spēkā no 01.01.1997.).

Tiesības saņemt apdrošināšanas atlīdzību ir sociāli apdrošinātajam, kuram sakarā ar nelaimes gadījumu darbā vai arodslimību radusies pārejoša darba nespēja, darbspēju zaudējums vai nāve.

Apdrošinātās personas nāves gadījumā tiesības uz atlīdzību ir darba nespējīgiem ģimenes locekļiem, kuri ir bijuši mirušā apgādībā.

Tiesības uz apdrošināšanas atlīdzību arodslimības dēļ ir personai, kura pēc 1997. gada 1. janvāra ir bijusi apdrošināta pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām vismaz trīs gadus.

Pēc atlīdzības var vērsties jebkurā Valsts sociālās apdrošināšanas aģentūras (VSAA) teritoriālajā nodaļā. VSAA 20 dienu laikā pēc visu dokumentu saņemšanas izskata pieprasījumu un sniedz rakstisku atbildi par atlīdzības apmēru, izmaksāšanas ilgumu un izmaksāšanas dienu.

Apdrošināšanas atlīdzības aprēķināšanas kārtību nosaka MK noteikumi Nr. 50 “Obligātās sociālās apdrošināšanas pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām apdrošināšanas atlīdzības piešķiršanas un aprēķināšanas kārtība” (16.02.1999.).

Papildu izdevumu, kas radušies pēc nelaimes gadījuma darbā vai pēc konstatētas arodslimības, atlīdzināšanas kārtību nosaka MK noteikumi Nr. 299 “Kārtība, kādā sociāli apdrošinātajai personai pēc nelaimes gadījuma darbā vai pēc konstatētas arodslimības atlīdzināmi papildu izdevumi” (11.08.1998.).

Vairāk informācijas par normatīviem dokumentiem var meklēt internetā, mājas lapā www.likumi.lv.

Obligātā sociālā apdrošināšana pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām Latvijā tika ieviesta, lai cietušajiem vai bojā gājušā piederīgajiem nodrošinātu iespēju saņemt atlīdzību par veselībai nodarīto kaitējumu, ja ir noticis nelaimes gadījums darbā vai ir konstatēta arodslimība. 2010. gadā 0,29% no visām valsts sociālās apdrošināšanas iemaksām veido obligātā sociālā apdrošināšana pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām. Šo iemaksu veic darba devējs.

Pāšnodarbinātie nav apdrošināti pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām, tāpēc nevar saņemt apdrošināšanas atlīdzību no valsts!

Apdrošināšanas atlīdzības veidi:

- slimības pabalsts;
- atlīdzība par darbspēju zaudējumu;
- atlīdzība par apgādnieka zaudējumu;
- apbedīšanas pabalsts;
- atlīdzība par papildu izdevumiem, kas saistīti ar ārstēšanos un medicīnisko rehabilitāciju, personas aprūpi, tehnisko palīglīdzekļu iegādi un labošanu, ceļa izdevumiem, apmeklējot ārstu.

Pieprasot apdrošināšanas atlīdzību, jāiesniedz

- 1) iesniegums atlīdzības piešķiršanai;
- 2) akta kopija par nelaimes gadījumu darbā vai MK pilnvarotās Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra ārstu komisijas atzinums par konstatēto arodslimību;
- 3) papildu dokumenti atsevišķu pabalstu un atlīdzības saņemšanai:
 - slimības pabalstam – darbnespējas (slimības) lapa;
 - atlīdzībai par darbbspēju zaudējumu – VDEĀK akta izraksts par darbbspēju zaudējuma procentiem;
 - atlīdzībai par papildu izdevumiem – dokumenti, kas apliecinātu papildu izdevumu nepieciešamību un apmēru (pilnīgi aizpildītu medicīnisku dokumentāciju (veidlapa 027/u “Izraksts no ambulatorā/stacionārā slimnieka medicīniskās kartes” un/vai “Izrakstu-epikrīzi”), kurā ir informācija par klientu);
 - atlīdzībai par apgādnieka zaudējumu: ārstniecības iestādes izziņa par nāves cēloņa saistību ar darba negadījumu vai arodslimību; miršanas apliecība; dokumenti, kas apliecinātu radniecību vai laulību, darba nespēju vai apgādības faktu.

Dokumentus var iesniegt jebkurā VSAA nodaļā.

Pieprasot atlīdzību, jāuzrāda personu apliecinošs dokuments.

Jebkuras apdrošināšanas atlīdzības apmērs ir atkarīgs no personas vidējās iemaksu algas, ko nosaka par sešu mēnešu periodu (izlaižot divus mēnešus pirms mēneša, kurā noticis darba negadījums vai konstatēta arodslimība).

No 2010. gada 1. janvāra personas vidējo iemaksu algu nosaka par 12 mēnešu periodu (izlaižot divus mēnešus pirms mēneša, kurā noticis darba negadījums vai konstatēta arodslimība).

Slimības pabalsts – apmaksa par darbnespējas lapu. To var saņemt,

- sākot ar darbnespējas 1. dienu, ja persona saslimusi ar arodslimību (no diagnozes apstiprināšanas brīža);
- sākot ar darbnespējas 11. dienu, ja darbā noticis nelaimes gadījums (pirmās 10 dienas maksā darba devējs no saviem līdzekļiem).

Slimības pabalstu maksā līdz 26 kalendārajām nedēļām, ja darbnespēja (slimības lapa) ir nepārtraukta, vai 52 kalendārajām nedēļām triju gadu laikā, ja darbnespēja atkārtojas ar pārtraukumiem. Ja darbbspēju atgūšanas periods ilgst vairāk par 26 kalendārajām nedēļām, tad, pamatojoties uz Veselības un darbbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijas (VDEĀK) atzinumu, slimības pabalsta izmaksas periodu var pagarināt, bet ne ilgāk kā līdz 52 kalendārajām nedēļām. Šo pabalstu piešķir 80% apmērā no 12 mēnešu vidējās apdrošināšanas iemaksu algas (izlaižot divus mēnešus pirms mēneša, kurā noticis darba negadījums vai konstatēta arodslimība).

Atlīdzība par darbbspēju zaudējumu. Ja arodslimības vai nelaimes gadījuma darbā dēļ pilnīgi vai daļēji zaudētas darbbspējas, tad par katru mēnesi, sākot ar darbbspēju zaudējuma noteikšanas dienu, tiek izmaksāta atlīdzība vienu reizi mēnesī.

- Atlīdzības apmēru par darbbspēju zaudējumu aprēķina atkarībā no VDEĀK noteiktā darbbspēju zaudējuma procenta un vidējās apdrošināšanas iemaksu algas.
- No 2010. gada 1. janvāra atlīdzību par darbbspēju zaudējumu vairs nepiešķir personām, kurām darbbspēju zaudējums ir no 10 līdz 24%, kā arī pārtrauc uz laiku, kurā persona saņem bezdarbnieka pabalstu.

- Personai, kurai piešķirta izdienas pensija, ko izmaksā no valsts speciālā budžeta, vai vecuma pensija, atlīdzību par darbspēju zaudējumu izmaksā šādi: 1) ja piešķirtās pensijas apmērs nesasniedz darbspēju zaudējumu apmēru, izmaksā starpību starp atlīdzības apmēru un izdienas vai vecuma pensijas apmēru; 2) ja piešķirtās izdienas vai vecuma pensijas apmērs ir vienāds ar atlīdzības par darbspēju zaudējumu apmēru vai to pārsniedz, atlīdzību par darbspēju zaudējumu izmaksu pārtrauc.

Atlīdzību par apgādnieka zaudējumu var saņemt arodslimnieka nāves gadījumā vai tad, ja nodarbinātais gājis bojā nelaimes gadījumā darbā. To izmaksā mirušā cilvēka darba nespējīgajiem ģimenes locekļiem, kurus mirušais daļēji vai pilnīgi apgādājis.

- Atlīdzības apmērs par apgādnieka zaudējumu ir atkarīgs no apgādājamo skaita un vidējās iemaksu algas.
- No 2010. gada 1. janvāra atlīdzību par apgādnieka zaudējumu pārtrauc uz laiku, kurā persona saņem bezdarbnieka pabalstu.

Apbedīšanas pabalstu var saņemt, ja iestājusies arodslimnieka nāve vai nodarbinātais gājis bojā nelaimes gadījumā darbā.

Atlīdzība par papildu izdevumiem paredzēta šādiem gadījumiem:

- ārstēšanai un aprūpei (piemēram, pacienta maksājumi, medikamenti, operācijas);
- profesionālai rehabilitācijai (piemēram, kursi jaunas profesijas apgūšanai);
- ārstniecības iestāžu apmeklēšanai un pavadona paredzēto ceļa izdevumu apmaksai;
- rehabilitācijas līdzekļu iegādei, remontam, medicīniskajai rehabilitācijai (piemēram, dažādas procedūras, masāža, ārstēšanās sanatorijā u. c.);
- tehnisko palīgīdzekļu (protēžu u. c.) iegādei un labošanai.

Lielākajā daļā gadījumu atlīdzības apmērs ir tieši atkarīgs no vidējās apdrošināšanas iemaksu algas jeb t. s. oficiālās algas, no kuras darba devējs ir maksājis nodokļus. Tāpēc arodslimības gadījumā un situācijās, kad darbā ir noticis nelaimes gadījums, ļoti būtiska ir darba līguma esamība un alga, no kuras maksā nodokļus. No 2010. gada 1. janvāra personas vidējo apdrošināšanas iemaksu algu nosaka par 12 mēnešu periodu (izlaižot divus mēnešus pirms mēneša, kurā noticis nelaimes gadījums darbā vai konstatēta arodslimība).

Apdrošināšanas atlīdzības kopējā summa par ārstēšanas un rehabilitācijas izdevumiem, mēnesī izmaksājamais slimības pabalsts, atlīdzība par darbspēju zaudējumu vai atlīdzība par apgādnieka zaudējumu nedrīkst pārsniegt 25-kāršu valsts sociālā nodrošinājuma pabalstu apdrošināšanas gadījuma iestāšanās dienā (dienā, kad noticis nelaimes gadījums darbā vai konstatēta arodslimība), tas ir, līdz 2003. gada 1. septembrim – 750 latu, no 2003. gada 1. decembra līdz 2005. gada 31. decembrim – 875 lati, no 2006. gada 1. janvāra – 1125 lati.

Kaitējuma atlīdzība sakarā ar nelaimes gadījumu darbā vai arodslimību personām, kurām arodslimība vai nelaimes gadījums darbā konstatēts līdz 01.01.1997.

Tiesības saņemt kaitējuma atlīdzību sakarā ar nelaimes gadījumu darbā vai arodslimību (līdz 01.01.1997.) ir šādos gadījumos:

- ja persona cietusi nelaimes gadījumā darbā vai tai konstatēta arodslimība līdz 1997. gada 1. janvārim – likuma “Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām” spēkā stāšanās laikam;
- ja arodslimība konstatēta pēc minētā termiņa, bet persona vairs nav darba attiecībās (nav uzskatāma par sociāli apdrošināto).

Pienākums maksāt kaitējuma atlīdzību ir darba devējam vai viņa tiesību un saistību pārņēmējam.

VSAA pārņem kaitējuma atlīdzības izmaksas no darba devēja, ja

- darba devēja darbība tiek izbeigta un kaitējuma atlīdzības summa par trim gadiem uz priekšu tiek pārskaitīta valsts sociālās apdrošināšanas speciālajā budžetā;
- darba devējs tiek pasludināts par maksātnespējīgu un kaitējuma atlīdzības summa par četriem gadiem uz priekšu tiek pārskaitīta valsts sociālās apdrošināšanas speciālajā budžetā;
- tiesā konstatēts juridisks fakts, ka darba devējs, kurš atbildīgs par darbā nodarīto kaitējumu, neeksistē (izslēgts no Uzņēmumu reģistra).

Kaitējuma atlīdzību aprēķina un izmaksā saskaņā ar MK noteikumiem Nr. 378 “Darbā nodarītā kaitējuma atlīdzības aprēķināšanas, finansēšanas un izmaksas kārtība” (23.08.2001.).

Pieprasot atlīdzību, jāiesniedz

- iesniegums atlīdzības piešķiršanai;
- akts par darbā notikušo nelaimes gadījumu vai ārstu komisijas atzinums par konstatēto arodslimību;
- izraksts no Veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijas akta par darbspēju zaudējuma procentiem;
- invaliditātes izziņa;
- dokuments, kas apliecina faktu, ka darba devējs neeksistē (Uzņēmuma reģistra izziņa, tiesas nolēmuma kopija).

Ja apgādnieka nāves gadījumā kaitējuma atlīdzību pieprasa ģimenes loceklis, jāiesniedz

- iesniegums atlīdzības piešķiršanai;
- apgādnieka miršanas apliecība;
- akts par darbā notikušo nelaimes gadījumu vai ārstu komisijas atzinumu par konstatēto arodslimību;
- ārstējošā ārsta izziņa par nāves cēloņa saistību ar darba negadījumu vai arodslimību;
- radniecību apliecinoši dokumenti;
- dokumenti, kas apliecina faktu, ka darba devējs neeksistē (Uzņēmuma reģistra izziņa, tiesas nolēmuma kopija).

Dokumentus var iesniegt jebkurā VSAA nodaļā.

Pieprasot atlīdzību, jāuzrāda personu apliecinošs dokuments.

Uzņēmuma likvidācijas vai maksātnespējas gadījumā visus ar kaitējuma atlīdzināšanu saistītos dokumentus darba devējs vai maksātnespējīgā uzņēmuma administrators nodod VSAA pēc tam, kad kaitējuma atlīdzības summa pārskaitīta apdrošināšanas speciālajā budžetā.

Kaitējuma atlīdzības apmērs ir atkarīgs no aprēķinātās invaliditātes pensijas. Ja noteikti tikai darbspēju zaudējuma procenti un invaliditāte nav piešķirta, kaitējuma atlīdzība ir atkarīga no valstī noteiktā sociālā nodrošinājuma pabalsta.

Kaitējuma atlīdzība apgādājamajiem ir atkarīga no apgādnieka zaudējuma pensijas apmēra.

Kaitējuma atlīdzību sakarā ar nelaimes gadījumu darbā vai arodslimību (līdz 01.01.1997.) var saņemt savā dzīvesvietā, vai arī tā var tikt ieskaitīta atlīdzības saņēmēja kredītiestādes vai pasta norēķinu sistēmas (PNS) kontā.

4.4. Nodarbināto obligātās veselības pārbaudes

Obligātās veselības pārbaudes (OVP) ir viens no darba devēja pienākumiem agrīnai iespējamo kaitīgo arodfaktoru radīto veselības traucējumu atklāšanai un arodslimību novēršanai. Obligātās veselības pārbaudes ir svarīgs darba aizsardzības pasākums. Tās ir nepieciešamas, lai darbs būtu drošs gan pašam nodarbinātajam, gan apkārtējiem. Pret OVP nedrīkst izturēties formāli un pavisī, jo dažkārt no apskates kvalitātes ir atkarīga nodarbinātā dzīvība (nelaimes gadījumu risks). Ārstam rūpīgi jāpārdomā atzinumu par veselības stāvokli atbilstība vai neatbilstība veicamajam darbam, kā arī slēdziena ne vien medicīniskā, bet arī juridiskā puse.

Latvijā nodarbināto obligāto veselības pārbauci (OVP) nepieciešamību un to veikšanas kārtību nosaka LR MK noteikumi Nr. 219 (10.03.2009.) "Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude", kas izdoti saskaņā ar Darba aizsardzības likuma 1. daļas 15. pantu. Šie noteikumi nosaka kārtību, kādā veicama obligātā veselības pārbaude tiem nodarbinātajiem, kuru veselības stāvokli ietekmē vai var ietekmēt veselībai kaitīgie darba vides faktori, un tiem nodarbinātajiem, kuriem darbā ir īpaši apstākļi.

Noteikumi neattiecas uz veselības pārbaudēm, kas veicamas jūrnikiem, karavīriem, gaisakuģu apkalpes locekļiem un gaisa satiksmes vadības dispečeriem, kā arī Iekšlietu ministrijas sistēmas iestāžu un Ieslodzījuma vietu pārvaldes amatpersonām ar speciālajām dienesta pakāpēm.

OVP mērķi:

- 1) noteikt, vai personas veselības stāvoklis ļauj strādāt darba vietās, kur ir konkrēti darba vides riska faktori;
- 2) laikus konstatēt veselības traucējumus, kas radušies darba vides riska faktoru iedarbības dēļ, tos novērst un dot nodarbinātajam iespēju atgriezties darbā;
- 3) noteikt, vai nodarbinātajam nav attīstījusies kāda vispārēja rakstura slimība, kuras dēļ viņa veselības stāvoklis neatbilst pieļaujamajam darbam;
- 4) nodrošināt nodarbināto veselības uzraudzību, lai novērstu
 - nodarbināto saslimšanu ar arodslimību un nepieļautu jau esošo slimību progresēšanu;
 - nelaimes gadījumus darbā, kuru cēlonis ir darbinieka slimība;
 - ar darbu nesaistītu slimību saasināšanos un to komplikācijas.

OVP veic personām,

- 1) kuras ir nodarbinātas vai kuras paredzēts nodarbināt darbā, kur viņu veselības stāvokli ietekmē veselībai kaitīgie darba vides faktori (MK noteikumu Nr. 219 1. pielikums);
- 2) kuras ir nodarbinātas vai kuras paredzēts nodarbināt īpašos apstākļos – bīstamos darbos, kur ir liels nelaimes gadījumu risks pašam nodarbinātajam vai apkārtējiem (MK noteikumu Nr. 219 2. pielikums).

OVP iedala

- 1) **pirmreizejās** – uz tām nosūta personas pirms darba tiesisko attiecību vai valsts civildienesta tiesisko attiecību uzsākšanas;
- 2) **periodiskās** – uz tām nosūta nodarbinātos, ievērojot noteikumus noteikto periodiskumu;

- 3) **ārpuskārtas** (papildu) – uz tām nosūta nodarbinātos pēc arodslimību ārsta, paša nodarbinātā vai darba devēja iniciatīvas, ja
- ir mainījušies veselībai kaitīgie darba vides faktori vai īpašie apstākļi;
 - arodslimību ārsts norādījis nākamo ārpuskārtas (papildu) veselības pārbaudes termiņu;
 - ja ir pamats domāt, ka veselībai kaitīgie darba vides faktori rada kaitējumu nodarbinātā veselībai;
 - pēc darba devēja iniciatīvas jebkurā citā termiņā, lai pārliecinātos, ka nodarbinātā veselības stāvoklis atbilst veicamajam darbam, kā arī ilgstošas vai biežas darbnespējas gadījumā.

OVP veic un atzinumu par cilvēka veselības stāvokļa atbilstību veicamajam darbam sniedz arodslimību ārsts. Ja persona ir nodarbināta vai viņu paredzēts nodarbināt darbā ar jonizējošā starojuma avotiem, OVP veic Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra arodslimību ārsts.

Izdevumus, kas saistīti ar nodarbināto periodiskām obligātām veselības pārbaudēm, sedz darba devējs.

Izdevumus, kas saistīti ar obligātām veselības pārbaudēm pirms darba tiesisko vai valsts civildienesta tiesisko attiecību uzsākšanas, pēc savstarpējas vienošanās sedz attiecīgā persona no saviem līdzekļiem vai darba devējs.

Uz OVP nodarbinātos un personas pirms darba tiesisko attiecību vai valsts civildienesta tiesisko attiecību uzsākšanas nosūta darba devējs atbilstoši darba vides riska novērtējumā noteiktajiem veselībai kaitīgajiem darba vides riska faktoriem un īpašajiem apstākļiem. Nosūtot uz OVP, darba devējs nodarbinātajam vai personai pirms darba tiesisko attiecību vai valsts civildienesta tiesisko attiecību uzsākšanas izsniedz veselības pārbaudes karti (MK noteikumu Nr. 219 3. pielikums) divos eksemplāros, iepriekš aizpildot šās kartes 1. sadaļu “Norīkojums uz obligāto veselības pārbaudi”. OVP kartes 2. eksemplārs paliek arodslimību ārsta medicīniskajā dokumentācijā. Visi veikto speciālistu apskāšu slēdzieni un laboratorisko vai funkcionālo izmeklējumu rezultāti jāiekļauj personas medicīniskajā dokumentācijā.

OVP periodiskums noteikts MK noteikumos atkarībā no darba vides riska faktoru iedarbības (reizi gadā, reizi divos gados, reizi trijos gados). Arodslimību ārsts atbilstoši MK noteikumu 1. un 2. pielikumam izmeklējamās personas nosūta laboratorisko izmeklējumu veikšanai un pie citiem speciālistiem mērķtiecīgai apskatei un izmeklēšanai. Arodslimību ārsts izmeklē darbinieku saskaņā ar OVP kartē norādītajiem kaitīgajiem darba vides faktoriem un katrā individuālajā gadījumā izvērtē, vai nepieciešami papildu izmeklējumi pie citiem speciālistiem. Ja galīgā slēdziena sniegšanai papildu izmeklējumi (ārpus 1. un 2. pielikumā norādītajiem) ir nepieciešami, viņš pacientu uz tiem nosūta, rakstot konsultanta slēdzieni ģimenes ārstam. Ja arodslimību ārsts, novērtējot izmeklējamās personas veselības stāvokli, konstatē, ka kāda šo noteikumu 1. vai 2. pielikumā minētā speciālista apskate vai izmeklējums nav nepieciešams, viņš pacientu uz šīm apskatēm vai izmeklējumiem var nenosūtīt, norādot pamatojumu izmeklējamās personas medicīniskajā dokumentācijā.

Arodslimību ārsts nosaka medicīniskos ierobežojumus darba veikšanai, vērtējot individuāli katras personas veselību. MK noteikumos kontrindikācijas nav noteiktas, tāpēc Latvijas Arodslimību ārstu biedrība ir izstrādājusi “Vadlīnijas par

kontrindikācijām darbā kaitīgos darba apstākļos”, kas apstiprinātas LAĀB sēdē 05.03.2010. (<http://www.arodslimibas.lv>).

OVP laikā arodslimību ārsts iztaujā nodarbināto par viņa veselības stāvokli un pēdējo trīs gadu laikā pārciestajām slimībām un aizpilda attiecīgu veidlapu (MK noteikumu Nr. 219 4. pielikums), ko iekļauj medicīniskajā dokumentācijā. Sniegto ziņu patiesumu nodarbinātais apliecina ar savu parakstu, un tādējādi palielinās viņa atbildība par savu veselības pārbaudi. Arodslimību ārsts var lūgt izmeklējamās personas ģimenes ārstam papildu informāciju, lai precizētu aptaujas veidlapā sniegtās ziņas. Izdarot obligātās veselības pārbaudes, ārstam jāzina darba apstākļi un iespējamais kaitīgo arodfaktoru risks. Arodslimību ārsts, ja viņš to uzskata par nepieciešamu, var no darba devēja pieprasīt izmeklējamās personas darba vides riska faktoru novērtējuma rezultātus. Lai pārliecinātos par darba apstākļiem, kuros nodarbinātais strādā, arodslimību ārstam ir tiesības pēc iepriekšējas vienošanās ar darba devēju apmeklēt tā pacienta darba vietu, kura veselību viņš pārbauda. Neskaidrību gadījumā jākonsultējas ar darba drošības speciālistiem vai Valsts darba inspekcijas inspektoriem. Nodarbinātie šādu rūpīgu attieksmi pret viņiem un viņu darbu parasti novērtē pozitīvi. Arī darba devējam varētu patikt šāda ārsta attieksme, un tas savukārt varētu veicināt labāku darba attiecību veidošanos starp uzņēmēju un ārstu. Jo labāk ārsts zinās darba apstākļus, veidu un apjomu, jo labāk varēs novērtēt pretendenta atbilstību darbam.

Arodslimību ārsts apkopo iegūto informāciju pēc visu izmeklējumu rezultātu saņemšanas, izvērtē nodarbinātā veselības stāvokli un sniedz atzinumu par personas veselības stāvokļa atbilstību veicamajam darbam, aizpildot abos veselības pārbaudes kartes eksemplāros II sadaļu “Atzinums par personas veselības stāvokļa atbilstību veicamajam darbam”.

Atzinumam par personas veselības stāvokļa atbilstību veicamajam darbam ir iespējami trīs varianti:

- 1) veselības stāvoklis atbilst veicamajam darbam;
- 2) veselības stāvoklis neatbilst veicamajam darbam;
- 3) konstatētas arodslimības pazīmes.

Par slimībām, kas nav saistītas ar darbu, neveic atzīmi OVP kartē un neinformē darba devēju, bet pārrunā ar pacientu nepieciešamību vērsties pie ģimenes ārsta.

Ārstniecības likuma 50. pants nosaka, ka “ziņas par pacienta ārstēšanu, slimības diagnozi un prognozi (ziņas par pacientu), kā arī ziņas, ko ārstniecības personas ārstniecības procesā ieguvušas par pacienta un viņa tuvāko radnieku privāto dzīvi, ir konfidenciālas”, tāpēc OVP kartes II sadaļā nedrīkst parādīties ziņas par pacienta diagnozi, analīžu rezultātiem, ārstēšanas un izmeklēšanas nozīmējumiem. Šo informāciju ir jāsauglabā pacienta ambulatorajā kartē un nepieciešamības gadījumā jānodod ģimenes ārstam konsultanta slēdziena veidā.

Ja nav konstatēti nekādi veselības traucējumi, personas veselības stāvoklis tiek atzīts par atbilstošu veicamajam darbam.

Ja obligātā veselības pārbaudē tiek atklāti konkrēti kaitīgā arodfaktora izraisīti atgriezeniski veselības traucējumi, arodslimību ārsts var izsniegt nodarbinātajam darba nespējas lapu, nosakot ārstēšanu, un līdz ārstēšanas beigām atlikt OVP kartes II sadaļas aizpildīšanu. Savukārt, ja OVP nodarbinātajam ir konstatēti

- kaitīgā arodfaktora izraisīti nopietni veselības traucējumi vai arodslimība,
- veselības traucējumi, kurus konkrētais kaitīgais arodfaktors var būtiski pasliktināt,

- medicīniskās kontrindikācijas darbam kaitīgā arodfaktora ietekmē, jo rezultātā var pasliktināties veselības stāvoklis,
- medicīniskās kontrindikācijas darbam norādītajos īpašajos apstākļos, jo tās var radīt nelaimes gadījumu risku nodarbinātajam vai apkārtējiem cilvēkiem,
- citi veselības traucējumi, kuri, veicot darbu īpašajos apstākļos, var radīt nelaimes gadījumu risku nodarbinātajam vai apkārtējiem cilvēkiem,

tad personas veselības stāvoklis tiek atzīts par neatbilstošu veicamajam darbam. Tas jāizvērtē un jāuzrāda konkrētais darba vides faktors, kurā dotā persona nedrīkst strādāt.

Ja OVP laikā izmeklējamai personai konstatē arodslimību pazīmes, arodslimību ārsts izsniedz šai personai konsultanta atzinumu un pievieno nepieciešamos izmeklējumu rezultātus iesniegšanai ģimenes ārstam. Ģimenes ārsts nosūta izmeklējamo personu uz arodslimību ārstu komisiju.

Ja OVP laikā konstatē ar darbu nesaistītu slimību, kas līdz tam nav diagnosticēta un netiek ārstēta, izmeklējamai personai papildus izsniedz izrakstu par konstatētajām novirzēm no pieņemto rādītāju normām vai par diagnosticētu slimību un nosūta viņu pie ģimenes ārsta turpmāko izmeklējumu un ārstēšanas vai rehabilitācijas kursa noteikšanai. Par slimībām, kas nav saistītas ar darbu, veselības pārbaudes kartē atzīmi neizdara.

Pirmreizējās veselības pārbaudēs iegūtajiem medicīniskajiem datiem ir liela nozīme,

- lai attiecīgajā darbā strādātu personas, kuru veselības stāvoklis pilnīgi atbilst prasībām, kas noteiktas šim darbam (piemēram, cilvēkiem, kas strādā mežsaimniecībā, mežizstrādē un kokmateriālu transportēšanā, nedrīkst būt perifērisko artēriju un perifēriskās nervu sistēmas slimības, kā arī vestibulārā aparāta funkcijas traucējumi un dzirdes pasliktināšanās);
- lai nodarbināto veselības stāvokli negatīvi neietekmētu kaitīgie darba vides faktori, kas varētu veicināt arodslimību rašanos (piemēram, ja izmeklējamai personai ir vestibulārā aparāta funkcijas traucējumi, bet tā vēlas strādāt darbu, kur būs saskare ar vibrāciju, kas var pasliktināt esošās slimības gaitu un veicināt vibrācijas slimības attīstību);
- lai nodarbināto veselības stāvoklis neradītu draudus citu cilvēku veselībai (piemēram, infekcijas slimību ierosinātāju nēsātāji nedrīkst strādāt aptiekās, medikamentu izgatavošanā, pārtikas nozares uzņēmumos).

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

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

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

Izdarot gan pirmreizējās, gan periodiskās veselības pārbaudes, jāņem vērā vairāki apsvērumi.

Stabilie veselības bojājumi, piemēram, amputācija, ankiloze, spasticitāte, aklums, kurlums, cerebrālā paralīze, rada dažādus ierobežojumus darbam, bet, ja cilvēks ir iekārtots viņam piemērotā darbā, neprogresē. Šajos gadījumos galvenokārt jāapsver

jautājums, vai cilvēks varēs pietiekami efektīvi veikt paredzēto darbu, vai tas neradīs risku viņam pašam un apkārtējiem un vai tas neizraisīs pārmērīgu stresu.

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

Progresējošu slimību, piemēram, iedzimtas sirdskaites, ankilozējoša spondilīta gadījumā var atrast piemērotu darbu, kur nav lielas fiziskas pārslodzes, tomēr jāņem vērā, ka, slimībai progresējot, darbs būs jāmaina.

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

Apskatēs izmantojamās izmeklēšanas metodes ir ieteiktas, vadoties pēc kaitīgo arod-faktoru izraisīto veselības traucējumu patoģenēzes.

Obligātās veselības pārbaudes nedrīkst izmantot, lai

- sodītu nodarbināto par kādiem pārkāpumiem,
- personīgi ietekmētu nodarbināto,
- atbrīvotos no darba devējam nevēlamā darbinieka,
- manipulētu ar darba devēju vai ietekmētu viņu.

4.5. Arodslimību ārstēšanas principi

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

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

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

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

Akūtas arodslimības visefektīvākā ārstēšana ir uz laiku pārtraukt kaitīgā darba faktora iedarbību uz nodarbināto, pievienojot turpmāk slimībai atbilstošu patoģenētisku un simptomātisku medikamentozu ārstēšanu. Parasti pacients ir īslaicīgi darba nespējīgs,

dažos gadījumos konkrētajam nodarbinātajam var atļaut veikt citu darbu, lai izslēgtu kaitīgā faktora iedarbību un stimulētu ķermeņa bojātās funkcijas atjaunošanos. Pēc tam kad funkcionālie traucējumi ir novērsti un nepastāv veselības pasliktināšanās draudi, rūpīgi izvērtējot kaitīgo faktoru ietekmi un tās modificēšanas iespējas, pacients var atgriezties iepriekšējā darbā. Piemēram,

- visefektīvākā alerģisko arodslimību ārstēšana ir saskares novēršana ar alerģēnu. Šādā gadījumā nodarbinātajam ir izslēgts kontakts darbā ar zināmo (atpazīto) arodalerģēnu;
- pārslodzes izraisītā rokas tendināta ārstēšanā galvenais ir uz laiku pārtraukt slodzi, imobilizēt cietušo locekli, bet vēlāk pakāpeniski izstrādāt tajā attiecīgo kustību apjomu. Nodarbinātajam ļauj atgriezties iepriekšējā darbā tikai pēc tam, kad rūpīgi izvērtēta darba ergonomika.

Laikus atklāta akūta arodslimība un adekvāta kaitīgo darba faktoru novēršana vai modificēšana var pasargāt nodarbināto no nopietniem veselības traucējumiem. Piemēram, sāpes mugurkaula kakla daļā vai karpālā kanāla sindroms, pastāvīgi strādājot ar datoru, sākumstadijā ir viegli novēršami ar ergonomiskiem darba vietas risinājumiem un pareizi reglamentētiem pārtraukumiem (mikropauzēm) darbā, kombinējot tos ar atbilstošu dzīvesveidu un ārstniecisko vingrošanu. Ja cilvēks ilgu laiku ignorē pareizu darba procesu un pozu pie datora, viņam var rasties daudz nopietnāki veselības traucējumi.

Akūtu arodintoksikāciju ārstēšanai lieto specifiskus ķīmiskus, bioķīmiskus un farmakoloģiskus antidotus.

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

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

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

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

Akūtu arod saindēšanos gadījumos ar vielām, kuru toksiskās iedarbības patoģenēzē galvenā nozīme ir skābekļa nepietiekamībai (oglekļa oksīds, benzola amidosavienojumi un nitrosavienojumi, arsēnūdeņradis, sērūdeņradis, slāpekļa oksīdi, ciānsavienojumi u. c.),

kompleksā ārstēšanā pirmām kārtām jāveic pasākumi indes turpmākas iedarbības pārtraukšanai un tās izdalīšanai no organisma, detoksikācijai un dažādo saindēšanās simptomu likvidēšanai. Patogēnētiska ārstēšanas metode šajā gadījumā ir skābekļa terapija. Pēdējā laikā sekmīgi lieto hiperbārisko oksigenāciju.

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

Hronisko aroda etioloģijas neirointoksikāciju un to attālo seku gadījumos sakarā ar daudzajiem sindromiem kompleksajā terapijā jāiekļauj līdzekļi, kas uzlabo smadzeņu un perifērisko asinsapgādi, nervaudu metabolismu, normalizē biogēno amīnu maiņu, novērš neirohumorālos un neirohormonālos traucējumus. Jāizmanto arī vitamīni, sedatīvie preparāti un trankvilizatori [1, 57].

Perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu, kaulu arodslimību gadījumos līdztekus tradicionālajām ārstēšanas metodēm mūsdienās izmanto arī dažādas nemedikamentozas ārstēšanas metodes – manuālo terapiju, akupunktūru, magne-terapiju, vakuummassāžu, pašmasāžu uz trenāžieriem un citas.

Daudzu arodslimību ārstēšanā sekmīgi izmanto elektroterapiju un hidroterapiju, kā arī balneoloģiskos faktorus [57].

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

4.6. Arodslimību darba ekspertīzes un rehabilitācijas principi

Darba ekspertīzes jautājumu risināšana arodslimību gadījumā ir atkarīga no

- slimību klīniskajām īpatnībām,
- funkcionālo traucējumu pakāpes,
- slimību gaitas un prognozes,
- slimnieka profesijas un darba rakstura,
- veiktajiem ārstnieciskajiem un rehabilitācijas pasākumiem.

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

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

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

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

Risinot darba ekspertīzes jautājumus arodslimību gadījumos un sakarā ar nelaimes gadījumiem darbā, jāvadās pēc Latvijas Republikas likuma “Par invalīdu medicīnisko un sociālo aizsardzību”, kas pieņemts 29.09.1992., pēc MK noteikumiem Nr. 263 (16.07.1996.) “Invaliditātes ekspertīzes kārtība Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijā”, kuri izdoti saskaņā ar minēto likumu, kā arī pēc Latvijas Republikas likuma “Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām” (pieņemts 02.11.1995.) un saskaņā ar šo likumu izdotajiem MK noteikumiem Nr. 50 “Obligātās sociālās apdrošināšanas pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām apdrošināšanas atlīdzības piešķiršanas un aprēķināšanas kārtība” (16.02.1999.), MK noteikumiem Nr. 299 “Kārtība, kādā sociāli apdrošinātajai personai pēc nelaimes gadījuma darbā vai pēc konstatētas arodslimības atlīdzināmi papildu izdevumi” (11.08.1998.), MK noteikumiem Nr. 378 “Darbā nodarītā kaitējuma aprēķināšanas, finansēšanas un izmaksas kārtība” (23.08.2001.).

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

Jāņem vērā arī šādi faktori:

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

Arodslimības diagnozes noteikšana vēl nenozīmē, ka nodarbinātais ir zaudējis darbspējas.

Akūtu arodslimību, arodsaindēšanos vai nelaimes gadījumos atkarībā no to smaguma darbspēju zaudējums var būt īslaicīgs (pārejošs) vai ilgstošs (pastāvīgs), proti, invaliditāte. Akūtu, vieglu un vidēji smagu arodsaindēšanos gadījumos darbspēju zaudējums parasti ir īslaicīgs. Pēc pilnīgas klīniskās izārstēšanās, ja nav sarežģītumu, nodarbinātajam var ļaut atgriezties iepriekšējā darbā vai arī ieteikt uz laiku iekārtot viņu darbā, kur nav kaitīgu arod-faktoru. Nepieciešama dinamiska ārsta uzraudzība un higiēnisko normatīvu ievērošana darba vietā. Akūtu smagu arodsaindēšanos gadījumos darbspēju zaudējums var būt ilgstošs.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā

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

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

Ja pēc akūtas smagas arodssaindēšanās nenotiek pilnīga izveseļošanās un organisma funkciju atjaunošanās, kā arī gadījumos, ja paasinās vispārējās slimības un rodas komplikācijas, slimnieks jānosūta uz Veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisiju (VDEĀK) invaliditātes grupas vai darbspēju zaudējuma procentu noteikšanai. Turpmākais darbs saskarē ar akūto saindēšanos izraisījušajām ķīmikālijām un citiem kaitīgiem arod faktoriem tādos gadījumos ir kontrindicēts. Šiem slimniekiem nepieciešama regulāra ārsta uzraudzība un ārstēšanās [28, 57].

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

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

Prakse rāda, ka ieteikumu arodslimnieku uz laiku iekārtot darbā, kur nav kaitīgu arod faktoru, ir racionāli dot tādos gadījumos, ja

- ir cerības iegūt labu ārstniecisko rezultātu (it īpaši agrāk neārstētiem slimniekiem);
- slimība ir sākusies pirms relatīvi neilga laika;
- nav blakusslimību, kas varētu kavēt rehabilitāciju;
- arodslimība ir sākumstadijā un procesam nav tendences progresēt [57].

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

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

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

Vidēji smagu formu hronisku arodslimību gadījumos parasti cieš gan vispārējās, gan aroda darbspējas. Iekārtojot darbā šādus arodslimniekus, kontrindikācijas var būt ne tikai

kaitīgie arodfaktori, kas izraisījuši attiecīgo slimību, bet arī daudzi citi faktori, piemēram, nakts maiņas, liels fizisks un garīgs sasprindzinājums, nelabvēlīgs mikroklimats. Invaliditāte var saglabāties ilgstoši. Tomēr arī vidēji smagu hronisku arodslimību, piemēram, vidēji smagu arodsaindēšanos, gadījumos darbaspējas var pilnīgi atjaunoties [22, 57, 28].

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

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

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

Gan Latvijā, gan arī citās valstīs aptuveni 70–80% pirmreizējo arodinvalīdu ir III grupas invalīdi. Tas apstiprina vieglo arodslimību formu pārsvaru. Kā norāda Krievijas zinātnieki, rehabilitācijas pasākumu efektivitāte arodslimību gadījumos vēl ir ļoti zema, par ko liecina aroda invaliditātes uzkrāšanās koeficients, kas ir četrreiz augstāks nekā vispārējām slimībām [57]. Tas liecina gan par pastāvīgu darbaspēju zaudējumu arodslimību gadījumos, gan arī par aktīvas, dinamiskas arodslimnieku novērošanas un rehabilitācijas pasākumu trūkumu. Kā rāda Maskavas un Sanktpēterburgas ārstu pieredze, racionāli ir izveidot specializētas VDEĀK arodslimībās [55, 57]. Vienam no galvenajiem tās uzdevumiem būtu jābūt racionālai arodinvalīdu iekārtošanai darbā. Pirmreizējās aroda invaliditātes gadījumā slimniekam sīki jāizskaidro aroda invaliditātes piešķiršanas mērķi un nepieciešamība pārkvalificēties. Slimnieks psiholoģiski jā sagatavo darbam jaunos apstākļos.

Kā rāda Sanktpēterburgas specializētā arodslimību VDEĀK pieredze, $\frac{2}{3}$ no pirmreizējiem arodinvalīdiem ir izdevies iekārtot darbā bez kvalifikācijas zaudēšanas. Piecu gadu laikā, dinamiski novērojot arodinvalīdus, veicot medicīniskās, sociālās un darba rehabilitācijas pasākumus, ir panākts, ka $\frac{1}{3}$ arodinvalīdu invaliditātes grupu varēja anulēt, kā arī saīsināti invaliditātes termiņi (42% novēroto arodinvalīdu tas nepārsniedza 1 gadu, 34% – 2 gadus, 19% – 3 gadus, un tikai 4,1% tas bija 4 un vairāk gadu) [55].

5. Nodarbināto medicīniskā apkalpošana

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

Pasaules veselības organizācijas (PVO) un Starptautiskās darba organizācijas (SDO) ieteikumi arodveselības jomā apkopoti piecos principos [3]:

- 1) aizsardzības un preventīvais princips – nodarbināto nodrošināšana pret kaitīgiem un bīstamiem riska faktoriem;
- 2) adaptācijas princips – darba un darba vides pielāgošana nodarbināto spējām;

- 3) veselības un sociālās labklājības veicināšanas princips – nodarbināto fizisko un garīgo spēju attīstība; centieni uzlabot nodarbināto fizisko, garīgo un sociālo labklājību;
- 4) ārstēšanas un rehabilitācijas princips – arodtraumu, arodslimību un ar darbu saistītu slimību izpausmju un seku mazināšana, veicot nepieciešamo ārstēšanu un rehabilitāciju;
- 5) vispārējās primārās veselības aprūpes princips.

Lai nodarbinātie darbā justos labi un varētu produktīvi strādāt, darba vietās jāievēro labklājība, kas ietver šādus aspektus:

- 1) arodveselību,
- 2) darba drošību,
- 3) sakārtotu psihosociālo jomu,
- 4) darba higiēnu,
- 5) atbilstošu darba vietas iekārtojumu, ergonomiku,
- 6) vides ietekmi uz nodarbināto,
- 7) nevēlamas uzvedības darba vietā (ārpusreglamenta attiecības, seksuālo uzmācšanos darbā, vardarbību, iebiedēšanu u. tml.) novēršanu.

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

Šo principu ievērošanas apjoms dažādās pasaules valstīs ir atšķirīgs. Nodarbināto medicīniskās apkalpošanas veids ir atkarīgs no likumdošanas, ražošanas un ģeogrāfiskajām īpatnībām. Parasti tiek ievērots veselības aizsardzības un preventīvais princips. Attīstītākajās valstīs arodveselības dienesta aktivitātes paplašinās multidisciplinārā virzienā un integrējas ar citām darba vietas aktivitātēm, ieskaitot ražošanu un citus dienestus. Daudz ir diskutēts par jautājumu, kādam īsti jābūt arodveselības dienestam, cik plaši tam jāveic vispārējā veselības aprūpe. Pēdējā laikā uzskata, ka arodveselības dienesta uzdevumi ir ļoti plaši [37, 38, 39, 40].

5.1. Arodveselības dienesta uzdevumi

1. Arodveselības dienesta nepieciešamības novērtējums, kaitīgo arodfaktoru identifikācija, riska novērtējums.
 - Darbības virzība uz uzņēmumu.
 - Darba vides uzraudzīšana.
 - Veselības problēmu un riska novērtējums.
2. Profilaktiskie pasākumi, kas vērsti uz darba vidi.
 - Ēdnīcas, sanitāro mezglu un vispārējās higiēnas uzraudzīšana darba vietā.
 - Informācijas apmaiņa par veselībai kaitīgajiem faktoriem un to risku.
 - Veselībai kaitīgo faktoru profilakses un kontroles veicināšana.
 - Palīdzība darba vietas plānošanā un izveidē.
3. Profilaktiskie pasākumi.
 - Nodarbināto veselības stāvokļa kontrole.
 - Darba pielāgošana nodarbinātajam.
 - Īpaša viegli ievainojamo nodarbināto aizsardzība.
 - Nodarbināto izglītošana par veselības jautājumiem.
 - Pasākumi, kas nodrošina vispārējās veselības profilaksi.

4. Ārstnieciskie pasākumi.

- Arodslimību un ar darbu saistīto slimību diagnostika un ārstēšana.
- Agrīna rehabilitācija.
- Vispārējo slimību diagnostika un ārstēšana.
- Pirmās un neatliekamās palīdzības organizēšana, uzraudzīšana un apmācība.

5. Sadarbība.

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

6. Atskaites, pētniecība un darbības novērtējums.

- Datu par arodveselību vākšana un informēšana.
- Pētnieciskā darbība.
- Vispārīga arodveselības dienestu darbības uzraudzība un novērtējums.

Arodveselības dienesta pakalpojumi nav pieejami visiem nodarbinātajiem. Somija ir vienīgā valsts pasaulē, kur arodveselības dienesta pakalpojumus saņem 90% nodarbināto. Francijā šādi pakalpojumi pieejami 75% nodarbināto, Zviedrijā – 72%, Vācijā – 60%, Nīderlandē – 44%, Dānijā – 20%. Pēc 1996. gada datiem, kopumā Eiropā arodveselības dienesta pakalpojumus saņem 47% nodarbināto [19].

5.2. Arodveselības dienesta organizācija

Arodveselības dienestam jābūt organizētam pēc iespējas tuvāk darba vietai. Tā modeļi ir dažādi, un, kā rāda pieredze, arodveselības dienesta pakalpojumus var saņemt maksimāli daudz nodarbināto, ja valstī izmanto dažādus šā dienesta modeļus [39]. Tas ir labi saprotams, jo lielle uzņēmumi un mazie uzņēmumi, pastāvīgās darba vietas un mobilās darba vietas, uzņēmumos nodarbinātie un pašnodarbinātie prasa dažādus apkalpošanas veidus.

Iespējas arodveselības dienesta pakalpojumu nodrošināšanai varētu būt šādas [19]:

Iespējas	Pasūtītājs
Iekšējais dienests uzņēmumā	Lielie uzņēmumi
Grupu pakalpojumi	Mazie un vidējie uzņēmumi
Nozaru pakalpojumi	Noteikts ražošanas veids
Primārā veselības aprūpes vienība	Parasti mazie uzņēmumi un pašnodarbinātie
Privātie ārstu centri	Mazie un vidējie uzņēmumi
Privātārsti	Mazie un vidējie uzņēmumi
Sociālās apdrošināšanas institūti	Parasti nodarbināto apdrošinātie pasākumi
Vispārējo vai privāto slimnīcu poliklīnikas	Mazie un vidējie uzņēmumi, individuāli nodarbinātie

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

- arodslimību ārstam vai arodveselības ārstam,
- arodmedicīnas māsai,
- fizioterapeitam,
- darba aizsardzības speciālistam,

- darba higiēnistam,
- ergonomistam,
- darba psihologam.

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

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

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

5.3. Arodveselības dienesta speciālistu uzdevumi

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

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

Kā jau tika minēts iepriekš, 2008. gada novembrī Latvijas Ārstu biedrībā tika nolemts apvienot vienā specialitātē Latvijas arodveselības ārstus un arodslimību ārstus. Tika izveidota viena specialitāte – arodveselības un arodslimību ārsts. Jaunās specialitātes kods – P 53. Pasaulē šādu specialitāti dēvē par aroda ārstu specialitāti.

5.3.1. Aroda ārsts

Aroda ārsta uzdevumi ir noteikti 1992. gadā pieņemtajā Starptautiskajā arodveselības speciālistu ētikas kodeksā, vairākās PVO un SDO rekomendācijās un rezolūcijās, tie minēti arī vairākās Eiropas Savienības direktīvās [24, 38].

Arodveselības un arodslimību ārsta (citur pasaulē – aroda ārstu) specialitāte ir ārstniecības personu pamatspecialitāte, kurā ārsts veic arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumų profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu un pacientu rehabilitāciju, pēta darba

vides ietekmi uz cilvēka organismu, vērtē darba vides izraisītās patoloģiskās pārmaiņas, arodslimības, ar darbu saistītās slimības un traumas, izstrādā pasākumus darba apstākļu optimizācijai, kā arī risina darba ekspertīzes jautājumus.

Arodveselības un arodslimību ārstam ir augstākā medicīniskā izglītība, viņš ir apguvis pēcdiploma apmācības programmu arodveselības un arodslimību ārsta specialitātē, nokārtojis sertifikācijas eksāmenu un ieguvjis arodveselības un arodslimību ārsta sertifikātu.

Arodveselības un arodslimību ārsta (aroda ārsta) uzdevumi [13, 54]

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

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

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

2. Ārstnieciskā darbība:

- ārstēt un rehabilitēt cietušos nelaimes gadījumos, arodslimniekus un slimniekus ar darbu saistītām slimībām.

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

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

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

4. Pasākumu veicināšana, kuri nodrošinātu darba piemērošanu nodarbinātajiem. Darba piemērotības novērtēšana.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- novērtēt kaitīgos faktorus darba vietā ar mērķi sniegt padomus, kā labāk organizēt profilaktiskos pasākumus;
- novērtēt nodarbināto piemērotību darbam, sekot arodslimību un ar darbu saistīto traumu attīstībai;

- novērtēt nepiemērotību darbam, nespēju veikt darbu;
 - veikt darba nespējīgo nodarbināto klīnisko rehabilitāciju;
 - nodrošināt nodarbināto ergonomisko rehabilitāciju;
 - organizēt psiholoģisko rehabilitāciju situācijās, kad darbs ir ietekmējis nodarbināto garīgo veselību;
 - informēt nodarbinātos par jautājumiem, kas saistīti ar darba kavējumiem slimības dēļ;
 - risināt nodarbināto problēmas, kas saistītas ar narkotisko vielu vai alkohola lietošanu;
 - sniegt padomus par rehabilitāciju.
5. **Pasākumu veicināšana, kuri nodrošinātu darba pielāgošanu nodarbinātajiem īpašās situācijās (atbilstoši direktīvām par nodarbinātām grūtniecēm un jauniem cilvēkiem).**
6. **Nodarbināto un darba devēju informēšana, apmācīšana un izglītošana par jautājumiem, kas saistīti ar darba drošību un veselību.**
Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams
- sadarboties ar cilvēkiem, kam ir dažāda pieredze un tehniskā izglītība;
 - sagatavot un rakstīt ziņojumus un atskaites ar maksimālu precizitāti un pēc iespējas biežāk;
 - lasīt lekcijas;
 - organizēt apspriedes;
 - piedalīties to komiteju darbībā, kuras saistītas ar arodveselības un darba drošības jautājumiem;
 - piedalīties arodslimību un nelaimes gadījumu analīzē;
 - sadarboties ar citiem speciālistiem, lai nodrošinātu cilvēku pilnvērtīgu apmācīšanu.
7. **Nodarbošanās ar pētniecisko darbību**, kas saistīta ar arodveselību un darba drošību, ņemot vērā jau esošos pētījumus par veselības problēmām darba vietā, ar pētniecisko un medicīnisko darbību saistītos ētiskos jautājumus, ja nepieciešams, pat iesaistot neatkarīgu ētisko komiteju.
Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams
- vadīt un veikt oficiālus zinātniskus pētījumus;
 - iepazīties ar zinātnisko literatūru un sagatavot informāciju par to;
 - interpretēt žurnālos publicētos un paša iegūtos pētnieciskos datus;
 - plānot vienkāršus pētījumus;
 - organizēt pētījumus par grupveida slimībām darba vietā;
 - analizēt ikdienā iegūtos datus, to vidū darba kavējumus slimības dēļ un nelaimes gadījumus darba vietā;
 - regulāri mutiski un rakstiski informēt nodarbinātos un darba devējus par situāciju.
8. **Pasākumu organizēšana, kuri nodrošinātu ar arodveselību un darba drošību saistīto likumu ieviešanu dzīvē.**
Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams
- piemērot likumus par arodveselību un darba ētiku katram atsevišķam gadījumam;
 - konsultēt darba devējus par likumiem, kas saistīti ar arodveselību, darba drošību un apkārtējo vidi;
 - sniegt konsultācijas par arodveselības un darba drošības politikas izveidošanu;

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

9. **Rūpnieciskās darbības apkārtējai videi nodarītā kaitējuma novērtēšana.**

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

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

10. **Arodveselības veicināšana un ar veselību saistīto izglītības programmu izveidošana.**

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

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

11. **Arodveselības dienestu vadīšana.**

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

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

12. **Darbs multidisciplinārajā komandā.**

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

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

5.3.2. Ģimenes ārsts

Primārās veselības aprūpes ārstu (ģimenes ārstu) loma darba medicīnā

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

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

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

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

Uzticamība (lojalitāte) pacientam

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

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

Konfidencialitāte

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

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

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

Rezultātu paziņošana

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

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

Ja persona ir nodarbināta vai tiks nodarbināta darbā, kas saistīts ar veselībai kaitīgu arodfaktoru iedarbību, darbā īpašos apstākļos vai darbā, kas saistīts ar iespējamu risku citu cilvēku veselībai, darba devējam šī persona jānosūta uz obligāto veselības pārbaudi.

Ģimenes ārstu var aicināt uz uzņēmumu nelaimes gadījumā vai akūtas arodslimības (piemēram, arod saindēšanās) gadījumā, tāpēc viņam jāprot sniegt pirmo palīdzību. Svarīgi ir izprast nelaimes gadījuma cēloni, kā arī pareizi noteikt akūtas arodslimības (arod saindēšanās) diagnozi, diferencējot to no iespējamām citās etioloģijas slimībām. Jāseko, lai tajā pašā dienā pareizi tiktu sastādīts akts par nelaimes gadījumu darbā vai akūtu arod saindēšanos. Šim dokumentam ir liela nozīme kompensācijas saņemšanā.

5.3.3. Arodveselības māsa

Arodveselības dienesta vienībā ļoti liela nozīme ir arī vidējam medicīniskajam personālam – arodveselības māsai. Vidējam medicīniskajam personālam jāveic galvenokārt preventīvais darbs [4, 54].

Arodveselības māsas uzdevumi

1. Preventīvie pasākumi attiecībā uz darba vidi

Uzdevumi:

- jāprot novērtēt darba apstākļus; regulāri jānovēro, kādi ir darba apstākļi un kā nodarbinātie tiek galā ar darbu; jāzina, kādi nelabvēlīgie faktori ir darba vietās, vai tie ir higiēnisko normu robežās vai pārsniedz tās;
- jāzina, kādi preventīvie līdzekļi (kolektīvie, individuālie) jālieto, lai samazinātu kaitīgo faktoru iedarbību;
- jāseko, vai darbojas kolektīvie aizsarglīdzekļi (piemēram, ventilācija) un vai nodarbinātie lieto individuālos aizsarglīdzekļus (respiratorus, ausiņas pret troksni, cimdus, halātus u. c.);

- jāinstruē nodarbinātie, kā sniegt pirmo medicīnisko palīdzību akūtas saindēšanās vai nelaimes gadījumā; jāpalīdz sagatavot visu tam nepieciešamo darba vietā;
 - jāseko, vai nodarbinātie ir informēti par kaitīgām vielām un faktoriem darba vietās; jāpalīdz sagatavot informācijas līdzekļus (piemēram, informācijas lapas, bukletus), kuros norādīts, ar kādiem kaitīgiem faktoriem darbs ir saistīts, kādas var būt pirmās patoloģijas pazīmes, kur un pie kā tādus gadījumus jāvērsas;
 - īpaša uzmanība jāpievērš nodarbināto sieviešu veselībai; nepieciešamas zināšanas par nelabvēlīgo arodfaktoru iedarbību uz specifiskajām sievietes funkcijām, uz augli un jaundzimušo; jāzina likumi par sieviešu darba aizsardzību (sievietēm ir ierobežota smagumu celšana, darbs naktīs, grūtniecības un bērna zīdīšanas laikā sievietes jāpārceļ vieglākā un mazāk kaitīgā darbā utt.);
 - jā rūpējas par jauniešu darba aizsardzību.
2. **Preventīvie pasākumi nodarbināto grupām vai individuāli**
Uzdevumi:
- jādarbojas uzņēmuma (iestādes) arodveselības grupā, kas atbild par psiholoģisko, organizatorisko un sociālo darba novērtējumu;
 - jāvēro, vai nodarbināto grupai vai individuāli neparādās kādi psiholoģiski un fiziski simptomi, kas var būt saistīti ar darbu;
 - regulāri jākontrolē nodarbināto veselība – jāraugās, vai ir izieta obligātā veselības pārbaude pirms stāšanās darbā, vai darba vieta atbilst nodarbināto vajadzībām un spējām; pareizi jāorganizē atkārtotās obligātās veselības pārbaudes.
3. **Ārstēšana**
Uzdevumi:
- jāprot sniegt pirmo palīdzību nelaimes gadījumu darbā un saindēšanās gadījumos;
 - aktīvi jāpiedalās nelaimes gadījumu darbā seku, ar darbu saistīto slimību un arodslimību ārstēšanā un slimnieku rehabilitācijā.
4. **Informācija un apmācība**
Uzdevumi:
- jāpiedalās nodarbināto izglītošanā par darba vidi un drošību; jādod padomi un jāsniedz informācija, kā arī nodarbinātie jāapmāca attiecībā uz darba riska faktoriem un drošības pasākumiem;
 - jāinformē darba devēji par veselības uzlabošanas pasākumiem.
5. **Pētījumi un attīstība**
Uzdevumi:
- jāuzņemas daļēja vai pilnīga atbildība par nodarbināto medicīniskajiem izmeklējumiem, analīzēm un rezultātu interpretāciju, atskaiti par rezultātiem;
 - jāreģistrē un jāanalizē nelaimes gadījumi darbā un darba kavējumi, kā arī jāpiedalās to novērtēšanā.
6. **Plānošana un sadarbība**
Uzdevumi:
- jāsadarbojas ar citiem veselības un medicīniskajiem dienestiem un citām komitejām un darba grupām;
 - jāpiedalās budžeta plānošanā un arodveselības dienesta darbības novērtēšanā;
 - pilnīgi vai daļēji jāatbild par administratīvajiem pienākumiem.

5.2.4. Darba higiēnists

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

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

Darba higiēnista uzdevumi:

- sīki izpētīt darba operācijas un procesus, iegūt pilnīgu priekšstatu par darba raksturu, materiāliem un aparatūru, ražojamiem produktiem un blakusproduktiem, darbinieku skaitu, dzimumu, darba stundām;
- izdarīt pašam vai vadīt attiecīgus mērījumus, lai noteiktu nelabvēlīgos darba vides faktorus, izraudzīties mērījumiem nepieciešamo aparatūru un instrumentus;
- novērtēt darba vides faktoru mērījumu rezultātus un noteikt to iespējamo ietekmi uz cilvēku veselību, nodarbināto darbaspējām, apkārtējo iedzīvotāju labklājību, sagatavot un iesniegt secinājumus darba devējam;
- izdarīt secinājumus par kontrolmērījumu efektivitāti, dot padomus, kādi mērījumi nepieciešami, lai novērtētu darba vidi un apkārtējo vidi;
- sagatavot noteikumus, priekšrakstus, standartus, tehnoloģiskos procesus, lai darbu varētu veikt veselīgos apstākļos un tas neradītu kaitējumu sabiedrībai;
- sagatavot ekspertīzes slēdzienus tiesām, kompensācijas noteikšanas komisijām, likumīgi noteiktiem izmeklētājiem u. c.;
- sagatavot tekstus uzrakstiem un citu informāciju, lai tiktu ievērota piesardzība darbā ar kaitīgiem materiāliem un produktiem;
- veikt nodarbināto izglītošanu arodslimību un citu veselības traucējumu profilaksei;
- veikt epidemioloģiskus pētījumus, lai atklātu arodslimības;
- vadīt zinātniskus pētījumus vai piedalīties tajos, lai noskaidrotu dažādu darba vides faktoru iedarbību uz nodarbināto un iedzīvotāju veselību [34].

Daudz ir diskutēts par jautājumu, cik lielam jābūt arodveselības dienesta vienības personālam un kādās skaitliskās attiecībās jābūt dažādu profesiju pārstāvjiem. Plaši pieņemts ir uzskats, ka ārstu un māsu skaita attiecībai jābūt 1 : 2 vai dažos gadījumos pat 1 : 3. Pārējo profesiju pārstāvju skaits var būt dažāds atkarībā no darba rakstura. Kopumā nepieciešamais higiēnistu, psihologu un fizioterapeitu skaits ir četrreiz vai sešreiz mazāks nekā nepieciešamais arodveselības māsu skaits [8].

Pēc aptuveniem aprēķiniem, Eiropas Savienības dalībvalstīs arodveselības dienestā ir viens ārsts uz 3200 nodarbinātajiem un viena māsa uz 1500 nodarbinātajiem. Ir iespējami dažādi varianti, turklāt īsto arodveselības dienestā nodarbināto speciālistu skaitu ir grūti noteikt, jo liela viņu daļa, it īpaši ārsti, strādā darbu apvienošanas kārtībā [3, 24].

5.4. Darba devēja pienākumi arodveselības jomā

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

- novērtēt veselības un drošības risku, veikt preventīvos pasākumus un izstrādāt preventīvo pasākumu politiku;
- norīkot kompetentus cilvēkus, kas būtu atbildīgi par nodarbināto veselību un drošību, vai arī izmantot attiecīgus organizāciju pakalpojumus;
- veikt pasākumus, lai nodrošinātu pirmās palīdzības sniegšanu, ugunsgrēku dzēšanu un citus neatliekamus pasākumus;
- organizēt medicīniskās apskates, ziņot par nelaimes gadījumiem darba vietās un arodslimībām;
- informēt nodarbinātos par darba apstākļiem, kas varētu būt kaitīgi viņu veselībai, nodrošināt nodarbināto vai viņu pārstāvju izglītošanu arodveselības un darba drošības jautājumos [2].

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

- izvairīšanās no kaitīgajiem arod faktoriem (primārā profilakse);
- droša tehnoloģija;
- darba apstākļu optimizācija;
- ražošanas, arodveselības un darba drošības pasākumu integrēšana;
- valdības atbildība, iespējas un prasme uzlabot un kontrolēt darba apstākļus;
- darba devēja vai par darba vietas nekaitīgumu un drošību atbildīgās personas primārā atbildība;
- darba devēju un nodarbināto sadarbība uz vienlīdzīgiem pamatiem;
- tiesības nodarbinātajiem piedalīties to lēmumu pieņemšanā, kuri ir saistīti ar konkrēto darbu;
- tiesības nodarbinātajiem zināt par darba apstākļu iespējamo negatīvo ietekmi uz veselību;
- pastāvīga darba apstākļu uzraudzība un uzlabošana.

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

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

6. Preventīvie pasākumi arodslimību un darba traumu novēršanai

Preventīvie pasākumi pirmām kārtām ir darba apstākļu uzlabošana. Lai novērstu kaitīgos arodfaktoros, tiek veikti dažnedažādi pasākumi – tehnoloģiskie, sanitārtehniskie, higiēniskie, organizatoriskie un medicīniskie. Liela nozīme ir likumdošanai darba aizsardzības jomā.

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

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

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

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

Medicīniskie pasākumi ir veselības aprūpe, obligātās veselības pārbaudes (pirms stāšanās darbā un periodiskās), apmācība pirmās palīdzības sniegšanā; ārstnieciski profilaktiskais uzturs; ergonomisko un psiholoģisko problēmu risināšana, pasākumi stresa samazināšanai.

Likumdošanai darba aizsardzības jomā jābūt zinātniski pamatotai un stingrai (arodekspozīcijas robežvērtības, higiēniskie noteikumi, darba dienas reglamentācija, sieviešu un pusaudžu darba reglamentācija, nodarbināto obligātās veselības pārbaudes un to termiņu ievērošana, papildu atvaļinājumi utt.). Kā jau norādīts, mūsu valstī ir spēkā likums “Par darba aizsardzību”, kurā noteikti darba devēja un darba ņēmēja pienākumi attiecībā uz darba aizsardzību.

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

Šajā sakarā jāievēro Eiropas Savienības pamatdirektīvas par aizsarglīdzekļiem: 89/686/EEC (Eiropas saskaņotā standartu un izstrādājumu sertifikācijas sistēma), 89/656/EEC (aizsarglīdzekļu izsniegšana un apkalpe). Katram aizsarglīdzekļiem veidam

jāatbilst attiecīgu Eiropas standartu vai tiem pielīdzināto nacionālo standartu normām. SSO standarti īpaši uzsver to, ka par produkcijas kvalitāti, par darba vides un tehnoloģiskā aprīkojuma atbilstību higiēnas normām atbild ražotāji. Tāpēc savlaicīga riska faktoru apzināšanās, tehnoloģijas uzlabošana, aizsarglīdzekļu iegāde un pareiza to izmantošana dos iespēju darba devējam samazināt izdevumu rašanās risku sakarā ar ārstēšanu un/vai kompensāciju izmaksāšanu nodarbinātajiem arodslimību un darba traumų gadījumos, kā arī ar soda naudām par darba aizsardzības neievērošanu.

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

Saprotams, ka glābšanas dienestiem vienmēr jābūt labi sagatavotiem, taču vispirms jāsalabo tilti, jāierīko tiem aizsargmargas un jāizliek brīdinājuma zīmes. Jāinformē cilvēki, cik bīstami ir iekrist upē, īpaši tad, ja neprot peldēt. Jācenšas visiem iemācīt peldēt tā, lai vajadzības gadījumā varētu izglābt savu biedru” [36].

7. Veselības veicināšana darbā

Vēsturiski koncepcija “veselības veicināšana darba vietās” (VVDV) Eiropā sāka attīstīties pagājušā gadsimta 80. gados, kad izpratne par to, kas ir veselība darba vietā, pārauga no arodslimību un ar darbu saistīto slimību novēršanas līdz kopīgai izpratnei par to, ka veselība ir cilvēka stāvoklis, kad viņam ne tikai nav slimību un traumų, bet ir pilnīga fiziska, garīga un sociāla labklājība. Radās pētījumi par to, ka nodarbināto fiziskā un garīgā labsajūta ir cieši saistīta ar viņu motivāciju un darbaspējām un, protams, arī ar produktivitāti un efektivitāti. Attieksmi “galvenais – novērst arodslimības un nelaimes gadījumus vai kompensēt darba vides radītos veselības bojājumus” sāka nomainīt izpratne par to, ka šāda attieksme ir nepietiekama un tikai pilnīgi vesels (šā jēdziena visplašākajā izpratnē) nodarbinātais ir spējīgs pilnvērtīgi un produktīvi strādāt.

Pēdējo 20–30 gadu laikā Eiropas Savienības dalībvalstīs ir veikti nozīmīgi uzlabojumi labāku darba apstākļu nodrošināšanā, izvirzot pietiekami stingras pamatprasības attiecībā uz drošu un veselībai nekaitīgu darba vidi. Balstoties uz tām, uzņēmumi var meklēt turpmāku ceļu nodarbināto veselības un labklājības uzlabošanai, lai tādējādi veicinātu viņu motivāciju un produktivitātes palielināšanos. Kopš tā laika ir radušies daudzi papildu faktori, kas ES valstīs darbaspēku vēl vairāk attālina no tradicionālajām darba apstākļu radītajām problēmām (nelaimes gadījumi, troksnis, vibrācija, putekļi u. c.), un arvien lielāka nozīme tiek piešķirta jaunajiem riska faktoriem, kuri visvairāk ietekmē nodarbināto vispārējo veselības stāvokli un labsajūtu (piemēram, muskuļu, skeleta, saistaudu sistēmas un arī psihoemocionālo stāvokli). Bez jau zināmajiem tradicionālajiem darba aizsardzības pasākumiem nepieciešami jauni un kompleksi risinājumi turpmākai situācijas uzlabošanai.

Svarīgākās ir šādas problēmas:

- globalizācija un labāka informācijas aprīte (tradicionālo ražotņu pārceļšana uz citām valstīm, nodarbinātības pieaugums pakalpojumu sektorā u. c.);
- jaunu darba formu rašanās (teledarbs, darbs mājās, darba laika maiņas u. c.);
- fizisku aktivitāšu trūkums un mazkustīgums (darbs ar datoru, garākas darba stundas, darba laika saplūšana ar atpūtas laiku);
- sabiedrības novecošana (gados vecākiem nodarbinātajiem jānodrošina īpaši darba apstākļi, trūkst jaunu, kvalificētu darbinieku).

Kā norāda nozares eksperti, ES dalībvalstu un uzņēmumu problēma ir tā, ka, par spīti simtiem un tūkstošiem labu VVDV piemēru visā Eiropā, uzņēmēji vēl joprojām ir nepietiekami informēti un nesaprot, ka labs bizness ir iespējams tikai tad, ja nodarbinātajiem ir laba veselība. Ne velti, piemēram, Lielbritānijā, svarīgākā darba aizsardzības devīze ir “Laba veselība – labs bizness”. Gandrīz katrs nopietns uzņēmējs teiks, ka vēlas ilgtspējīgu sava kapitāla izmantošanu, bet ne visi atcerēsies, ka svarīgākais uzņēmuma kapitāls ir tā darbinieki un, lai nodrošinātu viņu darbības un produktivitāti, nepieciešams investēt līdzekļus. Piemēram, ASV nodarbināto veselībai un darba ražīgumam tiek pievērsta īpaši liela uzmanība un darbaspēka veselība ir viens no nozīmīgākajiem uzņēmumu konkurences ieročiem. Šāda pieeja ASV tiek plaši popularizēta – pieminēsim kaut vai slavenos lielo kompāniju vadītāju ikrīta skrējienus, ar kuriem šie vadītāji rāda piemēru saviem darbiniekiem un, kas ir ne mazāk svarīgi, rūpējas arī par savu veselību un darbības jām.

Pētnieki ir mēģinājuši noskaidrot, cik īsti Eiropas valstīs izmaksā veselības problēmas darba vietās. Eiropas Arodveselības un darba drošības aģentūras pētījums (2002) liecina, ka ES dalībvalstīs ar darbu saistītie veselības traucējumi rada zaudējumus 2,6–3,8% apmērā no ES iekšzemes kopprodukta, to dēļ katru gadu tiek zaudēti 600 miljoni darba dienu un tas rada vismaz 20 miljardu eiro zaudējumu gadā. Šie skaitļi ir ļoti iespaidīgi, bet vairākus uzņēmēju tie šķiet abstrakti, un viņi tos nesaista ar konkrētiem uzņēmumiem. Taču katrs uzņēmējs pats var ļoti vienkārši izrēķināt, kādas izmaksas uzņēmumam rada viena kavēta darba diena (slimības lapas izmaksas, laika patēriņš darbinieka aizstāšanai un šā darbinieka alga, neiegūtie ieņēmumi, zaudētie klienti u. c.), kā arī atcerēties, ka, rēķinot izmaksas valsts mērogā (kas tiek segtas no mūsu maksātajiem nodokļiem), tās parasti veido apmēram četrreiz lielāku summu (ārstēšanas un rehabilitācijas izmaksas, slimības lapu izmaksas, invaliditātes radītās izmaksas u. c.). Šie skaitļi liecina, ka VVDV var būt ekonomiski ļoti izdevīga, un mēs nevaram atļauties par to nedomāt, ja vēlamies saglabāt savu konkurētspēju gan valsts, gan uzņēmumu līmenī.

Kā nozīmīgākie uzņēmēju ieguvumi no VVDV jāmin

- kavēto darba dienu skaita (slimības lapu) samazinājums;
- mazāka personāla mainība;
- lielāka nodarbināto motivācija;
- palielinātas nodarbināto darbības jām;
- augstāks uzņēmuma prestižs.

Vislākoniskākā koncepcijas “veselības veicināšana darba vietās” definīcija radīta 1997. gadā Eiropas Veselības veicināšanas darba vietās sadarbības tīkla (*European Network for workplace health promotion, ENWHP*) Luksemburgas sanāksmē, kur tika pieņemts šāds formulējums: “Veselības veicināšana darba vietā ir kopīga darba devēju, nodarbināto un sabiedrības rīcība veselības un labklājības nodrošināšanai darba vietās.”

Citiem vārdiem sakot, tā ir moderna pieeja uzņēmuma darbības organizēšanai un ir vērsta uz dažādiem preventīviem pasākumiem – veselībai nelabvēlīgu ietekmju samazināšanu vai novēršanu, nodarbināto veselības potenciāla pilnveidošanu un labu apstākļu nodrošināšanu darba vietās. Šāda pieeja ir viegli integrējama uzņēmumu vadības sistēmās kā neatņemama kvalitātes, personāla vadības, arodveselības un darba drošības sistēmas daļa.

Varētu šķist, ka VVDV ir tā pati darba aizsardzība, tik tiešām – robeža starp darba aizsardzību jeb drošības un veselības nodrošināšanu darbā un veselības veicināšanu darba vietās ir diezgan izplūdusi. Viens no kritērijiem, kā nošķirt šīs divas lietas, ir tas, ka darba aizsardzībai ES dalībvalstīs ir noteiktas stingras pamatprasības, kas galvenokārt ir vērstas uz darba apstākļu uzlabošanu līdz noteiktam minimālajam līmenim, bet VVDV kā koncepcija aptver daudz plašāku jautājumu un problēmu loku, papildus darba apstākļu nodrošināšanai pievēršoties arī veselīga dzīves veida un ēšanas paradumu veicināšanai, kaitīgo ieradumu un atkarību samazināšanai, fizisku aktivitāšu un sociālu kontaktu veicināšanai. Varētu teikt, ka darba aizsardzības prasību nodrošināšana ir pirmais solis veselības nodrošināšanai darba vietās, kurš atkarībā no konkrētās valsts bieži vien jau ietver arī veselības veicināšanas pasākumus (piemēram, Latvijā tās ir obligātās veselības pārbaudes un vakcinācijas, kas arī ir definējamās kā VVDV aktivitātes). Tomēr tas nenozīmē, ka VVDV ir domāta tikai lieliem uzņēmumiem ar labiem darba apstākļiem kā nākamais solis labklājības uzlabošanai darba vietās. Pētījumi un pieejamie labas prakses piemēri (citu uzņēmumu pieredze) liecina, ka uz VVDV balstīta uzņēmuma attīstības stratēģija ir svarīga jebkuram uzņēmējam neatkarīgi no darbības nozares un uzņēmuma lieluma [48, 51].

Kādas aktivitātes varētu saukt par veselību veicinošām un saistītām ar darba vietu? Prakse rāda, ka šādu aktivitāšu var būt ļoti daudz atkarībā no uzņēmuma vai nozares specifikas vai konkrētām uzņēmuma problēmām.

Tipiskākie VVDV piemēri

1. **Turpmāka darba apstākļu uzlabošana** (nodrošinot labākus apstākļus salīdzinājumā ar minimālo prasību izpildi):
 - mikroklimata uzlabošana, darba vietu iekārtojuma pilnveidošana;
 - darba organizācijas, darba laika un citu faktoru optimizēšana.
2. **Vispārējā veselības stāvokļa uzlabošana:**
 - asinsrites sistēmas slimību profilakse – holesterīna un asinsspiediena kontrole, informācijas kampaņas par asinsrites sistēmas slimību riska faktoriem;
 - vakcinācijas (piemēram, pret gripu);
 - papildu veselības pārbaudes;
 - gados vecāko nodarbināto veselības stāvokļa nostiprināšana;
 - veselīgas ēšanas paradumu veicināšana – atbilstošu higiēnisko apstākļu un veselīgu maltīšu nodrošināšana darba vietās, speciālas programmas ēšanas paradumu maiņai, liekā svara kontroles programmu veicināšana, palīdzība individuālu diētu izstrādāšanai.
3. **Fizisko aktivitāšu un veselīga dzīvesveida veicināšana:**
 - speciālu vingrojumu kompleksu attīstīšana, nodarbināto apmācība (piemēram, kā pārvietot smagumu);
 - piedalīšanās sporta nodarbībās veicināšana (daļēja apmaksa, sporta zāļu iekārtošana uzņēmumos);
 - nodarbināto līdzdalības sporta pasākumos veicināšana (uzņēmumu komandas u. c.);

- darbavieta piemērošana sportiskam dzīvesveidam (velosipēdu novietņu izvietošana uzņēmumos u. c.).
4. **Sociālo kontaktu veicināšana:**
- kopīgu pasākumu organizēšana;
 - sociālo kontaktu veicināšana ārpus darba laika un vietas, ģimeņu iesaistīšana u. c.
5. **Atkarību profilakse un mazināšana:**
- pretsmēķēšanas kampaņas, vispārējas nesmēķēšanas kultūras ieviešana u. c.;
 - informācijas kampaņas par alkoholisma un narkotisko vielu radītajām problēmām, atkarības ārstēšanas programmu ieviešana.

Vairākums šo pasākumu nav nekāds jaunums, un arī Latvijā ir uzņēmumi, kas jau tagad ir apzinājušies šādas pieejas nozīmīgumu un sekmīgi realizē dažus no šiem pasākumiem. Protams, ja vēlamies uzlabot darba apstākļus Latvijas uzņēmumos un nodarbināto veselību darba vietās (tādējādi veicinot Latvijas uzņēmumu produktivitāti un efektivitāti), šāda pieeja būtu jāpieņem vairākumam darba devēju. Veselības veicināšanai darba vietās jābūt integrētai katra uzņēmuma attīstības un vadības stratēģijā un jākļūst par to neatņemamu sastāvdaļu un uzņēmēju domāšanas veidu. Veicot veselības veicināšanas pasākumus, ļoti svarīgi ir ņemt vērā nodarbināto izglītības līmeni.

Sīkāka informācija par veselības veicināšanu darba vietās rodama internetā Eiropas veselības veicināšanas darba vietās sadarbības tīkla mājas lapā: www.enwhp.org.

8. Medicīniskās deontoloģijas un ētikas principi darba medicīnā

Medicīniskajai deontoloģijai un ētikai darba medicīnā ir sava specifika un principi. Sakarā ar arodveselības speciālistu, arī arodslimību ārstu, sarežģīto un daudzpusīgo atbildību un pienākumiem pret darba ņēmējiem un darba devējiem, sabiedrību, kompetentiem speciālistiem un dažādām organizācijām (sabiedrības veselības, darba, sociālās nodrošināšanas, juridiskām u. c.) viņu darbības pamatā ir jābūt ētikas principiem.

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

Arodveselības starptautiskā komiteja 1992. gadā ir publicējusi Arodveselības dienesta speciālistu ētikas kodeksu [24]. Šajā kodeksā ir divas nodaļas. Pirmā veltīta nodarbināto veselības uzraudzības ētikas jautājumiem, otrā – bioloģiskajam monitoringam.

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

No jaunā ētikas kodeksa tieši izriet prasība nopietni analizēt izmeklējumu informativitāti, lai neietekmētu cilvēka likteni un neapgrūtinātu viņu ar nepamatotām vai mazvērtīgām analizēm. Šo jautājumu zinātniskos un sociālos aspektus ir analizējuši vairāku valstu speciālisti [15, 22, 26, 45, 47].

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

1. Darba vietas un pienākumu pielāgošana nodarbināto iespējām, piemēram, samazinot darba apjomu vai spriedzi, uzlabojot darba apstākļus.
2. Regulāras nodarbināto veselības pārbaudes. Tās palīdz nodarbinātajiem apzināties riska faktorus, pievērst savai veselībai pietiekamu uzmanību. Medicīniskajās apskatēs var noteikt kaitīgo arodfaktoru ietekmi, agrīni diagnosticēt slimības, novērtēt cilvēku piemērotību darbam. Tādus pasākumus parasti regulē valsts mēroga likumi, nevis ES noteikumi.
3. Pretendentu izmeklēšana pirms stāšanās darbā, lai noteiktu viņu veselības stāvokli un predispozīciju konkrētajam arodam raksturīgākajām slimībām. Šādi pasākumi nepieciešami gan nodarbināto veselības saglabāšanai, gan arī citu personu aizsardzībai (piemēram, pārbaudot nākamos šoferus vai pilotus). Likumdošanai vajadzētu nodrošināt tādu sistēmu, kuras ietvaros ikvienam var tikt atrasta veselības stāvoklim piemērota nodarbošanās. Dažās ES dalībvalstīs pretendenta strupa atraidīšana pēc veselības pārbaudes, nepiedāvājot citu darba vietu, tiek uzskatīta par likuma pārkāpumu [46].

Šīs trīs metodes var tikt lietotas dažādi. Darba medicīnā organizatoriskā pieeja var būt **prediktīva** jeb **predisponēta**, proti, lai palielinātu ražīgumu, mazinātu darba kavējumus un apdrošināšanas izmaksas, tiek atsijāti cilvēki ar paaugstinātu uzņēmību pret slimībām vai ar jau esošu slimību agrīnā stadijā. Alternatīva attieksme ir **preventīva pieeja** – tāda darba vietu adaptācija, lai katrs varētu veikt sev piemērotu darbu. Šī pieeja ir orientēta gan uz visiem nodarbinātajiem, gan uz katra nodarbinātā individualitāti, turpretī, rīkojoties prediktīvi, tiek atzīta dabisko dotumu nevienlīdzība, un līdz ar to veidojas standarta kolektīvi ar standartizētiem nodarbinātajiem [47].

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

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

Turklāt ārstam jāsniedz pareiza informācija par iespējamiem kaitīgiem arodfaktoriem, kas var izraisīt slimības. Tā, piemēram, aktuāls var būt jautājums par benzola nozīmi asins slimību izcelsmē. Ārstam nevajadzētu šo faktu noliegt, bet vajadzētu pastāstīt par nepieciešamajiem individuālajiem aizsarglīdzekļiem, par periodisko medicīnisko apskatu nozīmi, par pareizu ēšanas un atpūtas režīmu, smēķēšanas un alkohola lietošanas kaitīgumu.

Izdarot nodarbināto obligātās veselības pārbaudes, parasti ir jārisina dažādi medicīniskās deontoloģijas un ētikas jautājumi.

Lai ārsts izprastu izmeklējuma (it īpaši jauna izmeklējuma) vērtību, viņam jāorientējas analīzes būtiskuma kritērijos un to definīcijās [45, 46].

1. **Precizitāte.** To nosaka

- vērtība – izmeklējuma spēja atrast visas personas, kam reāli piemīt meklētā īpašība, un neuzrādīt viltus pozitīvus rezultātus; testa vērtība ir atkarīga no metodes jutīguma, specifiskuma un meklējamās īpašības prevalences (reti sastopama faktora gadījumā neviens izmeklējums ar reālu jutīgumu un specifiskumu nebūs informatīvs);
- atkārtojamība – rezultātu sakrīšanas pakāpe, ja izmeklējumu atkārtoti vienādos apstākļos; tā atkarīga no faktora izpausmes dažādības, no metodikas un personāla prasmes.

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

- tās saiknes stipruma, kāda pastāv starp nosakāmo faktoru un iespējamo slimību;
- faktora intensitātes, kas rada pārmaiņas analīzes rezultātā (izmeklējuma konversiju);
- slimības bīstamības pakāpes;
- izmeklējuma specifiskuma.

3. **Nepieciešamība** pēc tieši šādas informācijas.

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

- faktora prevalence,
- iespējamais lēmums pozitīvas atradnes gadījumā,
- paredzamais uz citu darba vietu pārceļamo personu skaits,
- sociālās sekas pozitīvas atradnes gadījumā,
- izmaksas.

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

Bioloģiskais monitoring ir būtisks gan diagnostiskiem mērķiem, gan darba vides pilnveidošanai. Darba apstākļu higiēniskais novērtējums palīdz inženieriem uzlabot tehnoloģijas un aparatūras higiēniskos parametrus, bet nevar noderēt par diagnozes pamatojumu un vēl mazāk par pamatu diagnozes noliegumam. Kaitīgās vielas koncentrācija vidē nenosaka ne saņemto devu, ne saslimšanas iespēju. Kaut gan tas būtu loģiski saprotams, tomēr bieži netiek ņemts vērā. Tā, piemēram, ASV pašreiz tiek pārvērtēts mīts par silikožu izžušanu. Pamatojoties uz darba vietu augsto higiēnas līmeni, tika noliegta silikožu attīstības iespēja, taču klīniski tika diagnosticēti gadījumi ar neilgu – “modernās ēras” – kontakta anamnēzi [45].

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

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

“Nodarbinātie ir veselāki nekā populācija caurmērā.”

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

“Tas maksā pārāk dārgi – risināt šo problēmu, tas var mūs izputināt!”

“Labi, tā ir problēma, bet tās cēlonis nav darba apstākļi. Tas viss nāk no nodarbināto dzeršanas un smēķēšanas.”

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

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

“Nesakiet to nodarbinātiem, tas viņus tikai uztrauks!”

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

Veicot obligātās veselības pārbaudes, ārstam jābūt lojālam. Viņam jānodod godīgs slēdziens par patieso nodarbinātā veselības stāvokli, šo slēdzienu nedrīkst ietekmēt ne pats nodarbinātais, ne darba devējs. No vienas puses, augstā bezdarba līmeņa dēļ cilvēki nereti cenšas slēpt savas slimības, lai nebūtu jāzaudē darbs. No otras puses, ārsti, arī nereti baidīdamies zaudēt darbu, iztop darba devējiem un slēpj nodarbināto patieso veselības stāvokli.

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

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

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

Nevajadzīga konfliktsituācija var rasties arī tad, ja vispārējā ārstniecības iestāde pacientu nosūta konsultācijai uz aroda medicīnas centru ar jau noteiktu arodslimības diagnozi, piemēram, toksiskais hepatīts, toksiskā anēmija, aroda etioloģijas hroniskais bronhīts, vai ja darba medicīnā nekompetenti speciālisti pacientam pasaka, ka viņa slimība neapšaubāmi ir saistīta ar darba apstākļiem. Šajā gadījumā tiek pārkāpti deontoloģijas principi [57].

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

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

Ar terminu “ģenētiskais skrīnings” apzīmē metodes specifisku ģenētisku polimorfismu un citu genoma īpašību analīzei, lai atklātu paaugstinātu uzņēmību pret kādu slimību. Tādējādi tiek konstatēta pārmantota predispozīcija un līdz ar to palielināts risks saslimt, cilvēkam saskaroties ar noteiktām ķīmiskām vielām vai vides apstākļiem. Termins “ģenētiskais monitorings” ietver genotoksikoloģiskos izmeklējumus nolūkā atrast gēnu bojājuma bioloģiskās pazīmes. Ģenētiskais monitorings, analīzes regulāri atkārtojot, atklāj vides, aroda un citu faktoru izraisītās pārmaiņas ģenētiskajā materiālā.

Jaunie metožu kompleksi sniedz agrāk nepieejamu informāciju, dodot iespēju ielūkoties dzīvības procesu un arī slimību patoģenēzes pamatos. Lai varētu izmantot zinātnes progresa piedāvātās iespējas, ārstam jāprot interpretēt ģenētiskos izmeklējumus gan no medicīniskā, gan no sociālā un ētiskā viedokļa [24, 28, 47].

Indivīda uzņēmība

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

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

Pieaugot ekspozīcijai, atšķirības uzņēmībā mazinās, t. i., ļoti kaitīgos apstākļos slimo gan uzņēmīgie, gan mazjutīgie nodarbinātie; tādā situācijā efektīva ir darba vides higiēnas uzlabošana, nevis individuālās uzņēmības noteikšana [24].

Uzņēmības modelis

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

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

Izmeklējumu rezultāti atspoguļo atsevišķus ķēdes posmus:

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

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

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

Plāns uzņēmības skrīninga noderības izvērtēšanai

Uzņēmības skrīninga sistēmas informativitāti vērtē pēc šāda plāna:

- 1) slimības raksturs, smagums, izārstēšanās iespējas;
- 2) absolūtais risks un relatīvais risks;
- 3) bioloģiskā jēga saistībai starp nosakāmo faktoru un slimību;
- 4) testa precizitāte un specifiskums, viltus pozitīvas un viltus negatīvas atbildes iespējamība;
- 5) ekspozīcijas raksturojums;
- 6) iespēja mazināt risku, lai izmeklējumam nebūtu tikai “atvainošanās” loma;
- 7) monitoringa iespējas;
- 8) cik liela daļa darba pretendentu tiks atraidīta, balstoties uz šo testu; vai netiks noraidīti noteiktas rases vai dzimuma pārstāvji;
- 9) sociālais konteksts;
- 10) personiskās dzīves aizsardzība [46].

Ģenētiskais skrīnings un tā informativitātes robežas

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

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

Analizējot multifaktoriālas slimības risku, jāņem vērā ģenētisko faktoru un vides apstākļu daudzveidīgā mijiedarbība [46].

Ģenētisko izmeklējumu nozīme darba medicīnā

Ģenētiskais skrīnings un ģenētiskais monitorings darba medicīnā ir jaunums. Pašreiz pasaulē šīs metodes tiek lietotas tikai zinātniskos pētījumos, bet nākotnē ir sagaidāma plaša to izmantošana. Ģenētiskais monitorings var būt dinamiskas medicīniskās novērošanas sastāvdaļa. Tas atklāj novērošanas laikā ģenētiskajā materiālā radušās pārmaiņas – genotoksisku vielu bioloģisko efektu. Zinot, ka šādas pārmaiņas eksistē, anamnēzē fiksētu saskarsmi, piemēram, ar kancerogēniskām vielām, var droši uzskatīt par nozīmīgu pat tad, ja higiēniskās normas nav pārsniegtas.

Ar ģenētiskā skrīninga metodi konstatē iedzimtas ģenētiskā materiāla īpatnības, kas nosaka paaugstinātu kādas arodsaslimšanas risku. Skrīningu varētu lietot, lai

- atrastu cilvēkam piemērotu darbu;
- atraidītu darba pretendentus, kam ir augsts slimības risks;
- noteiktu kritiskos darba apstākļus uzņēmīgo cilvēku grupai;
- nodrošinātu individuālu izmeklēšanas plānu;
- atlasītu dispanserizējamās grupas [46].

Ģenētiskais monitorings

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

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

- hromosomu aberācijas;
- simetrisku ģenētiskā materiāla apmaiņu starp māsu hromatīdām;
- mikrokodolus, kas rodas no mitozē “pazaudētiem” hromosomu fragmentiem vai veselām hromosomām; pirmo trīs analīžu substrāts ir vienkārši iegūstams – perifērisko asiņu limfocīti;
- DNS atvasinājumus, kas raksturo nukleīnskābju bojājumu molekulārā līmenī; tos atrod ar komplicētākām metodēm, piemēram, izmantojot iezīmēšanu ar radioaktīvo fosforu ³²P vai monoklonālajām antivielām;
- proteīnu (hemoglobīna, albumīnu) atvasinājumus un DNS reparācijas aktivitāti, kuri netieši raksturo kaitējuma pakāpi.

Ģenētiski noteiktas uzņēmības piemēri

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

Kopīgā nostāja pasaulē pret ģenētisku testu lietošanu nodarbinātajiem veselības pārbaudei pirms stāšanās darbā vai piemērotāka posteņa izvēlei pēc darbā pieņemšanas pašlaik ir tāda, ka šo testu lietošana ir atzīta par neētisku. Starptautiskā darba organizācija uzskata, ka šādi ģenētiskie testi būtu jā aizliedz vai jā ierobežo līdz atsevišķiem likumā īpaši paredzētiem gadījumiem [2]. Arodveselības starptautiskā komiteja uzskata, ka ģenētisko testu lietošana būtu jā aizliedz, it īpaši tad, ja to derīgums un prognozējamība ir apšaubāmi [24].

Eiropas Padome nesen ir apstiprinājusi Konvenciju par cilvēka tiesībām un biomedicīnu, kas uzskatāma par pirmo starptautiski saistošo dokumentu, kurš aizsargā cilvēkus pret neadekvātu medicīnas un zinātnes sasniegumu lietošanu [3].

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

Literatūra

1. *Anšelevičs J.* Neatliekamā palīdzība internajā medicīnā. – Rīga: Zvaigzne, 1985. – 289 lpp.
2. Conditions of work digest. International Labour Organisation. Workers privacy, part III. Testing in the workplace. – 1993. – 12. – P. 2. Convention for the protection of human rights and dignity of the human being with regard to the application of biology and medicine. Council of Europe. – Strasbourg: DJR / JUR, 1996. – 96. – P. 14.

3. Convention on occupational health services No 161. – Geneva: International Labour Organization, 1985.
4. Convention on occupational safety, health and working environment No 155. – Geneva: International Labour Organisation, 1981.
5. Council Directive of 12 June 1989 on the introduction of measures to encourage improvements in the safety and health of workers at work (89/39/EEC). Official Journal of the European Communities. – 1989. – 1. – 2183.
6. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
7. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: Labklājības ministrija, 2007. – 146 lpp.
8. Darba apstākļi un veselība darbā. – Rīga: Labklājības ministrija, 2004. – 148 lpp.
9. Darba drošība. – Rīga: Labklājības ministrija, 2003. – 288 lpp.
10. Darba higiēna. – Rīga: Labklājības ministrija, 2003. – 160 lpp.
11. Early detection of occupational diseases. – Geneva: WHO, 1986. – 272 p.
12. *Edling C., Waldron H. A.* (editors) The medical role in occupational health // Occupational Health Practice. – 4th edition. – Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1997. – Pp. 1–17.
13. *Eglīte M.* Darba medicīna. – Rīga: RSU, 2000. – 671 lpp.
14. *Eglīte M., Jēkabsons I., Jēkabsons J., Vanadziņš I.* Ethical aspects of occupational health in the countries on transition // Ethical and Social Principles in Occupational Health Practices: Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 94–98.
15. *Eglīte M.* Vides veselība. Vide un ilgtspējīga attīstība. (M. Kļaviņa un J. Zaļokšņa redakcijā.) – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2010. – 334 lpp.
16. Ergonomika darbā. – Rīga: Labklājības ministrija, 2003. – 180 lpp.
17. From protection to promotion / S. Lehtinen, A. Vartiio, J. Rantanen // Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – 170 p.
18. Global strategy on occupational health for all: Recommendation of the second meeting of the WHO Collaborating Centres in Occupational Health 11–14 October – 1994, Beijing, China. – Geneva; Helsinki: Printed in Mikor, 1995. – 68 p.
19. Global strategy on occupational safety and health for all: Conclusions adopted by the International Labour Conference at its 91 Session 2003. – Geneva: International Labour Organization, 2004. – 14 p.
20. Healthy workplaces: a model for action (for employers, workers, policy-makers and practitioners). – Geneva: World Health Organization, 2010. – 28 p.
21. *Imbus H.* Clinical aspects of occupational medicine // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago: Mosby Year Book Inc., 1994. – Pp. 3–36.
22. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
23. International code of ethics for occupational health professionals: International Commission on Occupational Health. – 2nd printing. – Singapore, 1992.
24. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 210 lpp.
25. *Jeyaratnam I.* Ethical issues in the use of biomarkers // Ethical and Social Principles in Occupational Health Practices: Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 77–80.
26. *Kalķis V.* Darba vides risku novērtēšanas metodes. – Rīga: Latvijas Izglītības fonds, 2008. – 245 lpp.
27. *La Dou J., Swezey C., Clark W., Bielan J.* The practice of occupational medicine // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 1–33.
28. *MacDonald E., Baranski B., Wilford J.* Occupational Medicine in Europe: Scope and Competencies, WHO European Centre for Environment and Health, Bilthoven, 2000.
29. *Matikainen E., Rantanen J.* Occupational health promotion: Experience from the Nordic countries // Documentation of the Symposium at the Federal Association of Company Health Insurance Funds, Essen 7–8 December – 1995. – Pp. 33–42.

30. New trends and developments in occupational health services / Editors J. Rantanen, S. Lehtinen. – Amsterdam; New York; Oxford: Excerpta medica, 1991. – 203 p.
31. No universitātes līdz universitātei. Rīgas Stradiņa universitātes akadēmiskās darbības vēsture dokumentos un atmiņās. – Rīga: RSU, 2010. – 670 lpp.
32. Oxford handbook of occupational health / Editors J. Smedley, F. Dick, S. Sadhra. – Oxford: University Press, 2007. – 932 p.
33. Plog B. Overview of industrial hygiene // Fundamentals of Industrial Hygiene / Editors B. Plog, J. Niland, P. Quinlan. – Itasca; Illinois: National Safety Council, 1996. – Pp. 3–32.
34. Psihosociālā darba vide. – Rīga: Labklājības ministrija, 2003. – 140 lpp.
35. Psihosociālie un organizatoriskie kaitīgie faktori darba vietā. V. Siliņas tulkojums no PVO Eiropas arodveselības sērijas Nr. 5 “Psychosocial and Organizational Hazards at Work; Control and monitoring”. – Rīga: LMA Darba un vides veselības institūts, 1997. – 26 lpp.
36. Rantanen J. Evolution of occupational health services in Finland // The Journal of Finnish Occupational Physicians. – 1998. – Vol. 1. – Pp. 4–9.
37. Rantanen J. Occupational health services: An overview. – WHO Regional Publications European Series No 26: World Health Organization. Regional Office for Europe. – 1990. – Vol. 48. – P. 34.
38. Rantanen J. Orientation of occupational health practices in the European region – consequences to ethics: Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 43–50.
39. Rantanen J. The current situation and trends in occupational health services (OHS) in Europe // Occupational Health and Safety in Progress: Abstracts of Northern – Baltic – Karelian Regional Symposium, 12–14 August 1996, Lappeenranta. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1996. – Pp. 1–3.
40. Roja Ž. Ergonomikas pamati. – Rīga, 2008. – 190 lpp.
41. Roja Ž., Kaļķis V. Darba vides riska faktori un strādājošo veselības aizsardzība – raksturlielumi, ietekme uz organismu, aizsardzība, profilakse, normatīvi, mērīšanas metodes, riska faktori un arodveselība atsevišķās nozarēs. (V. Kaļķa un Ž. Rojas redakcijā, līdzautori M. Ā. Baķe, M. Eglīte, D. Sprūdža u. c.). – Rīga: Elpa, 2001. – 500 lpp.
42. Roja Ž., Roja I., Kaļķis H. Stress un vardarbība darbā: ko darīt, ja esi stresa un vardarbības darbā upuris? – Rīga, 2006. – 49 lpp.
43. Vadlīnijas par arodslimšanu diagnostiskajiem kritērijiem. – Rīga: VSAA, 2007. – 16 lpp.
44. Van Damme K., Casteleyn L. Ethical, social and scientific problems related to the application of genetic screening and genetic monitoring for workers in the context of a European approach to health and safety at work // La medicina del lavoro. – 1998. – Vol. 89, suppl. – 45 p.
45. Van Damme K., Casteleyn L., Heseltine E. Analysis of current medical surveillance and preemployment practices // Journal of Occupational and Environmental Health. – 1996. – Suppl. July–September. – Pp. 1–24.
46. Van Damme K., Casteleyn L. Objectives and tools in occupational health practices // Ethical and Social Principles in Occupational Health Practices. Proceedings of the International Expert Meeting. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 1–8.
47. Vanhoorne M. V., Vanachter O. V., De Ridder M. P. Occupational Health Care for the 21st Century: From Health at Work to Workers' Health // International Journal of Occupational and Environmental Health. – 2006. – Vol. 12. – Pp. 278–285.
48. Vides veselība (autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte). – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
49. WHO. Identification and control of work-related diseases: Report of a WHO Expert Committee // Technical Report Series No 714. – Geneva, 1995. – 24 p.
50. Wolf K. Global Perspectives in Workplace Health Promotion // O'Donnell M. P., et al.: Health Promotion in the Workplace. – Stamford, 2002.
51. Women at work / Editors S. Lehtinen, H. Taskinen, J. Rantanen // Proceedings of an International Expert Meeting. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – 214 p.
52. Workers health: global plan for action: sixtieth world health assembly, WHA 60., 23 May 2007. – Geneva, 2007. – 8 p.

53. *Zenc C.* Occupational physician // *Fundamentals of industrial hygiene* / Editors B. Plog, J. Niland, P. Quinlan. – Itasca; Illinois: National Safety Council, 1996. – Pp. 701–728.
54. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Профессиональные болезни. – Москва: Медицина, 1996. – 322 с.
55. *Измеров Н. Ф., Каспаров А. А.* Медицина труда. Введение в специальность: – Москва: Медицина, 2002. – 392 с.
56. *Измеров Н. Ф., Монаенкова А. М., Попова Т. Б.* Общие теоретические вопросы профессиональной патологии // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 1. – С. 14–52.
57. *Кузьмина Л. П., Измерова Н. И., Бурмистрова Т. Б., Дружинин В. Н., Дудева Л. А., Иванова Л. А.* Патоморфоз современных форм профессиональных заболеваний // **Медицина труда и промышленная экология.** – 2008. – № 6. – С. 18–29.



2. nodaļa

PUTEKĻU IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS

Izplatīta arodslimību lokalizācijas vieta ir elpošanas orgāni. Elpošanas orgānu arodslimības var izraisīt dažādi kaitīgie arodfactori, galvenokārt putekļi un ķīmiskās vielas. Šajā nodaļā tiks aprakstītas putekļu izraisītās elpošanas orgānu arodslimības, kuras pasaulē joprojām ir plaši izplatītas. Latvijā arodslimību struktūrā elpošanas orgānu arodslimības, arī putekļu izraisītās, pēdējos gados ieņem trešo vietu. Vēl arvien sastopamas pneimokoniozes un hroniskie putekļu bronhīti būvmateriālu ražotājiem, nodarbinātajiem metāla liešanas cehos, akmeņkaļiem, elektrometinātājiem. Hroniskos putekļu bronhītus biežāk izraisa cementa, koka, vilnas, graudu, miltu u. c. putekļi.

1. Ražošanas putekļi

Daudzās Latvijā attīstītās rūpniecības nozarēs ražošanas procesi ir saistīti ar putekļu veidošanos. Kā galvenās šādas nozares jāmin būvmateriālu ražošana, porcelāna un fajansa izstrādājumu ražošana, kombinētās lopbarības un miltu ražošana, tekstilrūpniecība un ķīmiski farmaceitiskā rūpniecība. Putekļi ir galvenais nelabvēlīgais faktors arī kalnrūpniecībā, metalurģiskajā rūpniecībā (metāla liešanas cehi), mašīnbūvē un lauksaimniecībā [4, 3, 26, 27].

Ražošanas putekļi ir cietu vielu smalki dispersu daļiņu kopums, kas rodas darba procesā un zināmu laiku atrodas gaisā līdzsvarotā stāvoklī. Putekļi ir aerosols, t. i., dispersa sistēma, kurā disperso fāzi veido cietās daļiņas, bet disperso vidi – gaiss. Daļiņas sastāv no dažādām ķīmiskām vielām, kuras var noteikt, lai precīzāk raksturotu putekļu sastāvu.

Pēc putekļus veidojošo vielu rakstura izšķir

1) **organiskos putekļus:**

- augu (koka, miltu, tabakas, kokvilnas),
- dzīvnieku (ādas, vilnas, matu),
- mākslīgos (plastmasu),
- mikroorganismu (sēņu, baktēriju);

2) **neorganiskos putekļus:**

- metālu (dzelzs, vara, alumīnija),
- minerālu (kvarca, azbesta, kaļķu, cementa);

3) **jauktos putekļus**, kam var būt jaukta – organiska un neorganiska – izcelsme.

Pēc veidošanās procesa putekļus iedala

- **dezintegrācijas aerosolos**, kas veidojas, ja cietās vielas sasmalcina skaldot, urbjot, maļot u. tml. (metālapstrādē, kokapstrādē, celtniecības materiālu ražošanā un tekstilrūpniecībā);
- **kondensācijas aerosolos**, kas veidojas, kondensējoties stipri sakarsētu metālu (piemēram, cinka, alumīnija u. c. krāsaino metālu) tvaikiem, ja tos atdzesē; kondensācijas aerosolu daļiņas ir daudz mazākas par dezintegrācijas aerosolu daļiņām. Kondensācijas aerosoli darba telpu gaisā izdalās, piemēram, veicot metināšanu un lodēšanu.

Darba telpu gaisā var būt arī cita veida aerosoli:

- dūmi – aerosols, kas veidojas, gāzēm pārvēršoties sīkās cietās daļiņās degšanas, sublimācijas vai kondensācijas procesā;

- garaiņi/tvaiki – gāzveida, molekulāri dispersa, parasti cietā vai šķidrā stāvoklī esoša vielu forma;
- migla – šķidrš aerosols, kas veidojas, sadaloties un kondensējoties šķidrumiem; radušies pilieni apņem atbilstošos kodolus, un, pilieniem iztvaikojot, pāri paliek ļoti mazas daļiņas, kuru diametrs ir 2–3 μm .

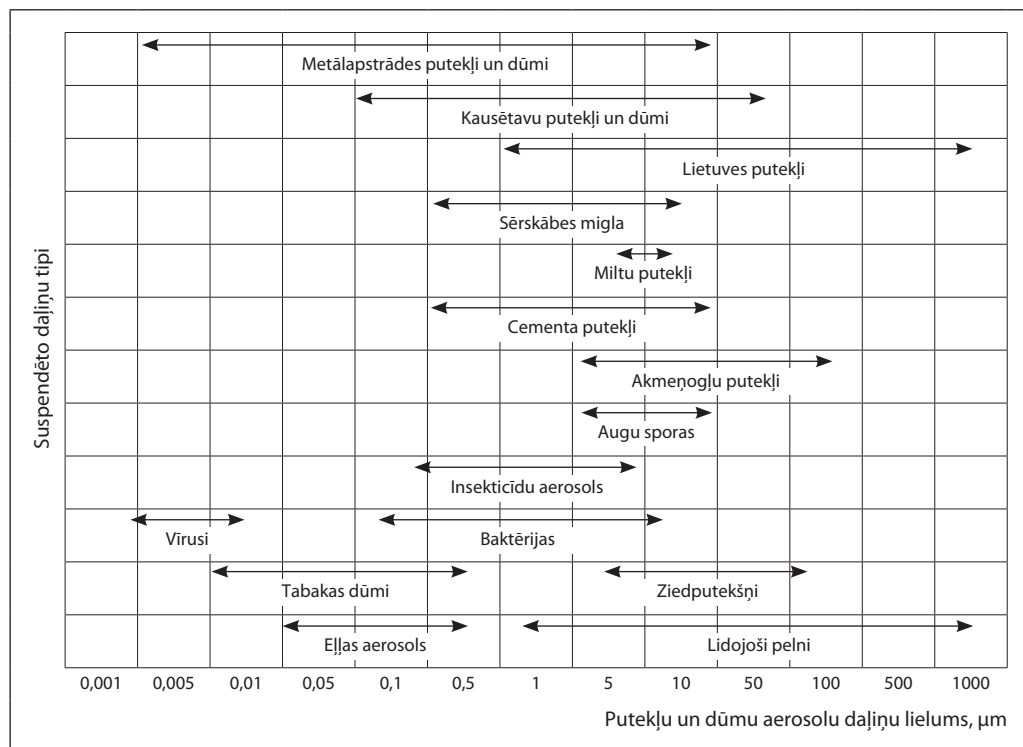
Aerosolu daļiņu lielums jeb dispersitāte nosaka, cik dziļi tās var iekļūt elpceļos un kādu efektu izraisīt. Cilvēks ar normālu redzi var saskatīt atsevišķas daļiņas, kuru diametrs ir tikai 50 μm (1 mm = 0,001 μm). Mazākas daļiņas ar neapbruņotu aci var atšķirt tikai spilgtā atstarojošā gaismā. Gaisā kā piesārņotājus sastop ļoti dažāda lieluma daļiņas (sk. 2.1. tab.).

Pēc daļiņu lieluma putekļus iedala

- **redzamajos** – diametrs ir lielāks par 10 μm ;
- **mikroskopiskajos** – diametrs ir 0,25–10 μm ;
- **ultramikroskopiskajos** – diametrs mazāks par 0,25 μm .

Daļiņas, kas ir lielākas par 100 μm , var izraisīt acu un deguna gļotādas kairinājumu. Putekļu daļiņas, kas ir mazākas par 100 μm , veido t. s. ieelpojamo (inhalējamo) putekļu frakciju; tās iekļūst augšējos elpceļos. Daļiņas, kas ir mazākas par 20 μm , ietilpst torakālo putekļu frakcijā, bet daļiņas, kuru lielums ir mazāks par 10 μm , iekļūst dziļi elpceļos un bieži tur izgulsnējas. Cilvēka veselībai visbīstamākie ir respirējamie putekļi, kuru daļiņu lielums ir mazāks par 5 μm , jo to lielākā daļa sasniedz alveolas, kā arī kuņģa un zarnu traktu. Ultramikroskopisko putekļu daļiņas, ja tās neizšķīst un strauji neuzsūcas, var tikt atkal izelpotas.

2.1. tabula. Ražošanas aerosolu daļiņu lielums (pēc Yassi, et al., 2001)



Daļiņas, kuru izmērs ir mazāks par $0,1\ \mu\text{m}$ (jeb $100\ \text{nm}$), sauc par **nanodaļiņām**. To iespējamo iedarbību uz organismu nosaka daļiņu lielums, sastāvs, skaits un virsmas laukums; pierādīts, ka tās spēj iziet cauri šūnu membrānām [64, 66].

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

Novērtējot aerosola daļiņu iespējamo ietekmi uz veselību, nozīme ir ne vien dispersitātei, bet arī putekļu **īpatnējam svaram/blīvumam**, struktūrai un formai, daļiņu cietības pakāpei un šķīdībai, kā arī putekļu eksplozīvajām īpašībām. Ielpojāmās daļiņas vērtē pēc to aerodinamiskā diametra, kas ir atšķirīgs no tiešā daļiņu lieluma un raksturo to īpašības. Daļiņu aerodinamiskais diametrs ir sfēras diametrs, ja blīvums ir 1. Respektīvi, ja pētāmajām daļiņām būs tāds pat blīvums kā ūdenim, tās nosēdīsies ar vienādu ātrumu. Aerodinamiskais diametrs ļauj salīdzināt daļiņas ar dažādu ģeometrisku formu, blīvumu un masu. Piemēram, kokvilnas putekļi, kam ir lielāks izmērs, bet mazs blīvums, viegli tiek suspendēti gaisā, viegli pārvietojas ar vēju, tiem ir mazs aerodinamiskais diametrs, turpretī ģeometriskais diametrs ir relatīvi liels. Aerodinamisko diametru mēri mikro-metros. Nozīme ir arī daļiņu **formai un struktūrai**, it īpaši saistībā ar putekļu **cietību**. Piemēram, ļoti smalkas, tievas un cietas šķiedrveida daļiņas (azbests) ir grūti izvadīt no elpceļiem ar dabiskiem aizsargmehānismiem. Kā jau minēts, dezintegrācijas aerosoli satur lielākas un nepareizas formas daļiņas, nereti ar asām šķautnēm (piemēram, silīcija dioksīds, kvarcs, azbests) [64].

Putekļi, kuru daļiņām ir liela cietības pakāpe, piemēram, silīcija dioksīdu saturošu materiālu, akmeņogļu, sarkankoka, dižskābarža un ozola putekļi, izraisa fibrozas pārmaiņas plaušu audos. Ja putekļu daļiņas elpceļos un alveolās izšķīst organisma bāzes vidēs, tajos esošās vielas nokļūst tieši asinsritē un atkarībā no ķīmiskā sastāva iesaistās dažādās vielmaiņas reakcijās. Ūdens vidē labāk šķīstošās vielas vairāk uzsūcas jau augšējos elpceļos, bet sliktāk šķīstošās – bronhos un alveolās. Putekļu daļiņas bieži absorbē ūdens tvaikus, īpaši atmosfērā ar augstu mitruma pakāpi. Uz putekļu daļiņu virsmas var būt arī adsorbētas gāzes un šķīdumu tvaiku fāzē esošās ķīmiskās vielas.

Uzņēmumos, kuros tehnoloģiskais process ir saistīts ar mikrobioloģisko sintēzi, darba joslas gaisā nereti ir paaugstināta baktēriju vai sēņu (producentu) koncentrācija.

Daudziem putekļiem (piemēram, ogļu, cukura, miltu, cietes, zirņu, sēra, alumīnija, cinka) piemīt eksplozīvas īpašības. Lai notiktu sprādziens, nepieciešama augsta temperatūra (liesma, dzirkstele, elektrisks lādiņš) un pietiekami liela putekļu koncentrācija gaisā. Minimālais putekļu daudzums, kas var radīt eksploziju, dažādu šķirņu oglēm ir $30\text{--}40\ \text{g/m}^3$, cietes, alumīnija, sēra putekļiem – $7\ \text{g/m}^3$, cukuram – $10,3\ \text{g/m}^3$ [26, 27].

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

Ir noteikta **putekļu arodekspozīcijas robežvērtība (AER)** darba vietas gaisā. Putekļiem ar izteiktu agresivitāti (kvarca putekļi) un putekļiem, kuru sastāvā ir vairāk par 70% silīcija dioksīda (kvarcīts, dinass u. c.), AER ir $1\ \text{mg/m}^3$. Jāpiebilst, ka Eiropas Savienības valstīs kvarcam AER noteikta daudz stingrāka, piemēram, Zviedrijā, Beļģijā, Dānijā $0,1\ \text{mg/m}^3$, Somijā $0,2\ \text{mg/m}^3$, Lielbritānijā $0,3\ \text{mg/m}^3$ (*European Network for Silica, NEPSI, 2006, www.nepsi.eu*). Stikla un minerālšķiedru putekļiem AER ir $2\ \text{mg/m}^3$.

Arī dimantam, grafitam, silikātus un alumosilikātus saturošiem abrazīviem putekļiem AER ir 2 mg/m^3 .

Talkveida putekļiem un vizlai, kā arī akmeņoglēm un degakmenim AER ir 4 mg/m^3 . Putekļiem, kas nesatur kristālisku silīcija dioksīdu, piemēram, cementam, AER ir 6 mg/m^3 . Azbestam ir noteikts daudz stingrāks normatīvs pēc šķiedru skaita, bet nevis pēc masas, kā tas bija senāk. Azbesta AER ir $0,1 \text{ šķiedra/cm}^3$ gaisa. Arī organiskas izcelsmes putekļiem, ievērojot to specifisko iedarbību, ir noteiktas stingras normas darba vides gaisā, piemēram, tējai un tabakai AER ir 3 mg/m^3 , miltiem – 6 mg/m^3 , sintētiskiem mazgāšanas līdzekļiem un polimērmateriālu putekļiem – 5 mg/m^3 . Diemžēl mūsu darba vides likumdošanā nav noteikti normatīvi atkarībā no putekļu daļiņu (*Particulate Matter PM*) izmēriem. Daudzās pasaules valstīs ir noteiktas stingrākas AER respirējamām daļiņām (PM 2,5), kuru aerodinamiskais izmērs nepārsniedz $2,5 \text{ } \mu\text{m}$.

2. Elpošanas orgānu pamatfunkcijas

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

Ārējās elpošanas aparātā ietilpst

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

Elpceļus iedala

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

Ārējās elpošanas aparāts veic arī elpošanas sistēmas aizsargfunkciju. To nodrošina

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

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

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

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

2.1. Plaušu ventilācijas funkcijas statistiskie rādītāji

Ventilācijas statistiskie rādītāji ietver sevī plaušu statiskos tilpumus un rādītājus, kas raksturo mierīgu elpošanu.

Par plaušu statistiskajiem tilpumiem nosacīti sauc tilpumus, ko mērī mierīgā ieelpā vai izelpā. Ar terminu “tilpums” apzīmē gāzes daudzumu, kas ir funkcionāli nedalāms. Ar terminu “kapacitāte” apzīmē tilpumu kopumu.

Plaušu statiskos tilpumus mērī ar spirometru, bet plaušu dinamiskos tilpumus nosaka pēc elpošanas līknes, ko reģistrē elpošanas laikā.

Nodaļā lietoto saīsinājumu skaidrojums

Saīsinājumu skaidrojumi ir latviešu valodā, savukārt saīsinājumi tabulā doti kā latviešu, tā arī ar starptautiskā literatūrā pieņemtajiem apzīmējumiem, jo mūsdienu aparatūrā arvien plašāk izmanto datorprogrammas, kurās mērījumu rezultātus pieraksta ar atbilstošiem starptautiski pieņemtajiem saīsinājumiem (sk. 2.2. tab.).

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

Plaušu statistiskie tilpumi (iekavās doti saīsinājumi gan latviešu valodā, gan arī starptautiski pieņemtie):

- 1) **elpošanas tilpums** (ET, *TV*) – gaisa daudzums, kas tiek ieelpots vai izelpots vienā elpošanas ciklā (pēc būtības tas ir dinamisks lielums, jo mainās atkarībā no personas fiziskās aktivitātes);
- 2) **ieelpas rezerves tilpums** (IeRT, *IRV*) jeb papildu tilpums – maksimālais gaisa daudzums, ko var ieelpot papildus elpošanas tilpumam;
- 3) **izelpas rezerves tilpums** (IzRT, *ERV*) – maksimālais gaisa daudzums, ko vēl var izelpot no funkcionālā atlieku tilpuma;
- 4) **atlieku jeb reziduālais tilpums** (AT, *RV*) – gaisa daudzums, kas paliek plaušās un elpceļos pēc maksimālas izelpas.

Līdztekus šiem lielumiem izšķir arī vairākas t. s. **plaušu kapacitātes**: vitālo, ieelpas, izelpas, funkcionālo atlieku un plaušu totālkapacitāti (sk. 2.1. att.).

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

Vitālo kapacitāti veido trīs tilpumi: elpošanas tilpums, ieelpas rezerves tilpums un izelpas rezerves tilpums: $ET(TV) + IeRT(IRV) + IzRT(ERV)$ [61].

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

$$VK \text{ (vīr.)} = [27,6 - (0,112 \times a)] \times h;$$

$$VK \text{ (siev.)} = [21,8 - (0,101 \times a)] \times h,$$

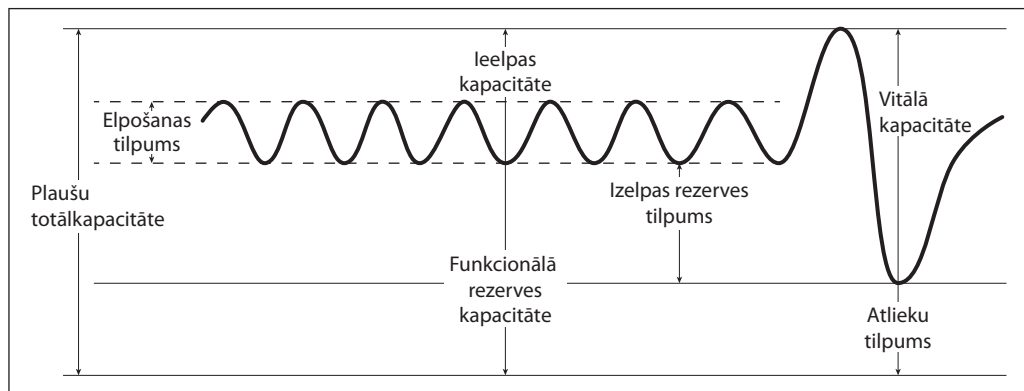
kur VK ir vitālā kapacitāte, a – vecums gados, h – auguma garums (cm).

VK norma: vīriešiem ir 3000–5000 cm³, sievietēm – 2000–4000 cm³.

2.2. tabula. Plaušu ventilācijas funkcijas statistiskie rādītāji

Parametri latviešu valodā	Saīsinājumi	Parametri angļu valodā	Saīsinājumi
Elpošanas tilpums	ET	Total volume	TV
Vitālā kapacitāte	VK	Vital capacity	VC
Ielpas rezerves tilpums	IeRT	Inspiratory reserve volume	IRV
Izelpas rezerves tilpums	IzRT	Expiratory reserve volume	ERV
Atlieku jeb reziduālais tilpums	AT	Residual volume	RV
Vitālā kapacitāte, kas noteikta ieelpas fāzē	VKle	Inspiratory vital capacity	IVC
Vitālā kapacitāte, kas noteikta izelpas fāzē	VKlz	Expiratory vital capacity	EVC
Ielpas kapacitāte	IeK	Inspiratory capacity	IC
Izelpas kapacitāte	IzK	Expiratory capacity	EC
Funkcionālā atlieku jeb rezerves kapacitāte	FAK	Functional residual capacity	FRC
Plaušu totālkapacitāte	PTK	Total lung capacity	TLC
Forsētā vitālā kapacitāte	FVK	Forced vital capacity	FVC
Forsētas izelpas tilpums pirmajā un pirmajās trīs sekundēs	FlzT ₁ FlzT ₃	Forced expiratory volume in 1 and 3 seconds	FEV ₁ FEV ₃
Forsētas izelpas plūsmas vidējais ātrums norādītajos izelpas posmos	FlzĀ ₂₅₋₇₅ FlzĀ ₂₀₀₋₁₂₀₀	Forced expiratory flow (qualified by subscript indicating volume segment)	FEF ₂₅₋₇₅ FEF ₂₀₀₋₁₂₀₀
Ielpas maksimālplūsma	IeMP	Peak inspiratory flow	PIF
Izelpas maksimumplūsma	IzMP	Peak expiratory flow	PEF
Maksimālais ieelpas plūsmas ātrums	MlePĀ ₅₀	Maximal inspiratory flow	MIF ₅₀
Maksimālais plūsmas ātrums forsētas izelpas pirmās, otrās un trešās ceturtdaļas beigu punktā	MlzPĀ ₇₅ MlzPĀ ₅₀ MlzPĀ ₂₅	Maximal expiratory flow when 75, 50, 25% of the FVC remains to be exhaled	MEF ₇₅ MEF ₅₀ MEF ₂₅
Maksimālā voluntārā ventilācija	MVV	Maximal voluntary ventilation	MVV
Gāzu transports (patēriņš un izdalīšanās) minūtē	V _(indekss)	Transport of gas component	V _(index)

Cilvēka plaušu VK uzskatāma par samazinātu, ja tā par 10 vai vairāk procentiem nesasniedz viņam vajadzīgo plaušu vitālo kapacitāti. Plaušu VK samazināšanās novērojama elpošanas orgānu slimību un traumu gadījumā (plaušu iekaisums, elpceļu stenoze, plaušu atelektāze, bronhu spazmas, asins sastrēgums mazā asinsrites loka asinsvados, eksudatīvais pleirīts, pneimotorakss). Tomēr bieži vien šie procesi plaušu VK nesamazina, kaut arī ārējās elpošanas funkcijas ir traucētas. Tādēļ plaušu VK jāvērtē kopā ar citiem plaušu ventilācijas rādītājiem [1].



2.1. attēls. Plaušu tilpumi

Ieelpas kapacitāte (IeK , IC) ir elpošanas tilpuma un ieelpas rezerves tilpuma summa: $VK (VC) + IeRT (IRV)$.

Izelpas kapacitāte (IzK , EC) ir elpošanas tilpuma un izelpas rezerves tilpuma summa: $VK (VC) + IzRT (ERV)$.

$IeRT$, $IzRT$, IeK un IzK funkcionālajā diagnostikā kā patstāvīgi rādītāji netiek izmantoti, tie nepieciešami citu lielumu aprēķināšanai, galvenokārt visa ķermeņa pletismogrāfijā.

Funkcionālā atlieku kapacitāte (FAK , FRC) ir vidējais gaisa daudzums, kas paliek plaušās un elpceļos izelpas beigās, cilvēkam mierīgi elpojot. FAK sastāv no izelpas rezerves tilpuma un atlieku tilpuma:

$$FAK (FRC) = IzRT (ERV) + AT (RV).$$

FAK ir svarīgs diagnostisks rādītājs, kas elpceļu obstrukcijas gadījumā palielinās, bet pacientiem ar restriktīviem ventilācijas traucējumiem samazinās. FAK tieši izmērīt nevar, tāpēc to nosaka ar kādu no netiešām metodēm – ar gāzes atšķaidīšanas metodi vai ar visa ķermeņa pletismogrāfiju.

Plaušu totālkapacitāte (PTK , TLC) ir gaisa daudzums plaušās un elpceļos pēc pilnas ieelpas. Plaušu totālkapacitāti iegūst, pieskaitot pie funkcionālās atlieku kapacitātes ieelpas kapacitāti:

$$PTK (TLC) = FAK (FRC) + IeK (IC)$$

vai pie atlieku tilpuma pieskaitot ieelpas vitālo kapacitāti:

$$PTK (TLC) = AT (RV) + VKIe (IVC).$$

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

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

2.2. Ventilācijas funkcijas dinamiskie rādītāji

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

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

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

MVT ir viens no svarīgākajiem plaušu dinamiskajiem tilpumiem, jo no tā ir atkarīga O₂ uzņemšana un CO₂ izvadīšana. Ārējās elpošanas vai asinsrites sistēmas mazspējas gadījumā MVT bieži vien ir palielināts un ir hiperventilācija.

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

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

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

Plūsmas ātruma rādītājus iedala vidējos un momentānos.

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

Forsētās izelpas tilpums pirmajā sekundē (FIZT₁, FEV₁) ir gaisa daudzums, kas izplūst no plaušām pirmajā sekundē – maksimāli spēcīgas izelpas laikā, kura sāka pēc pilnas ieelpas. FIZT₁ ir viens no visplašāk lietotajiem plaušu funkcionālajiem rādītājiem, kas raksturo elpceļu caurejamību. To var reģistrēt ar vienkāršu spirogrāfisko aparātu, un tā priekšrocība ir laba atkārtojamība. Pēc vairāku autoru iegūtajiem datiem, vidējā starpība starp atkārtotiem mērījumiem vienai un tai pašai personai ir 183 ml, kas uzskatāma par niecīgu [61].

FIZT₁ izsaka arī kā daļu no vitālās kapacitātes: FIZT₁%VK (FEV₁%VC). Tas ir t. s. **Tifno (R. Tiffeneau)** indekss. Kaut arī šo indeksu ir ērti lietot, jo nav nepieciešams aprēķināt individuālo normatīvo lielumu, tas var radīt maldinoši labu iespaidu par elpceļu caurejamību. Tā kā gaiss iesprostojas plaušās izelpas beigās, vitālā kapacitāte

obstrukcijas gadījumā var būt samazināta, tāpēc attiecība $FIZT_1/VK$ var būtiski nemainīties. Tādēļ, lai izvairītos no kļūdas, $FIZT_1$ iesaka izteikt procentos no $FIZT_1$ normatīvā lieluma.

Forsētā izelpas vidusplūsma ($FIZ\bar{A}_{25-75}$, FEF_{25-75}) ir vidējais plūsmas ātrums izelpas divās vidējās ceturtdaļās, t. i., no 25 līdz 75% no FVK . Tas ir ļoti jutīgs bronhu obstrukcijas rādītājs, ko var izmantot agrīnai bronhospazmas konstatēšanai. Šis rādītājs ir saistīts ar izelpas tilpumu, kas mainās atkarībā no obstrukcijas pakāpes. Tāpēc to neiesaka izmantot bronhu caurejamības pārmaiņu novērtēšanai, piemēram, nosakot reversibilitāti pēc bronholītiska preparāta lietošanas vai veicot bronhoprovokācijas testu [61].

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

Momentānos plūsmas ātruma rādītājus iegūst, reģistrējot plūsmas ātruma / tilpuma spirogrammas. Pie momentāniem maksimālās izelpas plūsmas rādītājiem pieder izelpas maksimumplūsma un maksimālais izelpas plūsmas ātrums pie 75%, 50% un 25% no FVK (sk. 2.2. att.).

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

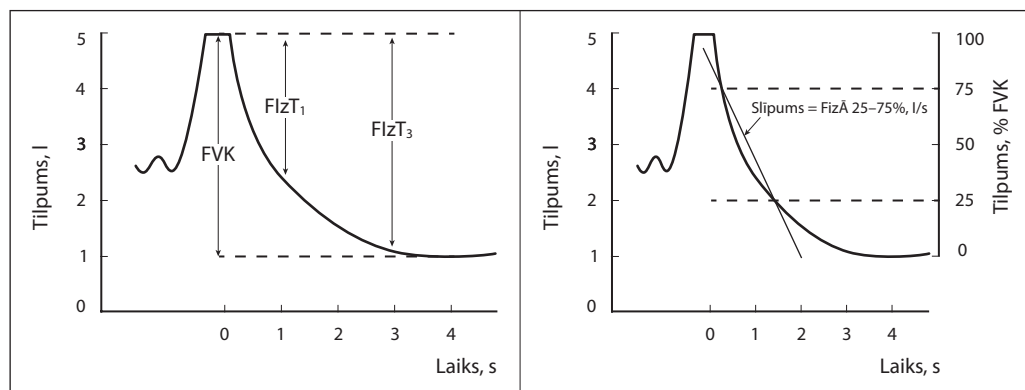
Maksimālos momentānos plūsmas ātrumus nosaka, mērojot atbilstošu plūsmas ātrumu noteiktos forsētas pilnas izelpas vai ieelpas punktos (parasti pie 75%, 50% vai 25% no FVK).

Maksimālais izelpas plūsmas ātrums 75 ($MIzP\bar{A}_{75}$, MEF_{75}) ir maksimālais plūsmas ātrums brīdī, kad plaušās atlikuši 75% izelpojamā gaisa. Šo rādītāju izmanto proksimālo elpceļu obstrukcijas diagnostikai, bet, būdams atkarīgs no izelpas spēka, tas ir ļoti mainīgs, tādēļ praktiski netiek lietots [61].

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

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

Ieelpas maksimumplūsma ($IeMP$, PIF) un **maksimālais ieelpas plūsmas ātrums 50** ($MIeP\bar{A}_{50}$, MIF_{50}) ir analogiski attiecīgiem izelpas rādītājiem. Ieelpas fāzē neveidojas plūsmu limitējoša situācija, tādēļ plūsma maksimumu sasniedz nevis ieelpas sākumā, bet gan tuvāk tās vidusdaļai. Tāpēc $IeMP$ un $MIeP\bar{A}_{50}$ bieži sakrīt. Arī šos rādītājus izmanto reti.



2.2. attēls. Plūsmas ātruma – tilpuma spirogramma

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

Ventilācijas **normatīvie lielumi** katram indivīdam ir atšķirīgi atkarībā no viņa dzimuma, vecuma, auguma un rases. Tāpēc tie tiek aprēķināti katram pacientam individuāli. Latvijas iedzīvotājiem pēc etniskās piederības vislabāk varētu derēt normatīvi, ko izstrādājusi Eiropas Kopienas Ogļu un tērauda organizācija (*ECSCS – European Coal and Steel Community Standards*) [46]. Tie paredzēti eiropiskas izcelsmes indivīdiem vecumā no 18 līdz 70 gadiem, vīriešiem augumā no 155 līdz 195 cm, sievietēm augumā no 145 līdz 180 cm. Regresijas vienādojumi, pēc kuriem var aprēķināt galveno spirogrāfijas rādītāju normatīvos lielumus pieaugušajiem, apkopoti 2.3. tabulā.

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

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

Eiropas Respirācijas biedrība iesaka par normāliem uzskatīt plaušu funkcijas rādītājus, kas no vidējiem lielumiem populācijā atšķiras par standartnovirzes (*SD – standard deviation*) lielumu. SD katram normatīvajam lielumam sk. 2.3. tabulā.

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

Faktisko lielumu pieņemts izteikt procentos no normatīvā lieluma. Ja, piemēram, faktiskais FEV_1 ($FlzT_1$) pacientam ir 2,80 l, bet normatīvais FEV_1 ir 3,06 l, tad tas nozīmē, ka faktiskais lielums ir: $FEV_1 = FEV_1/nFEV_1 \cdot 100\% = 2,80/3,06 \cdot 100\% = 91,5\%$.

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

Kā jau minēts, momentānie plūsmas ātrumi ir daudz mainīgāki, tāpēc tiem noteikt normas robežas ir grūtāk. 1976. gadā R. Knudsons (*R. Knudson*) [34] ieteica par normāliem uzskatīt rādītājus, kas ir vismaz 65% no normatīvā lieluma. Vēlāko publikāciju autori ir kļuvuši atturīgāki un konkrētus skaitļus nav nosaukuši. Tāpēc momentānos plūsmas rādītājus ieteicams lietot spirogrammas kvalitatīvai, nevis kvantitatīvai analīzei [45].

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

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

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

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

H – augums metros; A – vecums gados; 18–25 gadu vecumā vienādojumā jāraksta 25 gadi (tabulā lietoti starptautiski pieņemtie saīsinājumi).

Restriktīvā tipa mazspējas pamatā ir divi iemesli:

- plaušu elastības spēks vai ekstrapulmonālie spēki, kas tiecas no plaušām izspiest gaisu, ir lielāki nekā norma, tāpēc plaušu ventilācijai ir mazāki tilpumi nekā normāli;
- tā kā plaušu tilpums ir samazināts, arī perifērisko bronhu kopējais šķērsriezuma laukums ir mazāks, tāpēc, kaut arī vitālās kapacitātes frakcijas ir vienādas, maksimālie gaisa plūsmas ātrumi ir mazāki par normatīvajiem.

Restriktīva tipa ventilācijas mazspējai raksturīga

- samazināta plaušu totālkapacitāte;
- samazināts atlieku tilpums;
- samazināta vitālā kapacitāte;
- samazināti maksimālie izelpas plūsmas ātrumi.

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

Obstruktīva tipa ventilācijas mazspējai raksturīga

- palielināta plaušu totālkapacitāte;
- palielināts atlieku tilpums;
- samazināta vitālā kapacitāte;
- samazināti maksimālie izelpas plūsmas ātrumi.

Papildu informāciju diferenciāldiagnostikai starp obstruktīvu un restriktīvu ventilācijas mazspēju var iegūt, nosakot maksimālo voluntāro ventilāciju (MVV). Restriktīvas ventilācijas mazspējas gadījumā MVV parasti saglabājas normas robežās, jo samazinātais elpošanas tilpums tiek kompensēts ar lielāku elpošanas frekvenci. Obstruktīvas ventilācijas mazspējas gadījumā ventilācijas pieaugumu pacients cenšas kompensēt, palielinot elpošanas tilpumu. Tomēr palielinātā elpceļu pretestība limitē maksimālo ventilācijas spēju, tāpēc MVV obstruktīvas ventilācijas mazspējas slimniekiem vienmēr ir samazināta. Diferenciāldiagnostikas kritēriji restriktīvai un obstruktīvai ventilācijas mazspējai atspoguļoti 2.4. tabulā [61].

Kā vēl vienu no papildu orientieriem diferenciāldiagnostikā starp obstruktīvu un restriktīvu ventilācijas mazspēju var izmantot Tifno indeksu. Šajā gadījumā jāatceras, ka obstruktīvas mazspējas slimniekiem liela atlieku tilpuma dēļ ir samazināta arī vitālā kapacitāte, tāpēc proporcija $FIzT_1/VK$ var būtiski nemainīties. Samazināts Tifno indekss droši apstiprina obstruktīvas mazspējas esamību, bet normāls Tifno indekss to neizslēdz.

Ventilācijas mazspējas pakāpes novērtšanai var izmantot Amerikas Torakālās asociācijas akceptētos kritērijus (sk. 2.5. tab.) [1].

Mazspējas pakāpi nosaka pēc viena no rādītājiem: restriktīvajam tipam – pēc VK vai, ja tā nav tikusi reģistrēta, pēc FVK; obstruktīvajam tipam – pēc $FIzT_1$, sliktākā gadījumā – pēc $FIzT_1/FVK$.

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

2.4. tabula. Diferenciāldiagnostika starp restriktīvu un obstruktīvu ventilācijas mazspēju

	Restriktīva mazspēja	Obstruktīva mazspēja
VK, FVK	Samazināta	Normāla vai samazināta
FlzT ₁ , FlzT, MlzPĀ	Relatīvi normāla	Samazināta
MVV	Normāla	Samazināta
FlzT ₁ /VK	Normāla	Samazināta vai normāla
PTK	Samazināta	Palielināta
AT	Samazināta	Palielināta

Piezīme: PTK un AT ar vienkāršo spirogrāfiju nevar noteikt.

2.5. tabula. Kritēriji ventilācijas mazspējas pakāpes novērtēšanai

Mazspējas pakāpe	VK vai FVK	FlzT ₁	FlzT ₁ /FVK
Norma	≥ 80%	≥ 80%	≥ 75%
Viegla	60–79%	60–80%	60–74%
Vidēji smaga	51–59%	41–59%	41–59%
Smaga	≤ 50%	≤ 40%	≤ 40%

Oksihemometrija ir spektrofotometriskā metode oksihemoglobīna (HbO₂) procentuālā daudzuma noteikšanai asinīs. Oksihemometrijas pamatā ir oksihemoglobīna un reducētā hemoglobīna atšķirīgā spēja absorbēt noteikta garuma gaismas viļņus (no 620 līdz 640 μm).

Oksihemometrija dod iespēju noteikt HbO₂ deficītu asinīs un pēc ātruma, ar kādu piesātinājums ar O₂ atgriežas izejas līmenī, novērtēt ventilācijas un perfūzijas attiecību.

Skābekļa parciālā spiediena noteikšana asinīs. Ārējās elpošanas funkcijas izmeklējumos liela nozīme ir skābekļa parciālajam spiedienam (pO₂) arteriālajās asinīs, jo tas pareizāk nekā HbO₂ daudzums raksturo organisma apgādi ar skābekli un tās traucējumus. Asinīs pO₂ nosaka ar Klarka (*Clark*) elektrodu un dāņu zinātnieka P. Astrupa mikrometodi, kuras pamatā ir HbO₂ disociācijas līkne. Izmeklēšanai pietiek ar 0,1 ml asiņu.

Atkarībā no HbO₂ daudzuma un pO₂ pārmaiņām arteriālajās asinīs izšķir trīs arteriālās hipoksēmijas pakāpes:

- 1) viegla arteriālā hipoksēmija – HbO₂ ir no 93 līdz 90%; pO₂ no 11,3 līdz 10 kPa (85–75 mm Hg);
- 2) izteikta arteriālā hipoksēmija – HbO₂ ir no 89 līdz 80%; pO₂ no 9,8 līdz 8 kPa (74–60 mm Hg);
- 3) smaga arteriālā hipoksēmija – HbO₂ ir zem 80%; pO₂ zem 8 kPa (60 mm Hg).

Visbiežākais arteriālās hipoksēmijas cēlonis ir ventilācijas traucējumu izraisīta alveolārā hipoventilācija. Šādā gadījumā arteriālajās asinīs vienmēr ir arī paaugstināts CO₂ daudzums. Hipoksēmijas iemesls var būt arī plaušu ventilācijas un asinsrites savstarpējo attiecību pārmaiņas, kuru pamatā ir ventilācijas traucējumi dažādās plaušu daļās galvenokārt dažādu patoloģisku procesu dēļ [2, 61].

Skābju-sārmu līdzsvara traucējumu noteikšana asinīs. Gāzu apmaiņa plaušās ir pamatfaktors, kas nodrošina skābju-sārmu līdzsvaru organismā. Tādēļ dažnedažādu

plaušu patoloģisko procesu gadījumos ir svarīgi noteikt šo līdzsvaru. Skābju-sārmu līdzsvara traucējumu konstatēšanai asinīs noteic šādus rādītājus:

- 1) asins pH (norma no 7,36 līdz 7,44);
- 2) CO₂ parciālo spiedienu (pCO₂) arteriālajās asinīs (norma 5,3 kPa jeb 40 mm Hg);
- 3) standartbikarbonātus (SB) – bikarbonātu daudzumu asinīs, ja tās pilnīgi piesātinātas ar skābekli un pCO₂ ir 5,3 kPa (40 mm Hg); SB normālos apstākļos vidēji ir 23 mekv/l (izsakot ar HCO₃ koncentrāciju);
- 4) buferbāzes (BB) – buferanjonu (fosfātu, hemoglobīna, bikarbonātu, plazmas proteīnu) summu asinīs, izteiktu milimolos litrā; normā BB arteriālajās asinīs ir vidēji 48 mekv/l;
- 5) bāzu pārsvaru (BE) – sārmaino buferanjonu koncentrācija asinīs standartizētos apstākļos (pH = 7,4, pCO₂ = 5,3 kPa, Hb = 15%, t° = 37 °C).

Visus šos rādītājus nosaka ar Astrupa aparātu.

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

- 1) **respiratoriskā acidoze**, ko rada CO₂ akumulācija (hiperkapnija). Hiperkapnijas cēloņi parasti ir nepietiekama plaušu ventilācija vai ventilācijas neatbilstība asinsritei;
- 2) **metaboliskā acidoze**, kuras gadījumā asinīs palielinās negaistošo skābju koncentrācija. Ārējās elpošanas funkcijas traucējumi šo acidozes formu rada samērā reti;
- 3) **respiratoriskā alkaloze**, ko izraisa pazemināts CO₂ daudzums asinīs (hipokapnija), kurš radies hiperventilācijas rezultātā. Hipokapnijas cēloņi var būt paaugstināta ķermeņa temperatūra, neadekvāta elpošana narkozē u. c.;
- 4) **metaboliskā alkaloze**, kas ir saistīta ar pastiprinātu negaistošo skābju izdalīšanos (ilgstoša, atkārtota vemšana, bieža kuņģa skalošana, pārmērīga alkālīga ievadīšana organismā utt.) [2].

3. Ražošanas aerosolu iedarbība uz cilvēka organismu

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

- ražošanas aerosola īpašībām un tā koncentrācijas darba telpu gaisā;
- ekspozīcijas intensitātes un ilguma;
- ekspozīcijai pakļautās personas uzņēmīguma.

Ražošanas aerosolu var ieelpot ļoti sīku, cietu daļiņu vai pilienu veidā. Aerosola fizikālās un ķīmiskās īpašības, tostarp tā toksicitāte, nosaka, kuras elpošanas aparāta daļas tiks skartas un kāda būs atbildes reakcija. Daļiņas, kas ir mazākas par 5 μm, var sasniegt alveolas. Ja daļiņu izmērs ir 1 μm, tad pastāv lielāka varbūtība, ka tās uzkrāsies alveolās. Daļiņu liktenis alveolās atkarīgs no to šķīdības un reaktivitātes. Labi šķīstošas un toksiskas vielas var izraisīt akūtu kairinājumu, kam seko iekaisums vai plaušu tūska.

Subakūtām un hroniskām reakcijām raksturīga mezgliņu vai intersticiālās fibrozes veidošanās. Alveolas sasniegušo putekļu lielāko daļu aprij makrofāgi. Šādus makrofāgus dēvē par **koniofāgiem**. Makrofāgi migrē pa elpceļiem proksimāli, tādēļ tiek daļēji atkrēpoti vai norīti, vai arī iekļūst intersticiālos audos un izraisa atbildes reakciju – fibrozi (sīkāk par tās veidošanās mehānismu runāsim, iztirzājot pneimokoniozu patogēnēzi).

Intersticiālie makrofāgi var nonākt plaušu limfātiskajā sistēmā un sasniegt reģionālos limfmezglus vai arī nonākt plaušu kapilāros un no tiem retikuloendoteliālajā sistēmā. Putekļus saturošie makrofāgi cauri intersticiālajiem audiem var sasniegt pleiru un izraisīt tās reakciju. Alveolu attīrīšanās mehānisms ir ļoti efektīvs, un iespējama pat visu par 5 μm mazāku daļiņu izvadīšana no alveolām, ja to koncentrācija gaisā nepārsniedz 10 daļiņas 1 cm³. Ja daļiņu koncentrācija ir lielāka, šis mehānisms var tikt nomākts. Pētījumi rāda, ka, koncentrācijai sasniedzot 1000 daļiņas 1 cm³, no alveolām var tikt izvadīti tikai 90% daļiņu, kuru diametrs ir mazāks par 5 μm [71].

Individuālo uzņēmību ir grūti noteikt. Vienādos darba apstākļos un vienādu laika posmu strādājošiem cilvēkiem var attīstīties dažāda smaguma plaušu arodslimības vai vēzis. Tas var būt atkarīgs no plaušu attīrīšanās pakāpes, ģenētiskiem faktoriem, citām līdzās pastāvošām plaušu slimībām un smēķēšanas [28, 71, 74].

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

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

Cits nozīmīgs faktors, kas nosaka uzņēmību pret ieelpotām ķīmiskām vielām, ir asins seruma **alfa-1 proteāzes inhibitors** (API), kas ir nespecifisks tripsīna, himotripsīna, trombīna, elastāzes, kolagenāzes un dažādu leukocītu proteāžu inhibitors. Jādomā, ka ieelpotās vielas pastiprina proteolītisko fermentu izdalīšanos no alveolārajiem makrofāgiem un leukocītiem. API pasargā plaušas no šo fermentu postošās iedarbības. Izpētīts, ka nodarbinātajiem, kuru asins serumā ir mazāk API, ātrāk attīstās plaušu emfizēma [27].

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

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

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

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

Putekļiem iedarbojoties uz acu gļotādām, var rasties konjunktivīts.

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

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

4. Ražošanas aerosolu izraisītās augšējo elpceļu slimības

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

4.1. Patoģenēze

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

- kompensēts (adaptīvs) mukociliārās sistēmas stāvoklis – 0 pakāpe;
- nestabils (adaptīvi tranzitors) mukociliārās sistēmas stāvoklis – I pakāpe;
- nestabils mukociliārās sistēmas stāvoklis – II pakāpe;
- dekompensēti mukociliārās sistēmas bojājumi – III pakāpe [71].

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

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

un piemērošanās spēju izstīkšanu, mukociliārās funkcijas dekompensāciju, kas veicina ražošanas aerosolu radītās patoloģijas veidošanos.

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

4.2. Augšējo elpceļu nozīme bronhu un plaušu patoloģijas attīstībā

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

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

Sakarā ar augšējo elpceļu, bronhu un plaušu anatomiski fizioloģiskajām īpatnībām ir jārunā par vienotu rinosinusobronhopulmonālo sistēmu. 60% bronhiālās astmas un bronhektātiskās slimības gadījumu tiek konstatēti hroniski patoloģiski procesi degunā un tā blakusdobumos. Turklāt savlaicīga rinosinusopātiju un hronisko deguna slimību ārstēšana var aizkavēt hronisko plaušu slimību rašanos vai veicināt to izārstēšanu [73].

Kā jau iepriekš minēts, augšējo elpceļu gļotādas aizsargfunkcijas samazināšanās nelabvēlīgo aroda faktoru ietekmē veicina plaušu arodslimību rašanos. To apstiprina klīniskie novērojumi, piemēram, deguna filtrējošās funkcijas traucējumi silikozes slimniekiem salīdzinājumā ar veseliem kalnračiem sastopami divreiz biežāk [71].

4.3. Diagnostika un darba ekspertīze

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

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

4.4. Preventīvie pasākumi un ārstēšana

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

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

Augšējo elpceļu slimību profilaksei var lietot dažādas **inhalācijas**. Piemēram, inhalācijas ar šādu vielu maisījumu: nātrija hidrokarbonāts 20 g, nātrija hlorīds 10 g, piparmētru ūdens 200 ml, destilēts ūdens līdz 1000 ml; kursā 20 inhalācijas. Ieteicamas arī B₁ un B₂ vitamīnu, askorbīnskābes un citu antihistamīna preparātu (astemizola, azaatidīna, diazolīna u. c.) inhalācijas. Inhalācijā izmanto 4 ml maisījuma, kas izšķīdināts 150 ml destilēta ūdens. Inhalācijas ilgums 6 minūtes; kursā 15 procedūru. Gadā ieteicami 4 kursi [73].

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

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

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

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

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

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

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

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

Augšējo elpceļu iekaisumu profilaksei un ārstēšanai iesaka izmantot hidro-aerojonizāciju, elektroaerosolus un ultraskaņas aerosolus.

Preventīvajos pasākumos nozīme ir nodarbināto obligātajām veselības pārbaudēm pirms stāšanās darbā, kā arī periodiskām veselības pārbaudēm.

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

5. Pneimokoniozes

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

Pneimokoniozes ir arodslimības, kuru patogēnēzes pamatā ir nevis primārā plaušu fibroze, bet progresējošs iekaisuma un kompensatoro pielāgošanās reakciju process bronhos un plaušu audos, kuru dēļ izveidojas fibroze. Daudzos pētījumos ir pierādīts, ka pneimokoniotiskais process ir atkarīgs no putekļu veida. Piemēram, silikotiskais process kalnrūpniecībā nodarbinātajiem (urbēji, eju cirtēji, kvarca malēji, apcirtēji) norisinās agresīvāk, nekā nodarbinātajiem lietuves cehos (formētāji, zemes formu sagatavotāji) vai stikla un porcelāna rūpniecībā [7, 10, 30, 71, 74].

Daudzās pasaules valstīs pneimokoniozes pēc izplatības un klīniskās ainas smaguma ieņem vienu no pirmajām vietām starp arodslimībām. Arī Latvijā katru gadu tiek reģistrēti jauni pneimokoniožu gadījumi.

Starptautiskajā 1976. gada pneimokoniožu klasifikācijā pneimokoniozes grupētas pēc etioloģijas. Izšķir 6 pneimokoniožu grupas (sk. 2.6. tab.).

1. **Silikoze** ir visvairāk izplatītais un smagākais pneimokoniozes veids. Tā rodas, ja cilvēks ilgstoši ieelpo putekļus, kas satur brīvu silīcija dioksīdu (SiO_2). Ražošanā šādi putekļi biežāk sastopami kalnrūpniecībā, akmeņlauztuvēs, karjeros, tuneļu celtniecībā, lietuvsu cehos, darbos ar abrazīvus saturošiem materiāliem, akmeņu skaldīšanā, kalšanā un pulēšanā, stikla un keramikas rūpniecībā.
2. **Silikatozes** ir pneimokoniozes, kas attīstās, ja tiek ieelpoti silikātu putekļi. Silikāti ir minerāli, kas satur silīcija dioksīdu saistītā stāvoklī. Tie plaši sastopami dabā (azbests, talki, vizla), kā arī mākslīgi iegūtos materiālos (cementā, šamotā).
3. **Metalokoniozes** ir pneimokoniozes, kas rodas, uz organismu iedarbojoties dažādu metālu (dzelzs, berilija, alumīnija, bārija, retzemju metālu sakausējumu u. c.) putekļiem.
4. **Karbokoniozes** ir pneimokoniozes, kas attīstās, ja tiek ieelpoti oglekli saturoši putekļi (ogļu, grafitā, sodrēju, koka putekļi). No šās grupas visvairāk izplatīta ir antrakoze, ar ko var saslimt galvenokārt nodarbinātie akmeņogļu šaftās, kuri ieelpo akmeņogļu putekļus.

5. **Jauktu putekļu pneimokoniozes** rodas, uz organismu iedarbojoties dažādiem putekļiem, kuros ir vai arī nav brīvais silīcija dioksīds:

- pneimokoniozes, ko izraisa jauktie, brīvo silīcija dioksīdu saturošie putekļi; tās plaši izplatītas nodarbinātajiem akmeņogļu un dzelzs rūdas šahtās, porcelāna un fajansa, keramikas un citās rūpniecības nozarēs;
- pneimokoniozes, ko izraisa jauktie, brīvo silīcija dioksīdu nesaturošie putekļi vai putekļi, kuros tā daudzums ir neliels (10–15%); ar šīm pneimokoniozēm slimo elektrometinātāji, asinātāji, slīpētāji u. c.

6. **Organisko putekļu pneimokoniozes** apvieno arodslimību grupu, kuras tikai nosacīti var pieskaitīt pie pneimokoniozēm. Graudu, miltu, niedru, plastmasas un citu organisko putekļu izraisītām plaušu slimībām ir raksturīgs difūzs granulomatozs process un pneimofibrozes attīstība.

Pēc jaunākajiem atzinumiem, ir arī t. s. inertie putekļi, kas izraisa labdabīgas pneimokoniozes. Tie ir neorganiskie putekļi, kas, uzkrājoties plaušās, neizraisa alveolu struktūras bojājumus un kolagēnās fibrozes veidošanos, gan tikai ar nosacījumu, ka tajos nav toksisku piemaisījumu un tie satur ne vairāk kā 1% kvarca. Šādi putekļi parasti neizraisa plaušu funkcijas traucējumus. Ja darbu putekļos pārtrauc, tie no plaušām var izdalīties. Rentgenoloģisko ainu nosaka šo putekļu rentgenkontrastainība. Aizēnojumu rašanos plaušās var izskaidrot nevis ar fibrozes attīstību, bet gan ar putekļu izgulsnēšanos [71].

Labdabīgas pneimokoniozes var izraisīt šādi putekļi:

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

2.6. tabula. Pneimokoniožu klasifikācija pēc etioloģijas

Pneimokoniožu veidi					
Silikoze	Silikatozes	Metalokoniozes	Karbokoniozes	Jauktu putekļu pneimokoniozes	Organisko putekļu pneimokoniozes
	Azbestoze Talkoze Cementa pneimokonioze Vizlas pneimokonioze Kaolinoze	Berilioze Sideroze Aluminoze Baritoze Stannoze Cieto un smago retzemju metālu sakausējumu pneimokoniozes	Antrakoze Grafitoze Sodrēju pneimokonioze	leelpotajos putekļos ir brīvais silīcija dioksīds: • antrakosilikoze • siderosilikoze • silikosilikatoze leelpotajos putekļos nav nemaz vai ir ļoti maz brīvā silīcija dioksīda: • slīpētāju pneimokonioze • elektrometinātāju pneimokonioze	Graudu pneimokonioze Korķa pneimokonioze Niedru pneimokonioze Plastmasas pneimokonioze

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

Jaunākie zinātniskie pētījumi liek pārskatīt vecos priekšstatus par pneimokoniozēm. Pēc Krievijas Medicīnas zinātņu akadēmijas Darba medicīnas institūta speciālistu domām, pneimokoniozes ir ražošanas aerosolu izraisītas plaušu arodslimības, kas izpaužas kā hronisks difūzs pneimonīts ar plaušu fibrozes attīstību [71, 74].

1996. gadā Krievijā pieņemta jauna pneimokoniožu klasifikācija, kuras pamatā ir ne tikai etioloģija, bet galvenokārt arī organisma reakcija uz putekļiem. Izšķir trīs pneimokoniožu grupas [69, 74].

1. Pneimokoniozes, ko izraisījuši stipri un mēreni fibrogēni putekļi (brīvā silīcija dioksīda saturs vairāk par 10%). Šai grupai pieskaitāma silikoze un pēc savas būtības tai līdzīgās antrakosilikoze, siderosilikoze un silikosilikatoze. Minētajām pneimokoniozēm ir tendence progresēt arī pēc putekļu iedarbības pārtraukšanas un tām bieži kā komplikācija pievienojas tuberkuloze.
2. Pneimokoniozes, ko izraisījuši vāji fibrogēni putekļi (brīvā silīcija dioksīda saturs mazāk par 10% vai tā vispār nav). Šai grupai pieskaitāmas
 - azbestoze, talkoze, kaolinoze, olivinoze, nefelinoze, vizlas un cementa izraisītas pneimokoniozes;
 - karbokoniozes (antrakoze, grafitoze, sodrēju izraisīta pneimokonioze u. c.);
 - slīpētāju pneimokonioze;
 - metalopneimokoniozes (putekļu, kam piemīt rentgenoktrastainība) izraisītas pneimokoniozes (sideroze, tostarp no aerosola, kas izdalās pie dzelzs izstrādājumu metināšanas un gāzes griešanas, baritoze, stannoze, mangānpneimokonioze u. c.). Šīm pneimokoniozēm ir raksturīga mēreni izteikta fibroze, labdabīgāka un lēni progresējoša gaita, kā biežas komplikācijas novērojamas nespecifiskas infekcijas un hronisks bronhīts, kas nosaka slimības smaguma pakāpi.
3. Pneimokoniozes, ko izraisījuši ražošanas aerosoli ar toksisku un alergēnisku iedarbību (putekļi, kas satur metālus – alergēnus, plastmasu un polimēru materiālu daļiņas, kā arī organiskie putekļi) – berilioze, aluminoze, t. s. fermeru plaušas un citi hipersensitīvie pneimonīti. Šiem pneimokoniožu veidiem intersticiālā, mezgliņveida vai granulomatozā procesa pamatā ir imūnpatoloģiski mehānismi. Slimības sākumstadijās klīniskajā ainā novēro hronisku bronhobronhiolītu vai alveolītu ar progresējošu gaitu. Bronhos un plaušu intersticiālajos audos rodas epiteloīdo šūnu granulomas un veidojas difūza pneimofibroze [57, 74, 75].

5.1. Starptautiskās Darba organizācijas pneimokoniožu rentgenogrammu klasifikācija (1980)

Standarta plaušu rentgenogrammas ir nepieciešamas, lai novērstu iespējamo subjektīvismu pacientu rentgenogrammu novērtēšanā. Pašlaik tiek izmantota Starptautiskās Darba organizācijas 2000. gada klasifikācija. Pirms šīs klasifikācijas tika izmantotas 1971. un 1980. gadā pieņemtās klasifikācijas. Šīs klasifikācijas pēc būtības neatšķiras, tāpēc netika izslēgta iespēja veikt ilgstošus epidemioloģiskus pētījumus [19, 23].

Liela nozīme rentgenogrammu novērtēšanā ir attēlu kvalitātei, tāpēc pastāv kritēriji, pēc kuriem tos izvērtēt. Cilvēks, kas vērtē rentgenogrammu (turpmāk tekstā – ārsts),

atzīmē kādu no četrām kvalitātes pakāpēm: 1) laba; 2) pieņemama, ar nelielu defektu; 3) slikta, ar lielu defektu; 4) nepieņemama. Ja rentgenogrammas kvalitāte atbilst kritērijam “nepieņemama”, tad tā netiek klasificēta. Jebkurā gadījumā, kad kvalitāte neatbilst kritērijam “laba”, nepieciešams to atzīmēt.

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

Parenhīmas aizēnojumi

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

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

Mazo aizēnojumu blīvumu raksturo ar kategorijām. Kategorija 0 norāda uz to, ka mazo aizēnojumu nav vai to skaits ir nepietiekams, lai būtu kategorija 1. Kategorijas 1, 2 un 3 attēlo pieaugošu mazo aizēnojumu blīvumu, ko nosaka pēc standarta rentgenogrammām. Tomēr praksē pacientu rentgenogrammas ne vienmēr pilnībā atbilst standarta rentgenogrammām, tādēļ agrāk izmantotā 4 punktu skala tika nomainīta ar 12 punktu skalu.

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

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

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

Starptautiskās Darba organizācijas pneimokoniožu rentgenogrammu klasifikācija

0/–	0/0	0/1
1/0	1/1	1/2
2/1	2/2	2/3
3/0	3/3	3/+

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

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

Pleiras sabiezējumi

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

Pleiras pārkaļķošanas raksturo, norādot pārkaļķošanās vietas lokalizāciju (labā/kreisā puse, krūškurvja siena/diafragma u. c.) un apjomu. Ja lineāro pārkaļķošanās vietu summa ir mazāka par 20 mm, tad to apzīmē ar 1, ja starp 20 un 100 mm, tad – ar 2, ja lielāka par 100 mm, tad – ar 3 (sk. 2.1. att.).

Apzīmējumi un komentāri

Apzīmējumi ir klasifikācijas daļa, kas paredzēta, lai aprakstītu nozīmīgas rentgenogrammas pārmaiņas, kuras nav minētas iepriekš. Daži apzīmējumu piemēri:

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

Šie apzīmējumi ir tikai aprakstoši, bet nav pietiekami, lai noteiktu diagnozi. Tie norāda uz nepieciešamību turpināt izmeklējumus.

Komentāru iedaļa paredzēta diskusijai, kurā varētu tikt minēti citi iespējamie konkrētās pārmaiņas izraisīšie faktori.

Trūkumi

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

- Agrīnas mikroskopiskas pārmaiņas plaušu parenhīmā var nebūt redzamas pat ļoti augstas kvalitātes rentgenogrammās, taču tas ir radioloģijas, nevis šās klasifikācijas trūkums. Tā, piemēram, histologs, analizējot plaušu biopsijas materiālu, konstatē intersticiālas plaušu pārmaiņas, ko izraisījis azbests, bet ārsts dod negatīvu atbildi. Līdzīgas problēmas iespējamās arī ar tādām pleiras pārmaiņām, kurās nav pārkaļķojumu.
- Mazie aizēnojumi, ko rada putekļu ieelpošana, pēc šās klasifikācijas var tikt nepareizi klasificēti.
- Smēķēšana ir nozīmīgs faktors, kas lielā mērā ietekmē plaušu rentgenogrammu kvalitāti, radot patoloģiskas pārmaiņas rentgenogrammā vai palielinot mazo aizēnojumu blīvumu, piemēram, azbestozes gadījumā.
- Liela problēma ir ārsta subjektīvās domas par katru konkrēto gadījumu (divi ārsti vienu un to pašu rentgenogrammu klasificē dažādi, vai viens ārsts vienu un to pašu rentgenogrammu klasificē atšķirīgi divās dažādās reizēs), tādēļ pētījumos cenšas maksimāli samazināt rentgenologu skaitu, kuri analizē rentgenogrammas.

Starptautiskā pneimokoniožu klasifikācija ir balstīta uz plaušu rentgenoloģisko pārmaiņu kodēšanu, salīdzinot tās ar standarta rentgenogrammām.

5.2. Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums

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

Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums dots 2.8. tabulā. Skatīt rentgenogrammas 2.3.–2.12. attēlā.

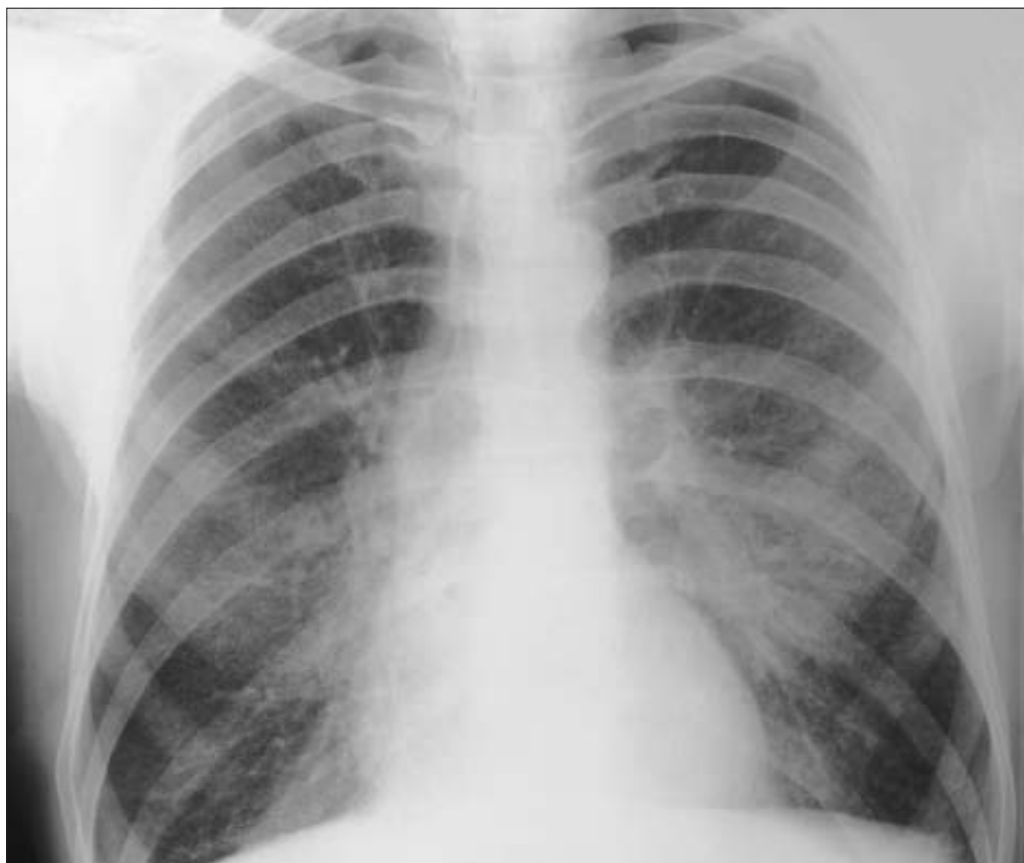
Rentgenoloģiski pneimokoniozēm raksturīgas difūzi diseminētas mezgliņveida vai intersticiālas pārmaiņas plaušās, kā arī mezgliņveida veidojumi, kas attīstās uz šā fona, fibrozas pārmaiņas plaušu saknēs un fibroza reakcija pleirā. Klasifikācijā tiek ņemts vērā aizēnojumu raksturs (forma, lielums, kontūras),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

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

Mezgliņveida pneimokoniozei raksturīgi sīki ovālas formas aizēnojumi (koniotiskie mezgliņi) plaušās (sk. 2.3., 2.4, 2.5 un 2.6. att.).

2.8. tabula. Pneimokoniožu kliniski rentgenoloģiskais raksturojums

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



2.3. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Azbestoze

Sīkmezglaini elementi (p/p) blīvi izvietoti (3/3) abu plaušu vidējās un bazālajās zonās. Plaušu bazālajās daļās ir arī intersticiālas pārmaiņas (s/t) (ILO 3/3 – p/p)

Pēc mezgliņu lieluma izšķir trīs veidu bojājumus:

p – mezgliņu diametrs līdz 1,5 mm;

q – mezgliņu diametrs 1,5–3 mm;

r – mezgliņu diametrs 3–10 mm.

Pneimokoniozes gadījumā process vienmēr ir abpusējs un difūzs. Lai raksturotu mezgliņveida ēnu izplatības blīvumu jeb mezgliņveida ēnu koncentrāciju plaušu lauku 1 cm², izšķir šādas kategorijas:

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

Intersticiālās pneimokoniozes gadījumā rentgenoloģiski konstatē pārsvarā intersticiālas, peribronhiālas un perivaskulāras pārmaiņas (sk. 2.7., 2.8. un 2.9. att.):

s – tievas līnijveida un tīklainas pārmaiņas;

t – svītraini tīklainas pārmaiņas;

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



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

Šīs rentgenoloģiskās pazīmes atbilst šādām morfoloģiskām pārmaiņām plaušās:

- s – mēreni izteikta perivaskulāra un peribronhiāla skleroze ar daiviņu šķērssienu sabiezējumu;
- t – morfoloģiskās pārmaiņas spēcīgāk izteiktas, jo process skāris jau visu asinsvadu un bronhu sienu;
- u – saistaudu pārmaiņas asinsvados, bronhos, plaušu alveolās un daiviņu šķērssiens ir vēl vairāk izteiktas.

Dažkārt var būt arī bronhektātiskas pārmaiņas.

Intersticiālās pārmaiņas pneimokoniožu gadījumos parasti ir difūzas un abpusējas.

To blīvumu raksturo ar šādām kategorijām:

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

Mezglveida pneimokonioze izveidojas, saplūstot sīkajiem mezgliņiem atelektāžu un pneimokoniotisko perēkļu vietās, kā arī procesam komplicējoties ar tuberkulozi.



2.5. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze

Vidēja lieluma mezglveida ēnas (q/q) lokalizējas plaušu augšējās un vidējās zonās; vidēji blīvs perēkļu izvietojums (2/2) (ILO 2/2 – r/r)

Rentgenoloģiski mezglveida aizēnojumus iedala pēc formas, kontūrām un aizņemtā laukuma (sk. 2.10., 2.11. un 2.12. att.):

- A – sīkmezglains aizēnojums (mezglu diametrs 1–5 cm);
- B – lielmezglains aizēnojums (mezglu diametrs lielāks nekā 5 cm, bet mazāks nekā augšējā labās plaušas trešdaļa);
- C – masīvs (difūzs) aizēnojums (mezglu diametrs ir lielāks nekā augšējā labās plaušas trešdaļa).

Pleiras bojājumus biežāk novēro azbestozes gadījumā. Var būt divu veidu pleiras pārmaiņas – difūzi un lokāli sabiezējumi. Biežāk tiek skarta parietālā pleira un sabiezējumi lokalizējas galvenokārt uz krūškurvja sienām, uz diafragmas, ribu un diafragmas stūros. Viscerālā pleira tiek skarta retāk, parasti ir starpdaivu pleiras sabiezējumi. Difūzus pleiras sabiezējumus novērtē pēc platuma un garuma. Lokālie pleiras sabiezējumi galvenokārt novērojami uz krūškurvja sienas mugurējās paravertebrālās un priekšējās daļas VI–X ribas līmenī. Plaušu saknes var būt pārmainītas sakarā ar limfmezglu struktūras pārmaiņām, asinsvadu, bronhu un apkārtējo audu sablīvēšanos, kā arī limfmezglu palielināšanās dēļ (hi) (sk. 2.13. att.).



2.6. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze

Samērā lielas mezgliņveida ēnas (r/r) blīvi izvietotas plaušu augšējās zonās (3/3), mazāk blīvi – vidējās zonās (2/2) (ILO 3/3 – r/r)

Silikozei raksturīga limfmezglu pārkaļķošanās pēc “olu čaumalu” tipa (es) (sk. 2.14. att.).

Pneimokoniožu gadījumos bieži novēro dažādas lokalizācijas saaugumus, visbiežāk pleurodiafragmālus saaugumus un pleirokostālus saaugumus (pq). Pleiroparikardiālus saaugumus (pp) novēro izteiktas pneimofibrozes gadījumā.

Pneimokoniozes slimniekiem bieži novēro arī emfizēmu (em). Tās raksturs, lokalizācija un saaugumu pakāpe atkarīga no pamatprocesa. Mezgliņveida pneimokoniozes gadījumā biežāk veidojas bullozā emfizēma (bu). Mezgliņveida pneimokonioze parasti attīstās no putekļiem, kas satur brīvo silīcija dioksīdu (vairāk par 10%). Process parasti ir abpusējs un difūzs.

Mezgliņveida pneimokoniozes pirmajai stadijai raksturīgi nedaudzi mezgliņi (1p, 2p, 1q, 1r) uz mēreni difūzu intersticiālu pārmaiņu fona. Mezgliņu ēnas ir intensīvākas silikozes gadījumā (fibrogēnie mezgliņi pārveidojušies hialinizētos un kalcinētos mezgliņos), kā arī tādu pneimokoniožu gadījumos, kuras izraisījuši rentgenkontrastainie putekļi. Bieži ir pleirāli saaugumi. Plaušu sakņu struktūra ir pārmainīta, tās ir sablīvētas,



2.7. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze

Tīklaini svītrveida elementi (s/s) abu plaušu vidējās un lejas daļās (2/2) (ILO 2/2 – s/s)

paplašinātas, nereti konstatē blīvus, palielinātus limfmezglus un to pārkalķošanas pēc “olu čaumalu” tipa. Mezgliņveida pneimokoniozes **otrajai stadijai** raksturīgi ļoti daudzi difūzi mezgliņi visās plaušu daļās (3p, 3q, 3r), turklāt plaušu zīmējums nav diferencējams. Plaušu sakņu forma salīdzinājumā ar pirmo stadiju vairāk pārmainīta (fibrozs sablīvējums, limfmezglu palielinājums). Biežāk ir izteikti pleirodiafragmāli un kardiāli saaugumi. Silikotisko mezgliņu saplūšana un dažāda lieluma fibrozo mezglu jeb konglomerātu veidošanās nozīmē to, ka slimība pāriet **trešajā stadijā** (A, B, C). Var būt arī pārejas formas no I uz II stadiju un no II stadijas uz III. I un II stadija atbilst kategorijai 2q un 2r, II un III stadija atbilst kodam A uz mezgliņveida aizēnojuma fona.

Intersticiālā pneimokonioze parasti attīstās no mazfibrogēnu putekļu iedarbības, kuros brīvā SiO_2 ir mazāk par 10%. Tās gaita ir labvēlīgāka. Dažreiz intersticiālā fibroze var būt sākuma fāze progresējošai mezgliņveida silikozes formai. Intersticiālā fibroze parasti ir abpusēja un vairāk izteikta plaušu vidus un lejas daļā. Parasti ir arī pleiras pārmaiņas – starpdaivu pleiras sabiezējums, pleirodiafragmāli, perikardiāli un kostāli saaugumi. Plaušu saknes simetriski fibrozi sablīvētas, tajās var būt lieli, blīvi, nereti pārkalķoti limfmezgli.



2.8. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze

Svītraini tiklains pārmaiņas (s/t) prevalē plaušu vidusdaļās un lejas daļās, tās izvietotas blīvi (3/3) (ILO 3/3 – s/s)

Intersticiālās pneimokoniozes formas izraisa putekļi, kuros ir maz kvarca. Parasti šīm pneimokoniozēm ir tikai pirmā slimības stadija (1s, 2s, 1t, 2t, 1u, 2u). Otro pneimokoniozes stadiju (3s, 3t, 3u) novēro reti, parasti azbestozes gadījumā [26, 71, 74].

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



2.9. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze

Abās plaušās tiklains un sīkšūnains struktūras (t/u) prevalē plaušu vidējās un bazālajās daļās (3/3). Abpusēja hilāra limfadenopātija (ILO 3/3 – t/t)

Daži pneimokoniožu diagnožu piemēri, izmantojot šādu klasifikāciju:

- Silikoze – I stadija, mezgliņveida forma (2p) ar saglabātu plaušu elpošanas funkciju.
- Antrakosilikoze – I stadija, mezgliņveida forma (2s) ar plaušu elpošanas funkcijas I pakāpes mazspēju.

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

Pēdējās desmitgadēs pasaulē veikti pētījumi par datortomogrāfijas izmantošanu pneimokoniožu diagnostikā. Datortomogrammās salīdzinājumā ar plaušu rentgenogrammām ir labāk redzamas pirmās fibrotiskās un mezgliņveida pārmaiņas plaušu audos, kā arī plaušu sakņu un videnes kalcinoze pēc t. s. olu čaumalu tipa (sk. 2.13. att.). Turklāt pneimokoniožu gadījumos pārmaiņas plaušās salīdzinājumā ar vispārpieņemtām plaušu datortomogrammām ir labāk redzamas augstas rezolūcijas datortomogrammās. Datortomogrāfija vairāk tiek izmantota pētnieciskā darbā, praksē tā plaši netiek ieviesta metodes dārdzības dēļ [22, 23, 60].



2.10. attēls. Rentgenogramma. Mezglveida pneimokonioze. Silikoze

Nelielas perēklainas ēnas (p/p) plaušu augšējās un vidējās zonās, ēnu skaits neliels (1/1).
Lielperēklā ēna (A) labās plaušas augšējā laukā (ILO A)

5.3. Pneimokoniožu klīniski funkcionālais raksturojums

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

Pēc norises pneimokoniozes iedala:

- ātri progresējošās,
- lēni progresējošās,
- regresējošās,
- ar vēlīnu attīstību.



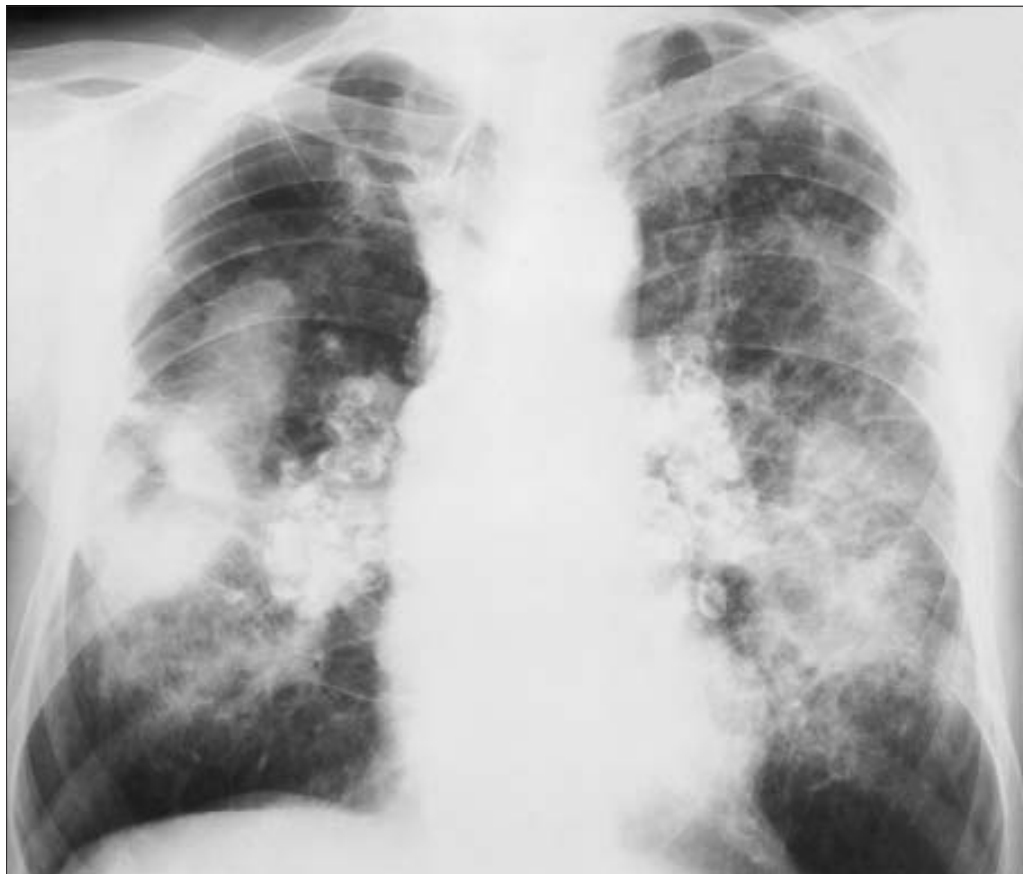
2.11. attēls. Rentgenogramma. Mezglveida pneimokonioze

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

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

Vislielākā fibrogēnā aktivitāte piemīt putekļiem, kas satur brīvo silīcija dioksīdu. Liela nozīme ir ne tikai plaušās nonākušo putekļu daudzumam, bet arī to uzkrāšanās spējai. Jo labāka plaušu pašattīrīšanās no putekļiem, jo mazāk to paliek plaušās un mazāks ir risks saslimt ar pneimokoniozi. Vidējais laiks no putekļu iedarbības sākuma līdz slimības attīstībai ir 10–15 gadu. Pēc dažu autoru datiem, pēdējos 20–25 gados sakarā ar darba apstākļu uzlabošanos pneimokoniozes attīstās vidēji pēc 16–20 darba gadiem un to gaita ir labvēlīgāka. Retāk novērojamas izteiktās mezgliņveida formas ar progresējošu gaitu [45, 71].

Daudzām pneimokoniožu formām sākumā raksturīga pakāpeniska fibrozes procesa attīstība plaušās bez subjektīviem un objektīviem simptomiem. Arī vēlāk klīniskajā ainā simptomi ir maz izteikti. Slimniekiem mēdz būt neliels, parasti sauss klepus, aizdusa pie fiziskas piepūles, sāpes krūtīs. Izmeklējot plaušas fizikāli, patoloģiju nekonstatē.

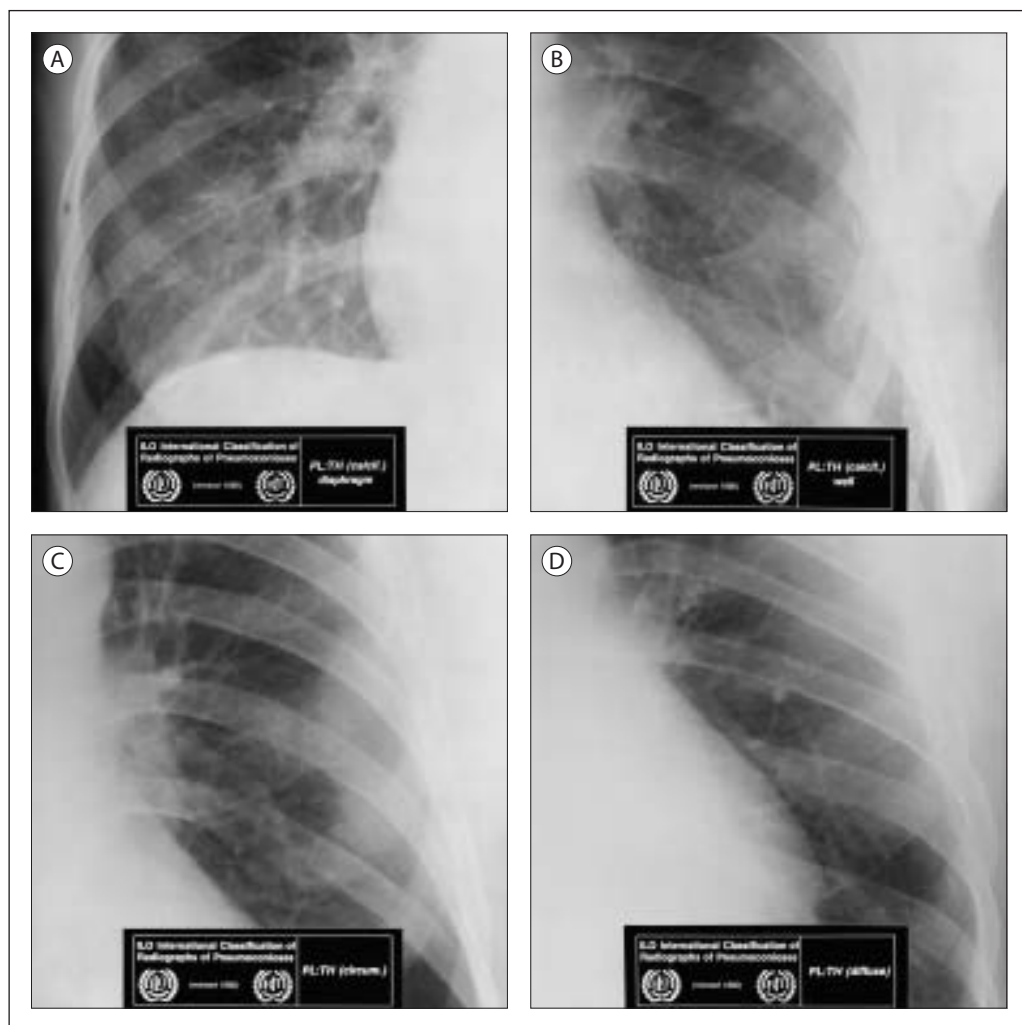


2.12. attēls. Rentgenogramma. Mezglveida pneimokonioze

Silikoze kombinējas ar vidēji lieliem mezgliņiem augšējās zonās (q/q) – (2/2). Abu plaušu viduszonās lielmezglaini saplūstoši aizēnojumi (C). Abu plaušu saknēs un videnē lieli kalcināti (l/m) pēc t. s. olu čaumalu tipa (ILO C)

Plaušu ārējās elpošanas funkcijas rādītāji parasti ir bez pārmaiņām. Pneimokoniozes turpmākās klīniskās izpausmes atkarīgas no pneimofibrozes attīstības pakāpes, no hroniskā bronhīta un plaušu emfizēmas, kā arī no komplikācijām. Bronhītiskā sindroma klīniskā izpausme un biežums dažādām pneimokoniozēm ir atšķirīgi. Pēc vairāku autoru datiem, silikozes gadījumā bronhīta klīnisko ainu novēro tikai 25–30% slimnieku [70, 71]. Visbiežāk bronhīts rodas jauktu putekļu pneimokoniozes un arī silikatozes slimniekiem. Pneimokoniožu slimniekiem hroniskā bronhīta attīstībā nozīme ir ne vien putekļu ieelpošanai, bet arī nelabvēlīgiem klimatiskiem apstākļiem, kairinošu, toksisku un sensibilizējošu ķīmisko vielu iedarbībai, piemēram, elektrometināšanas darbos, lie-tuvēs nodarbinātajiem. Ja hroniskā bronhīta simptomu nav, tad plaušu ārējās elpošanas funkcija ilgstoši saglabājas. Pneimokoniotiskam procesam progresējot, parādās plaušu mazspējas pazīmes (pārsvarā restriktīvā tipa).

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



2.13. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze

Prevalē pleirālas pārmaiņas:

A – norobežota pleiras kalcinoze;

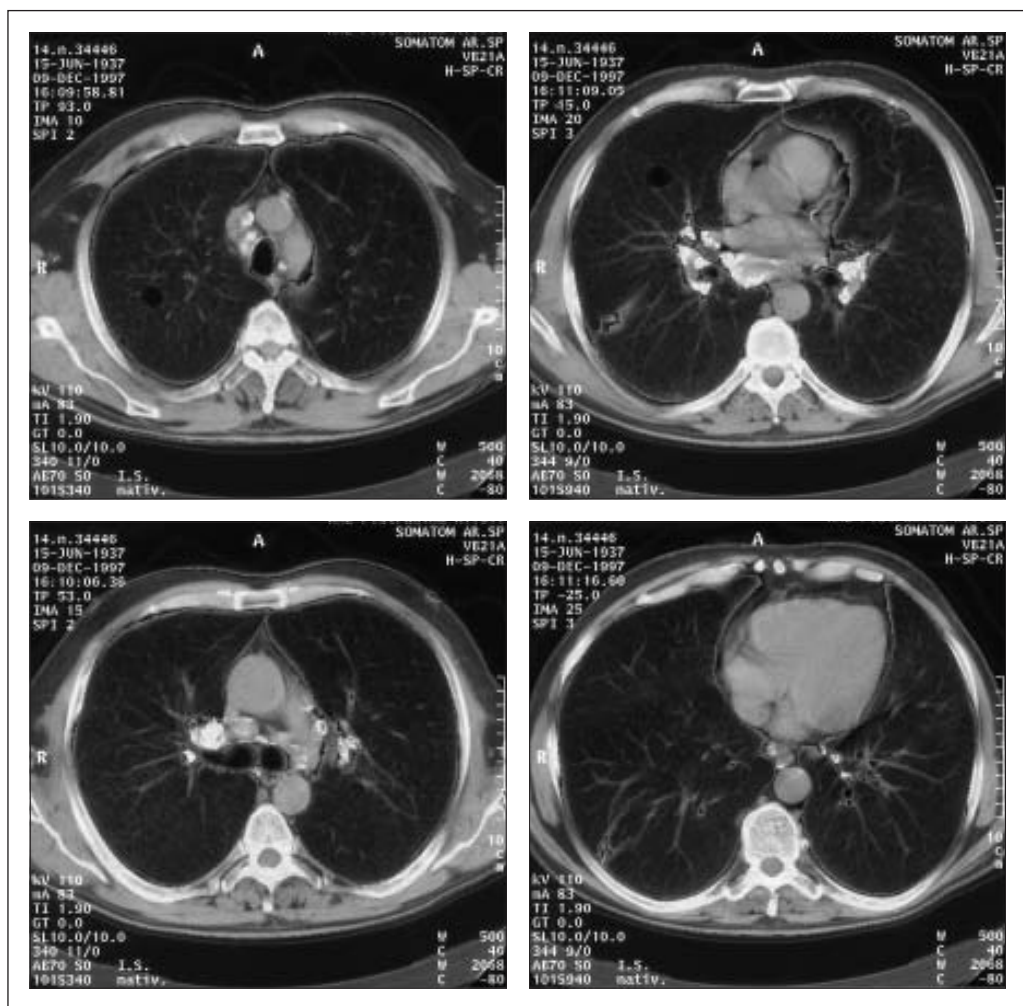
B – difūza pleiras kalcinoze;

C – diafragmālās pleiras kalcinoze;

D – kombinēta, norobežota un difūza pleiras kalcinoze

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

Kaut gan organisko putekļu izraisītās plaušu slimības pieskaita pie pneimokoniozēm, ne visos gadījumos plaušās attīstās difūza fibroze. Pētījot augu un dzīvnieku izcelsmes putekļu iedarbību uz cilvēka organismu, ir konstatēts, ka tie izraisa bisinozi, bronhiālo astmu un eksogēno alerģisko alveolītu. Atšķirīga ir ne tikai šo slimību klīniskā aina, bet arī patoģenēze. Organisko putekļu izraisītās plaušu patoloģijas izcelsmē liela nozīme ir arī mikroorganismiem, it īpaši sēnēm. Tagad izpētīts, ka bisinoze, ko pēc 1976. gada klasifikācijas pieskaita pie pneimokoniozēm, rodas no ilgstošas šķiedrainu augu (kokvilnas,



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

linu u. c.) putekļu ieelpošanas. Tai raksturīgs īpatnējs bronhospastiskais sindroms, un tā nav pneimokonioze [72]. Citos gadījumos ilgstoša organisko putekļu iedarbība var izraisīt alerģiskas ģenēzes alveolu un plaušu intersticiālo struktūru difūzu bojājumu ar granulomu veidošanos un fibrozes attīstību. Tāda slimība ir eksogēnais alerģiskais alveolīts, kura apzīmēšanai lieto dažādus nosaukumus: graudu drudzis jeb kūlēju drudzis, hipersensitīvais pneimonīts, fermeru plaušas, bagasoze, putnkopju plaušas u. c. [3, 32, 71, 76]. Kaut gan etioloģiskie faktori ir dažādi, šo slimību klīniskās izpausmes ir līdzīgas, jo to patogēnēzei ir vienāds mehānisms – specifisko precipitējošo antivielu un imūnkompleksu veidošanās.

Līdzīgas formas difūzās granulomatozes, kas norisinās pēc hipersensitīvā pneimonīta tipa ar pneimofibrozes veidošanos, novēro cilvēkiem, uz kuriem iedarbojušies šādi ražošanas aerosoli: metālus-alergēnus (niķeli, kobaltu u. c.) saturošie aerosoli, plastmasas un polimēru sveķi, bioloģiski aktīvas vielas (vakcīnas, antibiotikas, fermenti u. c.). Tātad dažāda veida putekļi var izraisīt plaušu audu alerģisku reakciju un difūzu iekaisuma

procesu ar alveolītu vai epitelioido šūnu granulomatozi, kas vēlākās stadijās noved pie fibrozes [71, 38, 57]. Var pieņemt, ka elpošanas sistēmas dažādo aizsargreakciju pamatā ir līdzīgi patoģenētiskie mehānismi, starp kuriem noteicošie ir ģenētiskā predispozīcija, imūnsistēmas un fermentu sistēmas stāvoklis.

Tā kā mūsdienu ražošanā palielinās nodarbināto skaits, kuri ir vienlaikus pakļauti gan fibrogēno putekļu, gan toksisku vielu un alergēnu iedarbībai, svarīgi minēt V. Miļišņikovas 1990. gada pētījumus [70] par polimetālisko rūdu raktuvēs nodarbināto plaušu patoloģiju. Uz šiem nodarbinātajiem iedarbojas fibrogēni polimetāliskie putekļi, kas satur metālus-alergēnus, un arī dīzeļu izplūdes gāzēs esošās toksiskās un kairinošās vielas (oglekļa oksīds, slāpekļa oksīdi, formaldehīds u. c.). Šajā gadījumā rodas patoloģija, kas ir atšķirīga no patoloģijas, ko izraisa fibrogēnie putekļi vai toksiskās vielas, ja tie iedarbojas atsevišķi. Polimetālisko rūdu raktuvēs nodarbinātajiem minēto faktoru iedarbības dēļ pneimokonioze izveidojas īsākā laikā un klīniski izpaužas ar izteiktiem elpošanas funkcijas traucējumiem. Tā bieži komplicējas ar tuberkulozi. Slimības gaita ir smaga, progresējoša. Rentgenoloģiski šādai pneimokoniozei raksturīgas izteiktas intersticiālas pārmaiņas ar rupju šķiedraini šūnainu zīmējumu, galvenokārt plaušu vidus un lejas daļā. Bieži novēro intratorakālo limfadenopātiju, vidējās daivas sindromu, perēkļveida pārmaiņas. Nepieciešami turpmāki pētījumi par vienlaicīgu putekļu un ķīmisko vielu iedarbību uz nodarbināto elpošanas orgāniem.

5.4. Silikoze

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

Ar silikozi slimo tajās rūpniecības nozarēs nodarbinātie, kur darba procesā rodas brīvo SiO_2 saturoši putekļi: kalnrūpniecībā (zelta, vara, dzīvsudraba, volframa un citu derīgo izrakteņu ieguvē), akmeņogļu rūpniecībā, metalurģijā, metālapstrādes, keramikas, porcelāna un fajansa rūpniecībā un vēl citās rūpniecības nozarēs [45, 49, 55, 57]. Latvijā silikoze visbiežāk sastopama cilvēkiem, kas strādā lietuvju cehos (formētājiem, serdeņu izgatavotājiem, izsitējiem, apcirtējiem) vai ar smilšu un skrošu aparātiem, nodarbinātajiem keramikas izstrādājumu (māla, porcelāna, fajansa), stikla un būvmateriālu ražošanā (silikātķieģeļi u. c.), kā arī akmeņkaļiem un podniekiem [26].

Ekspozīcijas kritēriji

- Minimālā iedarbības intensitāte – silīcija dioksīda koncentrācija darba vides gaisā virs $0,5\text{mg}/\text{m}^3$.
- Minimālais iedarbības ilgums – pieci gadi (akūtas silikozes gadījumā – divi gadi).
- Minimālais latentais periods nav nosakāms [25].

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

Darba apstākļu uzlabošanās, putekļu koncentrācijas un agresivitātes samazināšanās rezultātā mūsdienu rūpniecībā nodarbināto saslimstība ar silikozi ir samazinājusies, mainījies arī slimības norise. Arvien retāk sastopama silikozes mezgliņveida

forma. Tagad biežāk konstatē silikozes intersticiālo formu. Slimības attīstībā ļoti liela nozīme ir arī organisma individuālajām īpatnībām (augšējo elpceļu stāvoklim, pārciestajām slimībām, it īpaši plaušu slimībām, centrālās nervu sistēmas stāvoklim, vecumam, organisma reaktivitātei u. tml.).

Patogēnēze

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

Mūsdienās silikozes patogēnēzē galvenā nozīme tiek piešķirta makrofāgiem [9, 11]. Plaušās ieelpotās silīcija dioksīda daļiņas fagocitē makrofāgi, un sākumā tās atrodas makrofāgu fagosomās. Silīcija dioksīda toksiskās iedarbības dēļ izdalās enzīmi, kuru ietekmē fagosomas pārplīst un tad silīcija dioksīda daļiņas nonāk makrofāga citoplazmā [11]. Šis process sakarā ar lizosomālo enzīmu izdalīšanos noved pie makrofāga bojāejas. Izdalījušās silīcija dioksīda daļiņas fagocitē citi makrofāgi, un tādējādi šūnu sabrukšanas cikls turpinās. Jaunāki pētījumi [45] rāda, ka ar silīcija dioksīda daļiņām pildītie makrofāgi var saglabāt normālu dzīvotspēju un fagocitozes funkcijas, bet tie ir aktivēti un izdala iekaisuma mediatorus, kas var izraisīt silikozes procesa sākšanos. Tā kā šūnas no silīcija dioksīda daļiņām atbrīvojas lēni, makrofāgi var palikt hroniski aktivēti, un iekaisuma process turpinās, jo tie pastāvīgi izdala iekaisuma mediatorus. Ir pierādīts, ka aktīvie makrofāgi izdala fibronektīnu un makrofāgu augšanas faktoru – vielas, kas stimulē vai atvieglo fibroblastu proliferāciju [33].

Fibroblasti savukārt veicina kolagēnšķiedru veidošanos. Tātad makrofāgos esošās silīcija dioksīda daļiņas nosaka to fibrotisko aktivitāti. Ja process ir iesācies, tad tas turpināsies, kaut arī tiktu novērsta silīcija dioksīda putekļu ieelpošana. Tomēr jāatzīmē, ka visi mehānismi, kas nosaka silīcija dioksīda fibrogēno aktivitāti, vēl nav noskaidroti [45].

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

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

Patoloģija

Pirmie bojājumi silikozes gadījumā rodas alveolu un bronhu sienās. Kā jau minēts, silīcija dioksīdam toksiski iedarbojoties, makrofāgi vai nu iet bojā, vai arī tiek aktivēti un sāk izdalīt mediatorus, kas veicina fibroblastu proliferāciju. Veidojas silikotiski mezgliņi (granulomas). Tie ir saistaudu veidojumi, kuros histoloģiski var izšķirt trīs zonas: **centrālajā zonā** saistaudi ir vietām hialinizēti, **vidējās zonas** koncentriskās kolagēnšķiedras apņem centrālo zonu, bet **perifēriskajā zonā** ir gan kolagēnšķiedras, gan retikulīna šķiedras, kurās ir ieslēgti silīcija dioksīda putekļi vai makrofāgi ar silīcija dioksīdu. Tie veicina mezgliņa palielināšanos vai jaunu mezgliņu veidošanos [12]. Koniotiskā mezgliņa (granulomas) histogēnēzē izšķir četras stadijas [45, 71]. Pirmajā stadijā mezgliņš sastāv galvenokārt no histiocītiem un alveolāriem makrofāgiem ar fagocitētām kvarca daļiņām, kā arī no limfocītiem un tuklām šūnām. Otrajā stadijā bez makrofāgiem mezgliņā parādās arī fibroblasti un fibrocīti. Trešajā stadijā palielinās kolagēnšķiedru daudzums, tās veido 50% mezgliņa masas. Ceturtajā stadijā mezgliņš sastāv galvenokārt no fibroblastu rindas šūnām, ir arī nedaudz makrofāgu un kolagēnšķiedru.

Makroskopiski plaušas ir palielinātas, plaušu audi blīvi, rigīdi. Silikozes mezgliņveida formas gadījumā plaušu audu griezuma virsmā redzami daudzi sīki mezgliņi. Tiem saplūstot, veidojas pelēkmelni laukumi, kas lokalizējas galvenokārt ap bronhiem un asinsvadiem (sk. 2.15. att.).

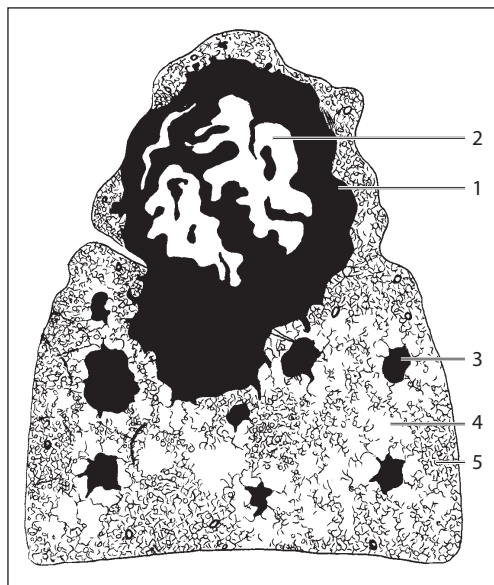
Tā kā putekļi plaušās izplatās pa limfātisko sistēmu, silikotiskā fibroze vienlaikus var būt visās plaušu stuktūrās: plaušu stromā, pleirā, limfvados un asinsvados, plaušu sakņu limfmezglos, peribronhiālajos audos. Pleira ir sabiezināta, vietām redzami saaugumi, bet dažās plaušu daļās ir emfizēma (bieži bullozā). Raksturīgi palielināti, blīvi, mazkustīgi sakņu un paratraheālie limfmezgli, kas dažkārt nobīda traheju. Silikozes slimniekiem var veidoties t. s. olu čaumalu limfadenopātija – plaušu saknes limfmezgli palielinās, to ārējā daļa ir kalcinēta un veido čaumalu. Centrālajā daļā parasti ir nekrotiski, daļēji sašķidrināti audi. Šāda rentgenoloģiska aina var būt arī plaušu tuberkulozes un sarkoidozes gadījumā (sk. 2.16. att.).

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

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

Klīniskā aina un diagnostika

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



2.15. attēls. Progresējoša plaša fibroze skar plaušu sakni vai pleiru un deformē plaušu, izplatoties pāri plaušu anatomisko daļu robežām. Fibrozes apvidus ir melns, blīvs; tajā var veidoties kaverna, kurā uzkrājas holesterīna kristālus saturošs šķidrums

- 1 – saplūstošu silikotisku mezglu veidots milzu konglomerāts;
- 2 – centrālā destruktīva;
- 3 – atsevišķi silikotiski mezgli;
- 4 – neregulārās emfizēmas apvidi silikotisku mezglu/rētu tuvumā;
- 5 – saglabāta plaušu parenhīma

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

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

Pārbaudot plaušu ārējās elpošanas funkciju ar dozētu slodzi, var konstatēt mērenu kompensatorisku hiperventilāciju, bet plaušu vitālā kapacitāte ir normāla vai nedaudz palielināta.

Izmeklējot kuņģa un zarnu traktu, konstatē kuņģa sekrēcijas traucējumus: kuņģa sulā ir samazināts sāļsskābes daudzums, samazināta arī gremošanas fermentu – pepsīna, tripsīna, amilāzes un lipāzes aktivitāte.

Citos orgānos silikozes I stadijā parasti pārmaiņas nekonstatē. Arī asinsaina šajā stadijā parasti ir bez patoloģijas.

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

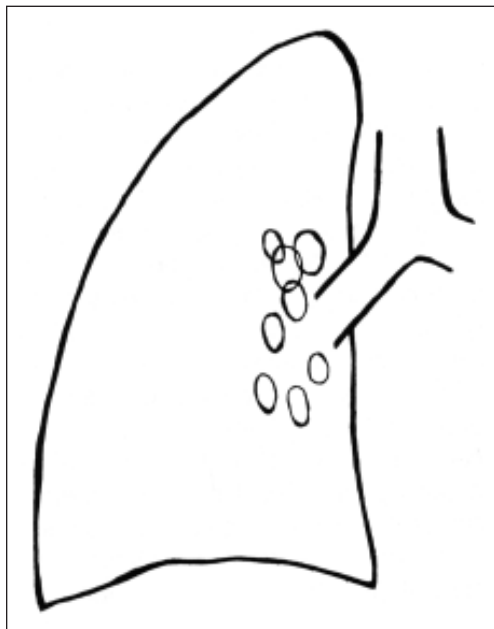
Dažkārt slimniekiem ir neliela ādas un gļotādas cianoze. Plaušu emfizēmas pazīmes jau ir vairāk izteiktas – krūškurvis ir paplašināts, perkutoriski dzirdama “kastes skaņa”, plaušu apakšējās malas ekskursijas ir samazinātas, plaušu apakšējā robeža – zemāka.

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

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

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

Rentgenogrammā redzamas izteiktas tīklainas pārmaiņas plaušu laukos, mezgliņveida aizēnojumi kļūst lielāki (diametrs 1,5–10 mm), palielinās to daudzums, parasti tie lokalizējas plaušu vidus un lejas daļā. Ja silikoze attīstās pēc mezgliņveida tipa, tad rentgenogrammā uz sīkšūnainas, tīklainas fibrozes fona redzami daudzi blīvi novietoti mezgliņveida aizēnojumi. Rentgenoloģiskā aina atgādina diseminētu miliāro tuberkulozi. Šādos gadījumos lieto terminu “sniega vētra”. Plaušu saknes ir paplašinātas, to kontūras nelīdzenas, it kā apcirtas. Bronhiālo un bronhopulmonālo limfmezglu fibrozā sarukuma dēļ plaušu saknes bieži vien izskatās rupjgraudainas.



2.16. attēls. T. s. olu čaumalu limfadenopātija silikozes gadījumā

Dažkārt ir pleiroduafragmāli un pleirokardiāli saaugumi, kā arī starpdaivu pleiras sabiezējumi. Fibrozie audi saspiež un pārvelk bronhus, līdz ar to vienos rajonos rodas segmentāras atelektāzes, bet citos – vikāra un bulloza emfizēma.

Asinsainā var konstatēt kompensatorisku hiperglobulinēmiju un hiperhemoglobinēmiju, mēreni izteiktu leukocitozi ar neitrofiliju. Ja nav pievienojušās komplikācijas, parasti asinsaina ir normāla. Ķermeņa temperatūra nav paaugstināta.

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

Centrālās nervu sistēmas traucējumiem raksturīgs astēniskais vai astenoveģetatīvais sindroms.

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

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

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

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

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

Ja silikoze komplikējusies ar hronisku pneimoniju vai infekciozu bronhītu, paātrinās eritrocītu grīmšana un parādās neitrofilā leukocitoze.

Rentgenoloģiski silikozes III stadijai raksturīgi mezglaini aizēnojumi ar skaidrām vai neskaidrām kontūrām uz silikotisko mezgliņu vai intersticiālās fibrozes fona. Mezglainie aizēnojumi nereti ir vienpusēji, to diametrs var būt 1–10 cm. Pleirā veidojas sabiezējumi un saaugumi. Rentgenoloģiski fibrozais pleirīts un pleioperikardīts izpaužas kā diafragmas kupolu deformācija un mazkustīgums saaugumu vietās. Sirds ēnas kontūras ir nelīdzenas, robotas. Šai silikozes stadijai raksturīga bullozā emfizēma (sk. 2.17. un 2.18. att.).

Silikozes **norise** ir dažāda. Tā ir atkarīga no putekļu sastāva, fibrozes veida un komplikācijām. Nelabvēlīga silikozes mezgliņveida formas gaita parasti ir to arodu pārstāvjiem, kam darbs saistīts ar putekļiem, kuros ir daudz brīvā silīcija dioksīda (piemēram, nodarbinātajiem pie smilšu strūklas aparātiem, apcirtējiem, kalnrūpniecībā nodarbinātajiem, kvarca malējiem, tuneļu cirtējiem, ugunsizturīgo materiālu ražotājiem). Lietuvju cehu formētājiem, veidotājiem, lējējiem, izcirtējiem, kalnrūpniecībā nodarbinātajiem, ja putekļos maz brīvā SiO_2 , kā arī nodarbinātajiem keramikas rūpniecībā parasti mēdz būt intersticiālā silikozes forma, kas progresē lēnāk. Slimības gaita ir nelabvēlīgāka personām, kas sākušas strādāt agrā jaunībā vai pēc 40 gadu vecuma [45, 71, 74]. Silikozei ir tendence progresēt arī pēc tam, kad kaitīgais darbs pārtraukts.

Pēc slimības norises tempa silikozi iedala lēni un ātri progresējošā.

Lēni progresējoša silikoze ir tāda, kas attīstās 10–15 gadus pēc darba sākuma putekļos. Intervāls starp I un II silikozes stadiju ir 5–10 gadi vai pat vairāk. Slimība progresē arī pēc kaitīgā darba pārtraukšanas.

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

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

- putekļu agresivitāte (brīvā SiO_2 tajos ir vairāk par 70%);
- nodarbināto vecums (ja putekļos strādā jaunieši vai cilvēki, kas vecāki par 40 gadiem);
- astēniska konstitūcija;
- traucēta elpošana caur degunu;
- plaušu slimības (tuberkuloze, pneimonija);
- gripa un citas t. s. saaukstēšanās slimības;
- slikti dzīves apstākļi.



2.17. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze

Pacients V. 1979. gada maijā. Vidēji lielas un lielas perēkļainas ēnas (q/r) abās plaušās. Blīvāk izvietotas augšējās un vidējās zonās (3/3); izteikta mezgliņu kalcinoze; plaušu sakņu limfmezgli palielināti; kalcinācijas pazīmes

Vēlīnā silikoze attīstās vairākus gadus pēc kontakta ar silīcija dioksīdu saturošiem putekļiem. Aprakstīti gadījumi, kad silikoze attīstījies pēc 6–10 un pat vairāk gadiem pēc kaitīgā darba pārtraukšanas [26, 71]. Vēlīnā silikoze ir atipiska slimības forma ar smagu, ātri progresējošu norisi un sliktu prognozi.

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

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

Vēlīnās silikozes rašanos izskaidro ar silīcija dioksīdu saturošu putekļu deponēšanos plaušu audos un to darbības turpināšanos arī pēc tam, kad kontakta ar šiem putekļiem vairs nav. Pastāv uzskats, ka liela nozīme ir organisma reaktivitātes pārmaiņām, kas



2.18. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze

Pacients V. 1994. gada oktobrī. Perēkļainās ēnas intensīvākas, kalcinētas; to lielums un izplatība tādas pašas kā 1979. gadā (q/r; 3/3); labajā plaušā mezgliņi saplūduši, veido konglomerātu; plaušu sakņu (l/m) kalcinoze vairāk izteikta

radušās slimību un citu faktoru ietekmē (reimatisms, tuberkuloze, pneimonija, gripa, hronisks alkoholisms, saaukstēšanās, grūtniecība, avitaminoze, smags fizisks darbs, fiziskas un psihiskas traumas, neracionāla darba organizācija, proti, citi nelabvēlīgi faktori pēc putekļainā darba pārtraukšanas).

Komplikācijas un prognoze

Pati biežākā un smagākā silikozes komplikācija ir **tuberkuloze**. Silikozi, kas komplikējusies ar tuberkulozi, sauc par silikotuberkulozi. Tā nav vienkārši divu slimību savienojums, bet kvalitatīvi jauns, vienots, īpatnēji noritošs process. Silikotuberkulozes klīnika ir polimorfa un atkarīga gan no silikozes veida un stadijas, gan arī no tuberkulozā procesa formas un fāzes. Jo vairāk izteikta ir silikoze, jo biežāk un ar smagākām tuberkulozes formām tā komplicējas. Pēc dažādu autoru datiem, silikozes I stadija komplicējas ar tuberkulozi 11–25% gadījumu; parasti tā ir perēkļaina tuberkuloze. Silikozes II stadijai tuberkuloze pievienojas 38–55% gadījumu; var būt gan perēkļainā, gan infiltratīvā tuberkuloze. Silikozes III stadija komplicējas ar tuberkulozi 65–80% gadījumu; tuberkulozei ir

infiltratīva vai pat fibrozi kavernoza forma. Fibrozi kavernoza silikotuberkuloze pēdējā laikā sastopama reti, tā pievienojas silikozes mezglveida formai. Līdztekus minētajām tuberkulozes formām jāatzīmē vēl savdabīgas silikotuberkulozes formas, kuru gadījumā grūti diferencēt silikozi no tuberkulozes. Tāds ir silikotuberkulozais bronhadenīts, kas nereti ir cēlonis tuberkulozes diseminācijas procesam plaušās, un konglomeratīvā tuberkuloze [45].

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

Konglomeratīvās silikotuberkulozes gadījumā novēro vienu vai vairākus mazākus vai lielākus mezglus, ko sauc par silikotuberkulomām. Tām ir ovāla forma, augsta intensitāte, ne vienmēr viendabīga struktūra, bet to kontūras ir skaidras. Silikotuberkulomas lokalizējas galvenokārt plaušu augšējās daļās [71].

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

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

Bieža silikotuberkulozes komplikācija ir **spontānais pneimotorakss**. Saaugumu dēļ process parasti ir norobežots, un tā gaita ir labdabīga. Tomēr dažkārt tas var būt totāls un pat abpusējs. Cita silikotuberkulozes komplikācija ir **plaušu asinsvadu erozija ar plaušu asiņošanu**.

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

Plaušu vēzis ir samērā reta silikozes komplikācija. Silīcija dioksīda kancerogēnās īpašības pēdējos gadu desmitos ir īpaši pētītas. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīta SiO_2 kristālu kancerogenitāte, bet attiecībā uz cilvēkiem pētījumi par paaugstinātu plaušu vēža risku silīcija dioksīda iedarbības dēļ ir pretrunīgi [45].

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

Plaušu emfizēma silikozes slimniekiem ir vienmēr, kaut gan ne vienmēr pastāv korelācija starp emfizēmas smagumu un silikozes stadiju. Dažkārt var būt smaga emfizēma silikozes sākumstadijā un maz izteikta emfizēma smagas silikozes gadījumā [71].

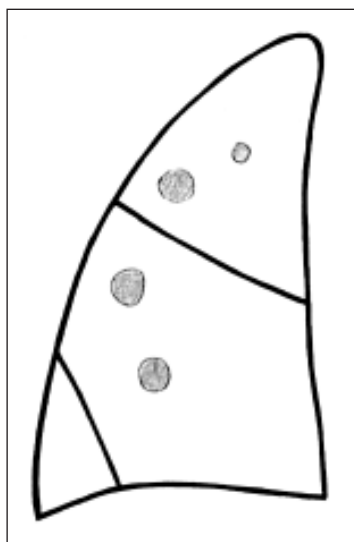
Bronhektātiskā slimība kā silikozes komplikācija sastopama samērā reti – tikai 5–8% gadījumu [45, 71].

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

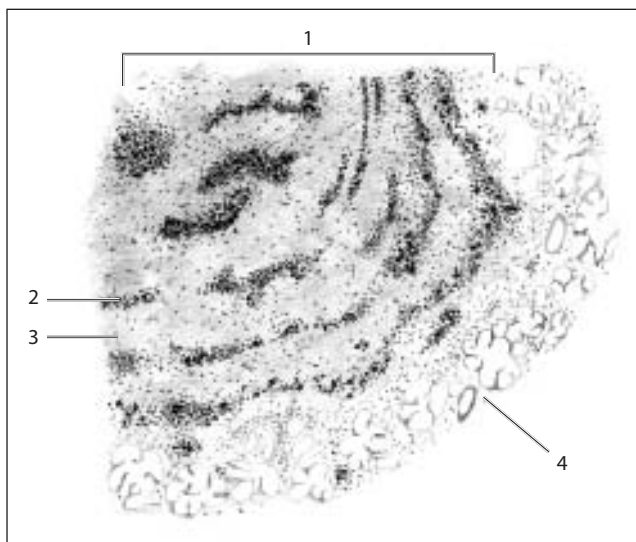
Bronhiālo astmu uzskata par retu silikozes komplikāciju. Parasti tā ir sekundārā bronhiālā astma, kas attīstās uz hroniskā bronhīta fona.

Reimatoīdais artrīts arī ir samērā reta silikozes komplikācija, kas, pēc dažādu autoru datiem, novērojama 0,1–0,6% gadījumu. Reimatoīdās silikozes jeb silikoartrīta gadījumā locītavu sindroms (sāpes locītavās, to deformācija) var pievienoties silikozei dažādās stadijās vai arī attīstīties vienlaikus. Turklāt plaušās uz mezgliņveida vai – biežāk – intersticiālas fibrozes fona var novērot daudzus ieapaļas formas aizēnojumus, kuru diametrs ir 0,5–5 cm. Šie aizēnojami ir neregulāri izvietoti galvenokārt abu plaušu perifēriskajās daļās (sk. 2.19. un 2.20. att.). To blīvums var būt ļoti dažāds un reti kad ir homogēns. Bieži sastopami kalcināti.

Tādu silikozes formu, kura norisinās vienlaikus ar reimatoīdo artrītu un kuras gadījumā plaušās rentgenoloģiski konstatē daudz ieapaļas formas aizēnojumus, sauc par Kaplana sindromu (pirmoreiz šādu silikozes un reimatoīdā artrīta vienlaicīgu norisi Anglijas šahtu strādniekiem 1953. gadā novēroja un aprakstīja angļu ārsts A. Kaplans (*A. Caplan*)). Pēc N. Senkēvičas domām [71], reimatoīdā artrīta pievienošanās raksturīga silikozei ar t. s. imūnagresīvo komponentu. Klīniskajā ainā galvenais var būt gan silikozes process plaušās ar izteiktu elpošanas mazspēju, gan reimatoīdais artrīts. Diagnostiski svarīgi ir konstatēt asinīs augstos titros reimatoīdo faktoru. Pēdējos gados ir novērojumi par analogiskām pārmaiņām plaušās pie silikozes bez locītavu sindroma (Kaplana sindroms bez locītavu sindroma) [71].



2.19. attēls. Radioloģiskās atradnes Kaplana sindroma gadījumā



2.20. attēls. Kaplana sindroms. Patohistoloģiskā aina:

- 1 – liels nekrobiotisks mezgls;
- 2 – raksturīgs joslveida ogles putekļu izgulsnējums;
- 3 – daļēji hialinizētas un nekrobiotiski pārmainītas kolagēna šķiedras;
- 4 – plaušu audi

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

Silikozes prognoze atkarīga no sirds un asinsvadu stāvokļa. Pēc dažādu autoru datiem, *cor pulmonale* attīstās 6–30% silikozes slimnieku. Šī komplikācija rodas sakarā ar hipertensiju mazajā asinsrites lokā un ātrāk tiem slimniekiem, kam ir izteikti ārējās elpošanas funkcijas traucējumi.

Agrāk silikozes slimnieki visbiežāk gāja bojā plaušu tuberkulozes dēļ, bet mūsdienās nāves iemesls ir pulmokardiālā mazspēja.

5.5. Pārējās pneimokoniozes

Sastopami arī citi pneimokoniožu veidi: silikatoze, metalokonioze, karbokonioze, jauktu putekļu pneimokonioze un organisko putekļu pneimokonioze. Kā jau teikts, silikoze ir vissmagākā pneimokonioze. Visu pneimokoniožu, arī silikozes, klīniskā un rentgenoloģiskā aina ir līdzīga. Bieži diferenciāldiagnozē izšķiroša nozīme ir darba apstākļiem, t. i., ielopotu putekļu veidam. Pārējās pneimokoniozes no silikozes atšķiras ar šādām īpatnībām:

- 1) klīniskā norise ir vieglāka nekā silikozei. Process reti kad pāriet III stadijā, dažām pneimokoniozēm tās vispār nav. Vienīgais izņēmums ir azbestoze, kas pēc klīniskās ainas smaguma līdzīga silikozei;
- 2) klīniskajā ainā dominē hroniskā bronhīta un tātad arī plaušu emfizēmas simptomi, kas silikozes gadījumā nav tik izteikti;
- 3) rentgenoloģiski raksturīgas intersticiālas pārmaiņas plaušās. Mezgliņveida aizēnojumi raksturīgāki silikozei;
- 4) vidējais ekspozīcijas laiks, t. i., laiks no putekļu iedarbības sākuma līdz pirmajiem slimības simptomiem ir stipri garāks nekā silikozei – 15–20 gadu, reizēm pat vairāk nekā 30 gadu;
- 5) pārējās pneimokoniozes retāk nekā silikoze komplikējas ar tuberkulozi. Ja tomēr tuberkuloze pievienojas, tad procesu apzīmē ar terminu “koniotuberkuloze”.

5.5.1. Silikatozes

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

Azbestoze

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

20 gados tikpat kā netiek lietoti un dažās valstīs (piemēram, Lielbritānijā) ir aizliegti ar likumu.

Azbestam ir noteikta stingra AER pēc šķiedru skaita, nevis pēc masas, kā tas bija agrāk. Tagadējā azbesta AER ir 0,1 šķiedra/cm³ gaisa.

Azbestu senāk plaši lietoja tautsaimniecībā – ķīmiskajā, automobiļu, mašīnbūves rūpniecībā, celtniecībā, elektronikā un citur. To izmantoja vairāk nekā 1000 dažādu materiālu izgatavošanā (šīfera, siltumizolācijas materiālu, ugunsdrošo izstrādājumu, bremžu lenšu un citu priekšmetu ražošanā) [20, 21, 45, 59, 68, 74].

Azbesta lietošana Eiropā pašreiz ir gandrīz pilnībā aizliegta. Latvijā azbestu neiepērk, bet tiek izmantoti vecie krājumi. Notiek azbesta demontāža. Azbests tiek aizvietots ar veselībai mazāk kaitīgiem materiāliem. LR MK noteikumi Nr. 852 “Darba aizsardzības prasības darbā ar azbestu” (12.10.2004.) nosaka, ka faktiskā azbesta aroda ekspozīcija darba vides gaisā nedrīkst pārsniegt aroda ekspozīcijas robežvērtību (0,1 šķiedra/cm³).

Ekspozīcijas kritēriji

- Minimālais iedarbības ilgums – pieci gadi. Tas var būt arī īsāks, ja azbesta koncentrācija darba vides gaisā ir ļoti augsta.
- Minimālais iedarbības periods – pieci gadi [25].
- Maksimālais latentais periods nav nosakāms.

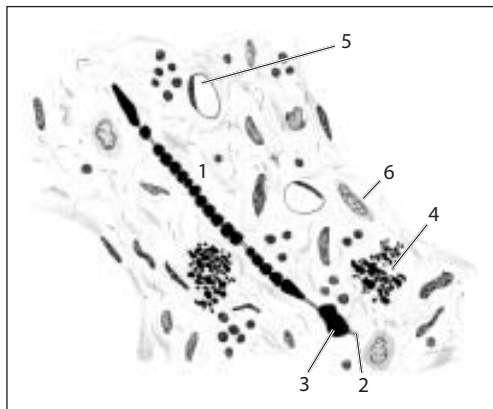
Parasti pirmās azbestozes pazīmes parādās ne agrāk kā pēc pieciem gadiem no darba sākuma azbesta putekļos. Atšķirībā no silikozes azbestozes klīniskās izpausmes parādās ātrāk nekā rentgenoloģiskās. Jāpiebilst, ka azbestoze var attīstīties arī daudzus gadus pēc tam, kad saskare ar azbestu beigusies.

Patogēnēze

Azbestozes patogēnēzē nozīme ir ne tikai putekļu ķīmiskajai iedarbībai, bet arī azbesta šķiedru (t. s. azbesta adatu) mehāniskajai iedarbībai. Attīstās hronisks rinofaringīts, bronhīts (pēc endobronhīta tipa), bronhiolīts. Azbesta fibrinogēnās darbības mehānisms vēl līdz galam nav noskaidrots. Literatūras dati liecina par imūnpatoloģisko reakciju nozīmi azbestozes attīstībā. Azbesta fibrinogēnās aktivitātes molekulārie mehānismi ir aptuveni tādi paši kā kvarcu saturošiem putekļiem. Alveolās nokļuvušās azbesta daļiņas netiek pilnībā fagocitētas. Daļa no tām caur alveolu sienām nonāk plaušu intersticiālos audos, un tur sākas pakāpeniski progresējošs fibrozs process (2.21. att.), ko veicina makrofāgu sabrukšanas produkti [31, 71, 74].

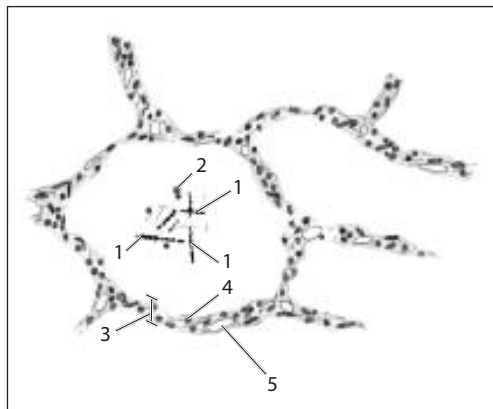
Patoloģija

Fibroze azbestozes un silikozes gadījumā ir atšķirīga. Azbestozes gadījumā tā pārsvarā ir intersticiāla, novēro silikotiskajiem mezgliņiem līdzīgus veidojumus. Fibrotiskās pārmaiņas ir galvenokārt vidējā un apakšējā plaušu daļā. Var būt arī pleiroduafragmāli, pleirokestāli, pleioperikardiāli saaugumi. Morfoloģiskā azbestozes īpatnība – plaušu parenhīmā atrodami azbesta ķermenīši. Tie veidojas, azbesta šķiedrām nokļūstot plaušu parenhīmas distālajā daļā – alveolāro makrofāgu “darbības zonā”. Šķiedras tiek daļēji fagocitētas, pārklātas ar dzelzs–proteīnu–mukopolisaharīdu kompleksu. Veidojas raksturīga izskata segmentēti ķermenīši, kuru garums ir 20–50 μ (reizēm pat līdz 200–500 μ), diametrs 2–5 μ. Lai tos atšķirtu no citām, līdzīgām struktūrām, lieto krāsojumu ar dzelzi – Perlisa reakciju. Pat viena azbesta ķermenīša atklāšana plaušu audos ir diagnostiski svarīga, jo tā liecina par būtisku saskari ar azbestu (2.21. att., 2.22. att.).



2.21. attēls. Azbesta ķermenītis plaušu interstīcijā:

- 1 – azbesta ķermenītis;
- 2 – azbesta šķiedra;
- 3 – segmentēts proteīna apvalks ar augstu dzelzs saturu;
- 4 – ogles pigments;
- 5 – asins kapilārs;
- 6 – fibroblasts



2.22. attēls. Azbesta ķermenīšu sakopojums plaušu alveolā:

- 1 – azbesta ķermenītis;
- 2 – alveolārais makrofāgs;
- 3 – alveolu starpsiena;
- 4 – alveolu starpsienas saistaudu šūna;
- 5 – plaušu kapilārs alveolu starpsienā

Azbesta ķermenīšus plaušu parenhīmā var atrast arī cilvēkiem, kuri ir ieelpojuši azbesta putekļus, bet kuriem azbestoze nav attīstījusies. Saskare ar azbestu var izraisīt raksturīgas makroskopiskas pārmaiņas parietālajā pleirā – veidojas hialīna sabiezējumi, t. s. hialīnie plakši. Tie ir gludi vai nedaudz mezglaini (kā šķeltu zirņu sakopojums), plakani, 0,2–7 mm biezi, cieti, balti veidojumi ar neregulāru, asi norobežotu zvaigžņveida kontūru (sk. 2.23. att.).

Hialīna plaku drošai identifikācijai nepieciešama histoloģiskā izmeklēšana. Visraksturīgākā pazīme ir kolagēna šķiedru veidots t. s. groza pinums, kurā ir maz šūnu elementu. Tipiska ir asā robeža starp bojātiem un nebojātiem pleiras audiem. Pleirā, hialīnā plaka robežas tuvumā ir nelieli limfocītu sakopojumi. Azbesta ķermenīšus plakos atrod ārkārtīgi reti, bet šo pacientu plaušu audos – relatīvi bieži (sk. 2.24. att.).

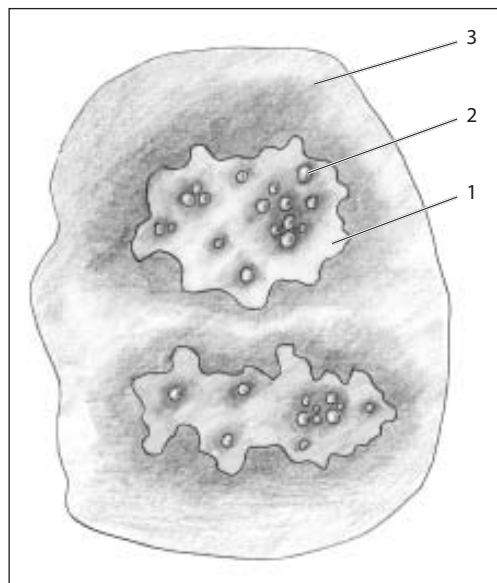
Hialīno plaku raksturīgā lokalizācija atspoguļota 2.25. attēlā. To lokalizācijas raksturīgās zonas:

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

Hialīnie plakši nemēdz veidoties:

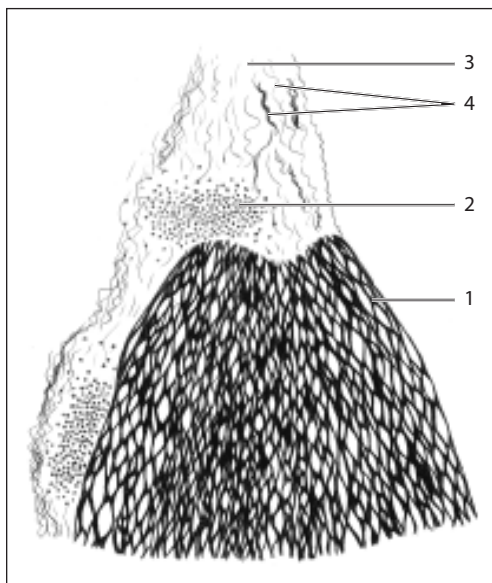
- augstāk par II ribas līmeni. Ja te novēro aizēnojumus, drīzāk ir jādomā par vēzi, nevis plaku;
- diafragmas un ribu sinusā zemāk par IX ribas līmeni. Šim rajonam ir raksturīgi pleirīti un adhēzijas.

Azbests var izraisīt arī pārmaiņas viscerālajā pleirā – attīstās irdeni, saistaudu veidoti, pleiras sabiezējumi (sk. 2.26. att.) un papildāra mezotēlija proliferācija (sk. 2.27. att.).



2.23. attēls. Azbesta inducēti parietālās pleiras plaki:

- 1 – gludas, baltas vai gaišas, spīdīgas, blīvas plātnes;
- 2 – atsevišķi gludi, puslodes veida izciļņi;
- 3 – neizmainīta pleira



2.24. attēls. Azbesta iedarbībai raksturīgs specifisks parietālās pleiras plaks ar kolagēno šķiedru veidoto t. s. groza pinumu:

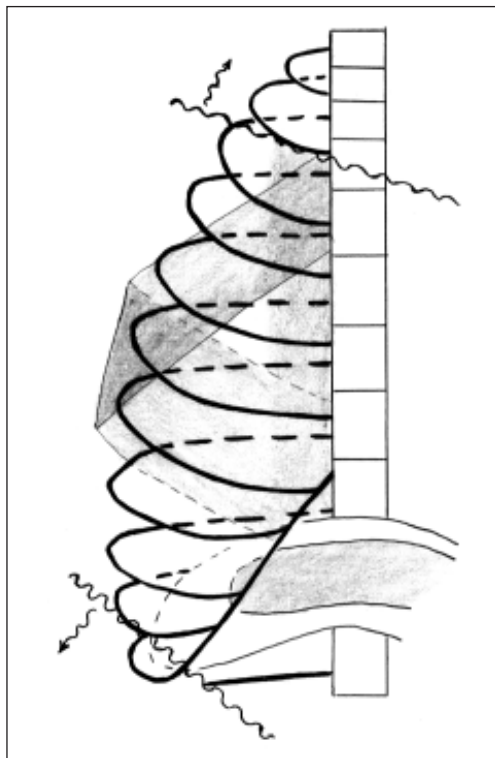
- 1 – resnu kolagēno šķiedru veidots t. s. groza pinums;
- 2 – nelieli limfocītu sakopojumi veselajos audos plaka tuvumā;
- 3 – neizmainīta pleira;
- 4 – veselajiem pleiras audiem raksturīgās saistaudu šķiedras

Zināma arī azbestozes pleirālā forma, kam raksturīga pleiras fibroze bez bojājumiem parenhīmā [71]. Pēc autopsiju datiem, pleiras sabiezējumus konstatē 20% azbestozu slimnieku. Daudzi zinātnieki uzskata, ka azbestozes morfoloģiskā izpausme ir fibrozējošais alveolīts. Difūzā pneimofibroze tiek uzskatīta par alveolīta sekām. Šādos gadījumos sakarā ar plaušu elastīgā karkasa sabrukšanu var veidoties t. s. bišu šūnu plauša. Tas ir rentgenoloģiski morfoloģisks apzīmējums patoloģijai, kas ietver krasi paplašinātas (no dažiem milimetriem līdz vairākiem centimetriem) gaisa spraugas ar sabiezētām (nevis plānām, kā emfizēmas gadījumā) sienīņām. Dzīves laikā izmaiņas var vizualizēt, izmantojot datortomogrāfiju ar augstu izšķiršanas spēju. Vienīgā ticamā pazīme, pēc kuras var atšķirt difūzu azbestozi no idiopātiskā fibrozējošā alveolīta, ir plaušu histoloģiskajos preparātos atrastie azbesta ķermenīši [17].

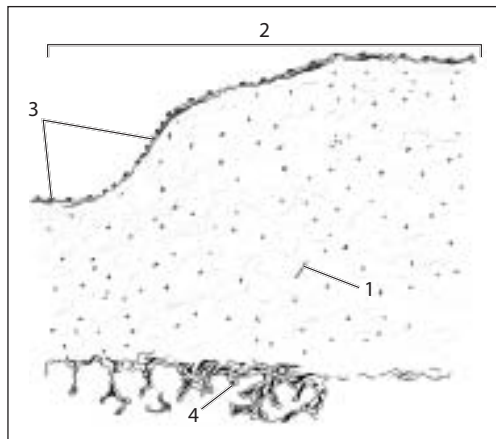
Klīniskā aina

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

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



2.25. attēls. Hialino plaku raksturīgākā lokalizācija



2.26. attēls. Azbesta inducēta viscerālās pleiras fibroze

- 1 – centrā saistaudos redzams azbesta ķermenītis;
- 2 – saistaudu veidotais pleiras sabiezējums;
- 3 – gan neizmainīto, gan sabiezēto pleiru klāj parasta izskata mezotēlijs;
- 4 – plaušas audi

traucējumi: galvassāpes, vispārējs nespēks, izteikts nogurums, svīšana. Slimniekiem sejas krāsa mēdz būt zemes pelēkumā, lūpas – cianotiskas. Uz roku un kāju pirkstiem var parādīties t. s. azbesta kārpīņas. Azbestozes gadījumā raksturīgi augšējo elpceļu iekaisumi. Bieži novēro asinsvadu disfunkciju un hronisko gastrītu ar skābes veidošanās un motoriskās funkcijas traucējumiem [71, 74]. Patoloģiju sirds un asinsvadu sistēmā novēro sekundāri. Tās var būt difūzas un perēkļveida pārmaiņas sirds muskulī, dažkārt – labā sirds kambara hipertrofija. Pārmaiņas asinsainā ir nespecifiskas. Krēpās dažkārt atrod t. s. azbesta ķermenītus – dzeltenbrūnus vai zeltainus garenus veidojumus (10–30 μm garus), kuru centrā mikroskopā redzama azbesta šķiedra. Šādus azbesta ķermenītus var atrast krēpās arī tiem ar azbestu nodarbinātajiem, kuri ar azbestozi neslimo, tāpēc šim atradumam nav diagnostiskas nozīmes. Azbesta ķermenīši krēpās tikai apstiprina faktu, ka ir ieelpoti azbesta putekļi un organisms ir uz tiem reaģējis.

Pēc klīniski rentgenoloģiskās ainās azbestozei izšķir trīs stadijas (III stadiju gan novēro samērā reti). Rentgenoloģiski plaušās konstatē intersticiālas pārmaiņas ar svītrainiem un tīklainiem aizēnojumiem (s, t, u), it īpaši plaušu apakšējos laukos un perikardiāli. Mezgliņveida aizēnojumi azbestozei nav raksturīgi. Novēro difūzus un lokālus pleiras sabiezējumus (sk. 2.13. att.).

Komplikācijas

Atšķirībā no citām pneimokoniozēm azbestozes biežākā komplikācija ir nevis tuberkuloze, bet gan **plaušu vēzis** [48, 74].

Pierādīts, ka azbesta putekļu ieelpošana desmitkārt palielina risku saslimt ar plaušu vēzi. Azbesta kancerogenitāti nosaka galvenokārt tā ģeometriskās, nevis ķīmiskās īpašības. Tas ir izskaidrojams tam, ka krokidolīts, kam ir garas un tievas

šķiedras, ir kancerogēnāks par hrizotilu, kura šķiedrām ir tendence sadalīties fibrillās. Plaušu vēzis var būt gan azbestozes komplikācija, gan attīstīties primāri.

Azbests (it īpaši krokidolīts) var izraisīt retu vēža veidu – **mezoteliomu**, kas veidojas plaušu vai vēdera serozajos apvalkos, kā arī audzējus citos orgānos (balsenē, barības vadā, kuņģī, resnā un taisnā zarnā). Ir dažādi uzskati par to, kādā veidā azbests izraisa ļaundabīgos audzējus. Daži autori uzskata, ka azbests ir potenciāls mutagēns un darbojas kā audzēju augšanas veicinātājs [20]. Ir pierādīts, ka azbests nomāc dabisko galējājšūnu aktivitāti. Tie ir specializēti limfocīti, kam ir liela nozīme ļaundabīgo šūnu atklāšanā un iznīcināšanā [8, 21, 44, 51]. Ir arī pierādīts, ka azbests palielina kancerogēno aģentu absorbciju un palēnina to ekskrēciju [32]. Azbests var darboties kā kokancerogēns ar cigaretes dūmiem [11]. Ja cilvēks strādā ar azbestu, smēķēšana desmitkārt palielina risku mirt no plaušu vēža [39].

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

Literatūrā minēta azbesta spēja lokālas iedarbības gadījumā izraisīt **labdabīgus un hiperplastiskus veidojumus ādā** – dermatofibromas.

No citām azbestozes komplikācijām jāmin **akūta pneimonija, atkārtotas pneimonijas, spontāns pneimotorakss un plaušu emfizēma** [65, 68].

Darbā ar azbestu ļoti svarīgi ir ievērot darba aizsardzības noteikumus, lietot maskas un spectērpus. Azbesta un to saturošo materiālu atkritumi jānovieto speciālos konteineros.

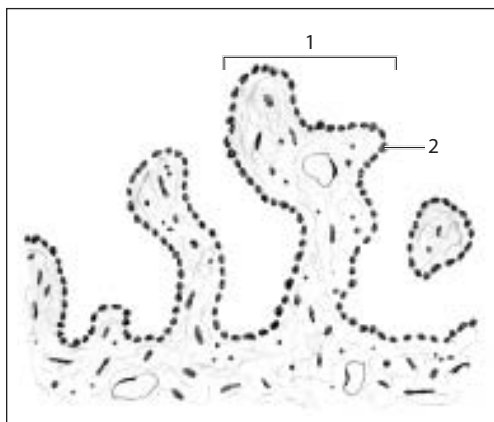
Ir aprakstīti azbestozes gadījumi sadzīvē, kuru iemesls bijuši piesārņoti spectēрпи, kā arī azbestoze un audzēji kā vides slimība iedzīvotājiem, kas dzīvo azbesta ieguves tuvumā [21].

Jābūt uzmanīgiem, ja tiek nojauktas vai remontētas mājas, kurās azbests izmantots kā celtniecības vai izolācijas materiāls.

Talkoze

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

Talkoze attīstās retāk nekā azbestoze, un tai ir labdabīgāka gaita. Talkoze parasti mēdz būt nodarbinātajiem, kam saskare ar talka putekļiem pārsniedz 10 gadus. Aprakstīti arī gadījumi, kad talkoze attīstās pēc piecu gadu darba saskarē ar talku. Process attīstās pēc difūzas sklerotiskas fibrozes tipa ar izkaisītiem, sīkiem mezgliņiem. Slimības norise ir lēna un hroniska.



2.27. attēls. Azbesta inducētās pārmaiņas viscerālajā pleirā:

- 1 – papillāra mezotēlija proliferācija;
- 2 – mezotēlija slānis

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

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

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

Talkozes komplikācijas ir hronisks bronhīts un plaušu emfizēma. Tuberkuloze kā komplikācija novērojama reti.

Zināma arī t. s. audu jeb ķirurģiskā talkoze, kad vēdera dobuma operācijas laikā talka nokļūst uz brūces virsmas un serozajiem apvalkiem un var izraisīt iekaisumu, kā arī saaugumu un granulomu veidošanos. Tā visa ietekmē rodas hroniskas, mokošas sāpes.

Nodarbinātajiem šādas granulomas var izveidoties arī augšējos elpceļos [67, 74].

Cementa pneimokoniozes

Cements ir silikāts, taču tas satur arī brīvo silīcija dioksīdu. Tā, piemēram, portlandcimenta un izdedžu portlandcimenta rūpniecības putekļos brīvā silīcija dioksīda ir 3–7%, savukārt skābju izturīgajā cementā vēl vairāk. Cementa putekļu AER darba telpu gaisā ir 6 mg/m³.

Cementa putekļu izraisītā pneimokonioze attīstās lēni, tās norise ir labdabīga, un parasti tā sastopama nodarbinātajiem ar 10 gadu un ilgāku darba stāžu. Slimības norise atkarīga no cementa sastāva, it īpaši no silīcija dioksīda daudzuma. Klīniskajai ainai raksturīgi augšējo elpceļu iekaisums, bronhīts un mēreni izteikta emfizēma. Pneimokoniotiskais process progresē lēni. Rentgenoloģiski konstatē difūzu intersticiālu fibrozi. Mezgliņveida aizēnojumi mēdz būt samērā reti.

Gadījumos, kad cementa putekļi satur lielu daudzumu brīvā silīcija dioksīda, var attīstīties pneimokoniozes mezgliņveida forma, kas pēc klīniskās un rentgenoloģiskās ainas atgādina silikozi un var tikt piešķaitīta silikosilikatozei [67, 68].

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

5.5.2. Metalokoniozes

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

Ja ilgstoši tiek ieelpoti tādu metālu kā alumīnijs, antimons, mangāns, molibdēns, niķelis un titāns putekļi, plaušās attīstās difūzi intersticiāli jeb sīkperēkļaini procesi, izgulsnējas putekļi un plaušu intersticiālos audos vērojama šūnu vai saistaudu proliferatīva reakcija. Metālu putekļu izraisītās pneimokoniozes attīstās lēni, klīniskā aina ir maz izteikta, komplikācijas nav raksturīgas [71, 74].

Vislabdabīgākā gaita ir t. s. rentgenkontrastmetālu izraisītām pneimokoniozēm. Tādi metāli ir dzelzs, bārijs, alva, antimons, retzemju elementi u. c. Šo metālu putekļi spēj aizturēt rentgenstarus, tāpēc to nogulsnešanās plaušās rentgenoloģiski parādās kā daudzi sīkperēkļaini aizēnojumi virs abām plaušām. Plaušu audu reakcija uz šādu metālu putekļiem var būt dažāda, bet parasti izteikta difūza pneimofibroze neveidojas. Dažkārt sakarā ar rentgenkontrastaino putekļu izdalīšanos iespējama procesa regresija [26, 45, 74].

No šīs grupas pneimokoniozēm Latvijā biežāk sastopamas sideroze un aluminoze.

Sideroze

Sideroze ir pneimokonioze, kas attīstās, ja ilgstoši tiek ieelpoti dzelzi saturoši putekļi. Saskare ar šādiem putekļiem var būt nodarbinātajiem dzelzs rūdas atradnēs un metālizstrādājumu rūpnīcās, dzelzs izstrādājumu pulētājiem, gravieriem un velmētājiem. “Tīra” sideroze sastopama samērā reti, jo rūpniecībā dzelzs putekļi satur arī citus piemaisījumus. Sideroze attīstās lēni, parasti pēc 10–15 un vairāk darba gadiem. Dzelzs putekļiem ir maza fibrogēnā aktivitāte. Process nekad nerasniedz III stadiju.

Klīniskajā ainā dominē mēreni izteikta bronhīta un plaušu emfizēmas simptomi. Raksturīga ir neatbilstība starp maz izteiktajiem klīniskajiem simptomiem un rentgenoloģisko ainu, ko nosaka dzelzs putekļu rentgenkontrastainība. Rentgenoloģiski virs abām plaušām var redzēt sīkperēkļainus aizēnojumus, kuru diametrs nereti ir 2 mm. Šo aizēnojumu rašanās izskaidrojama ne tik daudz ar fibrozes attīstību, cik ar dzelzs putekļu nogulsnešanos plaušās [67, 68].

Aluminoze

Alumīnijs ir sudrabaini balts metāls, ko plaši lieto aviācijas un mašīnbūves rūpniecībā, kā arī alumīnija pūdera, metālisko krāsu, mākslīgo abrazīvu un gāzbetona bloku ražošanā. Alumīnija putekļu AER darba telpu gaisā ir 2 mg/m³. Aluminoze var rasties, ja tiek ieelpoti alumīnija vai alumīnija savienojumu putekļi.

Aluminozes rašanās laiks nodarbinātajiem ir ļoti dažāds, tas var būt no pusgada līdz daudziem gadiem.

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

Aluminoze attīstās lēni un parasti nerasniedz III stadiju. Klīniskā aina slimības sākumā ir maz izteikta, vēlāk parādās bronhīta un plaušu emfizēmas simptomi. Sakarā ar plaušu perifērisko emfizēmu aluminozei raksturīgi spontāni pneimotoraksi.

Jāatceras, ka alumīnijs neaiztur rentgenstarus, tāpēc rentgenogrammā redzamas tikai plaušu sklerotiskās pārmaiņas. Process parasti ir simetrisks. Sākuma stadijās redz tīklainas pārmaiņas un atsevišķus plankumveida aizēnojumus. Slimībai progresējot, tie var saplūst un veidot lielākus homogēnus vai svītrainus aizēnojumus. Plaušu saknes parasti ir blīvas un paplašinātas. Sakarā ar plaušu audu elasticitātes zudumu var būt īpatnēja videnes novirzītšanās.

Cita veida plaušu patoloģija rodas, ja ilgstoši ieelpo toksisku metālu putekļus, kam piemīt arī alergēnu īpašības. Šādā gadījumā veidojas granulomatozs diseminēts process, kas klīniski izpaužas kā progresējošs bronhobronhiolīts. Galarezultātā izveidojas difūza pneimofibroze. Tipiska šāda metalokonioze ir berilioze. Līdzīgas metalokoniozes var izraisīt arī metāli, kas ietilpst cieto sakausējumu sastāvā, – hroms, kobalts, tantals, titāns, volframs. Cietos sakausējumus plaši lieto metālapstrādājošā un mašīnbūves rūpniecībā [18, 74].

5.5.3. Karbokoniozes

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

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

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

Ogļu putekļu AER ir 4 mg/m^3 .

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

Antrakoze attīstās lēni, parasti ne agrāk kā pēc 10 gadu ilga darba stāža. Slimība progresē lēni un parasti nerasniedz III stadiju. Fibroze antrakozes un antrakosilikozes gadījumā attīstās pēc intersticiālā vai intersticiālā mezgliņveida tipa. Tā kā ogļu putekļiem ir stipri kairinoša iedarbība, klīniskie simptomi parādās pirms rentgenoloģiskajiem simptomiem. Slimībai raksturīgs izteikts bronhīts un plaušu emfizēma, ar ko šīs pneimokoniozes veids atšķiras no silikozes. Tuberkuloze pievienojas samērā reti. No pārējām iespējamām komplikācijām ir jāatzīmē plaušu vēzis, bronhektātiskā slimība un bronhiālā astma [10, 67, 74].

5.5.4. Jauktu putekļu pneimokoniozes

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

Pneimokoniozes, ko izraisījuši jaukti putekļi ar augstu (vairāk nekā 10%) brīvā silīcija dioksīda saturu, biežāk novēro ogļračiem (antrakosilikoze), nodarbinātajiem dzelzs rūdu raktuvēs (siderosilikoze), kā arī cilvēkiem, kas strādā porcelāna, fajansa

un keramikas rūpniecībā, arī ar ugunsizturīgo materiālu un šamota izgatavošanu saistītos darbos (silikosilikatozes). Pēc klīniskās gaitas un rentgenoloģiskām pārmaiņām šīs pneimokoniozes ir līdzīgas silikozei [45, 67, 74].

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

Latvijā visbiežāk sastopamas elektrometinātāju un slīpētāju pneimokoniozes.

Elektrometinātāju pneimokonioze

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

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

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

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

Pneimokoniozi izraisa dzelzs oksīda un citu metālu putekļi, kā arī silīcija dioksīds. Aprakstīts elektrometinātāju mangānkoniozes gadījums, kad tikuši lietoti kvalitatīvi mangānu saturoši elektrodi [70]. Ja metināšanas aerosolā ir daudz dzelzs oksīda un silīcija dioksīda putekļu, tad elektrometinātāju pneimokoniozi var novērtēt kā siderosilikozi, bet, ja tajā ir daudz brīvā silīcija dioksīda, tad var attīstīties klasiska silikozes forma, piemēram, elektrometinātājiem, kas lietuvju cehos novērs lējumu defektus, kā arī gāzes griezējiem, kas sagatavo šihu [71]. Parasti tā attīstās pēc 15–20 darba gadiem. Retāk tādos gadījumos, ja metināšanas darbi veikti slēgtās tilpnēs, pneimokonioze attīstās 5–6 gadu laikā.

Parasti elektrometinātāju un gāzes griezēju pneimokonioze ir viena no labdabīgākajām pneimokoniozes formām, kas nesasniedz III stadiju.

Slimības norise ir lēni progresējoša. Klīniskajā ainā ir mēreni izteikti bronhīta un plaušu emfizēmas simptomi. Plaušu elpošanas funkcija parasti ir ilgstoši saglabāta.

Elektrometinātāju pneimokoniozes gadījumā novērojama neatbilstība starp maz izteikto klīnisko ainu un izteiktām rentgenoloģiskām pārmaiņām. Tas izskaidrojams ar rentgenkontrastaino dzelzs putekļu izgulsnēšanos plaušās. Rentgenogrammā redzams

difūzi pastiprināts un deformēts plaušu zīmējums ar daudziem sīkperēkļainiem aizēnojumiem, kas sasniedz 2 mm diametrā un sākumā lokalizējas simetriski vidusdaļā, bet pēc tam visos plaušu laukos. Rentgenoloģiskā aina atbilst pneimokoniozes I un II stadijai. Atšķirībā no silikozes aizēnojumu saplūšanu nenovēro un nav raksturīga izteikta plaušu sakņu limfmezglu palielināšanās.

Elektrometinātāju, gāzes metinātāju un gāzes griezēju pneimokonioze neprogresē, ja nodarbinātais pāriet citā darbā, kurā nav saskarsmes ar putekļiem. Raksturīga arī procesa regresija. Pēc dažu autoru datiem, rentgenmorfoloģisko pārmaiņu regresiju plaušās novēro 5–24% slimnieku. Aprakstīti pat gadījumi, kad rentgenoloģiskā plaušu aina pilnīgi normalizējas [71,74]. Tas izskaidrojams ar šā tipa pneimokoniozes veidošanās īpatnībām, jo šūnu reakcija plaušās ir vairāk izteikta nekā fibrozes process. Regresijas pamatā ir rentgenkontrastaino metāla putekļu izvade no plaušām un šūnu sakopojumu un kolagēno šķiedru uzsūkšanās [71, 45].

Tuberkuloze pievienojas ļoti reti, biežāka komplikācija ir bronhu un plaušu infekcija, kas norisinās ar bronhīta simptomu kompleksu, kā arī bronhu obstrukcija un plaušu emfizēmas veidošanās.

Slīpētāju pneimokonioze

Slīpētāju pneimokonioze rodas slīpētājiem, kas strādā sausās slīpēšanas iecirkņos. Slīpējot metāla izstrādājumus, izmanto gan dabiskos, gan mākslīgos abrazīvos materiālus. Dabiskajos abrazīvajos materiālos (dimants, smirgelis, korunds, granīts, kvarcs) ir daudz silīcija dioksīda (izņemot dimantu, kas pēc ķīmiskās uzbūves ir tīrs ogleklis). Mākslīgajos abrazīvajos materiālos (elektrokorunds, monokorunds, silīcija karbīds, bora karbīds, sintētiskie dimanti) silīcija dioksīda ir mazāk. Dabiskos abrazīvos materiālus mūsdienās izmanto reti.

Nodarbināto elpošanas zonā veidojas jaukta sastāva putekļi, kas satur dzelzs oksīdus, alumīniju, dažreiz arī mangāna oksīdus, brīvo silīcija dioksīdu (ja detaļas nāk no lietuves ceha) un citus piemaisījumus.

Slimība parasti attīstās pēc 12–15 darba gadiem, tā progresē lēni un parasti nesaņem III stadiju. Klīniskie simptomi parādās ātrāk par rentgenoloģiskajiem. Slimībai raksturīgs rinīts, traheīts, bronhīts, plaušu emfizēma. Rentgenoloģiski konstatē intersticiālu pneimofibrozi, kā arī mezgliņu veidošanos. Prognozi nosaka galvenokārt bronhīta un plaušu emfizēmas gaita. Tuberkuloze pievienojas reti.

Organisko putekļu izraisītās plaušu arodslimības, kuru sekas vairumā gadījumu ir difūza pneimofibroze, dažkārt nosacīti tiek pieskaitītas pneimokoniozēm, kaut gan to patogēnēzē ir citi mehānismi. Tādēļ organisko putekļu izraisītās arodslimības tiek apskatītas atsevišķā nodaļā.

5.5.5. Pneimokoniozes, ko izraisījuši sarežģīta sastāva ražošanas aerosoli ar toksisku un alergēnisku iedarbību

Pēc 1996. gada klasifikācijas atsevišķā grupā nodalāmas pneimokoniozes, ko izraisa sarežģīta sastāva ražošanas aerosoli ar toksisku un alergēnisku iedarbību, piemēram, retzemju un grūti kūstošu sakausējumu putekļi (titāns un tā oksīds, volframs, kobalts u. c.), metāli ar sensibilizējošām īpašībām (alumīnijs, berilijs, hroms, magnijs, molibdēns, niķelis), organisko vielu un polimērmateriālu putekļi. Šīs grupas pneimokoniozes

pieskaitāmas pie hipersensitīviem pneimonītiem. Klīniski rentgenoloģiskai ainai raksturīgs hronisks bronhobronhiolīts (alveolīts) ar progresējošu gaitu, kura dēļ veidojas difūza parenhimāla fibroze [16, 70, 74,].

Hipersensitīvais pneimonīts (eksogēnais alerģiskais alveolīts)

Hipersensitīvais pneimonīts jeb eksogēnais alerģiskais alveolīts ir alerģiskas ģenēzes difūzs alveolu un plaušu intersticiālo struktūru bojājums, kam raksturīga granulomu veidošanās un fibrozes attīstība. Slimība attīstās pēc atkārtotas neorganiskas un organiskas dabas alergēnu ieelpošanas.

Pēc jaunās terminoloģijas, kas pieņemta Starptautiskajā multidisciplinārajā komisijā idiopātisko intersticiālo pneimoniju klasifikācijai 2004. gadā [68], hipersensitīvie pneimonīti pieskaitāmi pie difūzajām parenhimatozajām plaušu slimībām.

Epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka saslimstība ar aroda etioloģijas hipersensitīvo pneimonītu pēdējos gados palielinās un tas saistāms ar būtiskām pārmaiņām darba vides apstākļos. Mūsdienu ražošanā darba videi raksturīgi dažādi kaitīgi arodfactori, arī vielas ar sensibilizējošu, kairinošu un fibrogēnu iedarbību.

Etioloģija

Pēdējos gadu desmitos pasaulē intensīvi tiek pētīti procesi plaušās, kuri attīstās, cilvēkam atkārtoti ieelpojot sīkas putekļu daļiņas, un kuriem raksturīgs difūzs granulomatozs process un pneimofibrozes attīstība. Mūsdienu izpratnē tas ir hipersensitīvais pneimonīts, kuru var izraisīt dažādas izcelsmes putekļi (organiskie, neorganiskie, jauktie), mikroorganismi, ķīmiskās vielas, medikamenti. Raksturīgākie no tiem:

- organiskie putekļi – dzīvnieku vilna, epiderma, putnu spalvas, dūnas, izdalījumi, kombinētā barība, augsnes, augu (kokvilna, līnī, tabaka u. c.) putekļi, milti, cukurs;
- neorganiskie putekļi – dabisko un mākslīgo minerālvielu (cementa, keramiskie, silīcija, stikla, šamota u. c.) putekļi, metālu un to savienojumu termiskās pārstrādes produkti, daži eļļu un dzesējošo šķīdumu komponenti;
- jauktie putekļi – koka un papīra putekļi, metālu aerosoli;
- mikroorganismi – baktērijas, sēnes;
- ķīmikālijas – metāli – alergēni (hroms, kobalts, niķelis, mangāns, platīns u. c.), retzemju metāli (berilijs, molibdēns, vanādijs, varš, volframs), organiskie šķīdinātāji, lakas, krāsas, minerālmēsli, pesticīdi, polimērmateriāli un to destruktijas produkti (diizocianāti, epihlorhidrīns, polietilendiamīns, ftalskābes anhidrīds, formaldehīds u. c.), daudzkomponentu sensibilizējošas kompozīcijas (ēteru lakas, divinilstirola un hloroprēna lateksi, savienojumi uz akrilskābju un metakrilskābju bāzes, kanifols), vielas ar citotoksisku iedarbību (organiskie šķīdinātāji, kurināmā nepilnas sadegšanas produkti – sodrēji un darva, kas satur aromātiskos ogļūdeņražus);
- medikamenti – antibakteriālie un ķīmijterapeitiskie līdzekļi, amiodarons, anestēzijas līdzekļi, kā arī rentgenkontrastvielas;
- bioloģiski aktīvas vielas – serumi, vakcīnas, fermenti, hormoni, olbaltumu un vitamīnu koncentrāti un citi mikrobioloģiskās rūpniecības produkti [12, 15, 31, 36, 37, 40, 41, 45, 74].

Hipersensitīvā pneimonīta apzīmēšanai tiek lietoti dažādi nosaukumi: eksogēnais alerģiskais alveolīts jeb t. s. kūlēju drudzis, kļavu mizotāju slimība, koksnes apstrādātāju slimība [17, 54], fermeru plaušas, putnkopju plaušas [13, 15, 37], sēņu audzētāju plaušas [45, 52]. Jāatzīmē, ka termins “eksogēnais alerģiskais alveolīts” vairāk atbilst akūtas slimības formas apzīmēšanai, kuras gadījumā patoloģiskais process aptver alveolu sienas. Šāda akūta alerģiska reakcija novērojama, kaitīgajam faktoram iedarbojoties īslaicīgi, bet lielā koncentrācijā. Sastopamas arī hroniskas eksogēnā alerģiskā alveolīta formas.

Pašreiz plašāk pazīstamie antigēni, kas var izraisīt hipersensitīvo pneimonītu, atspoguļoti 2.9. tabulā.

Ar organiskajiem putekļiem saskaras dažādās nozarēs nodarbinātie.

Lauksaimniecībā:

- darbs ar graudiem, sienu, citām kultūrām;
- cukurniedru pārstrādāšana;
- darbs siltumnīcās;
- darbs skābbarības torņos.

Putnkopībā un lopkopībā:

- darbs putnu fermās un fabrikās;
- darbs cūku un liellopu fermās;
- saskare ar laboratorijas dzīvniekiem, mājdzīvniekiem.

Atkritumu pārstrādē:

- notekūdeņi, sanesas;
- mājāsaimniecības atkritumi;
- komposts.

Rūpniecībā:

- augu šķiedru pārstrāde (kokvilna, lini, kaņepes, džuta, sizals);
- fermentācija;
- kokapstrāde;
- maizes ceptuves, konditorejas cehi;
- biotehnoloģiskie procesi.

Celtniecībā:

- inficēts ūdens gaisa mitrinātājos;
- savairojušies mikroorganismi ventilācijas sistēmās.

Hipersensitīvais pneimonīts **pēc saskares ar neorganiskajiem putekļiem** var rasties nodarbinātajiem daudzās ražošanas nozarēs.

Metālapstrādē:

- metālu kausētājiem, slīpētājiem, smirgelētājiem, virpotājiem.

Metināšanas un metālliešanas darbos:

- elektrometinātājiem, gāzes metinātājiem, lieuves cehos nodarbinātajiem.

Celtniecības materiālu ražošanā:

- apmetējiem, krāsotājiem, celtnu vadītājiem.

Kaln rūpniecībā:

- eju cirtējiem, urbējiem, kombainu mašīnistiem, pašiekrāvēju vadītājiem.

Hipersensitīvais pneimonīts **pēc saskares ar jauktajiem putekļiem** var rasties nodarbinātajiem vairākās ražošanas nozarēs.

2.9. tabula. Hipersensitīvā pneimonīta etioloģiskie faktori

Antigēna veids	Slimība	Avots un etioloģiskais faktors
Dzīvnieku antigēni	Baložu jeb putnu barotāju plaušas Putnkopju plaušas (vistu, tītaru, piļu kopējiem)	Putnu olbaltums izdalījumos, asins serumā, pūkās un spalvās
	Zvērādu apstrādātāju plaušas	Dzīvnieku spalvu proteīns
	Laboratorijas dzīvnieku (žurku u. c.) kopēju slimība	Dzīvnieku urīna, seruma proteīni
Bakteriālie antigēni	Gaisa mitrinātāju plaušas	Baktērijas ūdens rezervuāros un ventilācijas sistēmās: <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>Faenia rectivirgula</i> (formerly <i>M. Faenia</i>), <i>Bacillus cereus</i>
	Sēņu audzētāju plaušas	Baktērijas kompostā: <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> un <i>Faenia rectivirgula</i>
	Plaušu slimība ar mazgāšanas līdzekļiem nodarbinātajiem	<i>Bacillus subtilis</i> , mazgāšanas līdzekļu enzīmi
Sēņu antigēni	Siera gatavotāju plaušas	Siera pelējums: <i>Penicillium casei</i> , <i>P. roquefort</i>
	Sausās puves slimība vecu māju iedzīvotājiem	Inficēts vecs koks: <i>Merulius lacrymans</i>
	Iesala gatavotāju slimība	Iepelējis iesals un mieži: <i>Aspergillus clavatus</i>
	Kviešu kūlēju slimība	Inficēti kviešu milti: <i>Sitophilus granarius</i>
	Fermeru plaušas	Sapelējis siens, salmi vai graudi: <i>Thermophilic actinomycetes</i> , <i>Faenia rectivirgula</i> , <i>T. thalophilus</i>
Ķīmikālijas	Izocianātu plaušas	Toluola diizocianāts
	Hroniska berilija slimība (berilioze)	Berilija putekļi vai tvaiki
	Smago metālu plaušu slimība	Jonizēts kobsalts u. c. metāli alergēni
	Insekticīdu hipersensitīvais pneimonīts	Insekticīdi
Medikamenti	Bleomicīna hipersensitīvais pneimonīts	Bleomicīns: <i>Streptomyces verticillus</i> glikopeptīdi
	Acebutolola, amiodarona izraisīti hipersensitīvie pneimonīti	Acebutolols, amiodarons u. c.

Medicīniskajā un ķīmiskajā rūpniecībā:

- aparātu strādniekiem, farmaceitiem, laborantiem, inženieriem.

Kokapstrādē:

- koku zāģētājiem, frēzētājiem, virpotājiem, ēvelētājiem, pulētājiem, kokgriešanas mašīnu operatoriem, galdniekiem.

Papīrrūpniecībā:

- aparātu strādniekiem, apdarinātājiem [45, 74, 76].

Ekspozīcijas kritēriji

Nav skaidri izteiktas likumsakarības starp ekspozīcijas devu un efektu, jo slimībai ir alerģisks raksturs.

Minimālais iedarbības ilgums: no dažām minūtēm līdz dažiem mēnešiem atkarībā no slimības formas.

Maksimālais latentais periods: akūtajai formai – 8 stundas, subakūtajai formai – 8 dienas, hroniskajai formai – 1 gads [25].

Slimība parasti attīstās nodarbinātajiem, kam ir 10 un vairāk gadu darba stāžs, bet visbiežāk to diagnosticē 4–8 gadus pēc pirmo simptomu parādīšanās [74].

Patoģenēze

Hipersensitīvā pneimonīta patoģenēze vēl nav pilnīgi noskaidrota. Tas parasti attīstās, ja antigēns ieelpots atkārtoti un augstā koncentrācijā. Turklāt antigēna daļiņām jābūt ļoti mazām (1–5 μm), lai tās varētu sasniegt plaušu alveolas.

Slimības pamatā ir III tipa alerģiskā reakcija jeb imūnkompleksu veidošanās un komplementa aktivācija, kā arī IV tipa (vēlīnā) alerģija jeb šūnu tipa alerģiskā reakcija [31, 75, 76].

Pārmērīgas antigēnu iedarbības dēļ antigēnu un antivielu kompleksi var izgulsnēties plaušās, kur tie aktivizē komplementu, pievelk neitrofilos leukocītus un izraisa audu bojājumu. Par šādu patoģenēzi liecina fakts, ka vairākus slimnieku asins serumā un bronhu skalojumā atrastas antivielas pret slimību izraisīto antigēnu, turklāt novērojams latentais periods starp antigēnu iedarbību un klīnisko simptomu parādīšanos. Histoloģiski plaušās atrod granulomatozo šūnu infiltrāciju, kas savukārt norāda uz ceturtā tipa alerģijas mehānismu līdzdalību slimības patoģenēzē. Imūnie kompleksi izgulsnējas alveolu un kapilāru membrānas apvidū, kā arī bronhu bazālajā membrānā. Imūnkompleksu un šūnu reakcijas, kā arī ieelpotā aerosola sastāvdaļu toksiskā iedarbība veicina autoimunitātes aktivāciju. Pēdējā laikā cirkulējošo antivielu atrašanai asins serumā nepiešķir tik lielu diagnostisku nozīmi kā agrāk, jo tās atrodamas asins serumā arī tajos gadījumos, kad slimības klīnisko izpausmju nav [31, 75, 76].

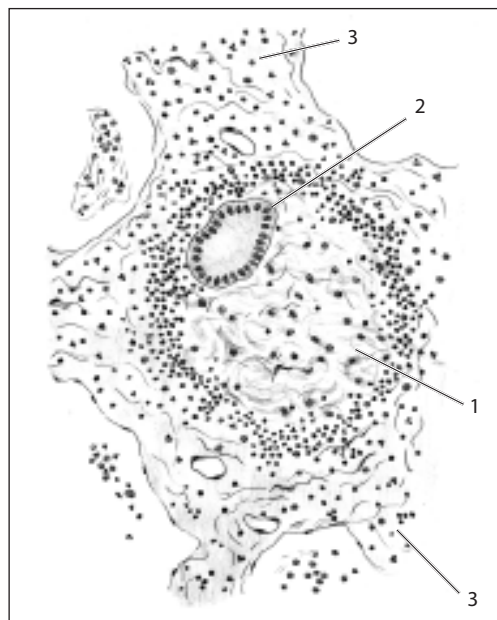
Patoloģija

Plaušu audu biopsijā hipersensitīvā pneimonīta slimniekiem atkarībā no slimības stadijas konstatē dažādas kopīgas patomorfoloģiskās pazīmes: pārmaiņas bronhiolās, alveolārajā epitēlijā un asinsvadu endotēlijā, šūnu infiltrāciju alveolu sienās un plaušu intersticiālajos audos, granulomas, fibrotiskas un sklerotiskas pārmaiņas dažādās plaušu struktūrās.

Hipersensitīvā pneimonīta diagnostisko kritēriju patohistoloģiskā triāde ir šāda:

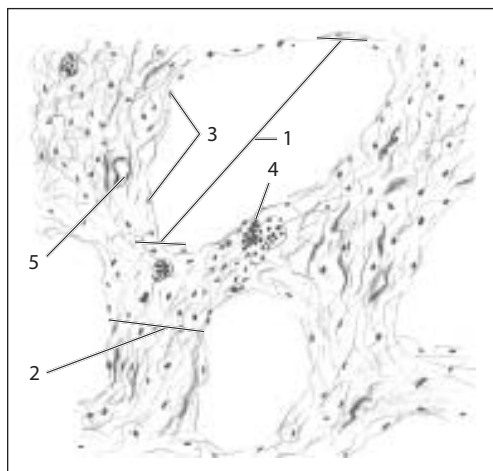
- bronhiolīts,
- sīkas granulomas bez nekrozes,
- difūzs intersticiāls pneimonīts (sk. 2.28. att.).

Hroniskajam iekaisumam raksturīgas granulomas, kurās pārsvarā ir epitelioidās un gigantiskās daudzkodolu šūnas. Šādas granulomas ir gan plaušās, gan arī bronhu gļotādā. Turklāt bronhu gļotādas subepitēlijā konstatē arī eozinofilo leukocītu, limfocītu un plazmocītu infiltrāciju. Perivaskulārā infiltrātā atrodami limfocīti un makrofāgi. Salīdzinājumā ar sarkoidožu granulomām hipersensitīvā pneimonīta gadījumā granulomas ir mazākas, nav stingri norobežotas, nehialinizējas. Atšķirībā no miliārās tuberkulozes, hipersensitīvā pneimonīta granulomatozā iekaisuma gadījumā nekonstatē biežpienveida nekrozi. Hipersensitīvā pneimonīta hroniskā stadijā veidojas difūza intersticiāla pneimofibroze. Smagākos gadījumos var novērot t. s. bišu šūnu plaušu (sk. 2.29. att.) [75, 76].



2.28. attēls. Patohistoloģiskās pārmaiņas hiper-sensitīvā pneimonīta slimniekam:

- 1 – vāji norobežota granuloma;
- 2 – gigantiskā šūna;
- 3 – difūza limfocītu infiltrācija alveolu starpsienā



2.29. attēls. Difūza intersticiāla pneimofibroze – bišu šūnu plaušu hroniska hipersensitīvā pneimonīta slimniekam:

- 1 – t. s. bišu šūna (liela, nefunkcionāla, gaisu saturoša sprauga);
- 2 – izteikti sabiezētas saistaudu starpjostas starp gaisu saturošiem dobumiem;
- 3 – saistaudu šūnas;
- 4 – limfocītu infiltrāta atliekas;
- 5 – no gāzu apmaiņas virsmas attālināts nefunkcionāls plaušu kapilārs

Klīniskā aina

Hipersensitīvā pneimonīta klīniskā aina ir atkarīga no antigēna iedarbības veida un devas. Īslaicīga lielas antigēna devas iedarbība parasti izraisa akūtu slimības formu, bet ilgstoša mazu antigēna devu iedarbība – hronisku slimības formu. Hroniska slimības forma var attīstīties arī pēc vairākkārt pārciestas akūtas slimības.

Akūtas formas gadījumā apmēram 4–12 stundas pēc antigēna iedarbības parādās klepus ar nedaudz krēpām, izteikta aizdusa, drudzis, drebuļi, nereti paaugstinās temperatūra. Latentā perioda dēļ pacienti slimības sākumu parasti nesaista ar darbu. Objektīvi izmeklējot, var konstatēt paātrinātu elpošanu, cianozi, auskultējot nereti dzirdama krepi-tācija abu plaušu lejasdaļā. Rentgenoloģiski pārmaiņu plaušās var nebūt vai tās var izpaus-ties kā pastiprināts plaušu zīmējums vai sīkperēklaina diseminācija gan plaušu augšējos, gan apakšējos laukos. Izdarot vairākas rentgenogrammas, var konstatēt sīkperēklainu infiltrātu migrāciju. Asinsainā raksturīga neitrofilā leukocitoze; eozinofīlija nav tipiska. Asins serumā konstatē precipitējošās antivielas pret slimības izraisītāju antigēnu. Bet, kā jau norādīts, precipitīnu atklāšana asins serumā bez citām klīniskām pazīmēm diagnozi neapstiprina. Tie var liecināt tikai par ekspozīciju, bet ne slimību.

Subakūtas slimības formas gadījumā simptomi ir mazāk intensīvi un attīstās pakā-peniski, slimniekam turpinot strādāt.

Hroniskas slimības formas gadījumā slimības sākums ir pakāpenisks, simptomu maz. Ir sūdzības par nespēku, lielu nogurumu, novājināšanu. Vēlāk pievienojas aizdusa, klepus ar maz krēpām, sāpes krūškurvī. Slimībai progresējot, periodiski paaugstinās

temperatūra līdz 38–39 °C, un tas liecina par hroniskā procesa paasinājumu. Objektīvi izmeklējot, konstatē paātrinātu elpošanu, cianozi. Paasinājuma fāzēs var saklausīt gan sausus, gan mitros trokšņus, bet plaušu lejasdaļā – krepitāciju. Remisijas fāzēs parasti elpošana ir tikai paasināta vai novājināta. Rentgenoloģiski raksturīga intersticiāla pneimofibroze. Dažkārt uz tās fona var konstatēt daudz sīku granulomu virs abām plaušām, kā arī perifokālu emfizēmu. Plaušu zīmējums var arī atgādināt bišu šūnas. Granulomas var saplūst, it īpaši plaušu augšējā daļā, un tad veidojas cirozes lauki un lielbulloza emfizēma. Slimības paasinājuma periodos ir neitrofilā leukocitoze un mēreni paātrināts EGĀ. Novēro restriktīvi obstruktīvus plaušu ventilācijas traucējumus un pakāpeniski pastiprinošos hipoksēmiju. Plaušu mazspējai pieaugot, veidojas plaušu hipertensija un *cor pulmonale*. Slimībai progresējot, nāves iemesls parasti ir plaušu un sirds mazspēja. Sakarā ar hipersensitīvā pneimonīta progresējošo un smago gaitu ir ļoti svarīgi šo slimību diagnosticēt sākumstadijā un novērst aroda antigēna turpmāko iedarbību. Tādā gadījumā ir iespējama izārstēšanās. Tādēļ, ja ir konstatēta hipersensitīvā pneimonīta aroda etioloģija, nepieciešams mainīt darbu, lai novērstu atkārtotu aroda antigēna iedarbību [5, 45, 63, 74, 76].

Diagnostika

Tā kā praktiskie ārsti bieži nenovērtē organisko putekļu izraisītās pārmaiņas plaušās, tad īpaši jāuzsver hipersensitīvā pneimonīta (eksogēnā alerģiskā alveolīta) diagnostiskie kritēriji:

- konstatēta pietiekama antigēna iedarbība;
- klepus, drudzis, aizdusa 4–6 stundas pēc antigēna iedarbības akūtā slimības gadījumā;
- abpusēji krepitējoši trokšņi plaušu lejasdaļās;
- retikulonodulāras pārmaiņas rentgenogrammā;
- restriktīva tipa plaušu elpošanas funkcijas traucējumi;
- precipitējošās antivielas asins serumā pret attiecīgo antigēnu;
- pozitīvs inhalācijas tests ar antigēnu;
- plaušu biopsijā – intersticiāli mononukleāro šūnu infiltrāti un citas raksturīgās patohistoloģiskās atradnes;
- klīniskas pārmaiņas alerģēna atkārtotas iedarbības rezultātā;
- bronhu skalojuma citoloģiskā analīze (limfocitoze ar CD₈ vai supresoru tipa limfocītu pārsvaru, samazināts alveolāro makrofāgu daudzums, palielināts kopējais proteīnu daudzums un IgG/albumīnu attiecība; bieži atrod IgM un IgG).

Bronhu skalojuma citoloģiskā analīze palīdz atšķirt hipersensitīvo pneimonītu no citām intersticiālām plaušu slimībām, kuru gadījumā biežāk konstatē palielinātu granulocītu (nevis limfocītu) skaitu. Sarkoidozes gadījumā arī var novērot limfocitozi, bet pārsvarā ir CD₄ tipa limfocīti vai līdzētājšūnas [45].

Diferenciāldiagnostikā hipersensitīvais pneimonīts jāatšķir no šādām slimībām:

- vīrusu pneimonijas,
- organisko putekļu toksiskā sindroma,
- skābbarības sagatavotāju slimības,
- plaušu mikotoksikozes,
- sarkoidozes,
- beriliozes,
- dažādām plaušu intersticiālām fibrozēm (sk. nodaļu par pneimokoniožu diferenciāldiagnostiku).

Vīrusu pneimonijas diferenciāldiagnostikā nozīme ir arī vīrusu noteikšanai kultūrās, kā arī vīrusu antivielu titru noteikšanai slimnieka asins serumā akūtā un atveseļošanās periodā. Skābbarības sagatavotāju slimība novērojama nodarbinātajiem, kuri sagatavo labību skābbarības torņos. Slimības pamatā ir bronhiolīts un dažkārt arī plaušu tūska, kas rodas, ieelpojot skābbarības rūgšanas procesā atbrīvojušos slāpekļa dioksīdu. Krūšu kurvja orgānu rentgenogrammā ir daudz mazu mezglveida ēnu.

Tipisks hipersensitīvais pneimonīts ir berilioze, kas nodarbinātajiem var attīstīties no ilgstošas beriliju saturošu putekļu ieelpošanas. Beriliozei raksturīga klīnisko simptomu daudzveidība, kas parādās pirms rentgenoloģiski konstatējamām pārmaiņām. Beriliozes gadījumā slimniekiem agri parādās cianoze izteiktas arteriālās hipoksēmijas dēļ. Tā izskaidrojama ar skābekļa difūzijas traucējumiem caur sabiezējušām un infiltrētām alveolārajām membrānām (t. s. alveolāri kapilāro blokādi). Jau agrīnās slimības stadijās diagnostiska nozīme ir transbronhiālai plaušu biopsijai un biopātā atrastām raksturīgām granulomām.

Par pārējām minētajām slimībām skatīt attiecīgās nodaļās.

Darba ekspertīze

Tā kā hipersensitīvajam pneimonītam ir progresējoša gaita, svarīgi ir slimību atklāt pēc iespējas ātrāk, lai aizliegtu turpināt darbu, kurā ir saskare ar slimības izraisītāju. Ja profesijas maiņa ir saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbspēju zaudējuma pakāpes noteikšanai [63]. Darbspēju zaudējuma pakāpe tiek noteikta, ņemot vērā slimības stadiju un patoloģiskā procesa aktivitāti. Ja slimnieka elpošanas funkcija ir saglabāta, tad slimības remisijas periodā darbspējas var būt saglabātas. Slimības paasinājuma periodā darbspējas ir ierobežotas un nepieciešama ilgstoša ārstēšanās. Slimības izteiktā stadijā, kad pievienojusies plaušu un sirds mazspēja, slimnieks ir darba nespējīgs [74].

Organisko putekļu toksiskais sindroms (toksiskais pneimonīts, inhalācijas drudzis)

Etioloģija un patoģenēze

Pēdējos gados literatūrā plaši aprakstīta akūta, gripai līdzīga slimība ar drudzi, kura rodas pēc augstas koncentrācijas organisko putekļu ieelpošanas. Ar šo slimību biežāk slimo lauksaimnieki, turklāt galvenokārt rudenos. Agrāk šādus inhalācijas drudzus sauca par plaušu mikotoksikozēm, jo domāja, ka slimības izraisītājs ir mikotoksīns. Tagad uzskata, ka inhalācijas drudzi izraisa nevis mikotoksīni, bet augstā koncentrācijā ieelpotie endotoksīni un citas mikroorganismu sastāvdaļas. Slimības patoģenēze vēl nav īsti noskaidrota. Ir zināms, ka pēc augstas koncentrācijas organisko putekļu ieelpošanas elpeļos lielā daudzumā parādās neitrofilie leukocīti [17].

Jāpiebilst, ka organisko putekļu toksiskais sindroms parasti rodas vienlaikus vairākiem vienādos darba apstākļos nodarbinātajiem [17, 45, 56].

Klīniskā aina

Klīniskajā ainā raksturīgi, ka pāris stundu pēc organisko putekļu ieelpošanas strauji sākas drudzis ar drebuļiem, rodas galvassāpes un sāpes muskuļos. Temperatūra var sasniegt 40 °C. Klepus un aizdusa nav sevišķi izteikti. Parasti slimība ilgst 1–3 diennaktis.

Objektīvā izmeklēšanā konstatē augstu ķermeņa temperatūru, paātrinātu elpošanu, tahikardiju, dažkārt virs plaušu lejasdaļas var saklausīt retus trokšņus. Asinsainā ir neitrofilā leukocitoze. Imunoloģiskā izmeklēšanā precipitējošas antivielas pret ieelpoto organisko putekļu ekstraktiem nav atrodamas. Plaušu rentgenogrammā var konstatēt dažāda lieluma infiltrātus, tomēr dažkārt plaušu rentgenogrammā patoloģiju nekonstatē. Arteriālo asiņu gāzu analīze uzrāda nelielu hipoksiju. Bronhoalveolārā lavāžā konstatējamas neitrofilā alveolīta pazīmes.

Ārstēšana un prognoze

Ārstēšana ir simptomātiska, un parasti pēc pāris dienām darbspējas atjaunojas. Nodarbinātais var turpināt darbu savā profesijā. Ja organiskie putekļi netiek ieelpoti ļoti augstā koncentrācijā, tad šāds inhalācijas drudzis var neatkārtoties.

Svarīgi ir diferencēt organisko putekļu toksisko sindromu no hipersensitīvā pneimonīta (eksogēnā alerģiskā alveolīta), jo ieteikumi attiecībā uz darba turpināšanu šīm slimībām ir atšķirīgi. Ja ekspozīcija netiek pārtraukta, hipersensitīvajam pneimonītam var būt ilgstošas sekas, kas var novest pie pastāvīga plaušu bojājuma un invaliditātes. Kā jau norādīts, organisko putekļu toksiskā sindroma gadījumā atveseļošanās ir pilnīga.

Berilioze

Hipersensitīvais pneimonīts var attīstīties arī gadījumos, ja ilgstoši ieelpo toksisku metālu putekļus, kam piemīt arī alerģēnu īpašības. Tādā gadījumā veidojas granulomatozs diseminēts process, kas klīniski izpaužas kā progresējošs bronhobronhiolīts. Galarezultātā izveidojas difūza pneimofibroze. Tipisks šāds hipersensitīvais pneimonīts ir berilioze. Līdzīgu hipersensitīvo pneimonītu var izraisīt arī metāli, kas ietilpst cieto sakausējumu sastāvā, – hroms, kobalts, tantals, titāns, volframs u. c. Cietos sakausējumus plaši lieto metālapstrādes un mašīnbūves rūpniecībā [12, 14, 74].

Berilioze ir metalokonioze, kas rodas, ja tiek ieelpoti mazšķīstoši berilija savienojumi. Berilijs ir vieglais metāls, kam piemīt liels izturīgums, siltumietilpība, karstumizturība, kā arī antikoroziņas īpašības. Berilijs ir noturīgs pret radiācijas iedarbību. Pievienojot beriliju pat nelielos daudzumos citu metālu sakausējumiem, tiek iegūtas vērtīgas tehniskās īpašības. Tādēļ beriliju un tā sakausējumus plaši lieto rūpniecībā – kosmiskajā un aviācijas tehnikā, raķešu būvniecībā, mašīnbūvniecībā, elektroniskās aparatūras, rentgencauruļu, radiolampu, ugunsizturīgo keramisko izstrādājumu ražošanā. Berilija AER darba telpu gaisā ir 0,001 mg/m³.

Ekspozīcijas kritēriji

Ir apstiprināta berilija putekļu arodekspozīcija. Sensibilizācija notiek, gan ieelpojot berilija putekļus un tvaikus, gan berilija daļiņām uzsūcoties caur ādu. Sensibilizācija un beriliozes attīstība iespējama arī tad, ja ekspozīcijas līmenis ir zems – mazāks vai vienāds ar 0,02 μg/m³.

Minimālais iedarbības ilgums: beriliozes attīstība aprakstīta gan pēc īslaicīga (no 6 stundām līdz 2–3 nedēļām), gan ilgstoša darba ar beriliju.

Maksimālais latentais periods: slimība var attīstīties daudzus gadus pēc kontakta ar beriliju [25, 30, 74].

Dažreiz berilioze var rasties cilvēkiem, kas dzīvo berilija rūpnīcu tuvumā [24, 30].

Patogēnēze

Ieelpotie mazšķīstošie berilija savienojumi deponējas galvenokārt plaušās, uz citiem orgāniem tie pāriet lēni un nelielā daudzumā. Organismā veidojas stabils berilija depo. Zinātnieki Dž. Sterners un M. Eizenbads (*J. Sterner* un *M. Eisenbud*) 1951. gadā izvirzīja beriliozes imūnpatoloģisko koncepciju [45, 70, 74], uzskatot, ka berilijs, kam piemīt haptēna īpašības, organismā ar audu un plazmas olbaltumiem veido koloidālus precipitātus, kuriem ir antigēnu un autoantigēnu īpašības. Šie antigēni izraisa organisma sensibilizāciju un hipererģiskās palēninātā tipa reakcijas. Plaušu audu hipererģiskās reakcijas dēļ alveolu sienās rodas tūska un mononukleāro šūnu infiltrācija, alveolu sienas sabiezinās un tiek traucēta gāzu apmaiņa starp alveolām un asinīm. Šis mehānisms izraisa galvenokārt elpošanas funkcijas traucējumus.

Beriliozes imūnpatoloģisko koncepciju apstiprinājuši daudzi klīnisko un eksperimentālo izmeklējumu dati. Beriliozes slimniekiem asinīs atklāj antivielas pret beriliju, konstatē A un G klases imūnglobulīnu sintēzes aktivāciju, B limfocītu skaita palielināšanos uz T limfocītu skaita samazināšanās rēķina, kā arī limfocīnu produkcijas palielināšanos. Līdzīgas reakcijas var būt arī praktiski veseliem cilvēkiem, kam ir saskare ar beriliju. Jādomā, ka šajā gadījumā imūnsistēmas reakcijai ir aizsargraksturs. Ja kontakts ar beriliju ir ilgstošs, kā kompensatoriska reakcija var attīstīties tolerance. Uzskata, ka tolerances stāvoklis sakarā ar imūnsistēmas supresorfunkcijas nepilnvērtību var pāriet slimībā. Tieši ar supresorfunkcijas nomākšanu var izskaidrot to, ka cilvēki saslimst ar beriliozi ne tikai tajā laikā, kad viņiem ir saskare ar beriliju, bet arī daudzus gadus vēlāk. Tad beriliozes attīstība izskaidrojama ar kaut kādu stresa situāciju un supresorfunkcijas nomākšanu.

Beriliozes attīstību nosaka šūnu granulomatozes veidošanās. Granulomas veidojas kā atbildes reakcija uz berilija nokļūšanu plaušās un citos orgānos un audos (aknās, liesā, nierēs, limfmezglos u. c). Berilioze ir sistēmislimība.

Patoloģija

Morfoloģiskās pārmaiņas liecina, ka beriliozes gadījumā cieš galvenokārt plaušas. Makroskopiski tās ir stipri palielinātas, ar blīvu konsistenci, pelēcīgi sārtā krāsā. Plaušu virsma ir sīkgraudaina. Palpatoriski var sataustīt daudzus sīkus, blīvus mezgliņus. Griezumā tie ir sīkperēklaini, bāli pelēcīgi veidojumi. Daudzās dažāda lieluma un uzbūves granulomas lokalizējas alveolās, to sienās, bronhiolās, bronhos, plaušu daivu starpsienās, asinsvados. Plaušu granulomatoze ir difūzs process, kas vienādi skar abas plaušas, bet vairāk izteikts ir plaušu vidējās un apakšējās daļās.

Agrīnās attīstības stadijās histoloģiski granulomas sastāv galvenokārt no šūnu elementiem: histiocītiem, limfocītiem un plazmoīdām šūnām, kā arī Langerhansa šūnām perifērijā. Ar laiku šūnu elementus nomaina kolagēnšķiedras. Vēlīnās attīstības stadijās granulomai ir sklerotiska mezgla uzbūve.

Sakarā ar slimības remitējošo gaitu slimniekam vienlaikus var konstatēt gan šūnu, gan sklerotiskās granulomas. Granulomās bieži atrodami t. s. gliemežveida ķermeņi ar diametru 6–10 μm. Sklerotiskajām granulomām savienojoties, veidojas lieli granulomatozi mezgli. Līdzīgas uzbūves granulomas var atrast aknās, liesā, nierēs, limfmezglos, ādā, skeleta muskuļos, miokardā, pleirā. Beriliozes granulomās parasti nekonstatē nekrotisku procesu [71].

Klīniskā aina

Beriliozei raksturīga klīnisko simptomu daudzveidība ar plaušu bojājumu simptomu pārsvaru. Sākumā slimība var norisināties bez simptomiem vai arī tie var būt nespecifiski.

Atšķirībā no citām pneimokoniozēm beriliozes klīniskā simptomātika ir daudzveidīgāka un parasti parādās pirms rentgenoloģiski konstatējamām pārmaiņām.

Slimības sākumā ir astēniska rakstura sūdzības par vispārēju nespēku, nogurumu, darba spēju pazemināšanos. Nedaudz vēlāk pievienojas sūdzības par sāpēm krūtīs, aizdusu, svīšanu, ēstgribas zudumu, sliktu dūšu, nervozitāti.

Slimības sākumstadijā un paasinājumu gadījumos raksturīga novājēšana. Īsā laikā (3–6 mēnešos) slimnieks var zaudēt 6–12 kg svara [74]. Dažkārt ir subfebrila temperatūra. Uz astēnisko sūdzību fona var novērot strauju stāvokļa pasliktināšanos ar temperatūras paaugstināšanos līdz 38–39 °C un progresējošu aizdusu. Objektīvi vispirms var konstatēt elpošanas funkcijas nepietiekamību: paaugstinātu elpošanu miera stāvoklī, cianozi, kuras intensitāte, slimībai progresējot, palielinās. Bieži ir palielināti perifēriskie limfmezgli. Perkutoriski virs plaušām var saklausīt t. s. kastes skaņu, plaušu apakšējo malu kustīgums ir ierobežots. Auskultējot dzirdami sausie un arī mitrie trokšņi, dažreiz pleiras berzes troksnis. Izdarot ārējās elpošanas funkcionālos testus, atklājas, ka slimības sākumstadijā plaušu ventilācija ir maz traucēta, bet ir stipri samazināts skābekļa izmantošanas koeficients, izteikta arteriālā hipoksēmija un kompensatoriska eritrocitoze. Tas izskaidrojams ar to, ka caur sabiezējušām un infiltrētām alveolārajām membrānām ir traucēta skābekļa difūzija (alveolāri kapilārais bloks). Vēlākās stadijās pievienojas arī izteikti plaušu ventilācijas traucējumi.

Hroniska skābekļa trūkuma dēļ attīstās *cor pulmonale* un pulmokardiālā mazspēja. Beriliozei raksturīgi t. s. bungvālišu pirksti. Nereti konstatējami arī aknu funkcijas traucējumi, hepatomegālija, splenomegālija, nefropātija, disproteinēmija. Hepatomegālija ir saistīta ar granulomatozes procesu šajos orgānos.

Raksturīga olbaltumu, it īpaši γ globulīnu frakcijas un β globulīnu daudzuma palielināšanās asins serumā. IgA un IgG ir paaugstināti.

Beriliozei raksturīgi paasinājumi un remisijas fāzes. Paasinājumu ilgums un biežums nosaka slimības prognozi. Remisijas fāzēs simptomātika ir maz izteikta. Tādos gadījumos diagnozi noteikt var tikai rentgenoloģiski. Rentgenoloģiski izšķir sīkgranulomatozās un lielgranulomatozās beriliozes formas. Pirmajai formai raksturīgi daudzi miliāri aizēnojumi – plaušas it kā atgādina smilšpapīru. Otrajai formai mēdz būt aizēnojumi, kuru diametrs 3–4 mm. Process parasti ir difūzs, simetrisks. Atkarībā no aizēnojumu daudzuma un blīvuma procesu iedala trīs stadijās. Palielinoties granulomu daudzumam, plaušās veidojas bullozā emfizēma, kas nereti komplicējas ar pneimotoraksu. Tas ļoti pasliktina slimības prognozi. Kā komplikācija var būt arī bakteriālā infekcija. Tuberkuloze pievienojas reti. Kā komplikācijas var būt atkārtota pneimonija, spontāns pneimotorakss. Bieži slimības paasinājumi, kā arī komplikāciju pievienošanās rada stabilu elpošanas un sirds mazspēju un ir nāves cēlonis [25, 30, 42, 45, 62, 74].

Diagnostika

Beriliozes diagnostika ir samērā grūta, jo gan klīniskie simptomi, gan rentgenoloģiskās pārmaiņas ir līdzīgas kā daudzām citām slimībām. Diferenciāldiagnostikā svarīgi atšķirt beriliozi no sarkoidozes, miliārās tuberkulozes, karcinomatozes, Hamena-Riča sindroma, plaušu hemosiderozes. Viens no galvenajiem diagnostikas kritērijiem ir darba

anamnēze, kas norāda uz kontaktu ar beriliju darbā vai sadzīvē. Agrāk diagnostikā izmantoja ādas testu ar berilija sāļu aplikāciju, bet tagad to neiesaka, jo pastāv risks ievadīt organismā beriliju. No *in vitro* testiem iesaka limfocītu transformācijas testu, tajā izmantojot gan asins limfocītus, gan arī plaušu limfocītus, ko var iegūt bronhoskopijā, izdarot bronhu skalojumus. Neskaidros gadījumos diagnozi apstiprināt palīdz transbronhiālā plaušu biopsija un biopātā atrastās raksturīgās granulomas.

Ārstēšana

Beriliozes ārstēšanā plaši lieto kortikosteroīdos hormonus, izmantojot to desensibilizējošo un pretiekaisuma darbību, spēju nomākt mezenhimālo audu aktivitāti, fibroblastiskos procesus un šūnu proliferāciju. Vidējā ārstnieciskā deva katrā gadījumā jāizvēlas individuāli. Smagos slimības gadījumos iesaka sākt ar 30–40 mg un vairāk prednizolona dienā un devu pakāpeniski samazināt līdz uzturošai devai – 5–10 mg diennaktī. Ieteicama nepārtraukta kortikosteroīdo hormonu terapija, jo tās pārtraukšana var izraisīt slimības recidīvu un procesa progresēšanu [74].

Plaši izmanto arī pretiekaisuma preparātus, sirds līdzekļus, bronholītiskos un atkrēpošanas līdzekļus, oksigēnterapiju.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu beriliozes attīstību, ļoti svarīgi ir stingri ievērot darba drošības noteikumus: jābūt pareizi ierīkotai vispārējai un vietējai ventilācijai, jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi (respiratori, spectērpi u. c.). No organizatoriskiem pasākumiem svarīgi ir

- veikt jauno darbinieku instruktāžu par darbu ar beriliju un tā savienojumiem;
- sekot, lai berilijs nepiesārņotu darba telpas;
- katru dienu veikt spectērpu apstrādi.

Svarīgi pareizi organizēt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes.

Grūti kūstošu metālu izraisītais hipersensitīvais pneimonīts

Slimību var izraisīt ražošanas aerosolu ieelpošana, kuri rodas grūti kūstošu metālu (alumīnija, hroma, kobalta, magnija, molibdēna, niķeļa, tantāla, titāna, vanādija, volframa) sakausējumu ražošanā un izmantošanā.

Klīniskajā ainā raksturīgs hroniska bronhīta simptomu komplekss. Agrīni slimības simptomi ir neproduktīvs klepus un aizdusa. Slimībai progresējot, rodas elpas trūkuma lēkmes. Pacientu izmeklējot, virs plaušām saklausāma asa elpošana ar pagarinātu izelpu un sausi trokšņi. Izmeklējot plaušu elpošanas funkciju, konstatē restriktīvus un obstruktīvus plaušu ventilācijas traucējumus.

Rentgenoloģiski konstatē progresējošu intersticiālo fibrozi ar difūzas plaušu emfizēmas un plaušu hipertensijas veidošanos agrīnās slimības stadijās. Bronhu biopsijā vai bronhu skalojamajā materiālā var atrast gigantiskās šūnas.

Ekspozīcijas kritēriji

- Minimālā iedarbības intensitāte: $\geq 0,05 \text{ mg/m}^3$ kobalta putekļi/tvaiki darba telpu gaisā.
- Minimālais iedarbības ilgums: viens gads.
- Maksimālais latentais periods: 10 gadi [12, 14, 25, 74].

Polivinilhlorīda pneimokonioze

Tā ir viena no pašlaik zināmām organisko putekļu izraisītajām pneimokoniozēm.

Polivinilhlorīdu (PVH) lieto plastmasas ražošanā pēdējos 30 gadus. Šo plastmasu izgatavo, polimerizējot vinilhlorīdu monomērus (VHM). Ir pierādīta sakarība starp ilgstošu darbu PVH ražošanā un akroosteolīzi, Reino (*Raynaud*) slimību, sklerodermiju, hepatomegāliju ar palielinātu sārmainās fosfatāzes daudzumu, aknu angiosarkomu [45]. Pat gadījumos, kad nodarbinātie pakļauti tikai PVH putekļu iedarbībai, uzskata, ka patoloģijas izraisītājs ir VHM. Plaušu slimības ir aprakstītas retāk. PVH plaši izmanto grīdas pārsegumu, ādas imitācijas un citu plastmasas izstrādājumu, kā arī sintētisko šķiedru ražošanā. Amerikāņu literatūrā ir norādījumi par PVH izraisītu plaušu fibrozi eksperimenta dzīvniekiem.

Pēdējās desmitgadēs veiktie novērojumi liecina par hipersensitīvā pneimonīta attīstību cilvēkiem, kam darbā bijusi saskare ar PVH putekļiem. Rentgenoloģiski konstatētas granulomatozas pārmaiņas. Elektronmikroskopiski atklātas PVH daļiņas plaušu makrofāgos [3, 12, 27, 36, 39, 43, 58].

Pārējās organisko putekļu izraisītās arodslimības (hroniskais augšējo elpceļu iekaisums, hronisks bronhīts, bronhiālā astma, alerģiskais rinīts un konjunktivīts) aplūkotas attiecīgajās nodaļās.

5.6. Pneimokoniožu diagnostika un diferenciāldiagnostika

Lai noteiktu pneimokoniožu diagnozi, pirmkārt, jāizpētī slimnieka aroda maršruts. Jānoskaidro, kādā profesijā un cik ilgi slimnieks strādājis (jāiepazīstas ar izrakstu no darba grāmatiņas vai darba līgumiem). Rūpīgi jāizpētī nodarbinātā darba apstākļi, to higiēniskais raksturojums (putekļi un toksiskās vielas, to koncentrācija darba telpu gaisā utt.).

Otrkārt, jāsavāc vispārēja anamnēze, īpašu uzmanību pievēršot tādām slimībām kā hronisks bronhīts, bronhiālā astma, plaušu karsonis, reimatisms, alerģozes.

Treškārt, slimnieks rūpīgi jāizmeklē. Nepieciešama ne tikai objektīvā apskate, bet arī klīniskā asinsaina, krēpu analīze, tuberkulīna raudze.

Īpaša nozīme pneimokoniožu diagnostikā ir rentgenoloģiskai izmeklēšanai. Vispirms jāizdara plaušu pārskata rentgenogramma (30 × 40 cm, ekspozīcijas laiks 0,1 s). Lai precizētu rentgenoloģiski anatomisko pārmaiņu raksturu, struktūru un lokalizāciju, nepieciešamas sānu rentgenogrammas, tomogrammas un palielināti uzņēmumi. Novērtējot rentgenoloģiskās pārmaiņas, jāvadās pēc Starptautiskās pneimokoniožu klasifikācijas rentgenoloģisko pārmaiņu kodiem.

Izmeklējumu kompleksā jāietilpst arī plaušu ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšanai ar metodēm, kas palīdz noteikt plaušu ventilācijas traucējumus, bronhu caurlaidību un gāzu apmaiņu.

Lai novērtētu organisma imūnreaktīvo stāvokli, asinsvadu un audu caurlaidību, iekaisuma un destrukcijas procesus organismā, var izdarīt bioķīmiskus un imunoloģiskus izmeklējumus.

Par iekaisuma un destrukcijas procesiem organismā liecina fibrinogēna, heptaglobīna un siālskābes daudzuma palielināšanās asins plazmā. Dezoksiribonukleīnskābes

antivielu parādīšanās asins serumā nozīmē, ka notikusi autosensibilizācija pret organisma audu sabrukšanas produktiem. Par autoimūnajām reakcijām organismā liecina arī pretaudu antivielu parādīšanās asins serumā (pret plaušu, sirds, aknu, nieru, virsnieru, vairogdziedzera audiem). Autoantivielu noteikšanai var izmantot pasīvās hemaglutinācijas reakciju.

Vispārējo organisma imūnreaktivitāti atspoguļo paaugstinātais gamma globulīna daudzums asins serumā, kā arī pārmaiņas IgG, IgA un IgM attiecībās. Paaugstinātas organisma imūnreaktivitātes gadījumā var konstatēt reimatoīdo faktoru, C reaktīvo olbaltumu, difenilaminoskābes un siālskābes daudzuma palielināšanos asins serumā.

Papildu izmeklēšanas metodes ir datortomogrāfija, bronhoskopija, bronhu, limfmezglu un plaušu biopsija. Nepieciešams novērtēt arī asinsrites sistēmas funkcionālo stāvokli, izpētījot hemodinamiku, miokarda bioelektrisko aktivitāti utt.

Pneimokoniozes klīniskajai diagnozei jāatspoguļo procesa forma un galveno sindromu attīstības secība. Noteicot pneimokoniozes diagnozi, jāuzrāda pneimokoniozes veids, rentgenoloģiskās pārmaiņas atbilstoši Starptautiskās pneimokoniožu klasifikācijas rentgenoloģisko pārmaiņu kodiem, klīniskais sindroms un komplikācijas (bronhīts, emfizēma, tuberkuloze u. c.), plaušu mazspējas pakāpe (I, II, III pakāpes plaušu mazspēja), sirds mazspēja (hroniska *cor pulmonale* kompensācijas vai dekompensācijas stadijā).

Risinot pneimokoniožu diferenciālās diagnostikas problēmas, jāatceras, ka difūza plaušu fibroze var būt

- intraalveolāra vai intersticiāla,
- zināmas vai nezināmas etioloģijas,
- arodetioloģijas vai citas etioloģijas.

Ja difūzas plaušu fibrozes cēlonis nav zināms, to attiecina uz idiopātisko difūzo intersticiālo plaušu fibrozi (DIPF) vai kriptogēnu fibrozējošu alveolītu. DIPF ir ļoti daudzu plaušu slimību rezultāts. Arodslimību speciālistam ir jāņem vērā gan darba anamnēze un faktori, kas varētu izraisīt plaušu fibrozi, gan arī jāizslēdz citas slimības un faktori, kas varētu izraisīt plaušu fibrozes attīstību.

Pneimokoniozes visbiežāk ir jādiferencē no šādām slimībām:

- hematogēni diseminētas plaušu tuberkulozes;
- plaušu sarkoidozes;
- difūzas progresējošas intersticiālas fibrozes jeb Hamena-Riča (*Hamman-Rich*) sindroma;
- pārmaiņām plaušās, kas rodas reimatoīdā artrīta gadījumā;
- plaušu fibrozes, kas rodas kolagenozes gadījumā;
- plaušu sekundārās un idiopātiskās hemosiderozes;
- toksiskās pneimonijas;
- plaušu audzējiem;
- medikamentu izraisītiem plaušu infiltrātiem un fibrozes.

Grūtības diferenciāldiagnostiskā rodas tad, ja slimnieki ir strādājuši putekļainos darba apstākļos. Ja anamnēzē nav datu par darbu putekļos, pneimokoniozes diagnoze jānoraida [7, 45, 47, 68, 74].

Hematogēni diseminētas plaušu tuberkulozes gadījumā perēkļi plaušās ir izkaisīti visur, bet visvairāk tie lokalizējas augšējās daivās. Tuberkulozes aizēnojumi ir polimorfi – dažādi pēc intensitātes, formas un lieluma, bet pneimokoniožu aizēnojumi – monomorfi.

Pneimokoniozei un tuberkulozei ir atšķirīga klīniskā norise. Hroniskai diseminētai plaušu tuberkulozei uzliesmojuma fāzes mainās ar remisijas fāzēm. Uzliesmojuma fāzēs novēro izteiktu tuberkulozes intoksikāciju, leukocitozi, paātrinātu eritrocītu grimšanas ātrumu (EGĀ), tuberkulozes mikobaktēriju izdali; tuberkulīna raudzes parasti ir pozitīvas. Stāvoklis uzlabojas specifiskas prettuberkulozes terapijas rezultātā. Jāatceras, ka diseminēta plaušu tuberkuloze var būt arī pneimokoniozes komplikācija.

Plaušu sarkoidoze jeb Benjē-Beka-Šaumana slimība (*morbus Besnier-Boeck-Schaumann*) ir īpatnēja sistēmiskā slimība ar neskaidru etioloģiju. Šīs slimības gadījumā dažādu orgānu retikuloendoteliālajos audos attīstās epitelioido un gigantisko šūnu granulomas. Sarkoidoze visbiežāk skar plaušu un videnes limfmezglus.

Rentgenoloģiski plaušās redzami traipiem līdzīgi vājas intensitātes aizēnojumi, kas vienmērīgi izkaisīti pa abām plaušām. Plaušu saknes parasti ir palielinātas, homogēnas, ar skaidrām policikliskām kontūrām.

Diferenciāldiagnostikā ir svarīgi atcerēties, ka sarkoidoze skar arī citus orgānus un sistēmas – ādu, perifēriskos limfmezglus, kaulus, acis. Kāju un roku pirkstu gala falangās klīniski konstatējams pietūkums, rentgenoloģiski tur atrod cistas. Ādā bieži mēdz būt mezglaina eritēma, acīs – nodulārs irīts. Sarkoidozie mezgliņi ir novēroti arī gandrīz visos pārējos orgānos (smadzenēs, smadzeņu apvalkos, sirdī, aknās, liesā).

Diferenciāldiagnostikai svarīgi izdarīt ādas, limfmezglu vai citu orgānu punkciju vai biopsiju, lai tur atrastu sarkoidozei raksturīgās granulomas. Nikersona-Kveina (*Nickerson-Kvein*) ādas testam izmanto cilvēka limfmezglu vai liesas sarkoīdo audu sterilu suspensiju. Mēneša laikā izveidojas tipisks sarkoidozais mezgliņš, ko var noteikt histoloģiski. Kortikosteroīdu terapijas rezultātā sarkoidozes simptomi regresē.

Difūza progresējoša intersticiālā fibroze jeb Hamena-Riča (*Hamman-Rich*) sindroms ir reta neskaidras etioloģijas slimība. Tās sākums lielākoties ir akūts – klepus ar krēpām, aizdusa, cianoze, asiņu atklepošana. Ar laiku slimniekam attīstās t. s. bungvāļīšu pirksti un pulkstenstikla nagi. Strauji progresē elpošanas mazspēja un pulmonāriāla mazspēja. EGĀ paātrināts, ir hipergammaglobulinēmija. Slimības norise var būt subakūta vai hroniska.

Diferenciāldiagnostikā nozīme ir tam, ka slimības smagā klīniskā aina neatbilst rentgenoloģiskajai atradnei, kam raksturīgs difūzi pastiprināts un deformēts plaušu zīmējums pēc intersticiālās fibrozes tipa ar nedaudzām sīkperēkļainām ēnām galvenokārt plaušu lejasdaļā. Dažkārt var veidoties t. s. bišu šūnu plauša (*honey-comb-lung*).

Plaušu ventilācijas funkcijas dinamiskie rādītāji liecina par restriktīva tipa ventilācijas mazspēju, konstatējama arī arteriālā hipoksēmija. Bronhoalveolārā lavāžā konstatē palielinātu šūnu daudzumu, galvenokārt neitrofilos leukocītus. Trešdaļai izmeklēto pacientu ir pozitīvs antinukleārais faktors, bet aptuveni pusei ir pozitīvs reimatoīdais faktors. Gados jaunākiem pacientiem diagnozes precizēšanai var izdarīt plaušu biopsiju un šūnu histoloģisku analīzi.

Reimatoīdā artrīta gadījumā var novērot

- intersticiālas pārmaiņas plaušās,
- reimatoīdus mezglus plaušu parenhīmā,
- plaušu arterītu,
- apikālu fibrobullozo slimību,
- Kaplana (*Caplan*) sindromu (sk. iepriekš).

Plaušu fibroze var rasties kolagenožu gadījumā. Visbiežāk plaušu fibrozi novēro pie sklerodermijas, taču pārmaiņas plaušās var būt saistītas arī ar sarkano vilkēdi, nodozo periartrītu, retāk ar reimatismu.

Plaušu sekundārās hemosiderozes var attīstīties, ja ir apgrūtināta asins atplūšana no mazā asinsrites loka (galvenokārt mitrālās stenozes gadījumā).

Idiopātiskā plaušu hemosideroze ir reta, nezināmas etioloģijas slimība. Tās klīniskie simptomi ir lēkmjveidīga gaita ar drudzi, cianoze, aizdusa, tahikardija. Rentgenoloģiski konstatē sīkus vai lielākus nepareizas formas aizēnojuma perēkļus. Raksturīga arī hipohromiskā anēmija un mazs dzelzs daudzums serumā. Vienlaikus novēro perēkļainu nefrītu, dažkārt bojājumus locītavās un ļoti reti Šēnleina-Henoha (*Schönlein-Henoch*) purpuru.

Toksiskā pneimonija rentgenoloģiski atgādina pneimokoniozi II vai pat III stadijā, taču klīniskā aina ir atšķirīga. Toksiskajai pneimonijai ir straujš slimības sākums ar augstu temperatūru, leukocitozi, paaugstinātu EGĀ, virs plaušām saklausāmi mitri trokšņi, rentgenoloģiskā dinamika ir pozitīva. Anamnēzē ir kontakts ar toksiskām ķīmiskām vielām.

Plaušu audzēji. Pneimokoniozes visgrūtāk diferencēt no karcinomatozā limfangīta. Rentgenoloģiski konstatē sīkplankumainus aizēnojumus, kas parasti ir nevienmērīgi izkaisīti pa visiem plaušu laukiem, galvenokārt plaušu lejas daļā. Šie sīkplankumainie aizēnojumi lielākoties sastāv nevis no apaļiem, bet gan no svītrainiem veidojumiem; bieži vien krustošanās dēļ rodas tīklveida zīmējuma iespaids. Raksturīgi, ka rentgenoloģiskās pārmaiņas strauji progresē. Klīniskajā ainā izteiktas karcinomatozās intoksikācijas parādības. Diferenciāldiagnostikā nozīme ir atipiskām šūnām, kā arī metastāzēm reģionālajos limfmezglos. Diagnostikas precizēšanā vislielākā vērtība ir plaušu audu biopsijai.

Medikamentu izraisīti plaušu infiltrāti un fibrozes. Vairāki medikamenti var izraisīt difūzus plaušu infiltrātus un fibrozi. Visbiežāk šāda plaušu patoloģija novērota, lietojot amiodaronu, heksametoniju, nitrofurantoīnu, citotoksiskos aģentus (piemēram, bleomicīnu, busulfānu, ciklofosfamīdu), kā arī ilgstoši lietojot skābekļa inhalācijas. Šis plaušu patoloģiju izraisīto medikamentu saraksts nebūt nav pilnīgs, piemēram, ir aprakstīts sistēmiskai sarkanai vilkēdei līdzīgs sindroms ar plaušu infiltrātu un pneimofibrozes veidošanos pēc p-aminosalicilskābes, hidrolizīna, prokainamīda, izoniazīda u. c. medikamentu lietošanas.

Pneimokoniozes jādiferencē arī no citām plaušu slimībām, piemēram, hroniskas obstruktīvas plaušu slimības, histiocitozes, policistozes, sēņu izraisītas patoloģijas.

5.7. Pneimokoniožu slimnieku darba ekspertīze

Lai pareizi risinātu darba ekspertīzes jautājumus pneimokoniožu slimniekiem, ļoti svarīgi ir noteikt klīnisko diagnozi, kurā jāatspoguļo pneimokoniozes forma, tās klīniski morfoloģiskās īpatnības, stadija, komplikācijas, funkcionālo traucējumu pakāpe.

Jāņem vērā, ka pneimokoniožu slimnieki ar samērā izteiktu pneimofibrozes procesu plaušās var justies labi. Tas, no vienas puses, liecina par lielām organisma kompensācijas spējam, no otras puses – par to, ka pati pneimokoniotiskā pneimofibroze nav izšķirošais faktors organisma funkcionālo pārmaiņu ģenēzē. Galvenā nozīme ir bronhu caurlaidības traucējumiem, bronhospazmām, bronhītam (it īpaši ar astmatisko komponentu) un plaušu emfizēmai.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā konkrētie kaitīgie darba vides riska faktori, kuros slimnieks strādā. Jādomā, kā labāk saglabāt nodarbināto veselību, bet jāņem vērā arī sociālie apsvērumi, jo darbā, kas saistīts ar putekļiem, parasti strādā kvalificēti strādnieki.

Vadoties pēc šiem apsvērumiem, visas pneimokoniozes, arī silikozi, iedala divās grupās:

- 1) ātri progresējošās pneimokoniozes;
- 2) pneimokoniozes ar lēnu, labdabīgu norisi.

Pie pirmās grupas pieder silikozes ar mezgliņveida formu. Tās attīstās 3–5 gadu laikā pēc kontakta ar kvarcu saturošiem putekļiem un ātri pāriet no vienas stadijas otrā. Šādas silikozes formas parasti rodas nodarbinātajiem sliktos darba apstākļos, piemēram, smilšu strūklu aparātu darbiniekiem, urbējiem, spridzinātājiem, smalcinātājiem, kalnrūpniecībā nodarbinātajiem. Šādu ļoti kaitīgo profesiju pārstāvji, tiklīdz tiem parādās pirmās silikozes pazīmes, jāatbrīvo no darba putekļos, kairinošās gāzēs un sliktos meteoroloģiskos apstākļos. Ja pārcelšana citā darbā saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, tad slimnieki jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas noteikšanai (to parasti piešķir uz pārkvalificēšanās laiku). Citādi ekspertīzes jautājumus risina silikozes slimniekiem, kam slimība attīstījusies pēc ilgstoša (10–15 gadu) darba nelabvēlīgos apstākļos, ja plaušās ir intersticiālas pārmaiņas un slimība progresē lēni. Ja plaušu elpošanas funkcija ir saglabājusies, komplikāciju nav un darba apstākļi nav slikti, šāds slimnieks var palikt iepriekšējā darbā. Tas īpaši attiecas uz nodarbinātajiem, kam līdz pensijas vecumam atlikuši daži gadi. Taču viņiem jābūt regulārā ārsta kontrolē.

2.10. tabula. Darbspēju novērtējuma pakāpes

Funkcionālā klase		Novērtējuma pakāpes			
		I	II	III	IV
Darbspēju zuduma pakāpe		0% – darbības ir saglabātas	10–25% – vieglas pakāpes mazspēja	30–45% – vidēji smagas pakāpes mazspēja	50–100% – smagas pakāpes mazspēja
Elpas trūkuma subjektīvais novērtējums		Slimniekam var būt elpas trūkums, ko izraisa citas slimības	Trūkst elpas, ejot ātrā gaitā vai kāpjot pa kāpnēm (var turēties līdz sava vecuma veseliem cilvēkiem, ejot pa līdzenu vietu, bet nevar, kāpjot kalnā vai pa kāpnēm)	Var savā soli pa līdzenu vietu bez elpas trūkuma noiet vienu kilometru, bet nevar turēties līdz sava vecuma veseliem cilvēkiem; trūkst elpas, kāpjot uz pirmo stāvu	Trūkst elpas, pirms noiet 100 metri savā soli; elpas trūkums var būt arī miera stāvoklī
Spirogrāfijas dati	FVC	> 80%	60–79%	51–59%	< 50%
	FEV ₁	> 80%	60–79%	41–59%	< 40%
	FEV ₁ / FVC	> 75%	60–74%	41–59%	< 40%
V _{O2} Max *		> 25 ml / (kg × min)	20–25 ml / (kg × min)	15–20 ml / (kg × min)	< 15 ml / (kg × min)

* Nosaka īpašos gadījumos

Slimnieks, kam ir silikoze II stadijā, noteikti jāiekārto darbā, kas nav saistīts ar putekļu izdalīšanos darba vides gaisā. Ja silikozei nav pievienojušās komplikācijas un nodarbinātajiem nav izteiktu elpošanas funkcijas traucējumu, viņi drīkst strādāt nekaitīgos darba apstākļos. Ja slimība progresē strauji un tai pievienojas komplikācijas – plaušu un kardiālā mazspēja, slimnieki kļūst darba nespējīgi un viņiem piešķir aroda invaliditātes II grupu.

Silikoze III stadijā slimnieki parasti ir darba nespējīgi vai arī darba spējas viņiem saglabājušās daļēji.

Citu pneimokoniožu (silikatozes, karbokoniozes, metalokoniozes, jauktu putekļu pneimokoniozes) gadījumos slimības I stadijā, ja komplikāciju nav un plaušu elpošanas funkcija saglabājusies, nodarbinātie var turpināt strādāt iepriekšējo darbu ar noteikumu, ka darba apstākļi tiek uzlaboti, piemēram, elektrometinātāji darbu slēgtās telpās var nomainīt ar darbu ārā vai strādāt ar automātiskām metināšanas iekārtām.

Ja pneimokoniozei I vai II stadijā pievienojas tuberkuloze neaktīvā fāzē, hronisks bronhīts vai kāda cita slimība (piemēram, kuņģa vai divpadsmitpirkstu zarnas čūla, hronisks nefrīts) vai attīstās elpošanas funkcijas mazspēja, slimniekiem iesaka pārkvalificēties, lai jaunajā darbā nebūtu saskares ar ražošanas putekļiem. Uz pārkvalificēšanās laiku (1–2 gadiem) var piešķirt aroda invaliditātes III grupu. Pēc pārkvalificēšanās, ja veselības stāvoklis nav pasliktinājies, invaliditātes grupu var noņemt.

Vēlreiz jāuzsver, ka tuberkulozes pievienošanās silikozei vai citai pneimokoniozei ir absolūta kontrindikācija turpmākam darbam putekļos. Jāatceras, ka, risinot darba ekspertīzes jautājumus, katrs konkrēts gadījums jāizvērtē individuāli.

Darbspēju novērtēšanā ļoti svarīgi ir noteikt plaušu funkcionālās mazspējas pakāpi (sk. 2.10. tab.).

6. Putekļu etioloģijas bronhīts

Agrāk par visvairāk izplatītām putekļu izraisītām slimībām uzskatīja pneimokoniozes. Pēdējos gadu desmitos daudzās pasaules valstīs arodslimību sarakstā iekļauts arī hroniskais putekļu bronhīts, bet dažās valstīs hronisko bronhītu nesaista ar arodu, jo to var izraisīt daudzi faktori. Protams, hronisko bronhītu var izraisīt ne tikai putekļi, bet arī dažādi citi aroda un vispārēja rakstura faktori, piemēram, nelabvēlīgs mikroklimats, kairinošas ķīmiskās gāzes, pārciestas elpceļu slimības, smēķēšana. Gadījumos, kad vienlaikus tiek novērota vairāku kaitīgo arodfaktoru (putekļu, ķīmisko vielu, nelabvēlīga mikroklimata) iedarbība, pareizāk diagnozi formulēt kā hronisku aroda bronhītu, norādot etioloģisko faktoru (hronisks putekļu bronhīts, hronisks toksisks bronhīts vai hronisks jauktas ģenēzes bronhīts – putekļu un toksisks). Literatūras dati liecina par palielinātu saslimstību ar hronisku bronhītu cilvēkiem, kas ilgstoši strādājuši putekļos. Tā, piemēram, pēc A. Aleksejeva datiem, ar hronisku putekļu bronhītu slimo apmēram 50% no visiem pensijā aizgājušiem Donbasa ogļu šahtās nodarbinātajiem. Palielināta saslimstība ar hronisku bronhītu (līdz 20%) ir lietuvju cehos, cementa un citu būvmateriālu rūpniecībā nodarbinātajiem [6, 26, 35, 70]. Aprakstīta arī saslimstība ar hronisko bronhītu (10–30%) cilvēkiem, kam darbā bijis kontakts ar kokvilnas, vilnas, miltu, graudu, kūdras putekļiem [70]. Literatūras dati liecina, ka putekļos nodarbinātajiem saslimstība

ar hronisko bronhītu ir palielināta, un apstiprina ražošanas putekļu galveno lomu citu faktoru vidū šās slimības etioloģijā. Putekļu bronhīts ir putekļu izraisīta arodpatoloģijas forma, kam raksturīgs difūzs trahejas un bronhu iekaisums.

Arī uz hronisko putekļu bronhītu attiecas Pasaules veselības organizācijas ekspertu noteiktās pazīmes (1958). Hroniska bronhīta diagnostiskā pamatpazīme ir klepus ar krēpām – summāri ne mazāk kā trīs mēnešus gadā un divus vai vairāk gadus pēc kārtas. Taču par hronisko bronhītu šis simptoms liecina tikai tad, ja nav konstatētas citas elpošanas orgānu slimības, kam arī raksturīgs hronisks klepus ar krēpām (piemēram, bronhektātiskā slimība, plaušu abscess, dažas tuberkulozes formas). Minēto slimību gadījumā nereti novērojams lokāls vai ģeneralizēts hronisks bronhu iekaisums, ko apzīmē par sekundāru hronisku bronhītu.

Etioloģija

Putekļu etioloģijas bronhīts, tāpat kā hroniskais bronhīts, ir polietioloģiska slimība. Tas attiecas ne tikai uz neprofesionālo faktoru (dzimums, vecums, smēķēšana, infekcija, augšējo elpceļu slimības) nozīmi, bet arī uz ražošanas aerosolu iedarbības īpatnībām, kas ir galvenais putekļu bronhīta rašanās cēlonis.

Kā jau norādīts, hroniskais putekļu bronhīts kā pavadslimība mēdz būt daudzu pneimokoniožu (azbestozes, talkozes, antrakozes u. c.) gadījumā. Daudzās rūpniecības nozarēs hroniskais putekļu bronhīts sastopams arī kā patstāvīga slimība.

Pēdējos gadu desmitos sakarā ar tehnoloģiskā procesa pārmaiņām un darba apstākļu uzlabošanu daudzās ražošanas nozarēs samazinājusies saslimstība ar pneimokoniozēm, bet relatīvi palielinājusies saslimstība ar putekļu etioloģijas bronhītu, kas biežāk sastopams nozarēs, kur putekļiem ir mazāka fibrogēnā aktivitāte. Kā rāda Krievijas zinātnieku pētījumi [70, 74], hronisks putekļu bronhīts bieži mēdz būt nodarbinātajiem akmeņogļu raktuvēs. Akmeņogļu putekļu fibrogēnā aktivitāte nav stipri izteikta, tādēļ to izraisītā antrakoze parasti neprogresē tālāk par I vai II stadiju un bieži kombinējas ar hronisku putekļu bronhītu.

No putekļu bronhītu izraisošajiem faktoriem otrajā vietā jāmin dažāda veida organiskie putekļi – kokvilnas, vilnas, linu, miltu, graudu, koka, sintētiskās šķiedras putekļi. Trešajā vietā ir cementa putekļi. Putekļu bronhītu var izraisīt arī abrazīvu putekļi, kvarcu saturošie putekļi un jebkuri citi ražošanas putekļi, ja nodarbinātais ilgstoši saskāries ar tiem [13, 26, 52].

Slimības attīstības ilgums atkarīgs no putekļu sastāva. Tā, piemēram, novērots, ka cilvēkam, kontaktējoties ar inertajiem putekļiem (akmeņogles, cements, grafiīts), ja to koncentrācija darba telpu gaisā pārsniedz AER, hroniskais putekļu bronhīts rodas pēc 10 un vairāk gadu ilga darba. Tas attīstās lēni, pakāpeniski.

Nereti ražošanas putekļiem pašiem piemīt alergēnu īpašības (ursols, hroms, sintētiskie sveķi, medikamenti) vai arī tajos ietilpst baktērijas un sēnes (piemēram, vilnas, graudu un citos putekļos), kas ir alergēni. Tādos gadījumos var attīstīties putekļu bronhīts ar astmatisku komponentu vai pat bronhiālā astma. Slimība attīstās ātri, parasti jau pirmajos piecos darba gados [13, 38, 50, 70].

Hroniska putekļu bronhīta attīstību veicina nelabvēlīgi mikroklimatiskie apstākļi – zema vai pārāk augsta gaisa temperatūra darba telpās, liels gaisa mitrums, caurvējš, liela fiziska slodze. Nozīme arī faktoriem, kas samazina organisma pretestības spējas, – pārciestām slimībām, smēķēšanai, hroniskam alkoholismam.

Patogēnēze un patoloģija

Ilgstoša ražošanas aerosolu iedarbība izraisa bronhu izvadīšanas un sekretoriskās funkcijas traucējumus. Jo lielāka ražošanas aerosolu koncentrācija darba telpu gaisā un lielāka ieelpoto putekļu masa, tās dispersitāte un blīvums, kā arī šķīdība bioloģiskos substrātos, jo ātrāk samazinās bronhu mehāniskās attīrīšanās efektivitāte.

Turklāt, jo vairāk putekļu tiek ieelpots, jo aktīvāka ir bronhu epitēlijā kausšūnu un bronhu dziedzeru sekrēcija, pastiprinās arī skropstiņepitēlija darbība, lai ātrāk izvadītu putekļus no bronhiem. Sekrēcijas pastiprināšanās pārmaina skropstiņepitēlija struktūru. Tiek bojātas šūnu organelas, kam ir galvenā nozīme bronhu epitēlija aizsargmehānismā [70]. Pārmaiņas šūnu struktūrā ar laiku izraisa normālā mukociliārā slāņa deskvamāciju, un to nomaina plakanā epitēlija šūnas. Pārmaiņas mukociliārajā transportā veicina sekrēta uzkrāšanos bronhos, mainās arī tā sastāvs un stigrība. Pārmērīgais sekrēta daudzums bronhos un putekļi kairina bronhu klepus zonas, tādēļ kā kompensatorisks mehānisms rodas klepus, ar kuru putekļi tiek izvadīti no bronhiem. Putekļu bronhīta veidošanās sākumposmā klepus attīrošais efekts ir pietiekams. Vēlāk gļotu hiperprodukcija apvienojas ne tikai ar mukociliārā epitēlija pārmaiņām, bet arī ar bronhu dziedzeru bazālās membrānas, gludās muskulatūras, kolagēno kūlīšu, elastīgo un retikulāro šķiedru bojājumu. Tāpēc pat nozīmīga klepus refleksa pastiprināšanās ir mazefektīva vai vispār neefektīva, un rodas bronhu obturācija ar stigru sekrētu.

Fibrobronhoskopiskā izmeklēšana un bronhu biopātū analīze liecina, ka putekļu etioloģijas bronhītiem atšķirībā no citiem, ar profesiju nesaistītiem bronhītiem nav raksturīgi strutaini bronhu iekaisumi.

Ražošanas putekļu iedarbība izraisa descendējošu endobronhītu. Ja putekļu iedarbība bijusi ļoti ilgstoša, tad attīstās difūzs abpusējs endobronhīts. Vienlaikus mēdz būt arī traheīts un dažādas smaguma pakāpes traheobronhiāla diskinēzija.

Fibrobronhoskopiskajā izmeklēšanā var konstatēt putekļu iedarbībai raksturīgu pazīmi – bronhu gļotādas tetovējumu, ko rada ar putekļiem pildīto makrofāgu uzkrāšanās bronhu zemgļotādā. Šī pazīme ir 20–40% slimnieku ar ilgu darba stāžu putekļos [70].

Histoloģiski putekļu etioloģijas bronhīta gadījumā pārmaiņas atrod visos bronhu sienas struktūrelementos. Raksturīgas atrofiskas pārmaiņas ar samazinātu epiteliālā slāņa biezumu, bieži konstatē skropstiņepitēlija metaplāziju daudzkārtainajā plakanajā epitēlijā, bazālās membrānas sabiezēšanu, bronhu gļotādas muskuļu un dziedzer-elementu hipertrofiju un hiperplāziju, kas vēlākās stadijās pāriet atrofijā (sk. 2.30. un 2.31. att.).

Līdztekus vispārējām pazīmēm, kas raksturīgas putekļu bronhītiem, dažādiem ražošanas aerosoliem ir tikai tiem raksturīgas iedarbības īpatnības. Tā, piemēram, endobronhītam, ko izraisījuši kvarcu saturoši putekļi, raksturīgas difūzas atrofiskas un sklerotiskas pārmaiņas bronhu gļotādā. Sakarā ar atrofisko procesu novēro relatīvu bronhu lūmena paplašināšanos. Vairāk nekā 50% slimnieku ir trahejas un galveno bronhu sienu membrānas distonija un segmentāro bronhu diskinēzija [71].

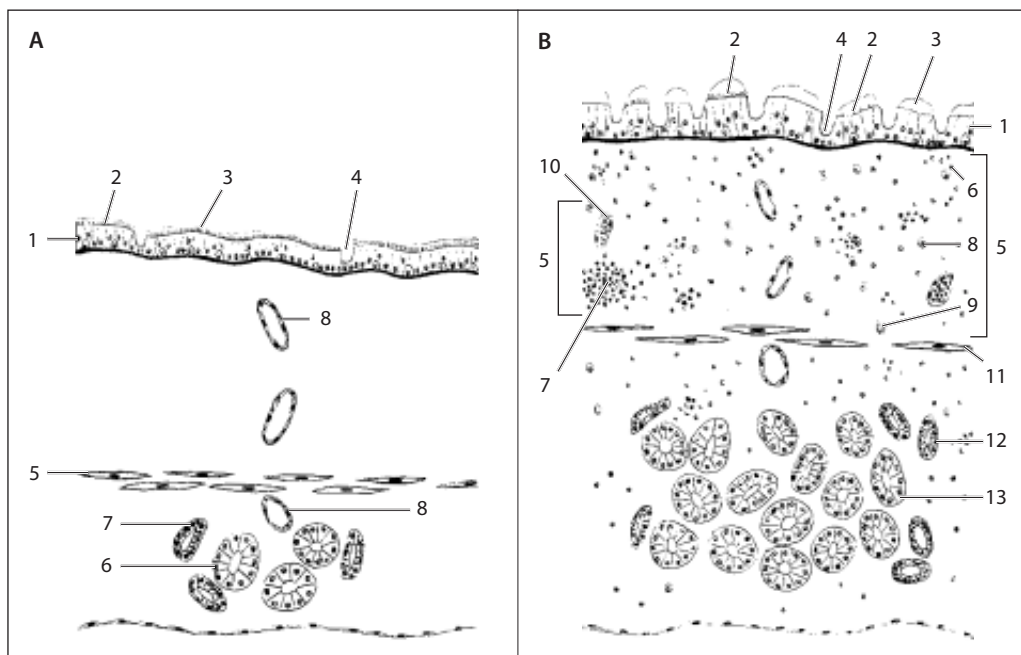
Ja endobronhītu izraisījuši organiskie putekļi (kokvilnas, linu), tad biežāk nekā kvarca putekļu izraisītā bronhīta gadījumos konstatē trahejas un bronhu deformāciju un aksiālo deviāciju, kā arī segmentāro bronhu diskinēziju, difūzu gļotu hipersekrēciju, bronhu obturāciju ar gļotām. Ja cilvēks darbā ar organiskajiem putekļiem ir strādājis mazāk par 20 gadiem, tad endoskopiski biežāk novēro trahejas un bronhu gļotādas

hipertrofiju un iekaisumu, bet, ja viņa stāžs ir lielāks par 20 gadiem, – atrofiskas un sklerotiskas pārmaiņas.

Trahejas un galveno bronhu membranozās sienas distonija, kā arī biežā segmentāro bronhu diskinēzija pārmaina bronhu ovālo lūmenu – tas kļūst trīsstūrveida, četrstūrains vai spraugveidīgs. Var būt traheomalācija. Šīs pārmaiņas traucē bronhu sekrēta elimināciju, tādēļ rodas bronhu obturācija ar gļotām.

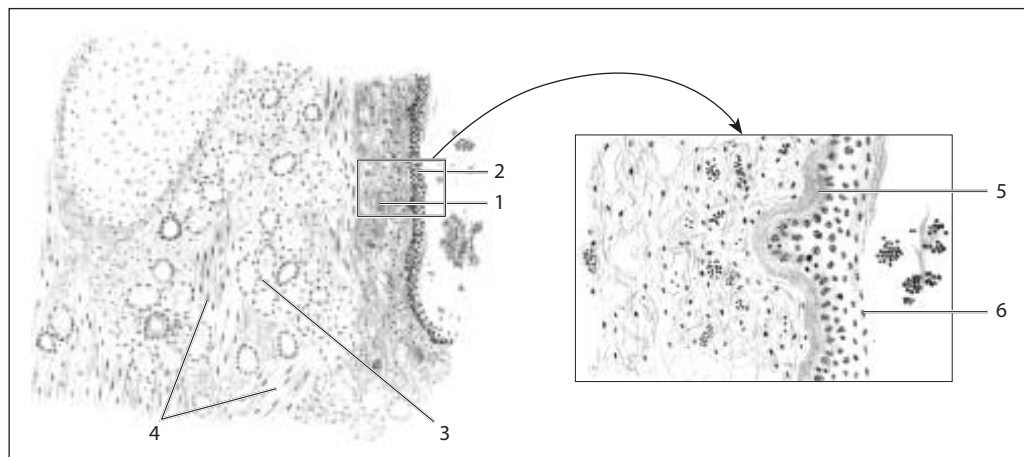
Kokvilnas un linu putekļu iedarbības gadījumā morfoloģiski novēro plašu epitēlija deskvamāciju, kas traucē bronhos evakuāciju. Epitēliālā slāņa atjaunošanās notiek metaplāzijas ceļā, tomēr tā ir mazāk izteikta nekā kvarcu saturošu putekļu iedarbības gadījumā [70].

Endobronhītam, ko izraisis metināšanas aerosols, raksturīga t. s. blīvā gļotādas tūska sakarā ar bronhu sienas tūsku un tās sklerotiskām pārmaiņām. Gļotāda ir bāla, tās virsma nelīdzena, bez raksturīgā spīduma. Bronhu sekrēts stīgs, līmveidīgs [26].



2.30. attēls. Vesela cilvēka bronhu gļotāda (A) un hroniska putekļu bronhīta slimnieka (B) bronhu gļotāda

- | | |
|---|---|
| <p>A.</p> <ul style="list-style-type: none"> 1 – virsmas epitēlijs; 2 – epitēlija skropstiņas; 3 – normāla biezuma gļotu slānis; 4 – retas kausveida šūnas; 5 – gļotādas gludās muskulatūras plātnīte; 6 – bronhiālo dziedzeru mukozie sinusi; 7 – bronhiālo dziedzeru serozie sinusi; 8 – bronhiālo dziedzeru izvads <p>B.</p> <ul style="list-style-type: none"> 1 – virsmas epitēlijs; 2 – skropstiņas saglabātas tikai atsevišķos virsmas rajonos; 3 – sabiezēts gļotu slānis; | <ul style="list-style-type: none"> 4 – kausveida šūnas; 5 – hroniska iekaisuma infiltrāts stromā; 6 – limfocīti; 7 – limfocītu sakopojums; 8 – plazmatiskas šūnas; 9 – makrofāgi; 10 – pilnsasinīgi kapilāri; 11 – gļotādas gludās muskulatūras plātnīte; 12 – neliela bronhiālo dziedzeru serozo sinusu hiperplāzija; 13 – bronhiālo dziedzeru mukozie sinusi pavairotā skaitā |
|---|---|



2.31. attēls. Histoloģiskās pārmaiņas bronhu sienā putekļu bronhīta slimniekam:

- 1 – pilnasinīgi kapilāri subepiteliālā slānī;
- 2 – daudzkārtu plakanais epitēlijs, kas aizvietojis skropstiņepitēliju;
- 3 – izteikta bronhiālo dziedzeru hiperplāzija un hipersekrecija;
- 4 – zemgļotādas uzbūvi deformē sklerozes zonas;
- 5 – nevienmērīgi sabiezēta bazālā gļotāda;
- 6 – daudzkārtu plakanais epitēlijs

Bronhu struktūrās notiekošās pārmaiņas atspoguļo bronhu sekrēta imunoloģiskais un bioķīmiskais sastāvs. Sekretorisko imūnglobulīnu līmenis ir atkarīgs no putekļu veida, toksisko vielu un alergēnu daudzuma tajos, slimības smaguma pakāpes un morfoloģiskām pārmaiņām dažādās bronhu sienas struktūrās.

Ir izpētīts, ka mainās arī bronhu sekrēta bioķīmiskais sastāvs. Pārmaiņas kopējā olbaltumu, sialskābju, heksuronskābju, ar peptīdiem un olbaltumiem saistītā oksiprolīna sastāvā un to attiecībās ir atkarīgas ne tikai no slimības stadijas, bet arī no iekaisuma procesa izplatības bronhos un no tādām komplikācijām kā bronhektāzes, obturācijas sindroms u. c.

Bronhospazmu patoģenēze putekļu bronhīta gadījumā ir sarežģīta, tai var būt dažāds raksturs. Dažos gadījumos tā ir reflektoriska bronhu muskulatūras reakcija uz putekļu daļiņu iedarbību, citos gadījumos galvenā nozīme ir sensibilizācijai pret ražošanas aerosolā esošajiem alergēniem vai elpceļu patogēno mikrofloru. Tādos gadījumos veidojas astmatiskais bronhīts vai pievienojas bronhiālā astma.

Bronhu obturācija ar gļotām, kas parasti norisinās vienlaikus ar traheobronhiālu diskinēziju, ir viens no galvenajiem neobstruktīvā bronhīta cēloņiem. To likvidēt labi palīdz endobronhiāla sanācija.

Neobstruktīvais bronhīts parasti mēdz būt slimības pirmajās stadijās, bet vēlākās stadijās pārsvarā ir dažādi obstruktīvā sindroma varianti, un viens no to veidošanās mehānismiem ir bronhu obturācija ar gļotām.

Zināma nozīme putekļu bronhīta patoģenēzē ir iedzimtiem bronhu attīstības traucējumiem, piemēram, bronhu koka atdalīšanās anomālija segmentārā līmenī, bronhu sienas divertikuls, trahejas sašaurinājums.

Nozīme ir arī iedzimtai predispozīcijai uz plaušu slimībām. Izpētīts, ka cilvēki, kam ir α_1 antitripsīna deficīts, strādājot putekļos, saslimst ar putekļu bronhītu gados jaunāki un pēc īsāka nostrādātā laika.

Klīniskā aina

Putekļu etioloģijas bronhīta klīniskās izpausmes noteic gan bronhītiem raksturīgās vispārējās likumsakarības, gan ražošanas aerosolu sastāvs.

Ja nodarbinātie darba procesā t. s. inertos putekļus, kam nav aktīvas ķīmiskas iedarbības, ieelpo palielinātā koncentrācijā, attīstās putekļu etioloģijas bronhīti. Citos gadījumos, ja putekļos ir ķīmiskie piemaisījumi, vai ja putekļu iedarbība apvienojas ar kairinošu un toksisku gāzu iedarbību, pareizāk būtu šo patoloģiju nosaukt par toksisko putekļu bronhītu vai hronisko aroda bronhītu.

Izšķir trīs slimības attīstības stadijas.

Pirmā stadija ir sākuma jeb kairinājuma stadija. Parasti pēc daudziem darba gadiem putekļos (8–15 gadu un vairāk) slimniekam parādās sauss klepus, kas ir izteiktāks darba dienas beigās, sausuma un skrāpēšanās sajūta rīklē. Dažreiz parādās arī nedaudz krēpu. Cilvēki, kas strādā putekļos, vienmēr klepo – tas palīdz attīrīt elpceļus no tajos iekļuvušajiem putekļiem. Tāpēc ir nepieciešams atšķirt šāda veida klepu no klepus kā slimības sākuma simptoma. Hroniskā bronhīta sākumā klepus ir pastāvīgāks, nereti lēkmjveidīgs, ar paroksismiem un tādēļ kļūst pacientam apgrūtināošs.

Otrs simptoms, kas parādās slimības sākumstadijā, ir ātri pārejoša gaisa trūkuma sajūta. Parasti tā mēdz būt vienlaikus ar elpošanas paroksismiem. Šo t. s. elpošanas diskomfortu slimnieki novērtē dažādi. Dažiem slimniekiem jau slimības sākumstadijā rodas aizdusa fiziskas piepūles laikā. Objektīvā simptomātika ir neliela: izmeklējot otolaringoloģiski un traheobronhoskopiski, var konstatēt subatrofiskus vai atrofiskus procesus augšējos elpceļos, trahejā un bronhos. Parasti sākumā no putekļu iedarbības rodas elpceļu gļotādas hipertrofija, kas norisinās bez klīniskiem simptomiem un ko ātri nomaina subatrofiskie procesi. Auskultējot plaušas, dzirdama asa elpošana, periodiski saklausāmi nepastāvīgi sausie trokšņi. Šajā slimības stadijā slimnieki reti paši vēršas pie ārsta. Sūdzības un objektīvos simptomus var konstatēt tikai nodarbināto obligātajās veselības pārbaudēs. Ja šajā slimības stadijā pārtrauc kontaktu ar putekļiem, katarālās parādības bronhos var izzust un cilvēks izveseļojas. Turpretī, ja darbu putekļainos apstākļos turpina, slimība parasti progresē. Tomēr jāuzsver, ka bieži slimība progresē ļoti lēni un daudzus gadus tai nav izteiktu simptomu.

No papildu izmeklēšanas metodēm vislielāko informāciju var iegūt ar bronhoskopiju, jo jau šajā slimības stadijā var konstatēt dažas raksturīgas pārmaiņas bronhu gļotādā.

Ārējās elpošanas funkcija parasti nav pārmainīta, arī rentgenoloģiski nenovēro patoloģiju. Tātad putekļu etioloģijas bronhīta pirmajā stadijā ir labdabīgs neobstruktīva tipa endobronhīts.

Slimībai progresējot, process kļūst stabilāks un izteiktāks. Parādās bronhu spazmas, pievienojas infekcija, un process pāriet nākamajā stadijā.

Otrā stadija ir iekaisuma stadija. Slimības norise kļūst viļņveidīga. Slimnieks jūtas sliktāk pavasara un rudens mēnešos. Uzliesmojuma periodos slimnieks sūdzas par klepu ar daudz krēpām, par subfebrilu temperatūru. Pievienojas bronhu spazmas, kas klīniski izpaužas ar lēkmjveidīgu klepu, žņaugšanas sajūtu krūtīs un aizdusu, kura rodas periodiski un neatkarīgi no fiziskās slodzes. Auskultējot dzirdama pagarināta izelpa ar augstu tonalitāti tās beigās un difūzi sausie trokšņi.

Bronhu un sīko bronhiolu spazmas samazina bronhu caurlaidību, tāpēc attīstās obstruktīvā plaušu emfizēma un elpošanas mazspēja.

Slimībai progresējot, liela nozīme var būt arī citai plaušu ventilācijas traucējumu formai, t. s. ventiļu mehānismam. Tas rodas sakarā ar to, ka trahejas, galveno bronhu, kā arī sīko bronhu sienu membrānas daļēji zaudē elastību. Šo procesu veicina ilgstošs klepus un bronhu obturācija ar gļotām. Tā kā bronhu sienas ir ļenganas, tās viegli sakļaujas, it īpaši izelpā, un rodas t. s. gaisa lamatu simptoms. Klīniskie simptomi ir tādi paši kā bronhospastisku traucējumu gadījumā, tomēr auskultējot ir mazāk katarālo parādību, un mazāks ir arī terapijas efekts. Farmakoloģiskās raudzes ar bronholītiskiem preparātiem šajos gadījumos dod negatīvu vai paradoksālu rezultātu. Tāpat kā bronhospastisko traucējumu gadījumā, arī šie traucējumi izraisa plaušu emfizēmu.

Izmeklējot elpošanas funkciju, parasti novēro obstruktīva tipa ventilācijas traucējumus, kas saistīti ar iekaisuma procesa izraisīto bronhu lūmena samazināšanos. Ja bronhu spazmu nav, tad ārējās elpošanas funkcijas traucējumu pakāpe ir neliela. Bronhu spazmu rašanos var izskaidrot, pirmkārt, kā parastu atbildes (reflektorisku) reakciju uz putekļu iedarbību; otrkārt, tās var būt organisma sensibilizācijas rezultāts, jo daudziem ražošanas putekļiem piemīt sensibilizējošas īpašības (piemēram, hroma savienojumiem, polimēru materiāliem, kokvilnas, vilnas, graudu un citiem putekļiem); treškārt, bronhu spazmām var būt infekciozi alerģisks rašanās mehānisms, ja radusies autosensibilizācija pret elpceļu mikrofloru.

Bronhu gļotādas iekaisums var izraisīt nespecifiskus intoksikācijas simptomus – vispārēju nespēku, svīšanu, periodiski subfebrilu un pat febrilu temperatūru. Palielinās krēpu daudzums, tās kļūst strutainas, bet parasti to nav daudz. Asinīs ir leukocitoze un palielināts stabīnkodolaino neitrofilo leukocītu daudzums. Jāpiebilst, ka putekļu bronhīta gadījumā infekciozais iekaisuma process parasti nav tik izteikts, strutainas formas nemēdz būt, reti ir destruktīvi procesi. Slimībai progresējot, veidojas emfizēma, un tad rodas restriktīva tipa elpošanas traucējumi. Nereti ir arī pārmaiņas kardiovaskulārajā sistēmā. Elektrokardiogrammā vērojamas sirds labās daļas pārslodzes pazīmes.

Slimībai progresējot, iekaisums no bronhiem var pāriet uz peribronhiālajiem audiem; tas ir pamatā bronhītiskās pneimisklozes veidošanās procesam. Rentgenoloģiski konstatē pastiprinātu un deformētu plaušu zīmējumu, galvenokārt piesakņu zonās un apakšējās plaušu daļās. Var būt arī šūnains plaušu zīmējums, kas liecina par bronhektāzēm. Iekaisuma paasinājuma periodos rentgenoloģiski konstatē perifokālus infiltrātus, kas samazinās, iekaisumam norimstot.

Jāuzsver, ka daudziem putekļu bronhīta slimniekiem, it īpaši tad, ja slimību izraisījuši minerālu putekļi, var novērot intersticiālo pneimisklozi, kas lokalizējas ne tikai apakšējā, bet arī vidējā plaušu daļā. Tas nav raksturīgi citas etioloģijas bronhītiem. Pastiprināta kolagēna veidošanās plaušās putekļu bronhīta gadījumā ir viena no tā īpatnībām, un jādoma, ka tā ir saistīta ar putekļu kairinošo un fibrogēno iedarbību. Izdarot fibrobronhoskopiju un histoloģiski izmeklējot bronhu biopātā, konstatē sklerotiskas pārmaiņas.

Putekļu bronhīta īpatnība ir arī akūtās pneimonijas iznākums: process šajā gadījumā nebeidzas ar iekaisuma uzsūkšanos, bet gan ar reģionāru postpneimotisku pneimisklozi.

Slimībai pārejot **trešajā stadijā**, bronhīta klīniskā aina kļūst smaga. Slimniekam pastāvīgi ir klepus ar krēpām, aizdusa pat nelielas fiziskas slodzes laikā vai miera stāvoklī, kā arī sāpes krūtīs. Slimībai ir bieži un ilgstoši uzliesmojumi, bet remisijas

fāzes – nestabilas. Ja pārsvarā ir obstruktīvie traucējumi, tad slimniekam ir izteikts elpas trūkums, nereti lēkmjveidīgs. Ja pārsvarā ir infekciozais iekaisuma sindroms, tad izdalās strutainas krēpas, ir paaugstināta temperatūra un nespecifiskas intoksikācijas simptomi – nespēks, svīšana, kā arī iekaisumam raksturīgas pārmaiņas asinīs. Objektīvi novēro izteiktu akrocianozi, dažkārt – difūzu cianozi, elpošanā piedalās palīgmoskultūra. Krūškurvis ir paplašināts, apakšējo plaušu malu kustīgums ierobežots. Auskultējot var konstatēt sausos trokšņus, plaušu apakšējās daļās – mitros trokšņus. Stipri samazināti plaušu ārējās funkcijas rādītāji, ir hipoksēmijas pazīmes. Veidojas *cor pulmonale* un plaušu un sirds mazspēja.

Rentgenoloģiski ir izteiktas plaušu emfizēmas pazīmes, bronhītiska pneimoskleroze, bet slimības paasinājuma periodā – perifokāli iekaisuma procesi, dažkārt ar destrukciju, kā arī pleiras saaugumi.

Ja veidojas bronhektāzes, tad tās parasti ir cilindriskas; maisveida (varikozās) bronhektāzes ir reta parādība. Bronhoskopiskā izmeklēšana šajā slimības stadijā ir apgrūtināta sakarā ar slimnieka smago stāvokli, bet, ja to tomēr izdara, tad konstatē bronhu koka arhitektonikas pārmaiņas, dažu tā daļu deformāciju, trahejas un bronhu membranozo sienu distoniju, kā arī hipersekrēciju un vidējo un mazo bronhu obturāciju ar lipīgu sekrētu.

Putekļu bronhīta komplikācijas var būt spontāns pneimotorakss, bronhiālā astma un plaušu vēzis.

Diagnostika

Hroniskā putekļu bronhīta diagnostika bieži rada grūtības, jo tā ir polietioloģiska slimība, kas var rasties gan putekļu, gan arī daudzu citu, ar arodu nesaistītu faktoru iedarbības dēļ (smēķēšana, bakteriālā un vīrusu infekcija, organisma atdzišana u. tml.).

Kad pacientam ir noteikta hroniskā bronhīta diagnoze, jāapsver, vai šajā gadījumā slimība uzskatāma par arodslimību. Rūpīgi jāanalizē slimības attīstības vēsture, to cieši saistot ar darba anamnēzi. Jānoskaidro, kādi ir darba apstākļi un pacienta darba stāžs, jāiepazīstas ar literatūras datiem par hroniskā bronhīta izplatību attiecīgā arodā nodarbinātajiem.

Diagnostikā jāņem vērā arī hroniskā putekļu bronhīta klīniskās īpatnības: slimības pakāpeniskā un lēnā attīstība, ātra un bieža bronhospastiskā sindroma pievienošanās, difūzas obstruktīvas emfizēmas veidošanās, mēreni izteiktais iekaisuma process un retie sastrutojumi bronhos.

Kā jau minēts, dažreiz hroniskā bronhīta izcelsmē nozīme ir arī citiem nelabvēlīgiem faktoriem – kairinošām ķīmiskām vielām, nelabvēlīgiem meteoroloģiskiem apstākļiem utt. Piemēram, hronisks bronhīts gāzes metinātājam, kurš lietuves cehā nostrādājis 15 gadu un kuram anamnēzē nav plaušu slimību, uzskatāms par arodslimību. Šajā gadījumā hroniskā bronhīta izraisītāji varēja būt gan putekļi, gan arī kairinošās ķīmiskās vielas, tātad etioloģijā ir divi faktori – putekļi un ķīmiskās vielas, respektīvi, tā ir jaukta.

Īpaša uzmanība jāpievērš agrāk pārciestajām plaušu slimībām, it īpaši pneimonijai, jo arī tā dažreiz var izraisīt hronisku bronhītu. Tomēr ne vienmēr pārciestā pneimonija atstāj sekas. Tā, piemēram, cilvēkam anamnēzē ir pneimonija, bet, stājoties puteklainā darbā, viņš bijis praktiski vesels. Pēc daudziem darba gadiem šajā arodā viņam attīstījies hronisks bronhīts, ko var uzskatīt par arodslimību. Hroniskais bronhīts jāuzskata par

arodslimību arī tādā gadījumā, kad, jau strādājot kaitīgajā cehā, nodarbinātais izslimojis akūtu pneimoniju, pēc izveseļošanās daudzus gadus juties vesels, bet pēc ilgāka laika viņam attīstīties hroniskais bronhīts.

Izlemt jautājumu par slimības saistību ar profesiju ir grūtāk tad, ja hroniskais bronhīts attīstās tūlīt pēc akūta bronhīta vai pneimonijas.

Slimnieks A., 48 gadus vecs, nostrādājis par apcirtēju lietuves cehā 14 gadu (no 1981. līdz 1995. gadam). Uzskata sevi par slimu kopš 1980. gada, kad pēc pārciesta plaušu karsoņa sācies neliels klepus ar krēpām un aizdusa. Turpmākajos gados pašsajūta arvien pasliktinājusies, klepus un aizdusa pastiprinājušies. 1995. gadā arodslimību centrā konstatēts difūzs hronisks bronhīts ar plaušu emfizēmu, bronhektāzēm, elpošanas mazspējas II pakāpi.

Šajā gadījumā slimības attīstībā nozīme bijusi infekcijai, taču nevar noliegt arī putekļu kaitīgo ietekmi lietuves cehā, kurā viņš turpinājis strādāt, jau būdams slim. Tātad hroniskajam bronhītam šajā gadījumā ir jaukta etioloģija (putekļi un infekcija), un pēc likuma to var uzskatīt par arodslimību.

Hroniskā putekļu bronhīta diagnostikā un tā smaguma pakāpes novērtēšanā liela nozīme ir ne tikai vispārējai klīniskai izmeklēšanai, bet arī šādām papildu izmeklēšanas metodēm:

- ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšanai;
- asinsrites sistēmas stāvokļa novērtēšanai (elektrokardiogrāfijai u. c.);
- rentgenoloģiskajai izmeklēšanai, ar kuru var noteikt plaušu emfizēmas un bronhītiskās pneimoklerozes attīstību; slimības smagākās stadijās uzliesmojuma periodos rentgenoloģiski var konstatēt perifokālu pneimomisku iekaisumu, ar datortomogrāfiju var precizēt bronhektātiskās pārmaiņas plaušās;
- bronhoskopiskajai izmeklēšanai, kas palīdz atklāt pārmaiņas trahejas un bronhu gļotādā jau slimības sākumstadijā;
- krēpu izmeklēšanai.

Tātad hroniska putekļu etioloģijas bronhīta diagnostikā jābalstās uz rūpīgi savāktu anamnēzi, atkārtotu obligāto veselības pārbaūžu rezultātiem, datiem par darba apstākļiem un stāžu, vispusīgu klīnisko un papildu metožu novērtējumu [6, 29, 53, 70, 74].

Darba ekspertīze

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jānovērtē patoloģiskā procesa stadija, kā arī plaušu un sirds mazspējas pakāpi.

Ja nodarbinātajam, kam konstatēta putekļu bronhīta sākumstadija, vispārējā pašsajūta ir laba un plaušu elpošanas funkcija saglabāta, viņam var atļaut palikt iepriekšējā darbā, taču viņš regulāri jānovēro un profilaktiski jāārstē.

Slimībai pārejot nākamajā stadijā, kad pievienojas iekaisuma process vai astmatiskās parādības, pasliktinās slimnieka pašsajūta, attīstās plaušu elpošanas funkcijas mazspēja, slimnieks jāiekārto darbā, kur nav saskares ar putekļiem un kairinošām ķīmiskām vielām, fiziskā slodze ir neliela un mikroklimatiskie apstākļi normāli. Ja nav iespējams nodarbināto iekārtot tādā darbā bez kvalifikācijas maiņas, viņam ieteicama pārkvalificēšanās. Tad slimnieku var nosūtīt uz Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu valsts komisiju, lai viņam piešķirtu invaliditātes grupu uz pārkvalificēšanās laiku. Ja putekļu bronhīts ir relatīvi ne visai smagā formā un darbaspējas nav būtiski samazinātas, bet tikai ierobežotas, nosaka darbaspēju zaudējuma procentu, lai slimniekam atlīdzinātu darbā gūto kaitējumu.

Dažos gadījumos, ja cilvēks tomēr vēlas turpināt iepriekšējo darbu, putekļu koncentrācija gaisā nepārsniedz AER un slimības gaita ir lēni progresējoša, to var atļaut, taču slimnieks regulāri jānovēro. Parasti šāda situācija mēdz būt tad, ja nodarbinātajam līdz pensijas vecumam atlikuši daži gadi.

Darbam putekļos ir šādas kontrindikācijas:

- smagas bronhīta formas ar izteiktu plaušu emfizēmu, bronhektātisko slimību, sekundāru bronhiālo astmu ar pulmonālu un pulmokardiālu mazspēju;
- bronhiālā astma.

Darba nespēja jānoteic, ja ir iestājusies neatgriezeniska II vai III pakāpes elpošanas vai plaušu un sirds mazspēja. Ja respiratoriska vai kardiāla mazspēja rodas tikai bronhīta paasinājuma laikā, var cerēt, ka pamatslimības ārstēšana mazspējas pakāpi samazinās, tādēļ ar invaliditātes noteikšanu nav jāsteidzas.

Pārejošas darba nespējas jautājumi risināmi tiem hroniskā putekļu bronhīta slimniekiem, kuri turpina strādāt. Pārejoša darba nespēja viņiem iestājas galvenokārt slimības paasinājuma periodā, kā arī tad, ja pievienojas nopietnas, bet izārstējamās komplikācijas. Bronhīta paasinājuma gadījumā vidējais darba nespējas ilgums ir 14–20 dienas.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, nepieciešama stingri individuāla pieeja.

7. Bisinoze

Agrāk bisinozi pieskaitīja pie organisko putekļu pneimokoniozu grupas. Bisinozei raksturīgs bronhospastiskais sindroms, bet nav raksturīga difūza disimīnēta procesa attīstība plaušās. Pēc pēdējo gadu atzinumiem, bisinoze nav pieskaitāma pie pneimokoniozēm [71, 74].

Bisinozi izraisa kokvilnas, linu, retāk džutas un kaņepju putekļi, kuri sastāv no organiskajām vielām ar minerālvielu piemaisījumu un kuros ir arī baktērijas un sēnes. Šo slimību novēro galvenokārt nodarbinātajiem tekstilrūpniecībā. Agrāk par bisinozi uzskatīja dažādas elpošanas orgānu slimības, kas radās tekstilrūpniecībā nodarbinātajiem. Tagad vairākums zinātnieku uzskata, ka bisinoze ir patstāvīga slimība un tā jādiferencē no hroniska bronhīta un bronhiālās astmas.

Patogēnēze

Noskaidrots, ka kokvilnas, linu, džutas un kaņepju putekļi satur komponentus ar sensibilizējošu, kairinošu un histamīnu aktivējošu efektu [71].

Vēl līdz šim laikam nav vienotas bisinozes patogēnēzes teorijas. Visvairāk atzītas ir divas teorijas: alerģiskā teorija un teorija par histamīna izdalīšanos augos esošo, histamīnu izdalošo polisaharīdu ietekmē [12]. Tātad tiek uzskatīts, ka augu putekļu iedarbības rezultātā izdalās gan histamīns, gan tādas bioloģiski aktīvas vielas kā bradikinīns, serotonīns, prostaglandīni, gan arī baktēriju endotoksīni, kas aktivizē komplementu. Bisinozes pamatā ir bronhospastiskais sindroms ar tam raksturīgo ritmu. Pēc pašreizējiem uzskatiem, tam ir neimūna, pseidoalerģiska ģenēze.

Patoloģija

Bisinozes slimniekiem konstatē hronisku katarālu, deskvamatīvu endobronhītu. Tā attīstībā piedalās arī asinsvadu sienu struktūras komponenti – endoteliocīti. To bojājums izraisa asinsvadu sienu caurlaidības pārmaiņas, kuru dēļ veidojas izteikta tūska un

bronhu gļotādas uztūkums. Granulocītu ūdeņainā sekrēta ietekmē pastiprinās virspusējā epitēlija deskvamācija.

Bisinoze parasti attīstās pēc 15 darba gadiem, ja strādniekam bijis kontakts ar kokvilnas un linu putekļiem. Slimībai raksturīgs augšējo elpceļu iekaisums, hronisks astmatisks bronhīts, plaušu emfizēma un mēreni izteiktas difūzas pneimofibrozes attīstība.

Klīniskā aina

Ar bisinozi biežāk saslimst nodarbinātie, kam pirmā kontakta laikā ar kokvilnas putekļiem novērots t. s. kokvilnas fabrikas drudzis – mokošs klepus, aizdusa, acu asarošana, ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, sāpes krūtīs, vispārējs nespēks. Šie simptomi var drīz izzust. Raksturīgi, ka slimības sākumstadijā slimnieki sūdzas par aizdusu un sāpēm krūtīs dažas stundas pēc darba sākuma. Darbu beidzot, šīs parādības izzūd. Parasti šādi simptomi parādās pēc īsāka vai garāka darba pārtraukuma, t. i., pēc brīvdienām, atvaļinājuma (t. s. pirmdienas simptomi), kā arī tad, ja darba vietā ir liela putekļu koncentrācija. Atšķirībā no bronhiālās astmas bisinozes slimniekiem nemēdz būt izteiktas elpas trūkuma lēkmes. Pēc L. Zarickas pētījumiem [7], slimībai var izšķirt trīs stadijas.

Pirmajā stadijā ir apgrūtināta elpošana, smaguma sajūta krūtīs un sauss klepus noteiktās darba nedēļas dienās. Objektīvi šajā periodā virs plaušām saklausāmi nepastāvīgi sausi trokšņi, bet funkcionālā izmeklēšanā konstatē obstruktīvo sindromu, ko izraisiļušas bronhospazmas.

Otrajā stadijā aizdusa ir vairāk izteikta, dažas dienas darba nedēļā ir mokošs sauss klepus. Objektīvi šajā periodā virs plaušām saklausāmi sausi trokšņi, bet plaušu elpošanas funkcijas izmeklēšanā konstatē I pakāpes plaušu mazspēju.

Trešajā stadijā elpas trūkums un klepus ar gļotainām krēpām ir katru dienu. Virs plaušām pastāvīgi saklausāmi sausi trokšņi un plaušu ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšanā konstatē II vai III pakāpes plaušu mazspēju. Pēc klīniskās ainas bisinoze trešajā stadijā atgādina hronisku astmatisku bronhītu. Dažkārt šajā stadijā novēro bronhu infekciozā iekaisuma pazīmes: gļotaini strutainas krēpas, kas satur patogēnu floru, subfebrilitāti, leukocitozi perifēriskajās asinīs un paātrinātu EGĀ; perifēriskajās asinīs un krēpās ir eozinofilija.

Vairumā gadījumu bisinozes gaita ir samērā viegla un prognoze labvēlīga. Tomēr slimības trešajā stadijā var attīstīties vidēja smaguma (II un III pakāpes) emfizēma. Dažiem slimniekiem trešajā slimības stadijā novēro vāji izteiktu difūzu pneimofibrozi, kas parasti ir intersticiāla tipa un neatbilst pneimokoniozes ainai.

Endoskopiski bisinozes slimniekiem konstatē traheītu un difūzu abpusēju katrāli deskvamatīvu endobronhītu; raksturīga arī putaini ūdeņaina sekrēta izdalīšanās, segmentāro bronhu diskinēzija, bronhu dziedzeru atrofija [45, 57].

Diagnostika

Bisinozes diagnostika pamatojas uz datiem par darba stāžu, darba apstākļiem, paaugstinātu augu putekļu koncentrāciju darbavietā, nozīme ir anamnēzei, sūdzībām un klīniski laboratorisko izmeklējumu datiem.

Diferenciāldiagnostikā bisinoze jāatšķir no hroniskā bronhīta un bronhiālās astmas.

Var izmantot

- acetilholīna testu, kas norāda uz paaugstinātu bronhu reaktivitāti; tas ir pozitīvs bronhiālās astmas gadījumā, bet negatīvs bisinozes slimniekiem;
- inhalācijas testus ar kokvilnas, linu, kaņepju un džutas alergēniem, kas ir pozitīvi bronhiālās atsmas gadījumā, bet negatīvi bisinozes slimniekiem;
- reakcijas uz intrakutānu bakteriālu alergēnu (stafilokoks, streptokoks, pneimokoks, hemofilā nūjiņa) ievadīšanu, kā arī uz sadzīves alergēniem; bisinozes gadījumā tās ir negatīvas.

Ārstēšana

Bisinozes terapijā lieto antihistamīna preparātus, bronholītiskos preparātus un atkrēpotājus. No simptomimētiķiem ieteicami astmopents, salbutamols, alupents, berotekss, beroduāls.

Darba ekspertīze

Slimnieki, kam ir bisinoze I un II stadijā, var palikt darbā ar nosacījumu, ka tiek veikta profilaktiskā ārstēšana un medicīniska novērošana. Slimības III stadijā darbu kontaktā ar augu putekļiem nedrīkst atļaut. Bet, ja arī racionāla iekārtošana darbā, kur nav saskares ar šiem putekļiem, nedod būtisku uzlabošanos, slimniekus nosūta uz VDEĀK, lai noteiktu aroda invaliditātes grupu.

Prognoze

Bisinozei ir salīdzinoši labvēlīga gaita un stabils elpošanas traucējums novēro reti. Parasti iekārtošana darbā bez saskares ar augu putekļiem uzlabo veselības stāvokli un novēro slimības regresiju.

8. Putekļu izraisītu arodslimību ārstēšana

Galvenie pneimokoniožu un hronisko putekļu bronhītu ārstēšanas principi ir šādi:

- jācenšas apturēt patoloģiskā procesa progresēšanu;
- jāpievērš uzmanība dažādiem patogēnētiskā procesa posmiem;
- jāuzlabo plaušu un asinsrites sistēmas orgānu darbība;
- jācenšas novērst komplikāciju, it īpaši tuberkulozes, pievienošanos.

Ārstēšana atkarīga no slimības stadijas. Slimības sākumstadijā jācenšas apturēt patoloģiskā procesa progresēšanu, jāuzlabo elpceļu gļotādu stāvoklis, jāpalielina organisma pretestības spējas.

Slimnieki jāiekārto tādā darbā, kur nav saskares ar putekļiem, vai arī jāpanāk darba apstākļu uzlabošana.

Ļoti svarīgi ir, lai slimnieks atmestu smēķēšanu, ievērotu pareizu dienas režīmu, lietotu pilnvērtīgu, olbaltumiem un vitamīniem bagātu uzturu (olbaltumi tiek zaudēti ar krēpām, bet vitamīnu patēriņš palielinās intoksikācijas dēļ).

Pirmām kārtām jācenšas saglabāt augšējo elpceļu gļotādas epitēlija funkciju un pēc iespējas vairāk izvadīt organismā uzkrājušos putekļus. Šim nolūkam plaši lieto siltas sārmu, sāļu un sārmu, glicerīna, persiku, mandeļu un citu eļļu inhalācijas. Izvadīt putekļus no organisma un uzlabot elpošanas funkciju palīdz elpošanas vingrinājumi.

Ieteicami organisma norūdīšanas pasākumi, it īpaši ūdens procedūras, piemēram, cirkulārā duša, Šarko duša, kā arī dažādas fizikālās terapijas procedūras. Organisma pretestības spējas palielina arī dažādi adaptogēni, piemēram, eleuterokoka tinktūra, pantokrīns, žeņšeņa preparāti, kā arī vitamīni. Pneimokoniozes slimniekiem, kam nav izteiktas plaušu mazspējas, no fizikālās terapijas procedūrām ieteicama elektroforēze ar novokaīnu vai kalcija hlorīdu, diadinamiskās strāvas vai ultraskaņa. Šīs procedūras stimulē limfas un asins cirkulāciju, kā arī uzlabo plaušu ventilāciju. Arī hroniskā putekļu bronhīta gadījumā papildus medikamentozai terapijai ieteicamas fizikālās terapijas procedūras iekaisuma ārstēšanai (UV stari, induktometrija), bronhu spazmu mazināšanai (ultraskaņa, elektroforēze ar kalcija hlorīdu, aerojonizācija), kā arī refleksoterapija.

Ļoti svarīgi ir ārstēt augšējo elpceļu iekaisuma procesus, jo tie var kļūt par pamatu lejupejošai infekcijai. Jānodrošina brīva elpošana caur degunu.

Ārstēšanai hroniska putekļu bronhīta, kā arī pneimokoniozes gadījumā, ja tā complicējusies ar hronisku bronhītu, paasinājuma fāzē jābūt aktīvai. Tās mērķi ir

- samazināt iekaisuma procesu;
- uzlabot bronhu caurlaidību, lietojot sekretolītiskos un bronholītiskos preparātus, atkrēpotājus, desensibilizējošus līdzekļus;
- uzlabot elpošanas funkciju un koriģēt gāzu sastāvu asinīs;
- uzlabot organisma pretestības spējas.

Hroniska bronhīta paasinājuma gadījumā nepieciešama antibakteriāla terapija. Paasinājumu visbiežāk izraisa inficēšanās ar pneimokokiem vai influences nūjiņām. No maztoksiskiem preparātiem, kas labi iedarbojas uz šiem mikroorganismiem, piemērotākie ir ampicilīns, metaciklīns, doksaciklīns.

Ārstējot hronisku bronhītu, jānodrošina brīva bronhu gļotādas inficētā sekrēta atcece. To panāk, aktīvi atklepojot krēpas. Bronhu attīrīšanu veicina krēpu šķidrinātāji – sekretolītiskie vai mukolītiskie līdzekļi (piemēram, mukaltīns, kālija jodīds, lakricas saknes preparāti, termopses mikstūra).

Iedarbīgāki ir sekretolītiskie līdzekļi, kas atvieglo atklepošanu, iedarbojoties uz krēpu sastāvdaļām. Šos līdzekļus iedala trīs grupās.

Pirmajā grupā ietilpst proteolītiskie fermenti, ribonukleāze un dezoksiribonukleāze. Proteolītiskie fermenti, kuri šķidrina krēpas, šķeļot tajās olbaltumu molekulas. Šie preparāti iedarbojas efektīvāk, ja tos ievada ar inhalāciju.

Otrās grupas līdzekļi pārrauj krēpu mukopolisaharīdu disulfīdu saites. Šajā grupā ietilpst acetilcisteīns un tā analogi (mukosolvāns, bronholizīns, mukofilīns u. c.). Acetilcisteīns ir viens no iedarbīgākajiem krēpu šķidrinātājiem.

Trešās grupas līdzekļus nosacīti apzīmē par mukoregulatoriem, jo tie ietekmē ne vien pašu sekrētu, bet arī glikoproteīdu sintēzi bronhu sienā. Visplašāk lietotais šīs grupas preparāts ir bromheksīns (bisolvons).

Bronholītiskā terapija nepieciešama slimniekiem ar hronisku obstruktīvu bronhītu, bet dažkārt tā lietderīga arī neobstruktīva bronhīta paasinājuma fāzē. Plašāk lietojamie bronholītiskie preparāti ir holinolītiķu grupas pārstāvji (atropīns), purīna atvasinājumi (eifilīns, teofilīns), kas vienlaikus uzlabo plaušu asinsriti un regulē spiedienu plaušu artērijā, kā arī spazmolītiķi (papaverīns, nošpa). Dažreiz pietiekamu efektu nodrošina kombinētie preparāti.

Ieilguša, smaga obstruktīva bronhīta paasinājuma gadījumā, ja terapija ir neefektīva, nepieciešams glikokortikoīdu un antihistamīna preparātu terapijas kurss.

Biežu bronhīta paasinājumu gadījumā organisma pretestības spēju palielināšanai izmanto vitamīnu terapiju un biostimulatorus – alojas ekstraktu, ziedputekšņus un prodigiozānu.

Ieilguša hroniska putekļu etioloģijas bronhīta paasinājuma gadījumā var izmantot bronholoģiskās sanācijas metodes – sekretolītisku, bronholītisku un antibakteriālu vielu atkārtotu endotraheālu ievadi vai sanācijas bronhoskopijas [70].

Pašlaik vēl nav atklāti efektīvi patogēnētiski līdzekļi, kas iedarbotos uz pneimokoniotisko fibrozi un aizkavētu tās progresēšanu.

Ārstējot strauji progresējošas silikozes formas, nereti lieto kortikosteroīdos hormonus, kam piemīt ne tikai pretiekaisuma un desensibilizējoša iedarbība, bet arī spēja kavēt kolagēno šķiedru veidošanos. Hormonālo terapiju iesaka tikai stacionārā apstākļos un vienmēr prettuberkulozes preparātu aizsardzībā, arī tad, ja silikoze nav komplicējusies ar tuberkulozi.

Dažreiz kortikosteroīdus izmanto arī citu smagāku pneimokoniožu (beriliozes, azbestozes), kā arī hroniskā putekļu bronhīta ārstēšanā. Prednizolona sākumdeva ir 20–25 mg dienā; pēc 10–12 dienām devu pakāpeniski samazina. Kurša ilgums 1,5–2 mēneši; ieteicami divi kursi gadā. Silikozes ārstēšanā hormonālo preparātu vietā vai papildus tiem ieteic izmantot arī delagilu, plakvenilu un citus hialīna rindas preparātus [71, 74].

Kortikosteroīdie preparāti atzīti par efektīvu līdzekli hipersensitīvā pneimonīta ārstēšanā. Visefektīvāk ir endobronhiāli ievadīt 500 mg prednizolona. Atkarībā no klīniskās ainas un slimības fāzes ārstēšanas kursā ir 7–15 procedūru (ik dienas vai pārdienās).

Vēlākās slimības stadijās, kad jau radušās pneimosklerotiskas pārmaiņas, papildus endobronhiālai sanācijai ar hidrokortizonu ieteicams vēl 15–20 mg prednizolona diennaktī; devu samazina pakāpeniski ik pēc 3 dienām un preparātu pilnīgi beidz lietot pēc 3 mēnešiem. Parasti 3–4 endobronhiālās sanācijas kursi gadā patoloģisko procesu stabilizē [6].

Ja hormonālie preparāti nav efektīvi, hipersensitīvā pneimonīta ārstēšanā iesaka lietot azatioprīnu pa 150 mg diennaktī 1–1,5 mēnešus, pēc tam devu samazināt līdz 100 mg un turpmākajos 4–6 mēnešos – līdz 50 mg diennaktī. Granulomu fibrozēšanās gadījumā izvēles preparāts ir D penicilamīns (kuprenils) pa 150–200 mg diennaktī; to lieto 2 gadus. Literatūrā ir norādes, ka hipersensitīvā pneimonīta ārstēšanā var izmantot arī ekstrakorporālās metodes – plazmaferēzi, hemabsorbciju un imunosorbciju [71, 74].

Smagos gadījumos, kad slimniekam ir plaušu mazspēja, nepieciešama ārstēšanās stacionārā vai plaušu slimību sanatorijā. Ir svarīgi korigēt gāzu sastāvu asinīs. Šim nolūkam lieto oksigēnterapiju, izmantojot deguna katetrus, maskas vai skābekļa palātas, kā arī hiperbārisku oksigenāciju. Ja izveidojas hroniska *cor pulmonale*, nepieciešama kardiālā terapija. Lieto sirds glikozīdus kombinācijā ar kālija preparātiem un diurētiķiem.

Metabolisko procesu normalizāciju miokardā veicina anaboliskie hormoni (metandrostenolons, retabolils), kā arī B grupas vitamīni kombinācijā ar panangīnu un kālija orotātu. Ordinējot vienlaikus vairākus ārstniecības preparātus, piemēram, bronholītiķus, asinsvadu paplašinātājus un kardiotoniskos līdzekļus, ieteicams tos ievadīt izotoniskā nātrija hlorīda šķīdumā pilienu veidā, pievienojot nelielas devas (5000–10 000 vien.) heparīna, kas uzlabo mikrocirkulāciju mazajā asinsrites lokā.

Silikotuberkulozes un koniotuberkulozes ārstēšanā jāizmanto kombinētā pret-tuberkulozes terapija. Principi tādi paši kā vispārējā ftiziatrijā, tikai ārstēšanās kursi koniotuberkulozes gadījumā ir garāki. Tas tāpēc, ka antibakteriālā terapija koniotuberkulozes gadījumā ir mazāk efektīva nekā tuberkulozes gadījumā. Pneimokoniozes un hroniska putekļu bronhīta slimniekiem vēlams ārstēšanās sanatorijā.

9. Preventīvie pasākumi putekļu izraisītām arodslimībām

Preventīvajos pasākumos izšķiroša nozīme ir dažādiem tehniskiem uzlabojumiem, kas novērš putekļu veidošanos vai samazina to izdalīšanos ražošanas procesā. Piemēram, detaļu tīrīšanā smilšu strūklas vietā lieto skrošu strūklu, plašāk izmanto hidrotīrīšanas un elektrotīrīšanas metodes, uzlabo aparātūras hermetizāciju, darba telpu ventilāciju, veic dažādus citus tehniskus pasākumus.

Individuālie aizsardzības līdzekļi ir pretputekļu respiratori ar filtriem, aizsargmaskas, brilles un specapgērbs.

Preventīvie medicīniskie pasākumi ir obligātās veselības pārbaudes pirms iestāšanās darbā un atkārtotās apskates vēlāk atbilstoši LR MK noteikumiem. Tās palīdz izdarīt pareizu cilvēku atlasīšanu darbam kaitīgos apstākļos, kā arī agrīni atklāt putekļu kaitīgo iedarbību uz organismu.

Darba vietās būtu racionāli organizēt inhalāciju kabinetus, kur profilaktiskos inhalāciju kursus ar siltiem sārmiem un sārmiem sāļu šķīdumiem vairākas reizes gadā varētu saņemt arī veselie darbinieki. Inhalācijas palīdz saglabāt elpceļu skropstiņepitēlija funkciju un izvadīt putekļus no organisma. Profilaktiski izmanto arī ultravioleto apstarojumu suberitēmās devās krūškurvim, vitamīnu terapiju un ārstniecisko uzturu ar palielinātu olbaltumu daudzumu.

Risks saslimt ar pneimokoniozi un hronisku putekļu etioloģijas bronhītu stipri samazinās, ja cilvēks nesmēķē. Saslimšanas risku mazina arī veselīgs dzīvesveids, norūdīšanās un pietiekama akūto elpceļu infekciju ārstēšana.

Literatūra

1. American Thoracic Society. Evaluation of impairment disability secondary to respiratory disorders // The American Review of Respiratory Diseases. – 1986. – Vol. 133. – Pp. 1205–1209.
2. Amoliņš A., Bāliņa N., Baško J., Siliņš I., Utkins V. Praktiskā pulmonoloģija. – Rīga: Zvaigzne, 1988. – 278 lpp.
3. Antti-Poika M., Nordman H., et al. Lung disease after exposure to poly-vinyl chloride dust // Thorax. – 1985. – Vol. 41. – Pp. 566–567.
4. Balmes J., Becklake M., Blanc P., et al. Occupational contribution to the burden of airway disease: Official Statement of the American Thoracic Society // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2003. – Vol. 167. – Pp. 78–97.
5. Begin R. O., Cantin A. M., Boileau R. D., Bisson G. Y. Spectrum of alveolitis in quartz-exposed human subjects // Chest. – 1987. – Vol. 92. – Pp. 1061–1067.
6. Braman S. S. Chronic Cough Due to Chronic Bronchitis: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2006. – Vol. 129. – Pp. 104–115.
7. Burge S. Occupational lung diseases // Pulse. – 2009. – Nov. 4th. – Pp. 23–24.

8. Chamberlain M., Tarmy E. M. Asbestos and glass fibres in bacterial mutation tests // Mutation Research. – 1977. – Vol. 43. – P. 159.
9. Cowie R. L., Mabena S. K. Silicosis, chronic airflow limitation and chronic bronchitis in South African gold Miners // The American Review of Respiratory Diseases. – 1991. – Vol. 143. – Pp. 80–84.
10. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
11. Davis G. S. Pathogenesis of silicosis: current concepts and hypothesis // Lung. – 1986. – Vol. 164. – Pp. 139–154.
12. Davison A. G., Haslam P. L., Corrin B., et al. Interstitial lung disease and asthma in hard-metal workers: bronchoalveolar lavage, ultrastructural and analytical findings and results of bronchial provocation test // Thorax. – 1983. – Vol. 38. – No. 2. – Pp. 119–128.
13. Eglīte M. Putnkopju alerģiskās slimības. – Rīga: Zinātne, 1990. – 170 lpp.
14. El-Zein M., et al. Is metal fume fever a determinant of welding related respiratory symptoms and/or increased bronchial responsiveness? // Occupational and Environmental Medicine. – 2005. – Vol. 62. – 688 p.
15. Emanuel D. A., Kryda M. J. Farmer's lung disease // Clinical Reviews in Allergy and Immunology. – 1983. – Vol. 1. – Pp. 509–532.
16. Erdogan M. S., Martin C. J. Miscellaneous Occupational Lung Diseases // Archives of Environmental & Occupational Health. – 2008. – Vol. 63. – No. 2. – Pp. 93–96.
17. Fink J. N., Lindesmith L. A., Horvath E. P. Hipersensitivity pneumonitis: Occupational medicine. – 3rd edition / Editor-in-chief C. Zenz. – Mosby; St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Philadelphia; Toronto, 1994. – Pp. 205–212.
18. Fontenot A. P., Amicosante M. Metal-induced diffuse lung disease // Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. – 2008. – Vol. 29 (6). – Pp. 662–669.
19. Guidelines for the use of the ILO International classification of radiographs of pneumoconiosis. – Revised edition. – Geneva: ILO, 2000. – 43 p.
20. Hammand E. C., Selikoff I. J., Seidman H. Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates // Annals of New York Academy of Sciences. – 1979. – Vol. 330. – P. 473.
21. Harvey G., Page M., Dumas L. Binding of environmental carcinogens to asbestos and mineral fibres // British Journal of Industrial Medicine. – 1984. – Vol. 41. – P. 396.
22. International expert meeting on new advances in the radiology and screening of asbestos-related diseases // Scandinavian Journal of Work Environment & Health. – 2000. – Vol. 26. – Pp. 449–454.
23. International Labour Office. Guidelines for the use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses, Revised edition 1980. – Geneva: International Labour Office, 1980. – 34 p.
24. Investigation environmental diseases outbreaks: A training manual. – Geneva: WHO, 1991. – 70 p.
25. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
26. Izrailietis Ļ., Eglīte M. Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 210 lpp.
27. Izrailietis Ļ., Trahtenbergs I. Darba higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1978. – 232 lpp.
28. Jaakkola M.S. Smoke and dust get in your eyes: what does it mean in the workplace? // Thorax. – 2009. – Vol. 64, No. 1. – Pp. 1–2.
29. Kalvelis A. Pulmonoloģija. Informācijas materiāli. – Rīga: RSU, 2007. – 87 lpp.
30. Kaufman J. D. Occupational and Environmental Lung Diseases // The Proceedings of the American Thoracic Society. – 2009. – Vol. 6. – Pp. 494–499.
31. Keller R. H., et al. Immunoregulation in hypersensitivity pneumonitis: Phenotypic and functional studies of bronchoalveolar lavage lymphocytes // The American Review of Respiratory Disease. – 1984. – Vol. 130. – P. 760.
32. Kilburn K. H., Warshaw R., Thornton J. C. Pulmonary function impairment and symptoms in women in the Los Angeles harbour area // American Journal of Medicine. – 1985. – Vol. 79. – P. 23.
33. Knappe H. Pulmonale allergische Berufserkrankungen // Atemwegs-Lungenkr. – 1988. – B. 14. – No. 9. – S. 427–437.

34. *Knudson R., Slatin R., Lebowitz M., Burrows B.* The maximal expiratory flow-volume curve: Normal standards, variability, and effects of age // *The American Review of Respiratory Diseases*. – 1985. – Vol. 113. – Pp. 587–600.
35. *Kuschner W. G., Hedge S., Agrawal M.* Occupational history Quality in Patients with Newly Documented, Clinician-Diagnosed Chronic Bronchitis // *Chest*. – 2009. – Vol. 135. – Pp. 378–383.
36. *Lilis R., Anderson H., Nicholson W. J., et al.* Prevalence of disease among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers // *Annals of New York Academy of Sciences*. – 1975. – 246. – Pp. 22–40.
37. *Marx J. J., Emanuel D. A., Dovenbarger W. V., et al.* Farmer's lung disease among farmers with precipitating antibodies to the thermophilic actinomycetes: A clinical and immunologic study // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 1978. – Vol. 62. – Pp. 185–189.
38. *Matheson M. C., et al.* Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease // *Thorax*. – 2005. – Vol. 60. – P. 645.
39. *Miller L., Smith W. E., Berliner S. W.* Tests of effect of asbestos on benzo(a) pyrene carcinogenesis in the respiratory tract // *Annals of New York Academy of Sciences*. – 1965. – Vol. 132. – P. 489.
40. *Nakano M., Omae K., Tanaka A., et al.* Causal Relationship between Indium Compound Inhalation and Effects on the Lungs // *Journal of Occupational Health*. – 2009. – Vol. 51. – Pp. 513–521.
41. *Naqvi A., Hunt A., Burnett B. R., Abraham J. L.* Pathologic Spectrum and Lung Dust Burden in Gigant Cell Interstitial Pneumonia (Hard Metal Disease/Cobalt Pneumonitis): Review of 100 Cases // *Archives of Environmental & Occupational Health*. – 2008. – Vol. 63. – No. 2. – Pp. 51–70.
42. *Newman L., et al.* Beryllium sensitization progresses to chronic beryllium disease: A longitudinal study of disease risk // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2005. – Vol. 171. – P. 54.
43. *Nuernberg A. M., Christiani D. C.* The future of occupationally related diffuse lung disease // *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2008. – Vol. 29 (6). – Pp. 680–684.
44. *O'Regan A. W., et al.* Asbestos exposure and serum osteopontin // *The New England Journal of Medicine*. – 2006. – Vol. 354. – P. 304.
45. *Parkes W. R.* (editor) *Occupational lung disorders*. – 3rd edition. – Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1994. – 892 p.
46. *Quanjer P.* (editor) – Standardized lung function testing: Report working party standardization of lung function tests, European Community for coal and steel // *Bull. Europ. Physiopath. Respir.* – 1983. – 19, suppl. 5. – Pp. 1–95.
47. *Regiwald D., Gonul E.* Secretion of fibronectin by mineral dust – derived alveolar macrophages and activated peritoneal macrophages // *Experimental Lung Research*. – 1989. – Vol. 15. – No. 2. – Pp. 285–297.
48. *Reid A., et al.* The effect of asbestosis on lung cancer risk beyond the dose related effect of asbestos alone // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2005. – Vol. 62. – P. 885.
49. *Reiser K. M., Last J. A.* Silicosis and fibrogenesis: Fact and artifact // *Toxicology*. – 1979. – Vol. 13. – P. 51.
50. *Reynolds S. J., Nakatsu J., Tillery M., et al.* Field and Wind Tunnel Comparison of Four Aerosol Samplers Using Agricultural Dusts // *The Annals of Occupational Hygiene*. – 2009. – Vol. 53. – No. 6. – Pp. 585–594.
51. *Robinson B. W. S.* Asbestos and cancer: Human natural killer cell activity is suppressed by asbestos fibers but can be restored by recombinant interleukin – 2 // *The American Review of Respiratory Diseases*. – 1989. – Vol. 139. – Pp. 897–903.
52. *Roday G. E., Fink J. N., Koethe S., et al.* A study of HLA-ABC and DR specificities in pigeon breeder's disease // *The American Review of Respiratory Disease*. – 1979. – Vol. 119. – Pp. 755–762.
53. *Rudņeva A., Zepa D., Slokenberga A.* Plaušu simptomu diferenciālā diagnostika. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2004. – 136 lpp.
54. *Salvaggio J. E., De Shazo R. D.* Pathogenesis of hypersensitivity pneumonitis // *Chest*. – 1986. – Vol. 89, suppl. 3. – Pp. 190–193.
55. *Schlueter D. P.* Silicosis and coal worker's pneumoconiosis // *Occupational Medicine / Editor-in-chief C. Zenz*. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 171–177.

56. *Seifert S. A., et al.* Organic dust toxic syndrome // *Journal of Toxicology – Clinical Toxicology*. – 2003. – Vol. 41. – Pp. 185–192.
57. *Sheppard D., Hughson W. G., Shellito J.* Occupational lung diseases // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; California, 1990. – Pp. 221–236.
58. *Soutar C. A., Gauld S.* Clinical studies of workers exposed to polyvinyl chloride dust // *Thorax*. – 1983. – Vol. 38. – Pp. 834–839.
59. *Stayner L., Kuempel E., Gilbert S., et al.* An epidemiological study of the role of chrysotile asbestos fibre dimensions in determining respiratory disease risk in exposed workers // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2008. – Vol. 65. – Pp. 613–619.
60. *Suganuma N., Kusaka Y., Hering K. G., et al.* Reliability of the Proposed International Classification of High-Resolution Computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory Diseases // *Journal of Occupational Health*. – 2009. – Vol. 51. – Pp. 210–222.
61. *Taivans I.* Plaušu funkcionālā diagnostika. – Rīga: SIA Mc Ābols, 1997. – 208 lpp.
62. *Taskar V., Coultas D.* Exposures and idiopathic lung disease / *Seminars in Respiratory and Critical care Medicine*. – 2008. – Vol. 29 (6). – Pp. 670–679.
63. *Terho E. O.* Extrinsic allergic alveolitis – management of established cases // *European Journal of Respiratory Diseases*. – 1982. – 123. suppl. – Pp. 101–103.
64. Vides veselība (autoru kolektīvs, sastādītusi M. Eglīte). – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
65. *Weill D., Weil H.* Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2005. – Vol. 171. – P. 527.
66. *Yassi A., Kjellstrom T., Guidotti T. L.* Basic Environmental Health. – Oxford: University Press, 2001. – 441 p.
67. *Артамонова В. Г., Фишлман Б. Б.* Силикатозы. – Санкт-Петербург: Медицинская пресса, 2003. – 327 с.
68. Интерстициальные болезни легких / Под ред. Н. А. Мухина. – Москва: Литература, 2007. – С. 20–25.
69. Классификация пневмокониозов / Метод. указания № 95/235, утвержденные МЗ РФ, 1996. – 27 с.
70. *Мишинникова В. В., Иванова И. С.* Бронхит пылевой этиологии // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 107–130.
71. *Монаенкова А. М., Калитевская Т. Н., Бурмистрова Т. Б.* Пневмокониозы // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 19–101.
72. *Ожиганова В. Н.* Биссиноз // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 101–106.
73. *Панкова В. Б.* Заболевания верхних дыхательных путей, обусловленные воздействием различных видов промышленной пыли // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 10–18.
74. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
75. *Струков А. И., Кауфман О. Я.* Грануломатозное воспаление и грануломатозные болезни. – Москва: Медицина, 1989. – 101 с.
76. *Хоменко А. Г., Мюллер С., Шиллинг В.* Экзогенный аллергический альвеолит. – Москва: Медицина, 1987. – 272 с.



3. nodaļa

ĶĪMISKO VIELU IZRAISĪTĀ ARODPATOĻĢIJA

1. Rūpniecības indes un to iedarbība uz organismu

Ķīmiskās vielas kļuvas par neatņemamu mūsu dzīves sastāvdaļu. Gan rūpniecībā, gan lauksaimniecībā lieto daudzas un dažādas ķīmiskās vielas (izejvielas, palīgvielas, starpprodukti, blakusprodukti, gatavā produkcija, rūpniecības atkritumi).

Ķīmiskās vielas, kas, iekļuvušas organismā pat ļoti mazā koncentrācijā, izraisa pārmaiņas normālajās dzīvības norisēs, sauc par rūpniecības indēm. Tās sastopamas tvaiku, gāzu, putekļu un šķīdumu veidā gandrīz visās rūpniecības un lauksaimniecības nozarēs.

Draudus veselībai var radīt parasta, ikdienišķa ķīmisko vielu lietošana vai saskarsme ar tām. Cits nopietns ķīmiskā riska aspekts ir lielas ķīmikāliju noplūdes ugunsgrēku, eksploziju, transporta avāriju gadījumos. Šādi notikumi gan ir daudz retāk sastopami nekā ķīmisko vielu izliešana, to lietotājiem pakļūpot vai pakrītot, vai arī slimības, kas rodas no ilgstošas saskarsmes ar ķīmiskajām vielām, taču šie augstas bīstamības un zemas varbūtības gadījumi rada pamatotu satraukumu gan nacionālā, gan starptautiskā līmenī.

Cilvēka organismā rūpniecības indes var nokļūt caur plaušām, kuņģa un zarnu traktu un ādu. Iekļūšanas ceļi ir atkarīgi no vielu agregātvokļa (gāzes, šķīdumi, cietas vielas) un savienojumu fizikālķīmiskajām īpašībām (gaistamība, kušanas un viršanas temperatūra, īpatnējais svars, blīvums, šķīdība taukos un ūdenī).

Rūpniecībā ķīmiskās vielas cilvēka organismā nonāk galvenokārt pa elpceļiem. Ķīmiskās vielas var ieelpot, ja tehnoloģiskais process ir nepilnīgs, ja tiek pārkāpti ražošanas tehnoloģijas noteikumi vai ja notiek avārija un ķīmiskās vielas izdalās darba vides gaisā. Saindēšanās pa elpceļiem ir ļoti bīstama, jo ķīmiskās vielas spēj uzsūkties caur elpceļu gļotādu visā to garumā. Galvenā uzsūkšanās vieta ir alveolas, kuru virsmas platība ir 90–100 m². Kaitīgo vielu gāzes un tvaiki caur alveolārajām membrānām difūzijas ceļā nonāk tieši asinīs, apejot aknu mehānisko un bioķīmisko barjeru.

Labi šķīstošās vielas uzsūcas jau augšējos elpceļos. Ieelpojot cietu vielu un šķīdumu aerosolus, kā arī aerosolos absorbētās gāzes, liela nozīme ir aerosolu daļiņu dispersitātei. Lielākās daļiņas tiek aizturētas augšējos elpceļos, daļa mazāko daļiņu tiek atkrēpotas, un tikai pašas sīkākās daļiņas (mazāk nekā 5 μm) sasniedz alveolas.

Ražošanas apstākļos indes organismā caur kuņģa un zarnu traktu iekļūst samērā reti (ar netīrām rokām, cilvēkam kopā ar gaisu norijot indīgās gāzes, tvaikus vai putekļus, vai nejauši ar pipeti vai sifonu iesūcot mutē indes šķīdumu). Lielākā daļa indīgo vielu, kas uzsūcas caur kuņģa un zarnu gļotādu, pa vārtu vēnas sistēmu nonāk aknās, kur tās tiek aizturētas, daļēji izvadītas ar žulti, daļēji neitralizētas.

Vielas, kas labi šķīst taukos, tostarp arī gāzes un tvaiki, var nokļūt organismā caur nebojātu ādu, jo āda piedalās elpošanas procesos. Pie tādām vielām pieder, piemēram, aromātiskie ogļūdeņraži, halogēnogļūdeņraži un fosfororganiskie savienojumi. Vielu uzsūkšanās procesā caur ādu svarīga ir ne tikai vielas šķīdība taukos, bet arī tās spēja difundēt organisma audos pēc bioaktivācijas vai inaktivācijas. To tālāk nosaka šķīdība ūdens vidēs. Elektrolīti, t. i., vielas, kas disociējas jonus, organismā caur ādu neiekļūst.

Izņēmums ir smagie metāli un to sāļi, kas nelielā daudzumā var uzsūkties organismā arī caur ādu. Ķīmisko vielu iekļūšana organismā caur ādu ir ļoti bīstama, jo indīgās vielas nonāk lielajā asinsrites lokā, apejot aknas. Ķīmiskās vielas var iekļūt organismā arī caur acu konjunktīvu, ja tajā nonāk ķīmisko vielu šļakatas vai tvaiki.

Jāatceras, ka ķīmiskajām vielām ir **kontaktiedarbība**, kurā var ciest tie orgāni, uz kuriem ķīmiskās vielas iedarbojas vispirms (elpošanas orgāni, āda, kuņģa un zarnu trakts), un **resorbtīvā iedarbība**, kas saistīta ar vielas uzsūkšanos, nokļūšanu asinīs un audos. Lai kāds būtu uzsūkšanās veids, visas ķīmiskās vielas nonāk asinīs un pēc tam dažādos orgānos un audos atkarībā no to fizikālķīmiskajām īpašībām, spējas uzsūkties caur asinsvadu un šūnu molekulārajām membrānām, kā arī no to mijiedarbības ar organismu dažādos līmeņos – molekulārajā, šūnu, audu, orgānu un sistēmu līmenī.

Gandrīz visas ķīmiskās vielas, kas iekļūst organismā, ir pakļautas dažādām pārvērtībām. Tikai dažas vielas izdalās no organisma nemainītas, piemēram, daži alifātiskie ogļūdeņraži un elementu periodiskās sistēmas nulles grupas inertās gāzes. Vairums organismā nokļuvušo ķīmisko vielu pilnīgi vai daļēji sadalās (metabolizējas), piemēram, taukskābju un alifātisko spirtu esteri organismā biotransformējas līdz CO_2 un H_2O . Ķīmisko vielu biotransformēšanās process var norisināties dažādos orgānos un audos, arī asinīs. Tomēr visbiežāk tas notiek aknās. Sadalīšanās procesā metabolīti polarizējas un kļūst labāk šķīstoši, tāpēc palielinās to izdalīšanās iespēja caur nierēm. Tas ir viens no galvenajiem ķīmisko vielu atindēšanas procesiem organismā. Lipofilo vielu biotransformācijā galvenā nozīme ir mikrosomālajām monooksigenāzēm, kas katalizē vielu biotransformāciju polāros reaktīvos metabolītos. Tā ir lipofilo ķīmisko vielu detoksikācijas pirmā fāze. Otrajā detoksikācijas fāzē indīgo lipofilo ķīmisko vielu metabolīti konjugācijas reakcijās veido netoksiskus savienojumus, kas viegli izdalās no organisma. Tā, piemēram, konjugātu veidā ar glukuronskābi no organisma tiek izvadīti fenoli, aromātiskās un alifātiskās karbonskābes, ketoni un citas vielas. Konjugātus ar glutatīonu veido epoksīdi, aldehīdi un nitrili. Konjugāti var veidoties arī ar aminoskābēm – metionīnu, glicīnu u. c. Konjugācijas reakcijas katalizē atbilstošas enzīmu sistēmas [1, 2].

Ūdenī šķīstošās ķīmiskās vielas organismā biotransformējas ar nemikrosomālo enzīmu sistēmu palīdzību. Tādā veidā notiek nemikrosomālā spirtu, aldehīdu, karbonskābju, alkilamīnu, neorganisko sulfātu oksidācija, kā arī nemikrosomālā ketonu, dažu esteru, organisko disulfīdu un sulfoksīdu reducēšanās [1].

Daudzi metāli organismā veido savienojumus ar taukskābēm un aminoskābēm. Savienojumus ar aminoskābēm veido, piemēram, svins, dzīvsudrabs, varš, cinks, kadmījs un kobalts. Izturīgāki ir metālu savienojumi ar olbaltumiem, tie ilgāk cirkulē organismā un veicina metālu uzkrāšanos mīkstajos audos un parenhimatozajos orgānos. Metāli organismā uzkrājas galvenokārt tajos audos, kuros tie ir sastopami kā mikroelementi, un orgānos ar intensīvu vielmaiņu (aknās, nierēs, endokrīnajos dziedzeros). Svins, alumīnijs, berilijs un urāns uzkrājas galvenokārt kaulos, jo šie metāli veido stabilus, mazšķīstošus savienojumus ar fosforu un izgulsnējas kaulos fosfātu veidā. Kadmījs un dzīvsudrabs uzkrājas galvenokārt parenhimatozajos orgānos (nierēs, aknās), veidojot stabilus savienojumus ar olbaltumiem. Hroms fiksējas uz šūnu membrānām, visbiežāk uz eritrocītu membrānām. Dažādu elementu un organisko vielu savienojumu sadalījums organismā ir atkarīgs no to mijiedarbības ar audu lipīdajiem komponentiem, pirmām kārtām ar šūnu membrānām, kas nosaka to spējas nokļūt šūnā, kā arī tālāko biotransformāciju [1].

Inžu izdalīšanās ceļi no organisma ir dažādi. Gaistošās vielas, kas nepārveidojas vai pārveidojas lēnām (benzīns, benzols, hlors, hloroforms, etilēteris, spirti, acetons), daļēji izdalās caur plaušām, savukārt ūdenī šķīstošās vielas – caur nierēm. Arī tādas lēni šķīstošās vielas kā svins, dzīvsudrabs, arsēns izdalās caur nierēm, bet tas notiek lēni; tās galvenokārt izdalās caur žultsceļiem un zarnām, kā arī ar siekalām. Zarnās notiek gan ķīmisko vielu uzsūkšanās, gan arī to izdalīšanās. Ja ķīmiskās vielas izdalās ar žulti (vai caur zarnu sienām), tās var tūlīt uzsūkties atpakaļ un pa vārta vēnas sistēmu atkal nonākt aknās. Visas vielas, kas labi šķīst taukos (ksiloli, benzols, hloroforms u. c.), izdalās ar ādas dziedzeru sekrētu vai caur piena dziedzeriem ar pienu. Arī svins, dzīvsudrabs, arsēns un hroms var izdalīties no organisma ar pienu. Ar sviedriem izdalās arsēns, sērūdeņradis, svins, dzīvsudrabs un varš.

Tā kā daudzas ķīmiskās vielas uzkrājas depo orgānos, tās var izdalīties no organisma ilgstoši, dažreiz pat daudzus mēnešus un gadus pēc tam, kad beidzies darbs ar šo vielu. Ķīmiskās vielas depo orgānos var ilgi atrasties bez pārmaiņām. Dažādu faktoru ietekmē (infekcija, saindēšanās ar uzturvielām, alkohola lietošana, trauma) indes no depo orgāniem nonāk asinīs un rada saindēšanos vai hroniskas saindēšanās paasinājumu.

Bez šīs materiālās kumulācijas jeb vielas uzkrāšanās organismā nereti var novērot arī tā saukto funkcionālo kumulāciju – šūnās saglabājas indes radītās funkcionālās pārmaiņas, kas padara šūnas jutīgākas pret nākamo, kaut arī nelielu, indes devu, piemēram, hlororganiskie savienojumi, perhloretilēns, tetrahlorogleklis. Gaistošās vielas organismā neuzkrājas.

Vielas iedarbība uz organismu ir atkarīga no tās ķīmiskās uzbūves un fizikālā stāvokļa. Dažkārt indes iedarbības veids ir atkarīgs no tās molekulā esošās ķīmiskās grupas. Tā, piemēram, nitrobenzola, nitrochlorbenzola, paranitrobenzola molekulā ir nitrogrupa (NO_2), kas nosaka šo vielu spēju veidot organismā methemoglobīnu. Tāda pati spēja piemīt vielām, kas satur aminogrupu (NH_2), piemēram, anilīnam un tā atvasinājumiem.

Ķīmisko vielu kaitīgums atkarīgs arī no to fizikālā stāvokļa. Tā, piemēram, ķīmisko vielu kaitīguma atkarību no fizikālā stāvokļa var novērot atšķirīgām cinka formām. Cinka un cinka oksīda putekļi (dezintegrācijas aerosola veidā) ir mazāk bīstami nekā cinka oksīda tvaiki, kas veidojas metāla griešanas vai metināšanas laikā augstā temperatūrā un nodarbinātajiem var izraisīt t. s. lietuves drudzi. Smalki dispersie cinka tvaiki nonāk alveolās, un tur notiek olbaltumu denaturācija. Šiem olbaltumiem uzsūcoties, rodas aseptisks drudzis.

Daudzām rūpniecības indēm raksturīga ne tikai vispārēja, bet arī selektīva iedarbība uz noteiktiem orgāniem un sistēmām. Tā, piemēram, benzola nitroatvasinājumi un aminoatvasinājumi un oglekļa oksīds iedarbojas uz hemoglobīnu, savukārt ciānsavienojumi – uz citohromoksidāzi.

Ar terminu “toksikokinētika” apzīmē ķīmisko vielu uzsūkšanās organismā, sadalīšanās, metabolisma un izdalīšanās dinamiku, kas atkarīga no to iedarbības intensitātes. Ar terminu “toksikodinamika” apzīmē organisma reakciju uz ķīmisko vielu un tās izraisīto efektu. Toksikokinētika un toksikodinamika ir savstarpēji saistīti procesi, kas nosaka, no vienas puses, saindēšanās patoģenēzi, no otras puses – vielu toksicitātes un bīstamības pakāpi. Ir ļoti svarīgi zināt vielu bīstamības pakāpi, lai varētu izstrādāt pasākumus saindēšanās profilaksei.

Latvijas Republikā 1998. gada 2. aprīlī tika pieņemts Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likums (spēkā no 01.01.1999.). 2009. gada 29. oktobrī likumā tika izdarīti

grozījumi, mainot arī likuma nosaukumu – Ķīmisko vielu likums. Šā likuma mērķis ir nepieļaut, aizkavēt vai mazināt tā kaitējuma iespējamību, ko ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti (ķīmisko vielu maisījumi) tiem piemītošo īpašību dēļ var nodarīt videi, cilvēku veselībai un īpašumam. Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu ražotājs vai importētājs ir atbildīgs par to, lai ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti būtu klasificēti atbilstoši to fizikālajām, ķīmiskajām, toksikoloģiskajām un citām īpašībām [5].

Kā jau tika norādīts ievadā, grāmatā tiks izmantoti šādi darba vides riska faktoru ekspozīcijas kritēriji:

- **Iedarbības minimālā intensitāte** – ar to saprot darba vides riska faktora minimālo iedarbības līmeni, kas nepieciešams slimības izraisīšanai. Maz ticams, ka zemāki iedarbības līmeņi izraisīs arodslimības rašanos.
- **Minimālais iedarbības ilgums** – ar to saprot darba vides riska faktora mazāko iedarbības ilgumu, kas nepieciešams slimības izraisīšanai. Maz ticams, ka vēl īsāki iedarbības līmeņi izraisīs arodslimības rašanos.
- **Maksimālais latentais periods** – laika periods pēc kaitīgā darba vides riska faktora iedarbības izbeigšanās, pēc kura maz ticams, ka arodslimību varētu attiecināt uz šī faktora iedarbību.
- **Minimālais iedarbības (indukcijas) periods** – tas ir īsākais laika periods no darba vides riska faktora iedarbības sākuma līdz arodslimības sākumam. Maz ticams, ka par to īsākā laika periodā attīstījušos arodslimību varētu attiecināt uz šī faktora iedarbību.

Minētos ekspozīcijas kritērijus ir izstrādājuši Eiropas Komisijas arodveselības ekspertu grupa no dažādām Eiropas valstīm, lai atvieglotu un uzlabotu arodslimību diagnostiku. Kritēriji izstrādāti, ņemot vērā dažādus ES dokumentus, ekspertu valstu pieredzi darba vides riska faktoru, tostarp arī ķīmisko vielu normēšanā darba telpu gaisā, pētījumu datus par riska faktoru iedarbību uz nodarbināto organismu. Ekspozīcijas kritērijiem ir rekomendējošs raksturs. Tie nav izmantojami kā likumdošanas normatīvi, bet gan lielumi, kas palīdz ārstiem orientēties, uzstādot arodslimības diagnozi.

Ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti uzskatāmi par bīstamām ķīmiskām vielām un bīstamiem ķīmiskiem produktiem, ja tie ietilpst kādā no šādām klasēm:

- kodīgas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- kairinošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- sensibilizējošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- kancerogēnas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- mutagēnas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- reproduktīvajai sistēmai toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- videi bīstamas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- sprādzienbīstamas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti, kas ir spēcīgi oksidētāji;
- īpaši viegli uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- viegli uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- ļoti toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- kaitīgas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti.

Latvijā ir izstrādātas ķīmisko vielu arodekspozīcijas robežvērtības (AER) darba vides gaisā, metodes un procedūras arodekspozīcijas koncentrācijas noteikšanai. AER attiecas uz jebkuru darba vidi, kurā atrodas cilvēks, veicot darba pienākumus.

Arodekspozīcijas robežvērtība ir tāda ķīmisko vielu un maisījumu koncentrācija darba vides gaisā, kas visa nodarbinātā dzīves laikā neizraisa slimības un veselības traucējumus, kuri konstatējami ar mūsdienu izmeklēšanas metodēm, ja attiecīgās ķīmiskās vielas un maisījumi iedarbojas uz nodarbināto ne ilgāk par astoņām stundām darba dienā vai ne ilgāk par 40 stundām nedēļā.

Ķīmiskās vielas aroda ekspozīcijas robežvērtību (AER) nosaka, ņemot vērā vielas fizikālķīmiskās īpašības, toksiskumu, epidemioloģiskos pētījumus neinfekciju slimību jomā un tehnoloģiskā procesa nosacījumus, kā arī izvērtējot datus par ķīmiskām vielām ar līdzīgu struktūru. Ķīmiskās vielas AER izmanto darba vides ķīmiskā riska izvērtēšanai, vielas koncentrāciju darba vides gaisā salīdzinot ar AER.

Latvijā spēkā esošās AER ir publicētas LR MK noteikumu Nr. 325 "Darba aizsardzības prasības saskarē ar ķīmiskajām vielām darba vietās" (15.05.2007.). 1. un 2. pielikumā. Pēdējie grozījumi AER lielumos veikti ar MK noteikumiem Nr. 92 (01.02.2011.).

Arodekspozīcijas robežvērtības mērvienība ir mg/m^3 20 °C temperatūrā un pie 101,3 kPa liela spiediena.

Gāzu un tvaiku koncentrāciju (C) var izteikt no temperatūras un gaisa spiediena neatkarīgās mērvienībās – **ppm** (ml/m^3), kas ir tilpuma miljonā daļa.

Pārejas formulas ir šādas [7]:

$$\begin{aligned} 20\text{ }^{\circ}\text{C}: \quad C(\text{mg/m}^3) &= \frac{\text{vielas molekulasmasa}}{24,04} \times C(\text{ppm}) \\ 25\text{ }^{\circ}\text{C}: \quad C(\text{mg/m}^3) &= \frac{\text{vielas molekulasmasa}}{24,44} \times C(\text{ppm}) \\ 20\text{ }^{\circ}\text{C}: \quad C(\text{ppm}) &= \frac{24,04}{\text{vielas molekulasmasa}} \times C(\text{mg/m}^3) \\ 25\text{ }^{\circ}\text{C}: \quad C(\text{ppm}) &= \frac{24,44}{\text{vielas molekulasmasa}} \times C(\text{mg/m}^3) \end{aligned}$$

Arodekspozīcijas robežvērtību lielumi ir noteikti kā vidējie 8 stundu darba laikam (vidējā maiņas koncentrācija) vai kā vērtība īsam laikposmam (līdz 15 min, fibrogēnām vielām – līdz 30 min).

Darba devējs nodrošina, lai darba vides gaisā regulāri tiktu noteikta ķīmisko vielu koncentrācija un salīdzināta ar AER. Ķīmiskās vielas koncentrācijas mērījumu periodiskumu nosaka atbilstoši ķīmiskās vielas ekspozīcijas indeksam, ko iegūst, dalot ķīmiskās vielas koncentrāciju (aroda ekspozīcijas koncentrāciju) darba vides gaisā ar AER:

$$EI = \frac{C}{\text{AER}},$$

kur EI – ķīmiskās vielas ekspozīcijas indekss;

C – ķīmiskās vielas koncentrācija (arodekspozīcijas koncentrācija) darba vides gaisā.

Ja, nosakot ķīmiskās vielas koncentrāciju vienas darba dienas vai vienas maiņas laikā, ķīmiskās vielas ekspozīcijas indekss EI ir vienāds ar 0,1 vai mazāks par 0,1, ķīmiskās vielas ekspozīcija darba vides gaisā ir vienāda ar 1/10 daļu aroda ekspozīcijas robežvērtības (AER) vai zemāka. Ja ir iespējams pierādīt, ka šie līmeņi darba vides apstākļus raksturo ilgtermiņā, periodiskos mērījumus var neveikt. Ja

- EI ir mazāks nekā 0,5 – mērījumus atkārto 104 nedēļu (2 g) periodā;
- EI ir no 0,5 līdz 0,75 – mērījumus atkārto 52 nedēļu (1 g) periodā;
- EI ir lielāks nekā 0,75 – mērījumus atkārto 24 nedēļu (1/2 g) periodā;
- EI ir lielāks nekā 1 – veic uzlabojumus un novērtē to efektivitāti ar atkārtotiem mērījumiem (LR MK noteikumu Nr. 325 grozījumi ar MK noteikumiem Nr. 92 (01.02.2011.)).

Nodarbināto obligāto veselības pārbažu (OVP) periodiskumu nosaka reālā ķīmisko vielu koncentrācija darba telpās, kuru novērtē pēc ekspozīcijas indeksa (EI):

- var nesūtīt uz OVP, ja EI ir mazāks nekā 0,5, kā arī, ja EI summa līdzīgas darbības ķīmiskām vielām ir mazāka par 0,5;
- nosūtīšana uz OVP reizi trijos gados, ja EI ir lielāks nekā 0,5 un mazāks nekā 0,75, kā arī, ja EI summa līdzīgas darbības ķīmiskām vielām ir lielāka nekā 0,5 un mazāka par 0,75;
- nosūtīšana uz OVP reizi divos gados, ja EI ir lielāks nekā 0,75 un mazāks nekā 1, kā arī, ja EI summa līdzīgas darbības ķīmiskām vielām ir lielāka nekā 0,75 un mazāka par 1;
- nosūtīšana uz OVP reizi gadā, ja EI vai EI summa līdzīgas darbības ķīmiskām vielām ir lielāka nekā 1; nodarbinātajiem ir kontakts ar kancerogēnām vielām; darba vietā nav veikti ķīmisko vielu koncentrāciju mērījumi.

Ķīmisko vielu koncentrācijai darba telpu gaisā ir būtiska nozīme. Jo lielāka ir vielas koncentrācija, jo spēcīgāka tās iedarbība uz nodarbinātā organismu. Tas attiecas arī uz vielas iedarbības ilgumu – jo ilgstošāka iedarbība, jo toksiskais efekts ir lielāks. Indes iedarbību veicina augsta temperatūra darba telpās, jo tad daudzas ķīmiskās vielas ātrāk iztvaiko, un palielinās to koncentrācija, tādējādi to toksiskā iedarbība pastiprinās. Strādājot fizisku darbu, plaušu ventilācija pastiprinās, kas savukārt veicina pastiprinātu indes iekļūšanu elpceļos un ātrāku tās nokļūšanu asinīs. Turklāt nozīme ir arī organisma individuālajām īpatnībām, jo jutības pakāpe pret indēm ir ļoti dažāda.

Ja nodarbinātie ir pakļauti vairāk nekā vienas ķīmiskās vielas vai maisījuma iedarbībai (vienlaikus vai pakāpeniski), risku novērtē, ņemot vērā visu darbā lietoto ķīmisko vielu un maisījumu iespējamo savstarpējo un kopējo iedarbību un tās ietekmi uz nodarbināto drošību un veselību. Ja darba vides gaisā vienlaikus ir vairākas bīstamās ķīmiskās vielas ar pretēju (antagonisku) iedarbību, šo vielu AER ir tādas pašas kā tad, ja katra viela iedarbojas atsevišķi. Bet, ja darba vides gaisā vienlaikus ir vairākas bīstamās ķīmiskās vielas ar līdzīgu (sinerģisku) darbību, šo vielu kopējo iedarbības efektu aprēķina, izmantojot šādu formulu:

$$\frac{C_1}{AER_1} + \frac{C_2}{AER_2} + \dots + \frac{C_n}{AER_n} \leq 1,$$

kur C_1 ; C_2 ; C_n – vielu koncentrācijas darba vides gaisā (mg/m^3);

AER_1 ; AER_2 ; AER_n – vielu aroda ekspozīcijas robežvērtības (mg/m^3).

Vielu ekspozīcijas faktiskās koncentrācijas attiecība pret AER (ekspozīcijas indeksu EI) summējot nedrīkst pārsniegt 1. Ja šo daļskaitļu summa ir 1, tad tā atbilst kopējās iedarbības robežvērtībai, bet, zinot darba procesu reālo mainību un novērtēšanas metodes nenoteiktību, ir skaidrs, ka darba vietā būs arī situācijas, kad pastāv varbūtība ķīmiskai vielai iedarboties uz organismu.

Ķīmiskām vielām un to maisījumiem tiek noteikti **bioloģiskās ekspozīcijas rādītāji** (BER). Tie ir nodarbinātā organismā uzņemto ķīmisko vielu un to metabolītu koncentrācijas un ķīmisko vielu izraisīto bioloģisko efektu rādītāji nodarbinātā bioloģiskajā vidē, ko nosaka veselīgiem nodarbinātajiem, kuri ir pakļauti ķīmisko vielu un maisījumu iedarbībai AER līmenī. Latvijā pieņemtie BER publicēti LR MK noteikumu Nr. 325 “Darba aizsardzības prasības saskarē ar ķīmiskajām vielām darba vietās” (15.05.2007.) 3. pielikumā.

Parasti rūpnieciskās ražošanas apstākļos uz nodarbinātā organismu vienlaikus iedarbojas vairākas kaitīgas vielas, tātad ir to kombinēta iedarbība. Vielu kopējā iedarbība var atšķirties no katra atsevišķa komponenta toksiskā efekta ne tikai kvantitatīvi, bet arī kvalitatīvi. Ir trīs galvenie ķīmisko vielu kombinētās iedarbības veidi:

- **summācija jeb aditīvā darbība** – vielu toksiskais efekts kombinējoties summējas;
- **sinerģisms** – viena viela pastiprina otras vielas toksisko iedarbību;
- **antagonisms** – vielām kombinējoties, tās pavājina cita citas iedarbību.

Rūpniecības indes lielākoties darbojas pēc summācijas tipa. Ķīmisko vielu iedarbība var būt arī **kompleksa**, t. i., ja vieni un tie paši savienojumi iekļūst organismā pa dažādiem ceļiem, piemēram, pa elpceļiem un caur ādu. Ražošanā nereti novērojama **apvienota** nelabvēlīgo faktoru iedarbība – ķīmiskās vielas iedarbojas vienlaikus ar troksni, vibrāciju, nelabvēlīgu mikroklimatu u. tml.

Ķīmiskās vielas darba vidē nokļūst, ja

- tehnoloģiskie procesi nav pietiekami automatizēti un mehanizēti;
- iekārtas ir novecojušas, nav pietiekami hermetizētas;
- tiek pārkāpti ražošanas tehnoloģijas noteikumi.

Ķīmiskās vielas darba vidē var nokļūt, arī tās iekraujot, izkraujot, transportējot, avārijas gadījumā u. tml.

Rūpnieciskās ražošanas apstākļos ķīmiskās vielas uz nodarbinātajiem iedarbojas dažādi un izraisa gan arodsaindēšanos, gan citas patoloģiskas izmaiņas.

1. Arodsaindēšanās:

- akūta arodsaindēšanās – ja inde nonākusi organismā lielā koncentrācijā vienas darba maiņas laikā (līdz 24 stundām – nepārtraukti vai ar pārtraukumiem);
 - subakūta arodsaindēšanās – ja ķīmiskā viela atkārtoti iedarbojusies laika posmā līdz 1 mēnesim;
 - subhroniska arodsaindēšanās – ja ķīmiskā viela atkārtoti iedarbojusies 1–3 mēnešus;
 - hroniska arodsaindēšanās – ja ķīmiskā viela (piemēram, organiskie šķīdinātāji, pesticīdi, smagie metāli) atkārtoti iedarbojusies ilgāk par 3 mēnešiem;
 - stabilas atlieku parādības pēc arodsaindēšanās.
2. Ādas un gļotādas apdegumi, kairinājumi, iekaisumi, kas radušies, dažiem savienojumiem (piemēram, skābēm, sārmu, dažu metālu sāļiem) iedarbojoties kontakta vietā.
3. Organisma sensibilizācija un dažādas alerģiskas slimības.

4. Nespecifiska kaitīgo vielu iedarbība – tās samazina organisma pretošanās spējas citiem kaitīgiem faktoriem vai slimībām.
5. Onkoloģiskās slimības, ko var izraisīt, piemēram, arsēns, benzols, hroms un vinilhlorīds.
6. Attālas kaitīgo vielu iedarbības sekas – paaugstināta novecošana, agrīna ateroskleroze, reproduktīvās funkcijas traucējumi.

Mūsdienās rūpniecībai ir raksturīga kombinēta un kompleksa ķīmisko vielu iedarbība zemās koncentrācijās. Tās rezultātā veidojas jaunas saindēšanās formas, kuru gadījumā vienlaikus tiek skartas dažādas organisma sistēmas (elpošanas orgānu, nervu, gremošanas, hepatobiliārā, asinsrades sistēma u. c.). Attīstās gan specifiskas, gan nespecifiskas reakcijas, turklāt pēdējās nereti klīniskajā ainā ir dominējošas. Agrāk aprakstītās klasiskās hroniskās arod saindēšanās formas tagad novēro reti.

Vairākumam rūpniecības inžū ir politopiska iedarbība, bet nelielā koncentrācijā tās var izraisīt šādus nespecifiskus sindromus:

- augšējo elpceļu funkciju traucējumus, ja iedarbojas kairinošas ķīmiskās vielas (hlors, fluors, sēra gāze);
- sūdzības par kuņģa un zarnu trakta darbību (hiperkinētiskais un sāpju sindroms), kuras saistītas ar ķīmisko vielu tiešu iedarbību uz kuņģa gļotādu;
- hepatobiliārās sistēmas funkciju traucējumus, kuriem parasti ir labdabīgs raksturs un kuru gadījumā novēro novirzes atsevišķās aknu funkcionālajās provēs [8, 16].

Jānovērtē arī vides faktoru iedarbība. Iespējams, ka nodarbinātie, kas darbā pakļauti toksisko ķīmisko vielu iedarbībai, ir pakļauti to iedarbībai arī vidē (divkārša ekspozīcija).

Raksturīga arodintoksikāciju īpašība ir to grupveida raksturs, ko nosaka nodarbināto grupas līdzīgie darba apstākļi. Tomēr ir jāatceras, ka saindēšanās pakāpe ir atkarīga ne tikai no indīgās vielas iedarbības, bet arī no cilvēka organisma individuālā jutīguma, tāpēc, toksiskajām vielām iedarbojoties vienādi, organismā radusies patoloģija katram var būt atšķirīga [15, 16].

Lai novērstu ķīmisko vielu nelabvēlīgo iedarbību uz nodarbināto veselību, darbā ar ķīmiskajām vielām nepieciešams ievērot drošības pasākumus. Tos noteikusi gan Starptautiskā darba organizācija [7], gan arī Latvijas Republikas likumdošana [5, 6].

Uzlabot drošību darbā ar ķīmiskajām vielām var dažādos līmeņos.

1. Uzņēmumos jānodibina arodveselības un darba drošības komiteja darbam ar ķīmiskajām vielām vai jāizvirza atsevišķas personas, kuras veic
 - dažādus organizatoriskos pasākumus:
 - a) nosaka ķīmisko vielu bīstamību un prioritātes drošības pasākumu veikšanai;
 - b) organizē arodveselības aprūpi;
 - c) izstrādā neatliekamās palīdzības pasākumus avārijas gadījumiem;
 - d) veido uzņēmuma ķīmisko vielu reģistru un regulāri informē nodarbinātos par ķīmisko vielu iedarbības risku veselībai.
 - dažādus tehniskos pasākumus: tehnoloģiskā procesa pilnveidošanu, iekārtu hermetizāciju, darba procesa mehanizāciju un automatizāciju;
 - dažādus higiēniskos pasākumus: efektīvas ventilācijas ierīkošanu, sevišķi bīstamo vielu aizstāšanu ar mazāk bīstamām vielām, regulāru bīstamo vielu koncentrācijas noteikšanu darba vidē, individuālo aizsarglīdzekļu lietošanas kontroli.

2. Darba vietās jāorganizē ķīmisko vielu bīstamības kontrole saskaņā ar Starptautiskās darba organizācijas noteikumiem un LR likumdošanu, kuri paredz
 - veikt regulāras pārbaudes darbā ar ķīmiskajām vielām;
 - ķīmisko vielu marķēšanu un etiķešu uzlīmēšanu;
 - nodrošināt nodarbinātajiem pieeju darbavietā izmantojamo ķīmisko vielu sarakstam un šo ķīmisko vielu drošības datu lapām;
 - apmācīt nodarbinātos izprast informāciju par drošību darbā ar ķīmiskajām vielām;
 - iespēju robežās samazināt cilvēku skaitu, kuri strādā ar ķīmiskajām vielām;
 - samazināt nodarbināto ekspozīcijas laiku vai biežumu darbā ar ķīmiskajām vielām;
 - apmācīt nodarbinātos, kā pareizi rīkoties nelaimes gadījumos;
 - apmācīt nodarbinātos pareizi lietot individuālos aizsardzības līdzekļus;
 - noteikt ķīmisko vielu koncentrāciju darba vides gaisā (arodekspozīciju) un novērtēt tās atbilstību AER.
3. Jānodrošina pareiza ķīmisko vielu noliktavu plānošana un uzturēšana. Tas ir ļoti svarīgi, lai izvairītos no materiāliem zaudējumiem un nelaimes gadījumiem. Jāizstrādā rakstītas instrukcijas par noliktavu izmantošanu, kā arī ķīmisko vielu drošības datu lapas.
4. Jārūpējas par atkritumu pārstrādi. Ķīmisko vielu atkritumi ir tikpat bīstami kā vielas, ko lieto ražošanā. Jāplāno to pareiza savākšana, turpmāka izmantošana un bezatkritumu tehnoloģiju ieviešana.

Ļoti svarīgi ir arī preventīvie pasākumi (obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un atkārtotās veselības pārbaudes, pilnvērtīgs uzturs u. c.) [2].

Pasaulē vēl joprojām pastāv atšķirīgas sistēmas ķīmisko vielu bīstamības un kaitīguma novērtēšanai un klasificēšanai, tomēr jau 1992. gadā Apvienoto Nāciju Organizācijas (ANO) konferencē Riodežaneiro tika izvirzīta doma par vienotas ķīmisko vielu aprites sistēmas izveidošanu pasaulē. ANO ir izstrādājusi vadlīniju dokumentu par vienotu ķīmisko vielu un to maisījumu klasificēšanu un marķēšanu – ķīmisko vielu klasificēšanas un marķēšanas globāli harmonizēto sistēmu jeb tā saukto Globālo harmonizēto sistēmu (GHS). Resurss internetā: http://www.unece.org/trans/danger/publi/ghs/ghs_welcome_e.html. Šis vadlīniju dokuments (GHS) nav obligāts. Tomēr valstīm, kas tam piekrist, jānodibina un jāattīsta juridiskie instrumenti GHS ieviešanai attiecīgajā valstī vai teritorijā. GHS jau ir ieviesušas Japāna un Jaunzēlande, klasificēšanu un marķēšanu saskaņā ar GHS pieprasa arī Ķīna un Taivāna, GHS plāno ieviest ASV, Kanāda, Austrālija, Malaizija, Indonēzija un citas valstis [3].

Arī ES valstīs jau vairāku gadu garumā notiek pakāpeniskas izmaiņas likumdošanā, kuras vērstas uz to, lai tirgū nonāktu tikai tādas vielas, kuru iedarbība un drošība lietotājiem ir pietiekami izpētīta un kuras ir atbilstoši klasificētas un marķētas [14].

Pašlaik Eiropas Savienībā (ES) ķīmisko vielu reģistrēšanu, vērtēšanu, licencēšanu un ierobežošanu nosaka t. s. *REACH* regulas (1907/2006/EK) prasības, drošības datu lapu saturu nosaka regula 453/2010, kas groza *REACH* regulas II pielikuma saturu, savukārt ķīmisko vielu klasificēšanas, marķēšanas un iepakojšanas kārtību saskaņā ar GHS prasībām nosaka t. s. CLP regulas (1272/2008) prasības.

REACH regula ir plaši lietots saīsinājums no dokumenta, kuru 2006. gadā pieņēma Eiropas Parlaments un Padome ar pilno nosaukumu “Eiropas Parlamenta un

Padomes Regula (EK) Nr. 1907/2006 (18.12.2006.), kas attiecas uz ķīmikāliju reģistrēšanu, vērtēšanu, licencēšanu un ierobežošanu (REACH), un ar kuru izveido Eiropas Ķīmikāliju aģentūru, groza Direktīvu 1999/45/EK un atceļ Padomes Regulu (EEK) Nr. 793/93 un Komisijas Regulu (EK) Nr. 1488/94, kā arī Padomes Direktīvu 76/769/EEK un Komisijas Direktīvu 91/155/EEK, Direktīvu 93/67/EEK, Direktīvu 93/105/EK un Direktīvu 2000/21/EK". Regulas nosaukuma saīsinājums *REACH* radies no regulas angļu valodas nosaukumā esošajiem vārdiem "*Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals*", kuru pirmie burti veido salikumu *REACH*. Resurss internetā: http://guidance.echa.europa.eu/guidance_lv.htm.

Regulas prasības attiecas ne tikai uz uzņēmumiem, kuri ražo vai importē ķīmiskās vielas, bet arī uz ikvienu uzņēmumu, kas veic darbības ar ķīmiskajām vielām vai to maisījumiem. Regulas mērķis ir sakārtot ķīmisko vielu un maisījumu reģistrācijas, novērtēšanas un apstiprināšanas kārtību, izveidojot Eiropas Ķīmikāliju aģentūru, un nodrošināt informācijas par ķīmikāliju bīstamību un drošu lietošanu pieejamību [9, 10, 11, 13, 14].

Ar terminu "*CLP regula*" savukārt tiek apzīmēts cits Eiropas Parlamenta un Padomes pieņemts dokuments "Eiropas Parlamenta un Padomes Regula (EK) Nr. 1272/2008 (16.12.2008.) par vielu un maisījumu klasificēšanu, marķēšanu un iepakojšanu un ar ko groza un atceļ Direktīvas 67/548/EEK un 1999/45/EK un groza Regulu (EK) Nr. 1907/2006", kura nosaukuma saīsinājums ir cēlies no regulas nosaukuma angļu valodā (*Classification, Labelling, Packaging*).

Balstoties uz vielas vai maisījuma bīstamības klasifikāciju un citu pieejamo informāciju, ražotāja vai importētāja pienākums ir sagatavot konkrētā izstrādājuma **Drošības datu lapu (DDL)**. Tai ir jābūt pieejamai visā piegādes tīklā, proti, no ražotāja līdz pat konkrētam nodarbinātajam darba vietā.

Galvenās izmaiņas CLP regulas izveidotajā klasificēšanas un marķēšanas sistēmā:

- Regula nosaka kritērijus gan vielu pārvadājumiem, gan piegādēm un lietošanai.
- Regulā definētas papildu bīstamības klases un kategorijas.
- Daļēji lietoti atšķirīgi kritēriji un atšķirīgas robežvērtības, salīdzinot ar spēkā esošajiem.
- Terminu "preparāts" aizvieto ar terminu "maisījums", terminu "iedarbības raksturojums" (jeb R frāzes) – ar terminu "bīstamības apzīmējums" (jeb H frāzes), terminu "drošības prasību apzīmējums" (jeb S frāzes) – ar terminu "drošības un drošas uzglabāšanas prasību apzīmējums" (jeb P frāzes).
- Bīstamo vielu direktīvas (67/548/EEK) I pielikums jeb Bīstamo ķīmisko vielu saraksts (Latvijā bija pārņemts ar MK noteikumiem Nr. 949 "Noteikumi par bīstamo ķīmisko vielu sarakstu" (pieņemti 23.11.2005., nav spēkā kopš 24.11.2010.)) ir iekļauts CLP regulas VI pielikumā.
- Groza dažus marķējuma elementus (nav bīstamības norādes, bet gan signālvārdi "Bīstami" un "Uzmanību", pazīstamās oranžās piktogrammas aizvieto bīstamības piktogrammas – melns simbols uz balta rombveida fona sarkanā rāmītī).

Raugoties no darba aizsardzības speciālista viedokļa, reālajā dzīvē pārejas posms radīs sarežģījumus, kas būs saistīti ar to, ka salīdzinoši ilgu laiku līdztekus būs sastopamas gan pēc vecajām (Bīstamo vielu direktīvas (67/548/EEK) un Bīstamo produktu direktīvas (1999/45/EK), kuru prasības bija ietvertas MK noteikumos Nr. 107/2002),

gan pēc “jaunajām” (CLP regula) prasībām klasificētas un marķētas ķīmiskās vielas. Tādējādi gan speciālistiem, gan nodarbinātajiem vienlaikus būs jāapzina abu sistēmu apzīmējumi [12, 14].

Marķēšanas galvenais mērķis ir sniegt lietotājam uzskatāmu un ātri iegūstamu informāciju par vielas vai maisījuma īpašībām un to lietošanas prasībām. Svarīgi piebilst, ka vielas vai maisījuma marķējums ir tikai īsa un konspektīva informācija, kura satur būtiskākās lietas, bet detalizēta informācija par saturu, bīstamību, prasībām drošībai un veselības aizsardzībai, rīcību ārkārtas situācijās u. c. ir meklējama konkrētās vielas vai maisījuma Drošības datu lapā [14].

Svarīgākie Eiropas Savienības normatīvie dokumenti

1. Padomes Direktīva 67/548/EEK (27.06.1967.) par likumu, normatīvo aktu un administratīvo noteikumu saskaņošanu, kas attiecas uz bīstamo ķīmisko vielu klasificēšanu, iepakojšanu un marķēšanu. Resurss internetā: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31967L0548:LV:HTML>
2. Directive 1999/45/EC of the European Parliament and of the Council of 31 May 1999 concerning the approximation of laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to the classification, packaging and labelling of dangerous preparations.
Resurss internetā: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1999:200:0001:0068:EN:PDF>
3. Eiropas Parlamenta un Padomes Regula (EK) Nr. 1907/2006 (18.12.2006.), kas attiecas uz ķīmikāliju reģistrēšanu, vērtēšanu, licencēšanu un ierobežošanu (REACH), un ar kuru izveido Eiropas Ķīmikāliju aģentūru, groza Direktīvu 1999/45/EK un atceļ Padomes Regulu (EEK) Nr. 793/93 un Komisijas Regulu (EK) Nr. 1488/94, kā arī Padomes Direktīvu 76/769/EEK un Komisijas Direktīvu 91/155/EEK, Direktīvu 93/67/EEK, Direktīvu 93/105/EK un Direktīvu 2000/21/EK.
Resurss internetā: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:396:0001:0850:LV:PDF>
4. Eiropas Parlamenta un Padomes Regula (EK) Nr. 1272/2008 (16.12.2008.) par vielu un maisījumu klasificēšanu, marķēšanu un iepakojšanu, ar ko groza un atceļ Direktīvas 67/548/EEK un 1999/45/EK un groza Regulu (EK) Nr. 1907/2006.
Resurss internetā: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:353:0001:1355:LV:PDF>
5. Komisijas Regula (ES) Nr. 453/2010 (20.05.2010.), ar ko groza Eiropas Parlamenta un Padomes Regulu (EK) Nr. 1907/2006, kas attiecas uz ķīmikāliju reģistrēšanu, vērtēšanu, licencēšanu un ierobežošanu (REACH). Resurss internetā: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2010:133:0001:0043:LV:PDF>

Svarīgākie LR normatīvie dokumenti

1. Ķīmisko vielu likums (pieņemts 04.01.1998., spēkā no 01.01.1999.);
2. LR MK noteikumi Nr. 325 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar ķīmiskajām vielām darba vietās” (15.05.2007.);

3. LR MK noteikumi Nr. 107 “Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu klasifikācijas, marķēšanas un iepakojšanas kārtība” (12.03.2002.);
4. LR MK noteikumi Nr. 575 “Noteikumi par ķīmisko vielu un maisījumu uzskaites kārtību un datubāzi” (29.06.2010.);
5. LR MK noteikumi Nr. 448 “Noteikumi par nepieciešamo izglītības līmeni personām, kuras veic uzņēmējdarbību ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem” (23.10.2001.).

Literatūra

1. *Amdur M., Doull J., Klaasen C.* (editors) *Casarett and Doull's Toxicology: The basic science of Poisons*. – 4th edition. – New York; St. Louis; San Francisco: McGraw-Hill Inc., 1991. – 1033 p.
2. *Current Occupational and Environmental Medicine* // Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
3. ILO. *Encyclopaedia of occupational health and safety*. – 3rd revised edition. – Geneva, 1983. – Vol. 1. – 1172 p.; Vol. 2. – 2538 p.
4. Informācija par globālo harmonizēto sistēmu “Ķīmisko vielu klasificēšanas un marķēšanas globāli harmonizētā sistēma”. Resurss internetā: http://www.unece.org/trans/danger/publi/ghs/ghs_welcome_e.html
5. Ķīmisko vielu likums // Latvijas Republikas Saeimas un Ministru Kabineta Ziņotājs. – 1998. – Nr. 10. – 10.–17. lpp.
6. Ķīmisko vielu reģistra mājas lapa: http://www.lvgma.gov.lv/chemical/CLP_majas_lapai_pamatteksts.htm
7. *Occupational exposure limits (OEL) for airborne and toxic substances*. – 3rd edition. – Geneva: WHO, ILO, 1992. – Pp. 16–24.
8. *Smedley J., Dick F., Sadeh S.* (editors) *Oxford handbook of occupational health*. – Oxford: University Press, 2007. – 932 p.
9. REACH sistēma īsumā. – Rīga: Latvijas Ķīmijas un farmācijas uzņēmēju asociācija, LR Ekonomikas ministrija, 2007. – 77 lpp.
10. REACH sasniedz ikvienu darbavietu. Ko strādnieki iegūst no jaunās Eiropas politikas par ķīmiskām vielām. – Rīga: TUTB, 2004. – 36 lpp. Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/publications/docs/reach.pdf>
11. *Statistics in focus*, Eurostat, 15/2004, *Occupational diseases in 2001*. Resurss internetā: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/cache/ITY_OFFPUB/KS-NK-04-015/EN/KS-NK-04-015-EN.PDF
12. Vadlīnijas par CLP regulu (EK) Nr. 1272/2008 par vielu un maisījumu klasificēšanu, marķēšanu un iepakojšanu (CLP). ECHA, 2009. Resurss internetā: http://guidance.echa.europa.eu/docs/guidance_document/clp_introduitory_lv.pdf
13. Vadlīnijas par dažādiem REACH procesiem. Resurss internetā: http://guidance.echa.europa.eu/guidance_lv.htm
14. Zini, ar ko strādā. Jaunas prasības ķīmisko vielu marķēšanai. – Rīga: RSU Darba drošības un vides veselības institūts, 2011. – 19 lpp.
15. Гигиена труда / Под ред. Н. Ф. Измерова, В. Ф. Кириллова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2008. – 583 с.
16. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

2. Ķīmiskās vielas, kas toksiski iedarbojas galvenokārt uz elpošanas orgāniem

Iepriekšējā nodaļā tika aprakstītas putekļu arodslimības. Šajā nodaļā aplūkosim lielu grupu ķīmisko vielu, kuras gāzu un tvaiku veidā var būt sastopamas gan darba, gan ārējā vidē, kā arī mājās. To toksiskā iedarbība var skart visu organismu, bet galvenokārt elpošanas orgānus, kā arī acis un ādu, tāpēc ir iespējami kombinēti bojājumi. Saindēšanās ar toksiskajām vielām var būt akūta un hroniska. Šo vielu gāzes un tvaiki rada elpošanas orgānu bojājumus dažādā veidā:

1. Tieši kairina vai ievaino elpošanas orgānus. Tās ir ķīmiskās vielas ar **kairinošu vai smacējošu iedarbību**; tipiskākie piemēri – amonjaks, hlors un tā savienojumi, formaldehīds, ozons, sēra dioksīds un slāpekļa oksīdi. Šo vielu iedarbība ir galvenokārt kairinoša, bet, tā kā tās izraisa plaušu gāzu apmaiņas traucējumus, uzskata, ka šīm vielām piemīt arī smacējoša iedarbība.
2. Izspiež skābekli no ieelpojamā gaisa un izraisa nosmakšanu (asfiksiju). Šāda iedarbība ir ogļskābajai gāzei, metānam un slāpeklim. Tās ir tā sauktās **smacējošās gāzes jeb asfiksanti**.
3. Uzsūcas organismā un traucē skābekļa transportu un izmantošanu. Tās ir tā sauktās **ķīmiskās smacējošās vielas jeb ķīmiskie asfiksanti**. Tipiskākie piemēri – oglekļa oksīds, cianīdi un sērūdeņradis.
4. Iedarbojas toksiski uz dažādiem orgāniem vai orgānu sistēmām, arī uz plaušām. Tās ir tā sauktās **somatiski toksiskās vielas**, piemēram, arsēnūdeņradis, fosfīns (PH_3), metālu un polimēru tvaiki. Pēdējie izraisa t. s. **inhalācijas drudžus**.
 - **Metālu tvaiku drudža** visbiežākais iemesls ir cinka oksīda tvaiku ieelpošana. Bet to var izraisīt arī vara un dzelzs oksīdu tvaiki, alumīnija, arsēna, kadmija, dzīvsudraba, kobalta, hroma, mangāna un selēna tvaiki (sīkāk sk. nodaļā par metāliem).
 - **Polimēru tvaiku drudzis** ir līdzīgs metālu tvaiku drudzim. Tas rodas pēc fluoropolimēru pirolīzes produktu ieelpošanas (sīkāk sk. nodaļā par polimēriem).
5. Izraisa alerģiskas reakcijas, kas var bojāt elpošanas orgānus vai traucēt gāzu apmaiņu (sīkāk sk. nodaļā par alerģiskajām slimībām).

2.1. Ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību

Pirmā pasaules kara laikā ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību lietoja kā kaujas līdzekli. To iedarbība plaši aprakstīta medicīniskajā literatūrā. Vēlāk, 19. gadsimta 20.–40. gados, parādījās publikācijas par kairinošo ķīmisko vielu iedarbību uz rūpniecībā nodarbināto cilvēku organismu.

Sakarā ar straujo ķīmiskās rūpniecības attīstību mūsdienās ir palielinājies izmantojamo kairinošo un smacējošo ķīmisko vielu daudzums. Turklāt saskare ar šīm vielām var būt arī ārējā vidē un mājās. Plašāk izplatītās ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību [2, 8, 29] ir šādas:

- acetaldehīds (CH_3CHO);
- akroleīns (CH_2CHCHO);
- berilija šķīstošie savienojumi: berilija fluorīds (BeF_2), berilija hlorīds (BeCl_2), berilija sulfāts (BeSO_4);

- broms (Br);
- fluors (F);
- formaldehīds (HCHO);
- hlors (Cl) un tā savienojumi: hlors (Cl_2), hlorūdeņradis (HCl), hlorūdeņražskābe jeb sālskābe (HCl), hlorpikrīns (CCl_3NO_2), fosgēns (COCl_2), difosgēns (ClOOC_2);
- fosfors (P) un tā savienojumi: fosfora oksihlorīds (POCl_3), fosfora trihlorīds (PCl_3);
- hroma savienojumi: hroma anhidrīds (CrO_2) jeb hroma trioksīds, hroma (3) oksīds jeb dihroma trioksīds (Cr_2O_3), kālija dihromāts ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$), nātrija dihromāts ($\text{Na}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$), kālija hroma alauns [$\text{KCr}(\text{SO}_4)_2 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$];
- izocianāti: metilizocianāts (CH_3NCO), 4,4-metilēnbisfenilizocianāts jeb 4,4 MDI [$\text{CH}_2(\text{C}_6\text{H}_4\text{NCO})_2$], toluilēndiizocianāts jeb TDI [$\text{CH}_3-\text{C}_6\text{H}_3-(\text{NCO})_2$ – divi izomēri 2,4-TDI un 2,6-TDI];
- metālu karbonilsavienojumi: niķeļa karbonils [$\text{Ni}(\text{CO})_4$], dzelzs pentakarbonils [$\text{Fe}(\text{CO})_5$];
- ozons (O_3);
- organiskās skābes, piemēram, etiķskābe (CH_3COOH);
- sēra savienojumi: sēra dioksīds (SO_2), sēra trioksīds (SO_3), sērskābe (H_2SO_4), dimetilsulfāts [$\text{CH}_3\text{O}_2\text{SO}_2$], sērūdeņradis (H_2S), sērogleklis (CS_2);
- slāpekļa savienojumi: slāpekļa oksīdi – slāpekļa (I) oksīds jeb jautrības gāze (N_2O), slāpekļa (II) oksīds (NO), slāpekļa (IV) oksīds (NO_2); slāpekļskābe (HNO_3), amonjaks (NH_3), hidrazīns (H_2NNH_2) un tā savienojumi;
- sārmī, piemēram, nātrija hidroksīds (NaOH) jeb kaustiskā soda, kalcija hidroksīds (CaOH);
- stirols ($\text{C}_6\text{H}_5\text{CH}=\text{CH}_2$) [4, 15].

Akroleīns ir bezkrāsains vai dzeltenīgs šķidrums. Labi šķīst ūdenī. Ļoti kairinošs ir aldehīds, ko izmanto plastmasu ražošanā, tekstilrūpniecībā un farmaceitiskajā rūpniecībā. Izdalās vidē, sadegot organiskajiem materiāliem. Akroleīna arodekspozīcijas robežvērtība (AER) darba vides gaisā ir $0,2 \text{ mg/m}^3$.

Broms ir sarkanīgi brūns, viegli gaistošs šķidrums ar īpatnēju smaku. Ražošanas apstākļos darba telpu gaisā broms izdalās, izgatavojot bromu saturošus savienojumus un krāsas. Tas sastopams ādu rūpniecībā, metalurģijā, zelta un platīna kausēšanā, ķīmiskajā un farmaceitiskajā rūpniecībā, fotogrāfiju izgatavošanā. Bromu lieto arī kā balināšanas līdzekli, ūdens dezinficēšanai, kā antieksplōzīvu piedevu benzīnam. Broma AER darba vides gaisā ir $0,7 \text{ mg/m}^3$.

Fluors ir zaļgandzeltena gāze ar asu smaku. Rūpniecībā lielāka toksikoloģiska nozīme ir fluorūdeņradim, fluorūdeņražskābei un tās sāļiem, kā arī fluora savienojumiem ar metāliem. Fluoru un tā savienojumus plaši izmanto ķīmiskajā rūpniecībā, sērskociņu ražošanā, metālu kodināšanā, stikla pulēšanā. Fluorūdeņražskābes alvas, amonija, bārija, cinka, kālija, litija, nātrija sāļiem (pēc F), sudraba fluorīdam, amonija hidrofluorīdam, kriolītam AER ir $0,2/1 \text{ mg/m}^3$, bet fluorūdeņražskābes alumīnija, hroma, magnija, kalcija, stroncija un vara sāļiem (pēc F) – $0,5/2,5 \text{ mg/m}^3$, fluora AER ir $1,58/3,16 \text{ mg/m}^3$, fluorūdeņradim – $1,5/2,5 \text{ mg/m}^3$ [4]. (Pirmais skaitlis norāda AER 8 stundu ilgai ekspozīcijai, otrais – 15 minūšu ilgām periodam.)

Formaldehīds (metanāls) ir bezkrāsaina gāze ar asu smaku. Labi šķīst ūdenī. Darba vietās parasti lieto 30–50% formaldehīda šķīdumu, ko sauc par formalīnu. Formaldehīdu

izmanto par dezinfekcijas un konservēšanas līdzekli, par izejvielu plastmasu un citu ķīmisko materiālu ražošanai, kā arī tekstilrūpniecībā. Formaldehīds var izdalīties vidē, sadegot organiskajiem materiāliem. Tas veido apmēram 50% no visiem piesārņotā gaisā esošajiem aldehīdiem. Tā AER darba vides gaisā ir $0,5 \text{ mg/m}^3$ [16].

Hlors ir dzeltenīgi zaļgana gāze ar asu smaku, 2,5 reizes smagāka par gaisu. Labi šķīst ūdenī un organiskajos šķīdinātajos. Hloru plaši lieto metalurģijā, papīra, tekstiliju, naftas, farmaceitiskajā un ķīmiskajā rūpniecībā, kā arī ūdens un notekūdeņu dezinficēšanai. Hlora AER darba vides gaisā ir 1 mg/m^3 . Hlorūdeņradim AER darba vides gaisā ir 8 mg/m^3 8 stundu ekspozīcijai; 15 mg/m^3 – īslaicīgai 15 minūšu ekspozīcijai.

Hlorpikrīns jeb trihlornitrometāns (CCl_3NO_2) ir hlororganiskais savienojums, kas pieder pie hlorētajiem nitroalkāniem. To plaši lieto rūpniecībā, kā arī lauksaimniecībā cīņā pret kaitēkļiem. Hlorpikrīns ir apmēram 4 reizes toksiskāks par hloru. ASV Nacionālais aroda veselības institūts (NIOSH) ir noteicis arī dzīvībai bīstamo koncentrāciju (*IDLH Immediately Dangerous to Life or Health*) – 2 ppm jeb $13,4 \text{ mg/m}^3$. Hlorpikrīns ir bezkrāsains šķidrums ar asu smaku, kas izraisa acu asarošanu (ir spēcīgs lakrimators). Tas nešķīst ūdenī un nereaģē ar to, bet jaucaus jebkurās attiecībās ar etanolu un ēteri. Gaismā ar laiku kļūst dzeltenīgi zaļgans, kas izskaidrojams ar pakāpenisku sadalīšanos, veidojoties hloram un slāpekļa oksīdiem. Latvijā nav noteikta AER norma hlorpikrīnam, bet kā rekomendējošu var izmantot ASV noteikto 0,1 ppm ($0,7 \text{ mg/m}^3$).

Fosgēns ir apmēram 16 reižu toksiskāks par hloru. Ļoti gaistošs savienojums, tā smaka atgādina puvušu sienu. Fosgēnu plaši lieto ķīmiskajā rūpniecībā kā izejvielu, piemēram, laku ražošanā, stikla rūpniecībā smilšu balināšanai un citur. Jāņem vērā, ka, lietojot piesātinātus ogļūdeņražu hlora savienojumus par attaukotājiem, strādājot blakus metināšanas darbiem, tie augstā temperatūrā var sadalīties un veidot fosgēnu. Tā AER darba vides gaisā ir $0,08 \text{ mg/m}^3$ 8 stundu ekspozīcijai; $0,4 \text{ mg/m}^3$ īslaicīgai 15 minūšu ekspozīcijai.

Izocianāti. Kairinoša iedarbība ir monoizocianātam – metilizocianātam un diizocianātiem – metilēnbisfenilizocianātam un toluilēndiizocianātam. Metilizocianātu galvenokārt lieto ķīmiskajā rūpniecībā sintēzes procesos, bet diizocianātus izmanto par cietinātājiem poliuretāna laku izgatavošanā, poliuretāna putuplastu, sintētisko šķiedru un krāsu ražošanā. Metilizocianāta un diizocianātu AER darba vides gaisā ir $0,05 \text{ mg/m}^3$.

Ozons ir gāze bez krāsas un smakas; tas veidojas, fotoķīmiskajās reakcijās gaistošajiem organiskajiem savienojumiem reaģējot ar slāpekļa oksīdiem. Šo ozonu nevajag jaukt ar ozona slāni stratosfērā, kurš pasargā Zemi no Saules ultravioletās radiācijas iedarbības. Zemes vidē ozons veidojas galvenokārt no automašīnu izplūdes gāzēm. Iekšējā telpā tā koncentrācija parasti ir daudz zemāka. Ozons veidojas, darbojoties augstsprieguma elektriskajām iekārtām, transformatoriem, gaisa un ūdens attīrīšanas iekārtām, veicot elektrometināšanas darbus, strādājot ar gāzizlādes lampām, veicot kopēšanu un printēšanu birojos. Tas rodas arī pie augstsprieguma elektropārvades līnijām. Paaugstināta ozona koncentrācija novērota lidmašīnu pilotu kabīnēs [8]. Ozona AER darba vides gaisā ir $0,1 \text{ mg/m}^3$.

Sēra dioksīds ir bezkrāsaina gāze ar asu smaku. To lieto kā izejvielu sērskābes un citu ķīmisko vielu iegūšanā, par balinātāju tekstilrūpniecībā un papīrrūpniecībā, telpu dezinfekcijai utt. Sēra dioksīds nokļūst atmosfērā, degot organiskajām vielām, kā arī no ķīmiskajām ražotnēm. Tā AER darba vides gaisā ir 6 mg/m^3 .

Sēra trioksīds (sērskābes anhidrīds) veidojas sērskābes ieguves procesā, katalizatora klātbūtnē oksidējoties sēra dioksīdam. Sēra trioksīdam piemīt piededzinoša iedarbība. Sēra trioksīda AER darba vides gaisā ir 1 mg/m^3 .

Sērūdeņradis ir gāze ar nepatīkamu puvušu olu smaku. Ražošanas apstākļos sērūdeņradis sastopams naftas ieguves un pārstrādes darbos, ādu apstrādē, mākslīgā zīda, sērskociņu, ultramarīna ražošanā un ķīmijas laboratorijās. Tas var izdalīties arī no kanalizācijas tīkla un atkritumu bedrēm. Sērūdeņradis ietilpst tā saukto kloāku gāzu sastāvā. Tā AER darba vides gaisā 8 stundu ekspozīcijai ir 7 mg/m^3 ; īslaicīgai 15 minūšu ekspozīcijai – 14 mg/m^3 .

Slāpekļa oksīdi jeb **nitrogāzes** ir slāpekļa oksīda, slāpekļa dioksīda un citu slāpekļa un skābekļa savienojumu maisījums. Slāpekļa oksīdi veidojas no slāpekļskābes gan tās ražošanas procesā, gan nitrēšanas un kodināšanas darbos, ja tajos izmanto slāpekli saturošas vielas; tie izdalās, degot nitrocelulozei un citiem nitrosavienojumiem, kā arī dažādu organisko savienojumu, piemēram, celuloīda, fotofilmu, ražošanas procesā. Īpaši daudz slāpekļa oksīdu rodas, slāpekļskābei saskaroties ar metāliem un organiskiem materiāliem – koku, salmiem, papīru, audumiem. Slāpekļa oksīdi ietilpst arī elektrometināšanas aerosolos. Slāpekļa oksīdu AER darba vides gaisā (pārrēķinot uz NO_2) ir 5 mg/m^3 , bet slāpekļa dioksīda AER ir 2 mg/m^3 .

Amonjaks ir bezkrāsaina gāze ar raksturīgu asu smaku. Sintētiskais amonjaks noder par izejvielu slāpekļskābes ražošanā, to izmanto amonija sulfāta, amonija nitrāta, urīnvielas, spridzināšanas līdzekļu, laku, sodas un citu savienojumu ražošanā. Amonjaku plaši lieto saldētavās. Tā AER darba vides gaisā 8 stundu ekspozīcijai ir 14 mg/m^3 , bet īslaicīgai 15 minūšu ekspozīcijai – 36 mg/m^3 .

Stirols, kas pazīstams arī ar nosaukumiem vinilbenzols un feniletilēns, istabas temperatūrā ir bezkrāsains, gaistošs šķidrums ar saldu smaku. Izmanto galvenokārt polimēru, polistirola un gumijas ražošanā. Stirola AER darba vides gaisā 8 stundu ekspozīcijai ir 10 mg/m^3 , bet 15 minūšu ilgā periodā – 30 mg/m^3 .

Par kairinošas iedarbības metālu savienojumiem skatīt attiecīgajās nodaļās par metāliem.

Visas šīs vielas var izraisīt gan akūtu, gan arī hronisku saindēšanos. Akūta saindēšanās parasti rodas tikai avāriju gadījumos.

2.1.1. Akūta saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskām vielām

Avāriju gadījumos toksiskās kairinošās vielas var tikt ieelpotas augstā koncentrācijā. Saindēšanās smagums ir atkarīgs no

- vielas koncentrācijas darba telpu gaisā, gaisa temperatūras, mitruma, citu gāzu un patogēno mikroorganismu klātbūtnes,
- iedarbības ilguma,
- organisma reaktivitātes,
- vielas fizikālajām un ķīmiskajām īpašībām.

Vielu daļiņu lielums nosaka to uzkrāšanās vietu organismā. Lielās daļiņas ($10\text{--}20 \text{ }\mu\text{m}$) uzkrājas deguna dobumā un augšējos elpceļos, mazās daļiņas ($5\text{--}10 \text{ }\mu\text{m}$) – trahejā un bronhos, bet ļoti sīkās daļiņas (mazākas par $5 \text{ }\mu\text{m}$) var sasniegt alveolas. Gāzu daļiņas ir mazākas par $0,5 \text{ }\mu\text{m}$. Toksisko gāzu iedarbības vietu nosaka to šķīdība ūdenī.

Ātri šķīstošās kairinošās vielas bojā galvenokārt augšējo elpceļu, trahejas un bronhu gļotādu, kā arī konjunktīvu. Tikai ilgstošas iedarbības vai vielu augstas koncentrācijas gadījumos rodas sīko bronhu, bronhiolu un alveolu bojājums vai plaušu tūska. Ātri šķīstošo vielu grupā ietilpst acetaldehīds, akroleīns, amonjaks, etiķskābe, formaldehīds, hlors, hromskābe, sālsskābe, sēra dioksīds, sēra trioksīds, sērūdeņradis.

Lēni šķīstošās kairinošās vielas nokļūst dziļāk elpceļos un izraisa bojājumus galvenokārt sīkajos bronhos, bronhiolos un alveolās. Augšējo elpceļu un bronhu gļotāda cieš samērā maz. Šajā vielu grupā ietilpst hlorpikrīns, fosgēns, slāpekļa oksīdi un citi savienojumi.

Akūtas saindēšanās gadījumos konstatē šādus augšējo elpceļu, bronhu un plaušu bojājumus:

- akūtu toksisko rinofaringītu, laringītu, traheītu;
- akūtu toksisko bronhītu, bronhiolītu;
- toksisko pneimoniju;
- toksisko plaušu tūsku;
- reaktīvo elpceļu disfunkcijas sindromu;
- aroda izcelsmes bronhiālo astmu.

Patoģenēze

Kairinošo vielu iedarbības mehānismi ir dažādi. Vislabāk izpētītas ir tās kairinošās vielas, kas izraisa oksidatīvu bojājumu. Vairākums ieelpoto kairinošo vielu iedarbojas tieši šādā veidā. Tipiski oksidanti ir metālu oksīdi, kas tvaiku veidā izdalās no sakarsētiem metāliem, kā arī ozons, slāpekļa dioksīds, hlors un sēra dioksīds. Oksidanti primāri bojā elpceļu epitēlija šūnas. Samazinās skropstiņepitēlija šūnu un I tipa alveolocītu skaits, veidojas brīvie radikāļi, kas izraisa lipīdu peroksidāciju, rodas subepitēliāli un submukozi bojājumi, kas, stimulējot gludos muskuļus un parasimpātisko sensorisko aferento nervu galus, izraisa bronhu spazmas. Seko iekaisuma reakcija, un neitrofilie un eozinofīlie leukocīti izdala mediatorus, kas veicina tālāku oksidatīvo bojājumu [11, 25].

Oksidanti bojā robežzonu starp gaisu pārvadošajiem elpceļiem un respiratorajiem bronhioliem – tā ir oksidantiem specifiska mērķstruktūra. Histoloģiskajā līmenī cieš terminālo bronhiolu kausveida šūnas un skropstiņepitēlijs, kā arī I tipa alveolocīti, turpretī II tipa alveolocīti (un surfaktanta sintēze) netiek skarti [25].

Ūdenī labi šķīstošās vielas, kā, piemēram, sēra dioksīds un hlors, var elpceļos veidot skābes, kas savukārt izraisa oksidatīvu epitēlija bojājumu.

Amonjaks, kalcija oksīds, hidroksīdi, kas arī labi šķīst ūdenī, elpceļos veido sārmus. Viens no formaldehīda toksiskās darbības mehānismiem ir tā iedarbība uz audu aminoskābēm, tādējādi izraisot epitēlija šūnu bojājumu.

Amonjakam un formaldehīdam raksturīga arī tieša iedarbība uz nervu galiem.

Platīns, skābju anhidrīdi un citas mazmolekulāras kairinošās vielas iedarbojas kā haptēni un izraisa organisma sensibilizāciju.

Varš un cinka oksīds stimulē citokīnus un iekaisuma mediatorus, šūnām nenodarot tiešu bojājumu [11, 23, 25].

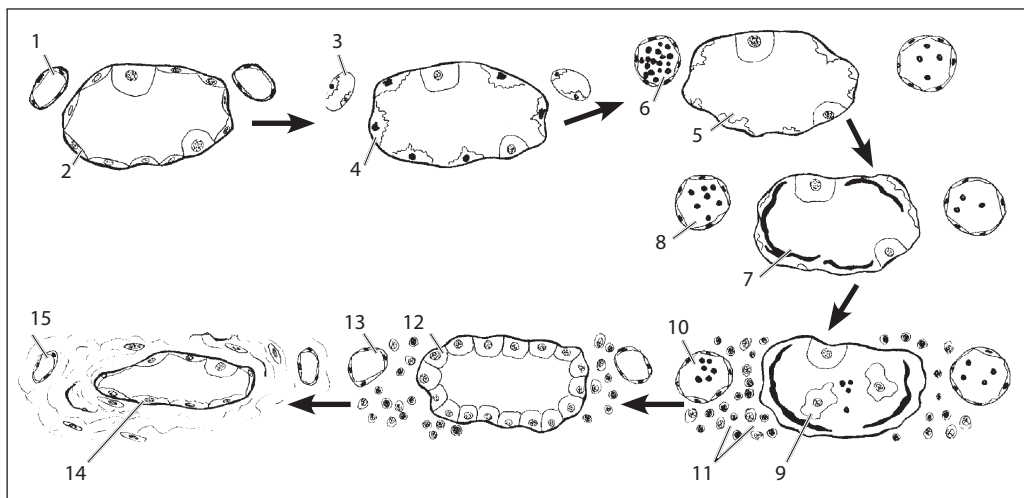
Tātad kairinošās vielas dažādā veidā rada anatomiskas pārmaiņas elpceļu gļotādā. Tiek kairināti interoreceptori. Reflektoriska atbildes reakcija uz kairinājumu ir balsenes, trahejas un bronhu muskulatūras saraušanās, kā arī reflektoriskas pārmaiņas sirds, elpošanas un vazomotoriskā centra darbībā. Minētās vielas izraisa arī konjunktīvas kairinājumu un acu asarošanu.

Kairinošo vielu iedarbība sākumā rada aseptisku toksisku iekaisumu. Šim abakteriālajam iekaisumam var būt labvēlīga norise – visas patoloģiskās pārmaiņas izzūd un cilvēks pilnīgi izveseļojas. Parasti tomēr pievienojas infekcija, un tās gaita ir nelabvēlīga sakarā ar morfoloģiskām pārmaiņām elpceļu gļotādā, vietējiem limfas un asins cirkulācijas traucējumiem, kā arī ar organisma pretestības spēju pazemināšanos.

Toksiskās plaušu tūskas patogēnēze vēl līdz galam nav izpētīta. Galvenā nozīme patogēnēzē ir alveolārā epitēlija un kapilāru endotēlija bojājumiem sakarā ar paaugstinātu kapilāru membrānas caurlaidību. Histamīns, aktīvie globulīni un citas vielas, kas veidojas audos kairinošo vielu iedarbības dēļ, arī paaugstina alveolu kapilāru membrānas caurlaidību (sk. 3.1. att.) [29].

Kairinošo vielu izraisītās pārmaiņas plaušās rada elpošanas funkcijas traucējumus: veidojas arteriāla hipoksēmija un hiperkapnija. Asinis sabiezē, palielinās to viskozitāte, cieš mikrocirkulācijas procesi. Rezultātā audi netiek pietiekami apgādāti ar skābekli, rodas hipoksija un veidojas metaboliskā acidoze.

Tā kā kairinošās vielas rada plaušu gāzu apmaiņas traucējumus, uzskata, ka tām piemīt arī smacējoša iedarbība. Turklāt tām piemīt arī toksiskas īpašības, kas katrai no šīm vielām ir nedaudz atšķirīgas.



3.1. attēls. Alveolu bojājumi toksiskas plaušu tūskas gadījumā (alveolu morfoloģiski difūza bojājuma sindroms)

Toksiskajam faktoram iedarbojoties uz veselu plaušu kapilāru (1) un alveolāro epitēliju (2), tiek neatgriezeniski bojāts endotēlijs (galvenokārt sistēmiskas saindēšanās gadījumā) un 1. tipa pneimocīti (4), kas sabrūk (5). 1. tipa pneimocītu bojājums prevalē inhalācijas intoksikācijas gadījumā. Bojātais alveolārā epitēlija slānis nespēj nodrošināt sienas barjerfunkciju, alveolās krājas transsudāts ar fibrīna un sabrūkošo šūnu piejaukumu. 2. tipa pneimocīti saglabājas, pateicoties mazākai vīrusmas/tilpuma attiecībai un relatīvi mazākai saskarsmei ar toksisko vielu. Plaušu interstīcija kapilāri ir paplašināti un pilnasinīgi (6). 3. dienā elpošanas kustību ietekmē alveolu patoloģiskais saturs tiek atspiests uz alveolu perifēriju un veidojas hialinās membrānas (7). Saglabājas izteikta kapilāru pilnasinība (8). 7. dienā plaušu interstīcijā konstatē arī limfocītu un plazmatisko šūnu infiltrātu. Sāk proliferēt 2. tipa pneimocīti (9), kas nodrošina alveolārā epitēlija atjaunošanos. 14. dienā alveolas ir izklātas ar jaunu, kubisku epitēliju (12). Mazinās interstīcija tūska, kapilāri iztaisnojas (13). Atjaunojas alveolām raksturīgais epitēlija izklājums (14), taču plaušu kapilāri (15) zaudē kontaktu ar alveolu, tādējādi stipri samazinās gāzu apmaiņas efektivitāte.

Patoloģija

Ūdenī ātri šķīstošo kairinošo vielu iedarbības gadījumā bojājumus konstatē galveno-kārt augšējos elpceļos, trahejā un lielajos bronhos. Var būt gļotādas hiperēmija, uztūkums, apdegumi, sabiezināts zemgļotādas slānis, čūlas un asinsizplūdumi. Mikroskopiskā izmeklēšanā vietām konstatē gļotādas nekrozi un asinsizplūdumus, serozo šķidrumu zemgļotādas slānī.

Ūdenī lēni šķīstošo kairinošo vielu iedarbības gadījumā pārmaiņas trahejā un lielajos bronhos ir mazāk izteiktas, tās vairāk skar vidējos un sīkos bronhus, kā arī bronhiolus.

Toksiskās plaušu tūskas gadījumā plaušas ir palielinātas apjomā un, atverot krūškurvi, nesaplok. Trahejā, visās bronhiālā koka daļās un plaušās atrodams dzeltenīgs, nedaudz duļķains šķidrums. Mikroskopiskā izmeklēšanā plaušu parenhīmā konstatē šķidrumu, kas piepilda un izstiep alveolas. Šķidrums, kurā gandrīz nemaz nav fibrīna un šūnu elementu, aizpilda ne tikai alveolas, bet arī perivaskulārās telpas. Starpalveolārās sienas ir sabiezinātas, vietām pārrautas.

Ja cietušie miruši ilgāku laiku pēc saindēšanās, tad var konstatēt bronhobronhiolīta un pneimonijas pazīmes [29].

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās var būt viegla, vidēja un smaga.

Vieglas saindēšanās gadījumā cieš augšējie elpceļi, traheja un lielie bronhi.

Vidēji smagas saindēšanās gadījumā attīstās toksiskais bronhīts, turklāt cieš lielie, vidējie un mazie bronhi. Pievienojas vispārējas saindēšanās pazīmes – nespēks un galvassāpes.

Smagas saindēšanās gadījumā attīstās difūzs bronhiolīts, toksiska plaušu tūska vai toksiska pneimonija. Par smagu uzskatāma arī akūtas saindēšanās asfiktiskā forma, kad novēro balseņu muskuļu un balss saišu reflektorisku spazmu, kas var beigties letāli.

Augšējo elpceļu bojājumi

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumos, kas sastopami visbiežāk, cietušie sūdzas par sāpēm, spiediena un dedzināšanas sajūtu krūtīs, skrāpēšanu un kasīšanos kaklā, acu asarošanu un sāpēm, balss aizsmakumu, sausu klepu. Apskatē konstatē konjunktīvas, mīksto aukslēju, rīkles un trahejas apsārtumu, kā arī nedaudz serozus izdalījumus deguna dobumā. Vīrs plaušām saklausāma asa, paātrināta vezikulāra elpošana, nereti ar apgrūtinātu izelpu, dzirdami sausie un dažkārt arī mitrie trokšņi.

Tātad, ja notikusi saindēšanās ar ātri šķīstošām kairinošām vielām, klīniskie simptomi vieglas akūtas saindēšanās gadījumā liecina par toksiska rinofaringīta un traheīta attīstību. Process parasti ir atgriezenisks un beidzas ar izveseļošanos pāris dienu laikā.

Ja kairinošās vielas ieelpotas augstākā koncentrācijā, tad pārmaiņas augšējos elpceļos ir vairāk izteiktas: uz hiperēmijas fona var konstatēt nekrotiskus apdegumus, ir gļotaini strutaini izdalījumi no deguna dobuma un trahejas. Tādos gadījumos process var ieilgt un izārstēšanās notiek aptuveni pēc 2 nedēļām. Kā vēlīnas sekas pēc akūtas saindēšanās var attīstīties hronisks deguna dobuma, rīkles un trahejas katarāls iekaisums.

Ja kairinošo vielu koncentrācija bijusi ļoti augsta, var būt reflektoriska reakcija ar balss spraugas spazmu – ieelpa ir apgrūtināta un svilpjoša (stridors). Asfiksija var izraisīt momentānu nāvi.

Akūts toksiskais bronhīts

Akūts toksiskais bronhīts mēdz attīstīties vidēji smagas akūtas saindēšanās gadījumā. Klīniskā aina ir atkarīga no patoloģiskā procesa dziļuma un izplatības. Viegļākos gadījumos, kas parasti ir tad, ja iedarbojusies ātri šķīstoša viela, process ir virspusējs.

Pirmās bronhīta pazīmes parādās pēc kairinošās vielas iedarbības. Ir sūdzības par sāpēm krūtīs, dedzināšanas sajūtu aiz krūšu kaula, sausu klepu. Akūta toksiskā bronhīta gadījumā vienlaikus var būt arī augšējo elpceļu kairinājuma simptomi un nereti arī konjunktivīta pazīmes – acu asarošana un fotofobija. Objektīvi konstatē aizdusu, nelielu cianozi, izteiktu augšējo elpceļu hiperēmiju un tūsku, serozus izdalījumus. Perkutējot virs plaušām dzirdama kastes skaņa, diafragmas kustības ir ierobežotas, uz paasinātas elpošanas fona saklausāmi difūzi sausie trokšņi. Vieglas saindēšanās gadījumā izveseļošanās notiek apmēram nedēļas laikā.

Smagākas saindēšanās gadījumā pēc pāris dienām var sākties atkrēpošana. Krēpas parasti ir gļotainas, ar asiņu piejaukumu. Dažiem cietušajiem no paša saindēšanās sākuma var būt lēkmjveidīgs elpas trūkums kā bronhiālās astmas slimniekiem. Smags akūtais toksiskais bronhīts atšķiras no akūtā infekciozā bronhīta. Toksiskais bronhīts skar arī sīkos bronhus, un nereti iekaisuma process izplatās pa visu bronha sienu, kā arī pa apkārtējiem saistaudiem. Mēdz būt izteikta cianoze, elpas trūkums miera stāvoklī, strauji attīstās plaušu emfizēma. Virs plaušām var saklausīt difūzus svilpjošus un dūcošus sausos trokšņus, kā arī dažāda stipruma mitros trokšņus. Var būt tahikardija un dažkārt arī veģetatīvas asinsvadu krīzes. Temperatūras reakcija un tās pārmaiņas asinīs, kuras raksturīgas infekciozajam bronhītam, nav tik izteiktas. Rentgenoloģiski parasti patoloģiju nekonstatē. Dažreiz var novērot pastiprinātu plaušu zīmējumu un paplašinātas plaušu saknes.

Toksiskā bronhīta gadījumā ir raksturīgs dziļš bronhu sienu bojājums, tāpēc nereti konstatē ne tikai endobronhītu, bet arī peribronhītu, kas savukārt veicina agrīnas pneimiosklerozes veidošanos [8, 29]. Pareizi ārstējot, cietušo var izārstēt 2–6 nedēļu laikā. Ja toksiskajam bronhītam pievienojas infekcija, tad bronhīts var pāriet hroniskā formā, periodiski paasināties un progresēt. Raksturīga ir pneimiosklerozes veidošanās.

Akūta toksiskā plaušu tūska

Tā ir vissmagākā ķīmisko vielu izraisītā saindēšanās forma. Raksturīgākie plaušu tūskas izraisītāji ir slāpekļa oksīdi, fosgēns, perfluorizobutilēns, metālu karbonilsavienojumu tvaiki un šķīstošie berilija savienojumi.

Klīniski var izšķirt divas plaušu tūskas formas – attīstīto un aberatīvo.

Plaušu tūskas **attīstītās formas** gadījumā klīniskajā ainā ir pieci periodi:

- sākuma parādību periods;
- latentais periods;
- plaušu tūskas veidošanās periods;
- plaušu tūskas kulminācijas periods;
- izveseļošanās periods.

Plaušu tūskas **aberatīvās formas** gadījumā ir četri periodi:

- sākuma parādību periods;
- latentais periods;
- plaušu tūskas veidošanās periods;
- izveseļošanās periods.

Bez šīm divām galvenajām plaušu tūskas formām ir arī tā sauktā **mēmā tūska**, ko var atklāt tikai rentgenoloģiskā izmeklēšanā, jo klīniskās parādības ir maz izteiktas.

Pirmajam jeb sākuma parādību periodam raksturīga acu asarošana un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi – kasīšanās kaklā, klepus, smaguma sajūta krūtīs, iesnas. Iedarbojoties lēni šķīstošām toksiskām vielām, augšējo elpceļu kairinājums ir maz izteikts. Pēc 15–20 minūtēm kairinājuma parādības var izzust, un sākas otrais periods. Ja ieelpotās ķīmiskās vielas ir ūdenī mazšķīstošas, sākuma kairinājuma parādību var nebūt.

Otrais jeb latentais periods sākas pēc kairinājuma pazīmju nomierināšanās, tas atbilst intersticiālajai tūskas fāzei un var būt dažāda garuma. Parasti tas ilgst 3–8 stundas, bet dažreiz var būt ļoti īss (30 minūtes) vai arī pagarināts (līdz 36 stundām). Šajā periodā cietušais var justies vesels, bet, viņu rūpīgi izmeklējot, var konstatēt pirmos simptomus, kas liecina par skābekļa nepietiekamību: nelielu aizdusu, paātrinātu elpošanu, cianozi, pulsa labilitāti, pulsa spiediena samazināšanos. Temperatūra var būt nedaudz paaugstināta (37,2–37,5 °C). Svarīgi ir atkārtoti kontrolēt hemoglobīna daudzumu un eritrocītu skaitu. To palielināšanās liecina par asins sabiezēšanu. Izmeklējot rentgenoloģiski, var konstatēt neskaidru plaušu zīmējumu. Šajā periodā cietušajam jāievēro gultas režīms. Nereti latentais jeb slēptais periods ir par iemeslu diagnostikas un taktikas kļūdām.

Slimnieks A. F., 31 gadu vecs, nodarbinātais ķīmiskā rūpnīcā. Sakarā ar avāriju darbā ieelpojis slāpekļa oksīdu. Bijusi acu asarošana, klepus, niezēšana kaklā, neliels reibonis. Cietušais nosūtīts uz vietējo poliklīniku, kur terapeits un otorinolaringologs konstatējuši vieglu augšējo elpceļu kairinājumu, ko izraisījis slāpekļa oksīds. Slimnieks atlaists mājās. Nākamajā dienā klepus pastiprinājies, sākušas atdalīties gļotainas krēpas, radušās sāpes un spiediena sajūta krūškurvī, pastiprinājusies aizdusa, paaugstinājusies ķermeņa temperatūra. Ataicinātais konsultants slimnieku ar aizdomām par plaušu tūska nosūtījis uz stacionāru, un tur šī diagnoze apstiprinājusies.

Šajā gadījumā ir pieļauta taktiska kļūda. Slimnieks, kam konstatē kaut vai vieglu akūtu saindēšanos ar kairinošām ķīmiskajām vielām, vismaz pāris dienas jānovēro stacionārā, lai veiktu pasākumus iespējamās plaušu tūskas novēršanai.

Trešais periods ir plaušu tūskas veidošanās periods. Tam raksturīga šķidruma uzkrāšanās alveolās un vairāk izteikti elpošanas funkcijas traucējumi. Cietušajam paātrinās elpošana, tā kļūst virspusēja, un to pavada mokošs lēkmjveidīgs klepus. Sāk atdalīties krēpas ar gļotu piejaukumu. Rodas smaguma sajūta un sāpes krūtīs, grūti izdarīt pilnu ieelpu, parādās ādas un gļotādas cianoze. Perkutējot virs plaušām dzirdama kastes skaņa, plaušu apakšējo malu kustīgums ir ierobežots, auskultējot dzirdami sīki mitrie trokšņi. Diagnostikā palīdz plaušu rentgenoloģiskā izmeklēšana, jo plaušu tūskas sākuma pazīmes rentgenoloģiski saskatāmas agrāk, nekā konstatējamas klīniski. Šajā plaušu tūskas attīstības periodā rentgenoloģiski ir neskaidrs plaušu zīmējums, slikti saskatāmi asinsvadu sīkie zari. Starpdaivu pleira ir sabiezināta, plaušu saknes paplašinātas, ar neskaidrām kontūrām.

Perifēriskās asinis sabiezē, palielinās to viskozitāte, palēninās eritrocītu grimšanas ātrums (EGĀ), leukocītu formulā ir neitrofilā leukocitoze ar novirzi pa kreisi un limfopēnija.

Ceturtais periods ir plaušu tūskas kulminācijas periods. Pāreja no plaušu tūskas veidošanās perioda uz plaušu tūskas kulminācijas periodu var norisināties ļoti strauji. Smagas plaušu tūskas gadījumā letāls iznākums var būt pēc 24–48 stundām. Ir divi plaušu tūskas tipi – tā sauktās zilā hipoksēmija un pelēkā hipoksēmija.

Zilās hipoksēmijas tipa plaušu tūskas gadījumā konstatē izteiktu ādas un gļotādas cianozi, stipru aizdusu (elpošana 50–60 reižu minūtē), jau pa gabalu var dzirdēt cietušā gārdzošu elpošanu. Ir stiprs klepus, izdalās putainas, sārti dzeltenas, serozas krēpas. Perkutoriski virs abām plaušām dzirdama nedaudz pieslāpēta skaņa. Auskultējot dzirdama vezikulāra elpošana ar difūziem sīkiem un vidējiem mitriem trokšņiem galvenokārt plaušu lejasdaļās. Plaušu tūskai progresējot, mitrie trokšņi saklausāmi arī virzienā uz plaušu galotnēm. Trahejā un lielajos bronhos dzirdami rupji, mitri trokšņi. Mēdz būt tahikardija, arteriālais asinsspiediens ir normāls vai paaugstināts. Perifēriskās asinis ir stipri sabiezinātas: hemoglobīna daudzums ir virs 160 g/l, eritrocītu – līdz $6,0\text{--}8,0 \cdot 10^{12}/\text{l}$, leukocītu – līdz $10\text{--}15 \cdot 10^9/\text{l}$; palielinās asiņu viskozitāte un recēšana. Tiek traucēts asiņu arterializācijas process plaušās, un sakarā ar to arteriālajās asinīs novēro skābekļa deficītu (hipoksēmiju) un vienlaikus ogļskābās gāzes daudzuma palielināšanos (hiperkapniju). Attīstās kompensēta gāzu acidoze.

Pelēkās hipoksēmijas tipa plaušu tūska ir smagākā plaušu tūskas forma. Slimnieka stāvoklis ir ļoti smags asinscirkulācijas traucējumu dēļ. Asinsspiediens ir pazemināts, reizēm tas pat nav nosakāms, pulss – paātrināts un mīksts, parasti attīstās kolapss. Slimnieka āda un gļotāda ir pelnu pelēkā krāsā, vaibsti saasināti, seja klāta aukstiem sviedriem, elpošana nevienmērīga. Šajā periodā slimnieks bieži zaudē samaņu. Asinīs konstatē hipoksēmiju un hipokapniju. Pelēkā asfiksija nereti attīstās pēc zilās. Dažkārt plaušu tūska var tūlīt sākties pēc pelēkās hipoksēmijas tipa. To var veicināt fiziskā slodze un ilgstoša cietušā transportēšana.

Toksiskās plaušu tūskas gadījumā ir traucēta asinscirkulācija mazajā asinsrites lokā, vērojama akūtas *cor pulmonale* attīstīšanās, kā arī miokarda išēmija un veģetatīvie traucējumi. Līdztekus pārmaiņām plaušās un asinsrites sistēmā nereti novēro arī pārmaiņas nervu sistēmā. Cietušie sūdzas par galvassāpēm un reiboni, var būt neiroemocionālā nelīdzsvarotība: nervozitāte, trauksmes sajūta, depresīvi hipohondriskas reakcijas, bet citos gadījumos – apdullinātība, miegainība, adinamija, samaņas zudums [17, 29].

Neatkarīgi no plaušu tūskas tipa rentgenoloģiski uz plaušu fibrozes un emfizēmas fona redzami plankumaini aizēnojumi, ko veido ar šķidrumu pildītās alveolas. Ja plaušu tūskas kulminācijas periodā slimnieks neaiziet bojā, sākas slimības **piektais jeb izveseļošanās periods**. Pakāpeniski samazinās hemoglobīna daudzums. Parasti izveseļošanās notiek dažu dienu līdz dažu nedēļu laikā.

Toksiskā plaušu tūska, ieskaitot visas stadijas, bieži vien ilgst 4–8 stundas, bet dažreiz 2–4 diennaktis. Nereti izveseļošanās periodā slimnieka stāvoklis pēkšņi pasliktinās sakarā ar sekundārās pneimonijas attīstību. Pneimonija pēc plaušu tūskas parasti noris smagi un var beigties pat letāli.

Cita bīstama toksiskās plaušu tūskas komplikācija ir tā sauktā sekundārā plaušu tūska, kas akūtas sirds kreisā kambara nepietiekamības dēļ var attīstīties otrās nedēļas beigās vai trešās nedēļas sākumā pēc saindēšanās. Šīs komplikācijas iemesls var būt pāragra atļauja slimniekam palielināt fizisko slodzi, kā arī pirms tam bijušās asinsrites sistēmas slimības.

Attālā periodā pēc pārciestas plaušu tūskas var attīstīties difūza toksiskā pneimiskleroze un plaušu emfizēma. Var paasināties latenti noritoša plaušu tuberkuloze un citas hroniskas infekcijas [30].

Akūts toksiskais bronhiolīts

Šī patoloģijas forma var attīstīties pēc tiešas parasti ūdenī lēni šķīstošo kairinošo vielu iedarbības kā patstāvīga slimība vai arī vienlaikus ar bronhu bojājumu. Tādā gadījumā to dēvē par bronhobronhiolītu.

Kā raksturīgākie toksiskā bronhiolīta izraisītāji jāmin metālu karbonilsavienojumu (niķeļa karbonila, dzelzs pentakarbonila) tvaiki un šķīstošie berilija savienojumi. Toksiskais bronhiolīts attīstās akūti. Klīniskajai ainai raksturīgs ļoti smags vispārējs stāvoklis, izteikta cianoze, aizdusa miera stāvoklī, augsta ķermeņa temperatūra, izteikts nespēks, galvassāpes. Ir ass, mokošs klepus ar daudz krēpām, kam nereti ir asiņu piejaukums. Objektīvā apskatē konstatē paātrinātu elpošanu (36–40 reižu minūtē), plaušu perkusijā – kastes skaņu, zemu stāvošas plaušu galotnes un to ierobežotu kustīgumu, auskultācijā – daudz sīko un vidējo mitro trokšņu virs visiem plaušu laukiem, it īpaši apakšējās daļās.

Toksiskā bronhiolīta gadījumā sakarā ar hipoksēmiju raksturīga tahikardija, arteriālā asinsspiediena krišanās, dobji sirds toņi un pārmaiņas miokardā. Nereti aknas ir palielinātas un sāpīgas. Var būt arī nefropātijas pazīmes. Asinīs – eritrocītu skaita palielināšanās, leukocitoze ar novirzi pa kreisi, relatīva limfopēnija, dažkārt eozinofilija un palielināts EGĀ. Rentgenoloģiski uz samazināta caurspīdīguma plaušu lauka fona vidējās un apakšējās plaušu daļās daudz sīkperēkļainu veidojumu; plaušu saknes paplašinātas, neskaidras. Slimība parasti ilgst 2–3 mēnešus. Cietušais var izvesēloties, bet slimība var arī pāriet hroniskā formā ar obliterējošā bronhiolīta attīstību.

Dažkārt toksiskā bronhiolīta gadījumā ir ļoti izteikta elpošanas ceļu obstrukcija, kuras klīniskā aina atgādina bronhiālo astmu. Bronhu caurejamības traucējumu dēļ rodas alveolu uzpūšanās pēc akūtas emfizēmas tipa. Smagākos gadījumos akūtā emfizēma var norisināties bullozās emfizēmas veidā, dažkārt ar plaušu audu plīsumu, pneimotoraksa un zemādas emfizēmas veidošanos [25, 29, 30].

Akūta toksiskā pneimonija

Toksiskā pneimonija var būt primāra un sekundāra. Primārā toksiskā pneimonija rodas kairinošās ķīmiskās vielas tiešas iedarbības rezultātā parasti pirmajās divās dienās pēc iedarbības.

Toksiskā pneimonija attīstās uz augšējo elpceļu un bronhu bojājumu fona, turklāt pirmajās pneimonijas dienās var dominēt šo bojājumu simptomi. Par pneimonijas pievienošanos liecina ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, pašsajūtas pasliktināšanās, nespēks, galvassāpes. Mainās klepus raksturs – sākas atkrēpošana, krēpām nereti ir asiņu piejaukums. Virs plaušām uz paasinātas elpošanas un sauso trokšņu fona saklausāmi sīkburbuļaini mitrie trokšņi un/vai krepitācija. Asinīs palielinās leukocītu daudzums. Galvenā nozīme ir rentgenoloģiskai izmeklēšanai, kurā konstatē infiltratīvas perēkļveida pārmaiņas.

Toksiskajai pneimonijai ir labvēlīga un samērā īslaicīga norise.

Sekundārā toksiskā pneimonija attīstās 3.–4. dienā pēc akūtas saindēšanās vai nedaudz vēlāk, kad cietušais jau sācis atlabt.

Saindēšanās ir pazeminājusi organisma pretestības spējas, tāpēc vieglāk pievienojas infekcija un attīstās bakteriālā bronhopneimonija, kam raksturīga ilgstoša, smaga norise.

Komplikācijas un iznākums akūtās toksiskās pneimonijas gadījumā:

- hronisks bronhīts,
- plaušu emfizēma,
- bronhiālā astma,
- plaušu tuberkulozes un citu plaušu un asinsrites sistēmas slimību paasinājumi,
- toksiskā pneimioskleroze.

Daudzas toksiskās kairinošās vielas vienlaikus izraisa gan elpošanas orgānu, gan arī **acu bojājumus**. Visstiprāk kairinoši un toksiski uz acīm iedarbojas hlorpikrīns, dimetilsulfāts un amonjaks. Viegļākos gadījumos konstatē konjunktivītu, bet smagākos gadījumos, kad minēto vielu daļiņas nonākušas acīs, – apdegumu ar izteiktu konjunktivītu un radzenes apduļķojumu. Var pievienoties infekcija, un tad priekšējā acs kamerā veidojas strutains eksudāts, fibrinozi saaugumi, lēcas apduļķošanās. Šādos gadījumos pasliktinās redze vai iestājas pilnīgs aklums [17, 29].

Dažas kairinošās vielas, saskaroties tām ar **ādu**, rada ķīmiskos apdegumus. Biežāk ādas apdegumus rada koncentrētas skābes, piemēram, sālsskābe, sērskābe, fluorūdeņražskābe [8, 7, 29].

Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS)

Reaktīvo elpceļu disfunkcijas sindromu (angļu val. *reactive airways dysfunction syndrome*) pirmoreiz 1985. gadā aprakstījis S. Brūks (*Brooks*) un viņa līdzstrādnieki [5]. Viņi izpētīja 10 cilvēku, kam pēc vienreizējas augstas koncentrācijas kairinošu vielu gāzu vai tvaiku ieelpošanas bija radušies astmai līdzīgi simptomi vai nespecifiskā bronhu hiperreaktivitāte. Respiratoriskie simptomi saglabājās apmēram trīs gadus pēc notikuma. Kairinošās vielas ekspozīcija bija ilgusi no dažām minūtēm līdz vairākām stundām, vienā gadījumā – 12 stundu. Simptomi parādījās dažu minūšu līdz dažu stundu laikā pēc kairinošo vielu ieelpošanas. Tie lielākoties bija nelaimes gadījumi, vai arī saindēšanās notika sakarā ar sliktu ventilāciju un ļoti augstu kairinošo vielu koncentrāciju darba telpu gaisā. Bronhu biopsijās konstatēja bronhu epitēlija bojājumu un bronhu sienu iekaisumu. Iekaisuma vietās bija limfocīti un plazmatiskās šūnas, bet eozinofilie leukocīti netika atrasti. Netika konstatēta arī glotdziedzeru hiperplāzija, bazālās membrānas sabiezēšana vai gludo muskuļu hiperplāzija, kaut gan jaunākie bronhu biopsiju pētījumi rāda, ka slimniekiem ar REDS attīstās bronhiālajai astmai tipiskas histopatoloģiskās pazīmes [3, 5].

Ir aprakstīti arī citi gadījumi, kad bronhiālajai astmai līdzīgi simptomi izveidojušies pēc vienreizējas augstas koncentrācijas kairinošo ķīmisko vielu ieelpošanas. Ir aprakstīts nelaimes gadījums, kurā pieci cilvēki ieelpojuši augstas koncentrācijas sēra dioksīdu. Trijiem no viņiem pēc tam attīstījies smagas pakāpes, bet diviem – vidēji smagas pakāpes elpceļu obstrukcija [7]. Citi autori aplūkojuši 50 gadu vecu vīrieti, kam sākusies obstruktīva elpceļu slimība pēc augstas koncentrācijas amonjaka tvaiku ieelpošanas [10].

Dažos citos novērojumos konstatēti līdzīgi simptomi pēc hlora gāzes ieelpošanas. Tātad terminu “reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms” lieto, lai apzīmētu bronhiālo astmu, kas attīstījusies pēc akūtas kairinošo vielu iedarbības [5, 26]. Tipiskākās kairinošās vielas, kas izraisa REDS, ir hlors, amonjaks, sēra dioksīds, skābju tvaiki, toluola diizocianāts, cigarešu dūmi.

Par šā sindroma izplatību datu nav, bet jādoma, ka tas nav tik neparasts, jo, analizējot pēc kārtas 59 bronhiālās astmas gadījumus Toronto (Kanādā), tika konstatēts, ka

17% gadījumu bronhiālo astmu izraisījušas kairinošas iedarbības ķīmiskās vielas [28]. Pagaidām nav arī izpētīts, kādiem cilvēkiem REDS attīstās biežāk, tāpat nav zināms, vai viņiem pirms kairinošās vielas iedarbības anamnēzē jau nav bijuši bronhu hiperreaktivitātes simptomi.

Diagnoze ir klīniska un balstās tikai uz slimības vēsturi, jo, pacientiem atkārtoti ieelpojot slimību izraisītāju vielu mazās devās, simptomi neparādās.

REDS ir neimunoloģiska mehānisma bronhiālā astma.

REDS patoģenēze vēl nav līdz galam izpētīta. Uzskata, ka augstas koncentrācijas kairinošās vielas izraisa elpceļu epitēlija bojājumus. Patoģenēzē nozīme ir nespecifisko makrofāgu aktivīcijai un tuklo šūnu degranulācijai, kuras izdala proiekaisuma mediatorus, tādējādi savācot ievainojuma vietā iekaisuma šūnas. Ir pierādīts, ka bronhu gļotādas epitēlija ievainojums samazina arī neitrālās endopeptidāzes aktivitāti un tas savukārt paaugstina neadrenergisko un neholinergisko nervu aktivitāti. Par REDS ir nepieciešami turpmāki pētījumi [6].

Kairinošas un smacējošas iedarbības vielu resorbīvā iedarbība

Akūtas iedarbības gadījumā kairinošās un smacējošās ķīmiskās vielas izraisa ne tikai audu bojājumus; tām nonākot asinīs, izpaužas arī šo vielu resorbīvā iedarbība. Var rasties pārmaiņas dažādos orgānos un sistēmās.

Hlors toksiski iedarbojas uz sirdi, aknām, smadzenēm. Tā iedarbības dēļ samazinās asiņu sārmu rezerves.

Fluors un tā neorganiskie savienojumi ir protoplazmatiskas un enzīmu indes. Organismā tie izraisa minerālvielu, it īpaši kalcija un fosfora, maiņas traucējumus, kā arī traucē glikolīzes procesu, rada toksiskas pārmaiņas aknās, miokardā un citos orgānos.

Sēra dioksīds izraisa vielmaiņas un enzīmu darbības traucējumus, samazina vitamīnu aktivitāti, rada toksiskas pārmaiņas aknās, nierēs, miokardā un nervaudos.

Sērūdeņradis nomāc audu elpošanas enzīmus un tādējādi izraisa histotoksisko hipoksiju. Tāpēc smagas saindēšanās gadījumos ar sērūdeņradi novēro centrālās nervu sistēmas bojājumu simptomus.

Visbīstamākā ir akūtās saindēšanās zibenīgā forma, kad augstas koncentrācijas sērūdeņraža iedarbības rezultātā rodas elpošanas un asinsvadu centru paralīze. Tādos gadījumos iestājas momentāna nāve. Smagas saindēšanās gadījumos attīstās komatozs stāvoklis, bet pēc tam novēro dažādus centrālās nervu sistēmas bojājumu simptomus. Arī vieglākas saindēšanās gadījumos, kad sērūdeņraža kairinošās iedarbības nav bijis, var būt centrālās nervu sistēmas darbības traucējumu simptomi – galvassāpes, galvas reiboņi, uzbudinājums vai apziņas aptumšošanās.

Slāpekļa oksīdu resorbīvās iedarbības rezultātā arī tiek skarta centrālā nervu sistēma. Vieglos gadījumos mēdz būt pārejoši cerebrāli traucējumi – galvassāpes, galvas reiboņi, slikta dūša, vemšana, bet smagos gadījumos var attīstīties koma un krampji. Vislielākā nozīme šās patoloģijas attīstībā ir slāpekļa oksīdam, kas ietilpst nitrogāzēs. Tas ir tā sauktais nitrītu efekts, kas izpaužas arī ar asinsvadu paplašināšanos, methe-moglobīna veidošanos un arteriālā asinsspiediena krišanos.

Proģnozi nosaka akūtās saindēšanās smaguma pakāpe, organisma vispārējais stāvoklis un pretestības spējas. Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušais samērā ātri pilnīgi izveseļojas. Smagākas saindēšanās gadījumā, ja bojāti dziļākie elpceļi, izārstēšanās prasa ilgu laiku.

Dažkārt slimība var pāriet hroniskā formā, t. i., veidojas hronisks toksiskais bronhīts, plaušu emfizēma, bronhektāzes. Ķīmisko vielu izraisīto bojājumu izārstēšanu būtiski apgrūtina infekcijas pievienošanās. To veicina ķīmisko vielu bojāto elpceļu pretestības spēju samazināšanās.

Nopietnas sekas pēc akūtas saindēšanās ar kairinošām ķīmiskajām vielām ir ierobežotas vai difūzas pneimiosklerozes attīstība. Kā liecina ilgu novērojumu dati, toksiskā pneimioskleroze var attīstīties arī dažus gadus pēc it kā pilnīgas izveseļošanās no akūtas saindēšanās [17].

Slimniece J. S., 36 gadus veca. Strādājot uz kuģa par saldētu zivju fasētāju, akūti saindējusies ar amonjaku. Uz kuģa sprādzis amonjaka blokcilindrs, un radusies liela amonjaka noplūde. Cietušajai bijušas sūdzības par sāpēm, spiediena un dedzinošu sajūtu krūtīs, skrāpēšanu un kasīšanu kaklā, acu asarošanu un sāpēm, balss aizsmakumu, klepu. Kuģa ārsts konstatējis akūtu konjunktivītu, augšējo elpceļu gļotādas apdegumu, akūtu bronhītu, kā arī plaušu tūskas pazīmes – paātrinātu elpošanu, aizdusu, cianozi. Cietušā stacionēta tuvākās ostas slimnīcā. Tur viņai konstatēts akūts konjunktivīts, akūts faringolaringīts, smags akūts toksiskais bronhīts. Izrakstoties no slimnīcas pēc 3 nedēļām, cietušajai joprojām vēl bijis vispārējs nespēks, balss zudums, klepus ar krēpām. Sliktās pašsajūtas dēļ viņa nav varējusi turpināt darbu par zivju fasētāju uz kuģa. Ārstējusies sanatorijā un ambulatoriski, bet pēc gada atkārtoti izmeklēta un ārstēta. Galvenās sūdzības bijušas par sliktu vispārējo pašsajūtu, sausumu un skrāpēšanas sajūtu rīklē, klepu ar nelielu krēpām, aizdusu pie fiziskas piepūles, balss pārmaiņām (tā kļuvusi zemāka). Izmeklējot konstatētas stabils atlieku parādības pēc akūtas saindēšanās ar amonjaku: hronisks faringolaringīts un hronisks toksisks vidēji smags bronhīts.

Kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmisko vielu izraisīto akūto saindēšanās gadījumu diagnostika

Kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmisko vielu izraisīto akūto saindēšanās gadījumu diagnostika balstās uz anamnēzes datiem un saindēšanās norises īpatnībām. Akūtas saindēšanās gadījumā

- slimība sākas pēkšņi;
- laika ziņā tā ir saistīta ar augstas koncentrācijas ķīmiskās vielas iedarbību;
- ātri progresē klīniskā simptomatoloģija;
- no paša sākuma process ir plašs;
- nereti vienlaikus ir elpceļu, acu, dažkārt arī ādas bojājumi;
- salīdzinājumā ar citas etioloģijas elpceļu iekaisuma slimībām iekaisuma procesa pazīmes (paaugstināta ķermeņa temperatūra, pārmaiņas asinīs) ir mazāk izteiktas.

Pirmā palīdzība un ārstēšana akūtas saindēšanās gadījumā

Pirmām kārtām jāpārtrauc toksiskās vielas iedarbība, izvedot cietušo svaigā gaisā vai siltā, labi vēdināmā telpā. Viņam jānovelk darba drēbes, kas var būt aplietas ar toksisko vielu vai var traucēt elpošanu. Ja viela nokļuvusi uz ādas, bojātās vietas jāapmazgā ar tīru ūdeni un ziepēm, bet, ja ir sārmu radīti virspusēji apdegumi, tad āda jāapmazgā ar 2% citronskābes šķīdumu. Cietušais jānogulda un silti jāsasiedz.

Acu un augšējo elpceļu kairinājuma gadījumā acis jāizmazgā ar siltu ūdeni, fizioloģisko šķīdumu vai 2% sodas šķīdumu, pēc tam acīs jāiepilina 0,1–0,2% tetrakaīna šķīdums, 30% sulfacetamīda šķīdums. Infekcijas profilaksei iesaka lietot antibiotikas vai sulfanilamīdus saturošu acu ziedi.

Deguna dobums, mutes dobums un rīkle jāizskalo ar 2% sodas šķīdumu. Jāizdara siltas inhalācijas ar 2% sodas šķīdumu, minerālūdeni vai zaļu tēju uzlējumiem. Jālieto klepu nomierinoši un atvelkoši līdzekļi (kāju vannas, sinepju plāksteri). Akūtas saīdēšanās gadījumā morfijs ir kontraindicēts, jo tas var paralizēt elpošanas centru. Cietušajam dod dzert nelieliem malkiem siltu pienu ar sārmainu minerālūdeni vai sodu. Ja ir cietusi balsene, nedrīkst runāt. Balss spraugas reflektoriskas spazmas gadījumā intramuskulāri injicē spazmolītiskos (atropīns, drotaverīns) un antihistamīna preparātus. Smagos gadījumos indicēta intubācija vai traheostoma.

Akūtā toksiskā laringotraheīta, bronhīta un pneimonijas gadījumos nepieciešama antibakteriāla terapija ar antibiotikām un sulfanilamīdu preparātiem.

Elpināšana jāizdara tikai pēc vitālām indikācijām elpošanas apstāšanās gadījumā. Citādi tā ir kontraindicēta sakarā ar plaušu tūskas attīstības bīstamību.

Smagākos saīdēšanās gadījumos, kad attīstījies bronhīts vai bronhiolīts, nepieciešams gultas režīms, ilgstošas skābekļa inhalācijas, antibakteriāla terapija. Bronhu spazmu gadījumā lieto bronhodilatatorus, spazmolītiskus, atkrēpotājus, antihistamīna preparātus [2, 17, 29].

Vislielākā uzmanība jāpievērš toksiskās plaušu tūskas ārstēšanai. Ja ir aizdomas par plaušu tūsku, cietušais uz dažām dienām jāievieto stacionārā novērošanai un jāveic pasākumi iespējamās plaušu tūskas novēršanai. Jāievēro stingrs gultas režīms. Lai samazinātu kapilāru caurlaidību, injicē 10% kalcija hlorīda šķīdumu kopā ar 40% glikozes šķīdumu. Jebkura fiziskā slodze, ilgstoša transportēšana, atdzišana, smēķēšana var veicināt patoloģisku procesu. Šo režīmu atceļ tikai pēc diennakts, ja nav saīdēšanās simptomu.

Kad sākas plaušu tūska, slimnieks jānovieto ērtā stāvoklī, vislabāk pussēdus, viņa kājas jānolaiž pāri gultas malai, lai samazinātu asins tilpumu plaušās, mugura jāatbalsta ar spilveniem.

Terapeitiskie pasākumi zilās un pelēkās asfiksijas gadījumā ir dažādi. Zilās hipoksēmijas gadījumā jādod elpot 50–60% skābekļa maisījums ar gaisu. Senāk bieži lietoto asiņu nolaišanu tagad izmanto reti, jo ir iespējams kolapss. Iesaka izdarīt t. s. aklo asins nolaišanu – žņauga uzlikšanu uz ekstremitātēm. Jāinjicē ganglioblokatori. Pelēkās hipoksēmijas gadījumā, ja ir izteikta hipokapnija ar elpošanas traucējumiem un asinsvadu tonusa pavājināšanos, slimniekam jādod elpot 60% skābekļa maisījums ar gaisu, kuram pievieno 5% CO₂, jālieto līdzekļi, kas tonizē asinsrites sistēmu (kofeīns, adrenalīns, noradrenalīns). Lai palielinātu cirkulējošo asiņu daudzumu, ievada (intravenozi, subkutāni, rektāli) daudz šķidruma.

Gan zilās, gan pelēkās hipoksēmijas gadījumā jāveic vēl šādi terapeitiski pasākumi:

- lai palielinātu osmotisko spiedienu asinsvados un veicinātu tūskas šķidruma atgriešanos asinsvados, intravenozi jāievada 100 ml 40% glikozes šķīduma;
- ilgstoši jādod elpot sasildītu un samitrinātu skābekli, vienlaikus lietojot arī pretputu līdzekļus, piemēram, etanola šķīdumu, ko ieļj skābekļa mitrinātājā;
- intravenozi jāievada sirds glikozīdi, piemēram, 0,25 mg strofantīna ar 20 ml 40% glikozes šķīduma intravenozi;
- jāinjicē ātras iedarbības diurētiskie līdzekļi, piemēram, 1–2 ml laziksa (*lasix*) intravenozi kopā ar 10 ml fizioloģiskā šķīduma;
- plaušu kapilāru caurlaidības samazināšanai intravenozi jāievada antihistamīna preparāti un glikokortikoīdi (sākuma deva 160–200 mg prednizolona vai 150–300 mg hidrokortizona).

No citiem pretputu līdzekļiem lieto silīcijorganisko polimēru inhalācijas. Pretputu līdzekļi pārveido plaušās uzkrājušos putaino eksudātu šķidrumā, līdz ar to samazinot eksudāta daudzumu un uzlabojot plaušu ventilāciju. Smagas plaušu tūskas gadījumā jāizmanto intensīvās terapijas metodes – intubācija ar sekretu atsūkšanu un plaušu mākslīgā ventilācija. Detoksikācijai izmanto hemosorbciju un plazmaferēzi. Kad plaušu tūska likvidēta, profilaktiski lieto plaša iedarbības spektra antibiotikas un sulfanilamīdus, jo bieža plaušu tūskas komplikācija ir bakteriālā pneimonija [2, 8, 29]. Kompleksajā terapijā iesaka izmantot arī antihistamīna preparātus, sirds un asinsvadu līdzekļus, analeptiskos līdzekļus. Lai paaugstinātu asins osmotisko spiedienu, ieteicams intravenozi ievadīt 10–20% cilvēka albumīnu (pa 200–400 mg/24 h). Mikrocirkulācijas uzlabošanai lieto heparīnu un antiproteāzi (hematologa kontrolē).

Darba ekspertīzes jautājumus pēc akūtas saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskajām vielām risina individuāli, ņemot vērā bojājumu raksturu un atlieku parādības. Ja ir bijusi toksiska plaušu tūska, tad pēc ārstēšanās stacionārā (parasti 3–4 nedēļas) ieteicams ārstēties sanatorijā un pēc tam 1–2 mēnešus ir aizliegts strādāt ar indīgām ķīmiskajām vielām. Ja viss norisinās labi, pēc 1–2 mēnešiem nodarbinātais var atgriezties iepriekšējā darbā. Ja pēc akūtas saindēšanās radušās komplikācijas, piemēram, hronisks toksiskais bronhīts, nodarbinātais jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar kairinošām ķīmiskajām vielām un putekļiem un ir labi mikroklimatiskie apstākļi. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK, lai izlemtu jautājumu par aroda invaliditātes grupas piešķiršanu.

2.1.2. Hroniska saindēšanās ar kairinošām un smacējošām vielām

Parasti šo vielu hroniskā iedarbība izpaužas pēc 4–10 gadu ilga darba stāža. Tās var iedarboties gan uz elpošanas orgāniem, gan uz citiem orgāniem un sistēmām; liela nozīme ir organisma individuālajām aizsardzības spējām.

Elpošanas orgānu hroniskās slimības

Ilgstoša saskare ar kairinošajām ķīmiskajām vielām subtoksiskā koncentrācijā vai arī atkārtota akūta saindēšanās ar tām var izraisīt šādas augšējo elpceļu un plaušu slimības:

- atrofisku rinofaringolaringītu,
- hronisku toksisku bronhītu,
- hronisku obstruktīvu plaušu slimību,
- toksisku pneimoklerozi ar tās pastāvīgajiem komponentiem – plaušu emfizēmu un bronhektāzēm.

Patoģenēze

Kairinošo un smacējošo ķīmisko vielu iedarbība izraisa agresīvu iekaisumu augšējos elpceļos un bronhos. Raksturīgs ir dziļš bronhu sienas bojājums ar tendenci uz strutainiem un destruktīviem procesiem. Ķīmisko bojājumu dēļ bronhu gļotāda zaudē aizsardzības spējas, tāpēc pievienojas infekcija, kas pāriet uz apkārtējiem audiem. Tas savukārt veicina toksiskās pneimoklerozes, plaušu emfizēmas un bronhektāžu attīstību.

Patoloģija

Hronisko iekaisuma procesu parasti konstatē augšējos elpceļos, trahejā, bronhos un bronhiolos. Var būt bronhu deformācijas, bronhektāzu un emfizēmas pazīmes. Mikroskopiskā izmeklēšanā konstatē iekaisumu ar plaušu kapilāru endotēlija un alveolāro šūnu nekrozi, alveolocītu hiperplāziju un metaplāziju, fibroblastu proliferāciju ar kolagēno šķiedru hiperprodukciju.

Augšējo elpceļu bojājumi

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar kairinošām un smacējošām vielām augšējo elpceļu bojājumus konstatē samērā bieži. Var būt gan nespecifiski gļotādas iekaisumi, gan čūlaini nekrotiski procesi deguna dobuma gļotādā, kuri var beigties ar deguna starpsienas perforāciju.

Pārmaiņas gļotādā var būt katarālas, subatrofiskas, retāk – hipertrofiskas. To raksturs galvenokārt atkarīgs no tā, cik ilgs bijis kontakts ar kairinošām vielām. Ja darba stāžs ir samērā neliels, pārmaiņas ir katarālas vai hipertrofiskas, liela stāža gadījumā – subatrofiskas vai atrofiskas. Darba stāžs nosaka arī subatrofiskā patoloģiskā procesa izplatību: sākumā process parasti skar deguna dobumu – attīstās hronisks rinīts, pēc tam pārmaiņas izplatās zemāk, skarot rīkli un balseni, un veidojas hronisks faringīts un laringīts. Nodarbinātajiem ar lielu darba stāžu mēdz būt gan deguna dobuma, gan rīkles, gan balssenes gļotādas bojājumi. Subjektīvi ir sūdzības par sausuma sajūtu degunā, niezēšanu rīklē, periodisku klepu. Objektīvi konstatē sausu un hiperemētu gļotādu ar nedaudz gļotainiem izdalījumiem, kas ir sažuvuši krevelītēs. Gļotāda ir viegli ievainojama, tāpēc bieži asiņo deguns.

Dažām kairinošām vielām, piemēram, bromam un fluoram, piemīt selektīva iedarbība uz deguna dobuma gļotādu. Ar laiku var rasties perforācija deguna starpsienas skrimšļa daļā [2, 9, 17, 29].

Hronisks toksiskais bronhīts

Hronisko toksisko bronhītu bieži novēro pie hroniskas saindēšanās. Ķīmiskās vielas izraisītais endobronhiālās struktūras bojājums veicina infekcijas pievienošanos, kā rezultātā var veidoties hronisks toksiski infekciozs dažādas smaguma pakāpes bronhīts.

Klīniskā aina hroniskajam toksiskajam bronhītam var būt daudzveidīga. Izšķir vieglu formu, vidēji smagu formu, smagu formu ar komplikācijām.

Viegla formas gadījumā toksiskais bronhīts norisinās recidivējoša endobronhīta veidā, nereti vienlaikus ar subatrofisku un atrofisku augšējo elpceļu gļotādas iekaisumu. Parasti ir sūdzības par sausu klepu, sausuma un skrāpēšanas sajūtu rīklē. Dažreiz izdalās nedaudz krēpu. Slimniekam, fiziski piepūloties, var būt aizdusa. Slimnieku vispārējais stāvoklis ir apmierinošs. Remisijas stadijā auskultējot plaušas, var dzirdēt asu elpošanu, periodiski saklausāmi nepastāvīgi sausie trokšņi. Paasinājuma periodos klepus pastiprinās, palielinās krēpu daudzums, pastiprinās aizdusa. Ķermeņa temperatūra paaugstinās līdz subfebrilai, raksturīga ir svīšana un nespēks. Auskultējot var saklausīt daudz izkaisītu sauso trokšņu. Bronhoskopijā konstatē katarālu endobronhītu.

Izmeklējot elpošanas funkciju, parasti novēro obstruktīva tipa ventilācijas traucējumu sākuma pazīmes. Ja darbu ar kairinošām vielām laikus pārtrauc, iespējama lēna, bet pilnīga izveseļošanās. Ja darbs tiek turpināts, slimība progresē un pāriet

vidēji smagā formā. Samērā drīz pievienojas infekcija. Slimnieki sūdzas par klepu ar daudz krēpām, kam nereti ir asiņu piejaukums, sāpēm krūškurvī, kā arī par subfebrilu temperatūru. Rodas bronhu spazmas, pastiprinās aizdusa, ko var izraisīt pat neliela fiziska piepūle. Raksturīgas ir intoksikācijas pazīmes: vārgums, nespēks, svīšana. Slimībai mēdz būt bieži paasinājumi, kas norisinās ar augstu temperatūru un iekaisumam raksturīgām pārmaiņām asinīs. Objektīvā izmeklēšanā konstatē ādas un gļotādu cianozi, krūšu kurvja priekšas un muguras izmēra palielināšanos, perkutoriski – kastes skaņa, elpošana ir pavājināta, paasināta, bieži ar pagarinātu izelpu, izklausāmi sausie trokšņi, bet paasinājuma periodos – mitrie trokšņi.

Bronhoskopijā konstatē subatrofiskas un atrofiskas pārmaiņas augšējos elpceļos un izteiktu iekaisuma procesu bronhos, bronhu deformāciju un destruktīvi rētinus bojājumus. Rentgenoloģiskajā izmeklēšanā konstatē pastiprinātu un deformētu plaušu zīmējumu, galvenokārt plaušu lejasdaļās. Tīklainais un šūnainais zīmējums plaušu lejasdaļās liecina par bronhoektātiskām pārmaiņām.

Izmeklējot elpošanas funkciju, parasti novēro obstruktīva tipa ventilācijas traucējumus. Konstatē arī samazinātu asiņu piesātinājumu ar skābekli, līdz 90–89%, it īpaši slimības paasinājuma fāzē. Plaušu elpošanas funkcijas pārmaiņas izraisa traucējumus asinsrites sistēmā, veidojas hroniska plaušu sirds (*cor pulmonale*).

Smagas toksiskā bronhīta formas gadījumā iekaisuma process bronhos pastiprinās un pāriet uz peribronhiālajiem audiem. Šai slimības formai raksturīgi bieži paasinājumi, ko nomaina nestabili remisijas periodi. Nereti pievienojas bronhiālā astma. Slimniekiem ir pastāvīgs klepus ar lielu daudzumu krēpu (līdz 0,5 l diennaktī), kam nereti ir asiņu piejaukums un nepatīkama smaka. Aizdusa ir ļoti izteikta, bieži pat miera stāvoklī.

Objektīvi izteikta akrocianoze, dažkārt difūza cianoze, elpošanā piedalās palīg-muskulatūra. Krūškurvis ir paplašināts, plaušu apakšējo malu kustīgums ierobežots. Auskultējot var saklausīt difūzus sausos un mitros trokšņus, vairāk izteiktus plaušu lejasdaļās. Stipri samazināti ir plaušu elpošanas funkcijas rādītāji pēc obstruktīvā un restriktīvā tipa. Novēro hipoksēmiju. Raksturīga pastāvīga tahikardija, dobjī sirds toni, otrā toņa akcents virs plaušu artērijas, sirds toņu sadalīšanās. Izveidojies hroniskās *cor pulmonale* sindroms no kompensācijas vai subkompensācijas fāzes pāriet dekom-pensācijas fāzē ar sastrēguma parādībām mazajā un lielajā asinsrites lokā. Perifēriskajās asinīs konstatē poliglobuliju, leukocitozi ar novirzi pa kreisi, paātrinātu EGĀ.

Rentgenoloģiski paasinājuma stadijās konstatē pneimonisku iekaisuma perēkļu tipa pārmaiņas, kā arī difūzu pneimiosklerozī un plaušu emfizēmu.

Ilgstoši novērojot slimniekus ar hronisku toksisko bronhītu, konstatēts, ka ilgais iekaisuma process plaušās un destruktīvās pārmaiņas plaušu parenhīmā rada plaušu audzēju veidošanās priekšnosacījumus [29].

Hroniska obstruktīva plaušu slimība

Terminu “hroniska obstruktīva plaušu slimība” (angļu val. *chronic obstructive pulmonary disease*) ieviesa 1964. gadā Amerikas Savienotajās Valstīs, lai raksturotu slimniekus ar nereversiblu progresējošu elpceļu obstrukciju, ko izraisa hroniska dziļo elpceļu bojājuma un plaušu emfizēmas kombinācija.

Pēc Amerikas Plaušu slimību asociācijas (*American Thoracic Society*) definīcijas, hroniska obstruktīva plaušu slimība (HOPS) ir patoloģija, kam raksturīga samazināta

gaisa plūsma un lēna gaisa izplūšana no plaušām forsētas izelpas gadījumā; šīs pazīmes vairāku mēnešu laikā praktiski nemainās. Elpceļu obstrukcija pārsvarā ir lēni progresējoša un neatgriezeniska. To veido individuāli atšķirīga elpceļu bojājuma un emfizēmas kombinācija; noteikt katras patoloģijas īpatnību konkrētam slimniekam *in vivo* ir grūti. Elpceļu komponenti nosaka galvenokārt to lūmena sašaurināšanās, ko izraisa elpceļu sienas sabiezēšana un palielināts gļotu daudzums elpceļos, kā arī pārmaiņas sīkos elpceļus mitrinošajā šķidrumā [1].

Emfizēmu anatomiski definē kā audu destruktiju bez izteiktas fibrozes ar neatgriezenisku gaisa ceļu paplašināšanos distāli no terminālajiem bronhioliem. Alveolu destruktija mazina to stiepjošo iedarbību uz elpceļu sienu un izraisa elpceļu stenozi (saplakumu).

Hronisku bronhītu definē kā hronisku vai atkārtotu bronhu sekrēcijas pastiprināšanos tādā mērā, lai izraisītu atkrēpošanu, turklāt šāda sekrēcija ir vismaz trīs mēnešus gadā vismaz divus gadus pēc kārtas un to nevar izskaidrot ar citiem pulmonāliem vai kardiāliem cēloņiem. Šāda hipersekrēcija var arī neradīt elpceļu obstrukciju.

HOPS slimniekiem bieži vērojama neliela elpceļu obstrukcijas mazināšanās pēc bronhodilatatoru lietošanas, nereti konstatē arī paaugstinātu elpceļu reaktivitāti pret dažādiem bronhokonstriktīviem kairinātājiem. Šiem pacientiem bieži ir atkārtots vai pastāvīgs produktīvs klepus [1].

Ar ko HOPS atšķiras no hroniska obstruktīva bronhīta un plaušu emfizēmas? Termins HOPS ietver sevī arī trešo bojājuma līmeni – sīko bronhu un bronhiolu jeb sīko perifērisko elpceļu bojājumu (angļu val. *small airway disease*), kas lielā mērā izraisa elpceļu obstrukciju (nevis lielo, centrālo elpceļu bojājumus, kas saistīts ar krēpu hipersekrēciju). Tātad HOPS ir hronisks bronhīts, sīko perifērisko elpceļu bojājums un plaušu emfizēma.

HOPS ir viena no būtiskajām pulmonoloģijas problēmām pasaulē. Piemēram, Amerikas Savienotajās Valstīs HOPS ir ceturtais biežākais nāves cēlonis, bet Eiropā kopā ar bronhiālo astmu un akūto pneimoniju – trešais. Saslimstība un mirstība ar HOPS palielinās, bet dažādās valstīs tā ir atšķirīga. Galvenie riska faktori ir smēķēšana un arodkaitīgums, tomēr pastāv arī liela individuālās jutības daudzveidība. Šo slimību bieži diagnosticē vēlu, jo nereti pat maza forsētas izelpas pirmās sekundes tilpuma (FEV₁) gadījumā pacientam nav sūdzību. Bieža rutīnas spirometrija dod iespēju HOPS diagnosticēt agrīni [20, 21, 22, 27].

Etioloģija

HOPS ir multifaktoriāla etioloģija. Zināma nozīme slimības izcelsmē ir organisma īpatnībām (dzimumam, vecumam, α_1 antitripsīna deficītam). No vides faktoriem kā galvenais jāmin smēķēšana (aktīvā un pasīvā), vides piesārņojums ar putekļiem un ķīmiskām vielām, arodfaktori. No pēdējiem galvenie ir kairinošas vielas (amonjaks, hlors, kadmījs, ozons, slāpekļa oksīdi, sēra dioksīds, tolulēndiizociānāts u. c.), dažādu citu vielu gāzes un tvaiki, organiskie un neorganiskie putekļi.

Patogēnēze

Galvenais bojājums HOPS gadījumā ir hroniska elpceļu obstrukcija. To veido elpceļu bojājuma un emfizēmas kombinācija. Patoloģiskās elpceļu pārmaiņas var būt šādas:

- elpceļu lūmena obstrukcija ar gļotām;
- klājošā šķidruma īpašību maiņa;
- elpceļu sienas sabiezēšana un samazināts diametrs;

- gludās muskulatūras spazmas;
- alveolu stiepjošās iedarbības zudums;
- sīko elpceļu obliterācija.

Katra no šīm pārmaiņām var izraisīt pastiprinātu elpceļu reaktivitāti, kas bieži vērojama HOPS slimniekiem.

Emfizēmas dēļ plaušas zaudē elasticitāti. Dominē uzskats, ka smagos HOPS gadījumos gaisa plūsmas samazināšanos elpceļos izraisa galvenokārt emfizēma. Perifērisko elpceļu pārmaiņas ir svarīgākas vieglas un vidēji smagos HOPS gadījumā.

Plaušu elasticitātes zudumu izskaidro ar elastīgo šķiedru destrukciju sakarā ar proteāzes inhibitoru deficītu. Visspēcīgākā proteāze, kas cilvēka alveolās kavē elastāzes efektu, ir α_1 antitripsīns. Kairinošo vielu izraisītā vietējā iekaisuma dēļ bronhos uzkrājas neitrofilie leukocīti un makrofāgi, kas arī atbrīvo elastāzi. Mazāk nozīmīgi elastāzes inhibitori ir α_2 makroglobulīns un zema molekulārsvara elastāzes inhibitors, ko izdala zemgļotādas dziedzeri [20, 24].

Tiek apspriesta teorija par antioksidantu deficīta nozīmi emfizēmas patoģenēzē. Saskaņā ar šo teoriju oksidanti, ja tos neaizkavē antioksidanti, izraisa plaušu audu bojājumu, kura sekas ir emfizēma. Tādām kairinošām vielām kā hlors, ozons, slāpekļa oksīdi piemīt oksidantu īpašības. No endogēniem faktoriem spēcīgi oksidanti ir brīvie radikāļi. Kā nozīmīgākie antioksidanti minami dabiskie antioksidanti – E un C vitamīns, katalāze, superoksīda dismutāze, glutations, ceruloplazmīns un tādi sintētiskie antioksidanti kā N-acetilcisteīns un allopurinols [24].

Patoloģija

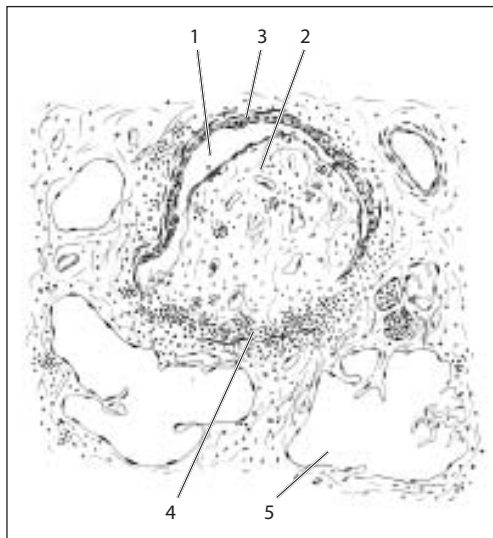
HOPS gadījumā patoloģiskas pārmaiņas var konstatēt lielajos (centrālajos) elpceļos, mazajos (perifēriskajos) bronhos un bronhiolos, kā arī plaušu parenhīmā. Ir pārmaiņas arī plaušu asinsritē un tālu progresējušas slimības gadījumā – arī sirds labajā pusē.

Galvenā vieta, kur notiek krēpu hipersekrēcija, kas klīniski izpaužas hroniska bronhīta veidā, ir lielie, centrālie elpceļi. Histoloģiskajos pētījumos konstatē traheobronhiālo zemgļotādas dziedzeru palielināšanos un kausšūnu hiperplāziju. Zemgļotādas dziedzeru izdalītajām gļotām pārsvarā ir skāba reakcija. Jaunākie pētījumi liecina, ka elpceļu sienas iekaisums vērojams jau agrīnās slimības stadijās. Tā cēlonis ir galvenokārt mononukleārās šūnas gļotādā un neitrofilie leukocīti elpceļu šķidrumā. Asinsvadu adhēzijas molekulu aktivācija var pastiprināt iekaisuma šūnu hemotaksi. Vēlīnās slimības stadijās konstatētas arī atrofiskas skrimšļu pārmaiņas.

Sīkie bronhi un bronhioli HOPS gadījumā ir galvenā palielinātas elpceļu pretestības vieta. Histopatoloģiski pārmaiņas raksturo palielināts kausšūnu skaits, palielināts gļotu daudzums bronhu lūmenā, iekaisums un muskulatūras proliferācija, fibroze, elpceļu obliterācija un sašaurināšanās. Ir arī pavājināta apkārtējo alveolu saikne ar bronhioliem (sk. 3.2. att.).

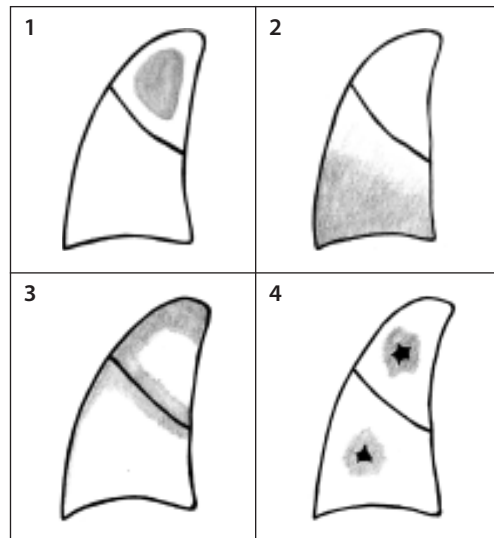
Emfizēmu gan HOPS gadījumā, gan arī citas patoģenēzes (pneimokoniozes, bronhiālās astmas, plaušu tbc u. c.) gadījumā pēc biežākās lokalizācijas vietas (sk. 3.3. un 3.4. att.) var iedalīt šādi:

- centrolobulāra;
- panacināra;
- paraseptāla (distāli acināra);
- neregulāra.



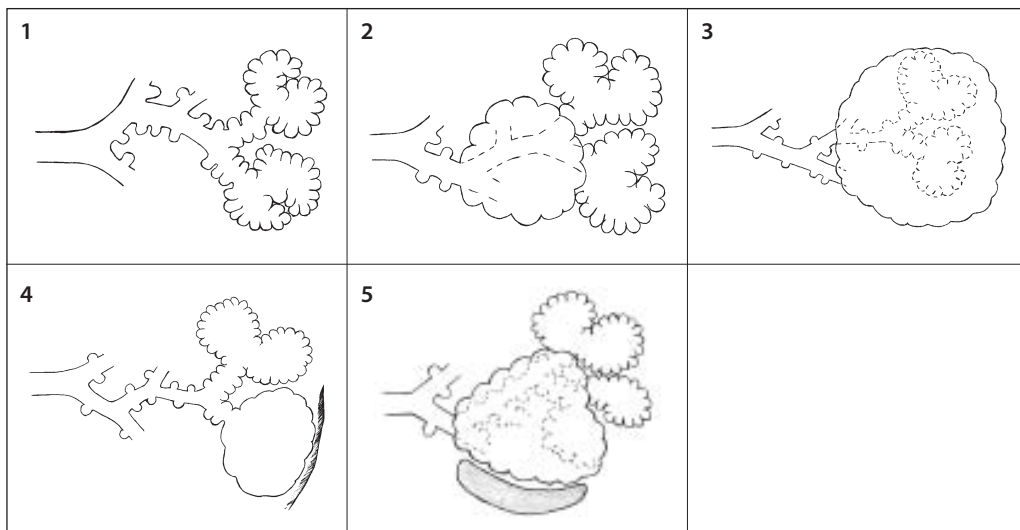
3.2. attēls. Obliterējoša bronhiolīta histopatoloģiskās pārmaiņas:

- 1 – sašaurināts bronhiola lūmens;
- 2 – polipveidīgs granulācijas audu veidojums, kas bronhiolu epitēlija destruktīcijas vietā iespiežas bronha lūmenā;
- 3 – bronhiola epitēlija saglabāta daļa;
- 4 – limfocītu infiltrācija;
- 5 – nebojāta alveola ar brīvu lūmenu



3.3. attēls. Plaušu emfizēmas iedalījums pēc biežākās lokalizācijas vietas:

- 1 – centrolobulāra;
- 2 – panacināra;
- 3 – paraseptāla (distāli acināra);
- 4 – neregulāra emfizēma



3.4. attēls. Dažādas lokalizācijas plaušu emfizēmas:

- 1 – normāls acinuss;
- 2 – centrolobulāra emfizēma;
- 3 – panacināra emfizēma;
- 4 – paraseptāla emfizēma;
- 5 – neregulāra emfizēma (rētu tuvumā)

Pārmaiņas rodas arī plaušu asinsritē, sirds labajā pusē un elpošanas muskuļos. Alveolāras hipoksijas gadījumā asinsvadu sienas vidējā slānī gludā muskulatūra konstatējama arī vairāk distālajos asinsvados, kuros tā parasti nav redzama. Vērojama arī asinsvadu iekšējā apvalka sabiezēšana. Asinsvadu daudzums samazinās arī emfizēmas seku veidā. Biežas sekas ir sirds labā kambara palielināšanās tā dilatācijas un/vai hipertrofijas dēļ [20, 24].

Klīniskā aina, diagnostika un diferenciāldiagnostika

Galvenie simptomi ir elpas trūkums un klepus, kas reizēm kombinējas ar atkrēpošanu un čīkstošu elpošanu.

Klepus ir hronisks, bieži ar krēpām un vairāk izteikts rītos. Krēpu daudzums var būt dažāds. Slimības paasinājuma periodos tās izdalās lielā daudzumā un ir strutainas. Uzliesmojuma laikā strutainās krēpās var būt asins stīdziņas.

Objektīvās izmeklēšanas simptomi ir atkarīgi no elpceļu obstrukcijas un plaušu emfizēmas pakāpes, kā arī no ķermeņa konstitūcijas tipa. Par elpceļu obstrukciju liecina čīkstoša elpošana un pagarināts forsētas izelpas laiks. Nereti ir tādi simptomi kā klusāka elpošana, samazinātas diafragmas ekskursijas un ribu loka izplešanās, hipersonoriska skaņa perkutējot. Smagas hipoksēmijas gadījumā konstatē centrālu cianozi.

Manifestējoties plaušu sirdij (*cor pulmonale*), mēdz būt plaušu hipertensijas pazīmes, aknu palielināšanās, paaugstināts spiediens jūga vēnās, perifēriskas tūskas. Klīniski var konstatēt hroniskā bronhīta un emfizēmas pazīmes, taču hronisko bronhiolītu klīniski konstatēt ir grūti, tāpēc ir ļoti svarīgi veikt plaušu funkcionālās izmeklēšanas testus.

Elpceļu obstrukciju noteic pēc samazinātas attiecības starp FEV₁ un vitālo (VC) vai forsēto vitālo kapacitāti (FVC). Attiecība FEV₁ : VC ir relatīvi jutīgs vieglas HOPS rādītājs. Vidēji smagas un smagas slimības gadījumā elpceļu obstrukcijas pakāpi labāk novērtēt pēc FEV₁ attiecības pret normatīvajiem lielumiem (izsaka procentos). Lielākā daļa pētījumu par plaušu funkcijām HOPS gadījumā balstās uz FEV₁, jo šim rādītājam ir vismazākā mainība.

Izelpas maksimumplūsma (PEF) ir piemērotāka elpceļu funkciju kontrolēšanai mājas apstākļos. Šo rādītāju dažreiz lieto, lai novērtētu terapijas efektivitāti vai dokumentētu elpceļu obstrukcijas diennakts svārstības. Izteiktas emfizēmas gadījumā PEF nav ieteicams izmantot, jo pat stipri samazināta FEV₁ gadījumā šis rādītājs var būt tikai nedaudz samazināts [20].

Funkcionālā atlieku kapacitāte (FRC), atlieku tilpums (RV) un atlieku tilpuma attiecība pret totālo plaušu kapacitāti (TLC) HOPS gadījumā ir palielināti. Totālās plaušu kapacitātes palielināšanās ir īpaši raksturīga smagas emfizēmas gadījumā.

Arteriālo asiņu gāzu sastāva novērtēšana. Asins gāzu parciālā spiediena noteikšana (elpojot gaisu) ir ieteicama vidēji smagas vai smagas HOPS slimnieku stāvokļa novērtēšanai. Alternatīva metode slimniekiem ar vidēji smagu HOPS ir noteikt O₂ piesātinājumu arteriālajās asinīs ar pulsa oksimetru. Ja piesātinājums ir mazāks par 92%, nepieciešams noteikt asins gāzu spiedienu. Atkārtoti asins gāzu spiediena mērījumi ir nepieciešami, lai sekotu gāzmaiņas pārmaiņām, un tiem ir svarīga nozīme elpošanas mazspējas ārstēšanā.

Slodzes testi ir svarīgi pacientiem, kam elpas trūkums nav nosakāms ar vienkāršiem mērījumiem, tādiem kā FEV₁. Slodzes testi arī palīdz grupēt pacientus plaušu rehabilitācijas programmām un sekot to norisei. Terapijas efekta vērtēšanai nereti iesaka vienkāršus testus (piemēram, sešu minūšu laikā noietais attālums) [11].

Slimības progresēšanas noteikšanai izmanto atkārtotus FEV₁ mērījumus. Ilgstošos FEV₁ samazināšanās pētījumos iegūti dažādi rezultāti, tomēr tā samazināšanās par vairāk nekā 50 ml gadā liecina par straujāku slimības progresēšanu. Lai konkrētam slimniekam precīzi novērtētu FEV₁ samazināšanās ātrumu, regulārus FEV₁ mērījumus nepieciešams veikt vismaz četrus gadus [20].

Plaušu hipertensijas pakāpes diagnosticēšanai un vērtēšanai labus rezultātus var gūt ar doplerekardiogrāfiju.

Rentgenoloģiskā izmeklēšana. Plaušu pārskata rentgenogramma HOPS diagnostikā nav īpaši informatīva, tā ir derīga sākumnovērtējumam. Pārskata rentgenogrammā ir grūti konstatēt hroniska bronhīta un plaušu emfizēmas pakāpi, bet pēc tās var diagnosticēt citas slimības, piemēram, plaušu vēzi. Tā var arī liecināt par *cor pulmonale* un plaušu hipertensiju; ja labās lejupejošās plaušu artērijas diametrs pārsniedz 16 mm, iespējama plaušu hipertensija. HOPS uzliesmojuma gadījumā krūškurvja rentgenogramma ir svarīga, lai apstiprinātu vai noliegtu pneimoniju vai pneimotoraksu.

Datortomogrāfija dod iespēju mērīt audu blīvumu, un, tā kā emfizēma samazina audu blīvumu, tad HOPS gadījumā ar šo izmeklēšanas metodi var noteikt emfizematozo pārmaiņu lielumu un novietojumu, kā arī atšķirt emfizēmas veidus (centracinārā un panacinārā emfizēma).

Visgrūtākā diferenciāldiagnostiskā problēma ir HOPS atšķiršana no persistējošas elpceļu obstrukcijas hroniskas norises bronhiālās astmas gadījumā gados vecākiem slimniekiem. Lai gan šīs divas slimības atšķirt dažreiz nav iespējams, var palīdzēt dažu klīnisko pazīmju esamība vai neesamība. Anamnēzē darbs ar kairinošām ķīmiskajām vielām vai putekļiem, ilgstoša smēķēšana, radioloģiskā norāde par emfizēmu, samazināta plaušu difūzijas spēja, hroniska hipoksēmija vairāk liecina par HOPS. Turpretī atopija un būtiska spirometrijas rādītāju uzlabošanās pēc bronhodilatatoru vai glikokortikoidu lietošanas vairāk liecina par astmu.

Toksiskā pneimoskleroze

Kā jau norādīts, toksiska pneimoskleroze var attīstīties pēc smagas akūtas saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskajām vielām, visbiežāk pēc toksiskas plaušu tūskas vai toksiska bronhiolīta. Process var norisināties labdabīgi, bez izteiktiem klīniskiem simptomiem, var būt tikai nelieli elpošanas funkcijas traucējumi. Šajos gadījumos attīstās intersticiāla tipa difūza pneimoskleroze, kas vairumā gadījumu neprogresē. Dažreiz, pievienojoties infekcijai, var attīstīties bronhīts. Šo patoloģiju var uzskatīt par akūtās toksiskās plaušu tūskas (kas būtībā ir toksisks alveolīts) pāreju fibrozējošā alveolītā, kam raksturīgas proliferatīvi sklerotiskas pārmaiņas plaušu parenhīmā [29]. Šo toksiskās pneimosklerozes formu parasti diagnosticē rentgenoloģiski.

Parasti toksiskā pneimoskleroze attīstās kā hroniska toksiskā bronhīta sekas. Jāuzsver, ka toksiskajam bronhītam salīdzinājumā ar nearoda etioloģijas bronhītiem ir raksturīgs dziļš bronhu sienu bojājums, kas izpaužas kā endobronhīts, mezobronhīts un peribronhīts. Sakarā ar bronhu sienu dziļo bojājumu ātrāk attīstās bronhopneimосkleroze. Turklāt pneimосkleroze veidojas vienlaikus ar aktīvu iekaisuma procesu. Tāpēc plaušu rentgenogrammā visbiežāk redzams pastiprināts un deformēts plaušu zīmējums. No plaušu saknēm sākas rupjas, šķiedrainas, gareniskas ēnas, kas strupi nobeidzas perifērijā. Var konstatēt arī pneimiskus infiltrātus, reaktīvas pārmaiņas pleirā, paplašinātas un neskaidras plaušu saknes.

Hronisko kairinošas un smacējošas iedarbības vielu izraisīto elpošanas orgānu slimību ārstēšana

Ārstēšanu izvēlas atkarībā no patoloģiskā procesa lokalizācijas un bojājuma pakāpes.

Augšējo elpceļu iekaisuma gadījumā ieteicamas siltas sārmainu šķīdumu inhalācijas, šiem šķīdumiem pievienojot biogēnos stimulātorus (piemēram, alveju, medu, askorbīnskābi). Ja deguna dobumā veidojas čūlas, nepieciešams tās regulāri ieziest ar kādu inerti ziedi, piemēram, lanolīna maisījumu ar vazelīnu, sintomicīna emulsiju, zivju eļļu, A un D vitamīna šķīdumu eļļā.

Hroniska toksiskā bronhīta un hroniskas obstruktīvas plaušu slimības ārstēšanā galvenais ir novērst simptomus un uzliesmojumu atkārtošanos, kā arī uzlabot un pēc iespējas ilgāk saglabāt optimālu plaušu funkcionēšanu, tādējādi uzlabojot ikdienas slodzes iespējas un dzīves kvalitāti. Galvenie preventīvie pasākumi ir novērst kaitīgo arodfaktoru – kairinošu ķīmisko vielu tvaiku un putekļu iedarbību, kā arī pārtraukt smēķēšanu.

Slimības paasinājuma periodos nepieciešama aktīva **antibakteriāla terapija**, izmantojot antibiotiku un sulfanilamīdu kombināciju. Visbiežāk iekaisuma ierosinātāji ir *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* un vīrusi. Izvēloties antibiotikālo terapiju, svarīgi ir zināt vietējos antibakteriālās rezistences datus.

Visbiežāk lietotās antibiotikas ir amoksicilīns, tetraciklīna atvasinājumi un amoksicilīns/klāvulānskābe. Alternatīva ir jaunākie cefalosporīni, makrolīdi (klaritromicīns, azitromicīns). Pacientiem mājās rezervē var glabāties antibiotikas terapijas kursam, kas jāuzsāk, kad rodas infekcijas uzliesmojuma simptomi.

Otrs ļoti svarīgs ārstēšanas uzdevums ir uzlabot bronhu drenāžu, jo krēpas veicina infekciju un plaušu audu bojājumu. Atvieglināta krēpu izdalīšanās mazina simptomus un kavē plaušu funkciju pasliktināšanos. Lieto divu veidu medikamentus: mukolītiskos līdzekļus, kuros ir vielas, kas veicina mukoproteīnu šķelšanos, un mukoregulatorus, kas mazina krēpu viskozitāti, ietekmējot sialomucīnu sintēzi. Šos medikamentus lieto perorāli vai parenterāli, bet acetilcisteīnu un ambroksolu var lietot arī inhalācijās. Dažkārt mokoša klepus gadījumā noder pretklepus preparāti.

Nozīmīga vieta kompleksajā ārstēšanā ir **bronhodilatējošajiem līdzekļiem**, kas atslābina elpceļu gludo muskulatūru. Izmanto trīs bronhodilatējošo līdzekļu grupas:

- β_2 agonistus: Fenoterolu (Beroteku), Salbutamolu, Albuterolu (Ventolīnu) u. c.;
- antiholīnērgiskos līdzekļus – M holīnoblokātorus: Ipratropija bromīdu (Atroventu), Oksitropija bromīdu (Oksiventu, Ventilatu), Tiotropija bromīdu (Spiriva) u. c.;
- metilksantīnus: eifilīnu, teofilīnu;
- jauktus preparātus (Beroduālu, Kombiventu) u. c.

Medikamentu lietošana inhalācijas veidā izraisa mazāk blakņu. Inhalējamā veidā ir β_2 agonisti, antiholīnērgiskie līdzekļi un glikokortikoīdi.

Beta-2 agonistus vislabāk lietot inhalāciju veidā, bet var lietot arī perorāli un parenterāli. Īslaicīgas darbības β_2 agonisti iedarbojas dažu minūšu laikā un darbības maksimumu sasniedz pēc 15–30 minūtēm. Efekts ilgst 4–5 stundas. Ilgstošas darbības inhalējamie vai perorālie β_2 agonisti ir alternatīva iespēja, it īpaši pacientiem ar nakts vai agrīniem rīta simptomiem.

Antiholīnērgiskie līdzekļi iedarbojas lēnāk nekā β_2 agonisti un darbības maksimumu sasniedz pēc 30–90 minūtēm. Efekts ilgst 6–8 stundas. Antiholīnērgiskie līdzekļi ir efektīvāki HOPS, nevis astmas gadījumā. Iedarbības salīdzinājums ar β_2 agonistiem atkarīgs no lietotās devas. Submaksimālās devās antiholīnērgisko līdzekļu un β_2 agonistu

kombinācijai būs aditīvs efekts. Ir arī individuālas efektivitātes atšķirības, tāpēc pat tajos gadījumos, kad vienas grupas bronhodilatators iedarbojas vāji, ir vērts β_2 agonista vietā izmēģināt antiholīnērgisko līdzekli [3].

No **metilksantīnu** grupas preparātiem teofilīnu lieto perorāli, savukārt aminofilīnu var lietot perorāli vai intravenozi. Šim medikamentam ir līdzīgs (vai mazāks) bronhodilatējošs efekts kā β_2 agonistiem vai antiholīnērgiskajiem līdzekļiem. Metilksantīni paplašina sistēmiskos un plaušu asinsvadus, pastiprina sāļu un ūdens izdalīšanos un stimulē CNS. Blaknes ir kuņģa kairinājums, slikta dūša, caureja, galvassāpes, trīce, nervozitāte, miega traucējumi, epileptiskas lēkmes un sirds ritma traucējumi.

Glikokortikoidi ir efektīvi bronhiālās astmas ārstēšanā, bet to nozīme HOPS terapijā vēl jāprecizē. Glikokortikoidus var lietot intravenozi, perorāli un inhalāciju veidā. Perorālie vai intravenozie medikamenti bieži ar panākumiem tiek lietoti slimības uzliesmojuma gadījumā. Remisijas laikā var lietot izmēģinājuma terapiju ar glikokortikoidiem (0,4–0,6 mg/kg 2–4 nedēļas), lai novērtētu elpceļu obstrukcijas reversibilitāti. Aptuveni 10% pacientu ar stabilu HOPS vērojama FEV₁ uzlabošanās.

Inhalējamo glikokortikoidu priekšrocība ir tā, ka nav sistēmisko blakņu vai to ir ļoti maz. Šo medikamentu nozīme tiek pētīta un apspriesta ļoti plaši. Īslaicīgos pētījumos nav novērota nekāda vai ir konstatēta minimāla iedarbība uz slimības simptomiem, plaušu funkcijām un elpceļu hiperreaktivitāti [20].

Dažkārt vienlaikus ar bronhodilatējošajiem līdzekļiem jālieto **antihistamīna preparāti**, kas likvidē bronhu gladās muskulatūras spazmas, kā arī samazina iekaisumu un tūsku.

Ja pacientam attīstās *cor pulmonale*, nepieciešama papildus **kardiālā terapija**. Ja pulmonālo hipertensiju izraisa hipoksiska vazokonstrikcija, vienīgi skābeklis nodrošina specifisku vazodilatāciju. Citu vazodilatatoru lietošanu ierobežo to iedarbība uz sistēmisko asinsriti. Diurētiskie līdzekļi var mazināt tūsku, bet, lai izvairītos no minūtes sistoles tilpuma un nieru perfūzijas samazināšanās, kā arī elektrolītu līdzsvara zuduma, tie jālieto piesardzīgi [3, 4]. Ieteicami sirds glikozīdi, bet tie jāizvēlas uzmanīgi, jo hipoksisks miokards ir īpaši jutīgs pret tādiem līdzekļiem kā digoksīns un aminofilīns [20, 29].

Skābekļa terapija ir vitāli svarīga hroniska toksiskā bronhīta un HOPS paasinājuma laikā. Akūtajā periodā smagu uzliesmojumu laikā skābekli parasti inhalē ar Venturi masku vai pa deguna kanili, tāpat kā plaušu mehāniskās ventilācijas laikā. Pētījumi liecina, ka ilgstoša skābekļa terapija mājas apstākļos slimniekiem ar hronisku elpošanas nepietiekamību pozitīvi ietekmē dzīves ilgumu.

Ārstēšanā nozīmīga vieta ir jāierāda ārstnieciskajai fizikulturai, krūškurvja masāžai, dažādām fizikālās terapijas procedūrām, kas domātas iekaisuma, bronhu spazmu un sāpju mazināšanai, elpošanas funkcijas uzlabošanai (piemēram, induktotermija, UV starojums, elektroforēze ar novokaīnu un kalcija hlorīdu).

Ārstēšanai jāizmanto arī lokālā bronhu ārstēšana bronhoskopijas laikā, izskalojot bronhus un ievadot tajos medikamentus.

Slimniekiem jāiesaka racionāls uzturs un pareizs dzīves režīms, kā arī vispārspēcinoša terapija, kas paaugstina organisma pretestības spējas.

Slimības paasinājums jāārstē stacionārā, bet remisijas fāzē ārstēšanas mērķis ir

- samazināt simptomus un uzlabot dzīves kvalitāti;
- palēnināt plaušu funkciju pasliktināšanos;
- novērst un ārstēt komplikācijas;
- palielināt mūža ilgumu un saglabāt dzīves kvalitāti [12, 13, 16, 19, 21, 22, 27, 30].

Kairinošu un smacējošu ķīmisko vielu hroniska iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām

Šīm vielām hroniski iedarbojoties, izpaužas gan to kairinošā un smacējošā, gan arī toksiskā iedarbība.

Cieš dažādi orgāni un sistēmas. Raksturīgi ir hronisks konjunktivīts, gingivīts, parodontoze, nereti ožas un garšas zudums. Pastiprināti bojājas zobi. Tie zaudē spīdumu un iekrāsojas dažādās krāsās, piemēram, no hlorā – dzeltenā, no slāpekļa oksīdiem – zaļganā, no fluora un sēra dioksīda – brūnganā krāsā. Ir aprakstīta zobu erozija un izkrišana sērskābes ilgstošas iedarbības dēļ.

Fluora, hroma un tā neorganisko savienojumu ilgstoša iedarbība var izraisīt hemorāģiskas parādības deguna dobumā un smaganās, kā arī deguna starpsienas čūlošanu un pat perforāciju.

Fluora neorganisko savienojumu ilgstošas iedarbības dēļ var attīstīties fluoroze – kaulu un locītavu sistēm slimība. Tai raksturīga palēnināta kaulu augšana, bieži to lūzumi kalcija maiņas traucējumu dēļ. Dekalcinācija rodas, ja kalcija savienojumi pārvēršas nešķīstošā kalcija fluorīdā (CaF_2).

Notiek pārmaiņas arī asinsainā, vērojama retikulocitoze, limfocitoze, leukopēnija un palēnināta asins sarecēšana. Asinīs konstatē hipokalcēmiju un hipoglikēmiju.

Bieži ir pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā un parenhimatozajos orgānos – var būt hronisks kuņģa un zarnu iekaisums, diskinēzija, sekrēcijas traucējumi, kā arī hepatīts, holecistoholangīts, nieru bojājumi.

Dažas no šīm vielām izraisa pārmaiņas sirdī un asinsvados. Tā, piemēram, slāpekļa oksīdi, fluors un tā neorganiskie savienojumi rada distrofiskas pārmaiņas miokardā, hronisku koronāro mazspēju, slāpekļa oksīdi paplašina asinsvadus un rada hipotoniju, bet fluora savienojumi – biežāk hipertoniju.

Ir sastopami vielmaiņas traucējumi, piemēram, fluors un tā savienojumi rada pārmaiņas ne tikai kalcija, bet arī holesterīna maiņā, sēra dioksīds – vitamīnu maiņā, slāpekļa oksīdi – ogļhidrātu maiņā. Nereti rodas endokrīno dziedzeru funkcijas traucējumi – paaugstinās vairogdziedzera un virsnieru funkcija, rodas olnīcu disfunkcija (sērogleklis, sēra dioksīds).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar sēroglekli var būt augstākās nervu sistēmas darbības traucējumi, emocionāla nenoturība, paaugstināta asinsrites sistēmas labilitāte, kā arī psihiskas pārmaiņas – atmiņas pavājināšanās, apātija, depresija vai maniākāli stāvokļi.

Hroniska saindēšanās ar sēroglekli, fluoru, formaldehīdu un citām kairinošām vielām var izraisīt toksisku polineuropātiju.

Dažas kairinošās vielas (niķelis un tā savienojumi, hroms (VI) un tā savienojumi) var izraisīt ļaundabīgos audzējus, bet acetaldehīds, berilijs un tā savienojumi, kā arī formaldehīds ir vielas ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību.

Nereti kairinošās ķīmiskās vielas rada dermatītus un ekzēmas. Ja ilgstoši strādā ar hroma un fluora savienojumiem, deguna gļotādā rodas nelieli apdegumi, kas nereti nekrotizējas, veidojot dziļas čūlas, kuras skar skrimslī. Vēlāk bieži notiek deguna starpsienas plīsums [8, 17, 18].

Ārstēšana hroniskās saindēšanās gadījumos ir simptomātiska.

Darba ekspertīze. Augšējo elpceļu hroniska iekaisuma un bronhīta gadījumos, ja nav cietusi plaušu elpošanas funkcija, slimniekiem atļauj strādāt, bet tikai bez saskares ar kairinošām ķīmiskajām vielām un putekļiem. Jautājums par invaliditātes grupas piešķiršanu parasti nerodas, jo ir iespējams nodarbināto iekārtot darbā nekaitīgos darba apstākļos, saglabājot kvalifikāciju.

Smagākos hroniska toksiskā bronhīta un HOPS gadījumos, kad cietusi plaušu elpošanas funkcija, kā arī gadījumos, kad konstatēta ķīmiskās vielas iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām, nedrīkst atļaut strādāt saskarē ar kairinošām un smacējošām ķīmiskajām vielām, kā arī sliktos mikroklimatiskajos apstākļos un ar lielu fizisko slodzi. Tātad darbības ir ierobežotas, un slimnieks jānosūta uz VDEĀK.

Preventīvie pasākumi. Galvenie pasākumi saindēšanās profilaksē ir darba procesu mehanizācija un automatizācija, aparātūras hermetizācija, pareizi ierīkota, efektīva ventilācija. Praktizē arī atsevišķu darba telpu izolēšanu. Nodarbinātajiem jālieto individuālie aizsardzības līdzekļi (gāzmaskas, respiratori, aizsargtērpi), jāievēro personiskā higiēna, laikus jāārstē mutes dobuma un augšējo elpceļu vispārējās slimības.

Stingri jāievēro LR MK noteikumi Nr. 219 "Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude" (10.03.2009.).

2.2. Ķīmiskās vielas ar smacējošu iedarbību

2.2.1. Smacējošās gāzes jeb asfiksanti

Tādas kaitīgās gāzes kā ogļskābā gāze, metāns un slāpeklis var izraisīt pēkšņu nāvi, jo izspiež no ieelpojamā gaisa skābekli. Var rasties pēkšņs kolapss. Glābšanas dienestu darbinieki var nonākt vidē, kurā ir par maz skābekļa. Skābekļa daudzums var samazināties arī hermētiski noslēgtās telpās, piemēram, lidmašīnās, zemūdenēs, šahtās, patvertnēs. Skābekļa daudzumam gaisā samazinoties līdz 17–18%, organisma funkcijas vēl netiek traucētas, bet, ja skābekļa daudzums samazinās vairāk – līdz 14%, tad rodas hipoksēmija. Skābekļa daudzuma samazināšanās līdz 9–6% jau apdraud dzīvību, var iestāties pēkšņa nāve [8].

Ogļskābā gāze (CO_2) ir bez krāsas un bez smaržas. Tās koncentrācija atmosfērā ir 0,03–0,04%. Dabā ogļskābā gāze rodas, dzīvniekiem un augiem elpojot, kā arī organisko vielu degšanas, rūgšanas un pūšanas procesos. Ogļskābā gāze ir smagāka par gaisu. Tā rodas ugunsgrēkos un uzkrājas slikti ventilējamās šahtās. Dzīvojamās telpās pieļaujamā CO_2 koncentrācija ir 0,1%.

Slāpeklis (N_2) ir svarīgs olbaltumu uzbūves elements. Gaisā tas atšķaida skābekli, padarot to derīgu elpošanai. Slāpekļa tilpumdaļa gaisā ir 78,08%. Cilvēka organisms ir pielāgojies gaisā esošajai slāpekļa un skābekļa attiecībai, bet, tai jūtami mainoties, organismā rodas oksidācijas procesu traucējumi. Slāpeklis var uzkrāties šahtās un zemūdens darbavietās.

Metāns ir organisko vielu pūšanas produkts. Raksturīga tā uzkrāšanās ogļraktuvēs. Metāns ir vieglāks par gaisu un tāpēc augstākos šahtu stāvos var uzkrāties eksplozijai bīstamā koncentrācijā.

No minētajiem asfiksantiem cietušajām personām pirmajā palīdzībā nepieciešams skābeklis [4, 15].

2.2.2. Ķīmiskās smacējošās vielas jeb ķīmiskie asfiksanti

Ķīmiskie asfiksanti nokļūst organismā pa elpceļiem, tos neskarot un netraucējot to funkciju. Uzsūkušās organismā, šīs vielas nomāc audu elpošanas procesus. Tipiskākais ķīmiskais asfiksants ir oglekļa oksīds.

Oglekļa oksīds

Oglekļa oksīda ķīmiskās īpašības un izplatība vidē un ražošanā

Oglekļa oksīda jeb tvana gāzes ķīmiskā formula ir CO, tā atommasa 28,01, blīvums 1,25 g/l⁻¹ (nedaudz mazāks par gaisa blīvumu). CO slikti šķīst ūdenī. Tas ir gāze bez krāsas un smakas, bez kairinošas iedarbības.

CO ir oglekli saturošu vielu nepilnīgas sadegšanas produkts un tāpēc sastopams visur, kur notiek nepilnīga kurināmā sadegšana (smēdēs, lietuvēs, katlu telpās u. c.). Tas ir koksā gāzē (6%), gāzu ģeneratoros (40%). Dūmi satur līdz 3% CO, iekšdedzes dzinēju izplūdes gāzes – vidēji 6,3% [18].

Oglekļa oksīds var būt daudzu rūpniecības nozaru darba telpās. Pirmām kārtām te jāmin ogļraktuvju šahtas, gāzu un ķīmiskās rūpnīcas, domnu, martenu, kalšanas, liešanas, termiskās veidošanas cehi. Saindēšanās ar CO iespējama arī krāšņu kauperu remonta laikā, deggāzes ražošanā, nepilnīgi sadegot smēreļļām, darbā ar traktoriem, kombainiem, automašīnām (it īpaši garāžās), ugunsgrēku dzēšanā. Jāatzīmē, ka ugunsgrēkos CO un cianīds ir galvenie nāvi izraisīšie faktori. CO ir izejviela fosfēna sintēzē, amonjaka un metilspirta ražošanā. Sadzīvē saindēšanās ar CO parasti notiek, nepareizi kurinot krāsnis vai neievērojot gāzes iekārtu ekspluatācijas noteikumus.

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma

un saindēšanās patoģenēze

Oglekļa oksīds organismā nokļūst pa elpceļiem un no organisma nepārveidots izdalās ar izelpoto gaisu.

Iespējama gan akūta, gan hroniska saindēšanās.

Oglekļa oksīda toksiskās iedarbības pamatā ir tā spēja izstumt no hemoglobīna skābekli un veidot karboksihemoglobīnu (HbCO). Tā daudzums ir tieši proporcionāls oglekļa oksīda parciālajam spiedienam un pretēji proporcionāls skābekļa parciālajam spiedienam. Tā kā hemoglobīna afinitāte pret oglekļa oksīdu ir apmēram 300 reizi lielāka nekā pret skābekli, vienāds karboksihemoglobīna un oksihemoglobīna daudzums asinīs izveidojas tad, ja ieelpojamā gaisā skābekļa ir 20,9%, bet oglekļa oksīda – 0,07%. Karboksihemoglobīna veidošanās process ir atgriezenisks. Ja oglekļa oksīda daudzums gaisā samazinās, notiek karboksihemoglobīna disociācija un oglekļa oksīds caur elpošanas orgāniem izdalās no organisma. Hemoglobīns, kas pārvēršas par karboksihemoglobīnu, kļūst inaktīvs, tātad nespēj piegādāt audiem skābekli, un rodas hipoksēmija. Samazinās starpība starp oksihemoglobīna daudzumu arteriālajās un venozajās asinīs, samazinās arī audu skābekļa izmantošanas koeficients. Sakarā ar skābekļa deficītu rodas hiperventilācija, kuras dēļ oglekļa dioksīda daudzums asinīs samazinās (hipokapnija) un attīstās respiratoriskā alkaloze. Organisms šīs novirzes cenšas kompensēt ar metaboliskās acidozes attīstību.

Ir novērots, ka karboksihemoglobīna klātbūtne traucē oksihemoglobīna disociāciju, tātad skābekļa atdošana audiem tiek apgrūtināta.

Otrs oglekļa oksīda toksiskās iedarbības mehānisms ir tā spēja savienoties ar audu elpošanas fermenta citohromoksidāzes dzelzi saturošo sastāvdaļu. Inaktivējot šo fermentu, tiek traucēta audu elpošanas funkcija. Hroniskas saindēšanās gadījumā šis mehānisms ir galvenais.

Trešais iedarbības mehānisms ir oglekļa oksīda tieša iedarbība uz galvas smadzeņu audiem un miokardu, izraisot tur deģeneratīvas pārmaiņas [2, 8].

Patoloģija

Centrālās nervu sistēmas šūnās un asinsvados novēro smagas, difūzas pārmaiņas ar nekrozi un gliozu elementu proliferāciju. Zemgarozā un smadzeņu stumbrā konstatē asinsizplūdumus. Ja cietušais gājis bojā komatozā stāvoklī, tad asinsizplūdumi ir visās smadzeņu daļās, bet distrofiskās pārmaiņas nervu šūnās izteiktas ļoti stipri un daļa šūnu gājušas bojā. Muskuļos ir asinsizplūdumi, distrofiskas un nekrotiskas pārmaiņas. Sīki un lielāki asinsizplūdumi var būt daudzos orgānos. Sirdī, aknās un nierēs konstatē distrofiskas pārmaiņas. Sirds kambari paplašināti, miokarda šķiedrās ir nekrobiotiskas un nekrotiskas pārmaiņas. Kaulu smadzenēs ir vairāk vai mazāk izteikta mielopoēze un samazināta eritropoēze. Liesa palielināta un pilnasinīga [29].

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās klīniskā aina ir daudzveidīga, bet galvenie saindēšanās simptomi saistīti ar pārmaiņām centrālajā nervu sistēmā un asinīs. Saindēšanās smagums atkarīgs no oglekļa oksīda koncentrācijas gaisā, saskarsmes ilguma, kā arī no organisma individuālajām īpatnībām. Paaugstināta jutība pret oglekļa oksīdu mēdz būt grūtniecēm, alkoholiķiem, cilvēkiem ar avitaminozi, anēmiju, sirdskaitēm un pēc galvas smadzeņu traumām. Oglekļa oksīda toksiskā iedarbība pastiprinās, cilvēkam strādājot smagu fizisku darbu, atrodoties vidē, kur ir zema gaisa temperatūra, kā arī citu toksisko vielu, piemēram, benzīna, slāpekļa oksīdu, klātbūtnē.

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušais sūdzas par spiediena un pulsācijas sajūtu denīšos, galvassāpēm, reiboni, vājumu, svīšanu, troksni ausīs, sirdsklauvēm, sliktu dūšu, vemšanu. Raksturīgs liels muskuļu vājums, hipotonija. Āda un gļotāda ir savdabīgā spilgti sārtā nokrāsā (to izskaidro ar paaugstināto karboksihemoglobīna koncentrāciju asinīs). Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušais samaņu nezaudē, bet ir iespējami orientēšanās traucējumi vidē. HbCO daudzums asinīs ir 10–30%.

Vidēji smagas akūtas saindēšanās gadījumā vērojama izteikta adinamija. Vispārējam stāvoklim pasliktinoties, pastiprinās miegainība un apziņa kļūst neskaidra – iestājas apdullums, kas var pāriet bezsamaņā. Tā var būt īslaicīga, bet dažreiz komatozais stāvoklis ir ilgstošs – 5–6 stundas. Pēc tam slimnieks 2–3 diennaktis ir miegains, iespējamās redzes un dzirdes halucinācijas, dažreiz mēdz būt īslaicīgi uzbudinājuma periodi. Objektīvi izmeklējot, konstatē paātrinātu elpošanu, tahikardiju, aritmiju. Asinīs palielināts eritrocītu skaits, ir neitrofilā leukocitoze, pieaug asiņu viskozitāte, palēnināts EGĀ. HbCO daudzums asinīs ir 30–60%.

Smagas akūtas intoksikācijas gadījumā iestājas koma, kas var ilgt pat 2–4 diennaktis. Bezsamaņas periodā ir paaugstināts muskulatūras tonuss, it īpaši kājās. Var būt krampji, epileptoīdas lēkmes, spontāna urinācija un defekācija. Acu zīlītes sākumā ir šauras un reaģē uz gaismu. Konstatējami patoloģiskie refleksi, nav vēdera refleksu. Mēdz būt izteikti veģetatīvie traucējumi, piemēram, hiperhidroze, aukstas, cianotiskas ekstremitātes. Arteriālais asinsspiediens parasti ir pazemināts. Konstatē tahikardiju, aritmiju, koronārās mazspējas

parādības. HbCO daudzums asinīs ir 60–80%. Draudoši simptomi ir elpošanas funkcijas traucējumi (elpošana kļūst reta, virspusēja), arefleksija, paplašinātas acu zīlītes. Nāve var iestāties elpošanas centra paralīzes dēļ. Ja koma nebeidzas letāli, pēc tās var sākties delīrijs. Uzbudinājums var pāriet samērā ātri, bet psihiskās novirzes saglabājas ilgi. Raksturīgi ir atmiņas traucējumi, dažreiz pat pilnīga amnēzija. Slimnieks ir apātisks, miegains, slikti orientējas apkārtnē, nereti ir runas, dzirdes, ožas un garšas traucējumi, dažreiz cietušais aizmirst visvienkāršākās iemaņas, piemēram, neprot vairs uzvilkt kreklu vai paēst.

Vidēji smagas un smagas akūtas saindēšanās gadījumā novēro balsenes iekaisumu vai pat tūsku. Dažreiz smagas saindēšanās gadījumā rodas plaušu tūska, bet citreiz otrajā vai trešajā dienā attīstās smaga bronhopneimonija. Tās ģenēzē nozīme ir plaušu audu hipoksijai, lokāliem asinsrites traucējumiem, kā arī atvemto masu aspirācijai.

Nereti cieš arī perifēriskā nervu sistēma – rodas neirīti un polineiopātija. Smagas saindēšanās gadījumos novērota redzes nerva atrofija. Dažreiz mēdz būt ādas un locītavu trofiskas traucējumi – visbiežāk rodas ādas eritēma, bet nereti uz eritēmas fona parādās ar šķidrumu pildīti pūšļi, kas atgādina apdegumu. Sakarā ar artrītu un periartrītu locītavas pietūkst un kļūst mazkustīgas. Reizēm rodas miozīts.

Atlieku parādības pēc smagas akūtas saindēšanās ar oglekļa oksīdu var saglabāties gadiem ilgi, dažreiz pat visu mūžu. Ir zināmas dažādas oglekļa oksīda psihožu formas, kam raksturīgas halucinācijas, fobijas utt. Var būt arī psihiskas novirzes, kas norisinās kā Korsakova sindroms.

Nereti 2–3 nedēļas pēc akūtas saindēšanās attīstās parkinsonisms. Var būt arī diencefāliskās krīzes, neirocirkulatoriski traucējumi, centrālās paralīzes un parēzes, perifēriski neirīti. Aprakstīti arī endokrīno dziedzeru funkcijas traucējumi, perēkļu nefrīti, degeneratīvas pārmaiņas sirds muskulī.

Hronisku saindēšanos ar oglekļa oksīdu raksturo simptomu polimorfisms. Galvenās pārmaiņas konstatē centrālajā nervu sistēmā, asinsrites sistēmā un asinīs. **Pirmajā jeb funkcionālajā saindēšanās stadijā** parādās astēniskais sindroms ar veģetatīvo disfunkciju un angiodistoniskām parādībām (galvassāpēm, reiboni, nogurumu, vispārēju nespēku, pastiprinātu uzbudināmību, sliktu miegu, sāpēm sirds apvidū, sirdsklauvēm, pastiprinātu svīšanu, ēstgribas trūkumu).

Otrajā jeb organiskajā hroniskas saindēšanās stadijā novēro toksisko encefalopātiju, veģetatīvo polineiopātiju, hronisku koronāro mazspēju, hipertensiju. Var attīstīties vairogdziedzera disfunkcija, pavājināties virsnieru darbība, rasties menstruālā cikla traucējumi vai impotence. Asinīs parasti palielinās eritrocītu skaits un hemoglobīna daudzums. Viena no raksturīgākām un pastāvīgākām CO iedarbības pazīmēm ir ar hemoglobīnu nesaistītas dzelzs daudzuma palielināšanās asins plazmā; tas ir organisma homeostāzi uzturošs kompensatorisks faktors. Pārmaiņas konstatē arī porfirīna maiņā: paaugstinātu koproporfirīna daudzumu eritrocītos, palielinātu delta aminolevulīnskābes un koproporfirīna daudzumu urīnā. Šai stadijai raksturīgi arī olbaltumu, ogļhidrātu, vitamīnu un minerālvielu maiņas traucējumi; kuņģa un zarnu trakta darbības traucējumi izpaužas ar kuņģa sekrēcijas pārmaiņām un diskinēziju [8, 17, 18, 29].

Diagnostika

Diagnoze gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumos balstās uz klīniskajiem un anamnēzes datiem un darba apstākļu higiēnisko raksturojumu. Diagnostikā palīdz palielinātais karboksihemoglobīna daudzums asinīs (virs 15%).

Diferenciāldiagnostika. Akūtas saindēšanās gadījumā jāizslēdz saindēšanās ar citām smacējošām ķīmiskajām vielām – cianīdu un sērūdeņradi. Ugunsdzēsšanas darbos var ielopot gan oglekļa oksīdu, gan cianīdu. Sērūdeņradi var pazīt pēc puvušu olu smakas.

Ja notikusi saindēšanās ar oglekļa oksīdu, skābekļa parciālais spiediens parasti ir normāls un starpība starp skābekļa daudzumu arteriālajās un venozajās asinīs nav mainījies. Ja ir saindēšanās ar cianīdu, konstatē palielinātu skābekļa daudzumu venozajās asinīs.

Hroniskas saindēšanās gadījumā sakarā ar klīnisko simptomu polimorfismu un nespecifiskumu diagnostika un diferenciāldiagnostika ir ļoti sarežģītas. Diagnozi var noteikt, tikai ļoti sīki iepazīstoties ar cietušā darba apstākļiem, darba stāžu un visiem atklātajiem sindromiem kopumā. Akūtas saindēšanās gadījumā palielināts karboksihemoglobīna daudzums asinīs ir drošs diagnozi apstiprinošs rādītājs, bet hroniskas saindēšanās gadījumā HbCO daudzums asinīs tikai mazliet pārsniedz fizioloģisko normu (10% vai nedaudz vairāk; norma – līdz 5%), turklāt nav korelācijas starp saindēšanās smaguma pakāpi un HbCO līmeni asinīs. Jāpiebilst, ka smēķētājiem HbCO saturs asinīs var būt apmēram 10%. Zināma diagnostiska nozīme ir palielinātam dzelzs daudzumam asins plazmā un porfirīna maiņas traucējumiem [8, 29].

Ārstēšana

Ja notikusi akūta saindēšanās ar oglekļa oksīdu, cietušais nekavējoties jāiznes svaigā gaisā, jāatbrīvo no ciešām drēbēm, jāsasilda. Bezsamaņas gadījumā jāizdara elpināšana. Pirmajās stundās pēc saindēšanās jādod elpot 75–80% skābekli. Ja cietušais atgūst samaņu, var dot 40–50% skābekli. Skābekļa inhalācijas vēlams periodiski mainīt ar karbogēna inhalācijām. Labus rezultātus dod hiperbāriskā oksigēnterapija speciālās kamerās.

Elpošanas traucējumu gadījumā intravenozi jāievada 10 ml 2,4% eifilīna. Var lietot analeptiskos līdzekļus, piemēram, kordiamīnu, kā arī psihostimulatorus, piemēram, kofeīnu. Kolapsa gadījumā intravenozi pilienu veidā jāievada noradrenālīns (8 mg) kopā ar glikozi.

Ja cietušais ir uzbudināts, indicējamās aminazīna, promedola, pipolfēna vai dimedrola injekcijas. Krampju novēršanai ieteicamas droperidola, barbamila vai citu pretkrampju līdzekļu injekcijas. Ja ir izteikti veģetatīvie traucējumi, intravenozi ievada kalcija hlorīdu [2].

Hroniskas saindēšanās ārstēšana atkarīga no galvenā sindroma. Iesaka lietot glikozi, vitamīnus, sirds līdzekļus, asinsvadu paplašinātājus, ATF, simptomātisko terapiju.

Darba ekspertīze

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ar oglekļa oksīdu darbspējas parasti drīz atjaunojas un cietušajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Pēc vidēji smagas un smagas akūtas saindēšanās cietušais uz laiku (1–2 mēnešiem) jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmiskajām vielām. Ja ir panākta pilnīga izārstēšanās, var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Stabili atlieku parādību gadījumā darbspējas ir ierobežotas un cietušais jānosūta uz VDEĀK.

Hroniskas saindēšanās sākumstadijā cietušo vēlams uz 2 mēnešiem iekārtot darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmiskajām vielām. Ja ārstēšanai nav vēlamo rezultātu vai parādās izteikti hroniskas saindēšanās simptomi, nodarbinātais jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar toksiskām vielām. Dažkārt jāpiešķir aroda invaliditātes grupa.

Preventīvie pasākumi

Pietiekama skābekļa piegāde oglekli saturošo materiālu sadedzināšanai varētu samazināt oglekļa oksīda izdalīšanos. Visiem ražošanas procesiem, kuros var rasties CO, jābūt mehanizētiem un hermetizētiem (aparātūra, gāzes vadi utt.), darba telpās jāierīko efektīva ventilācija. Vietās, kur iespējama gāzu noplūde, jākontrolē CO daudzums gaisā. Ugunsdzēsšanas un citos darbos, kur iespējama CO izdalīšanās, jālieto individuālie elpceļu aizsardzības līdzekļi (pēc iespējas ar tīra gaisa piespiedu padevi). CO arodekspozīcijas robežvērtība darba vides gaisā ir 20 mg/m^3 . Svarīgi ir pareizi organizēt nodarbināto medicīniskās apskates atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

Cianīdi

Cianīdi ir ciānūdeņražskābes jeb zilskābes sāļi; nosacīti ar vārdu “cianīds” apzīmē arī pašu skābi.

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Ciānūdeņražskābe jeb zilskābe (HCN) ir šķidrums ar rūgto mandeļu smaržu. Tās molekulmasa ir 27, viršanas temperatūra $25,6^\circ\text{C}$. Rūpniecībā bieži lieto zilskābes sāļus: amoniju, kāliju, nātriju cianīdu (NH_4CN , KCN , NaCN), bromciānu (BrCN), hlorgciānu (ClCN), kālija heksaciānoferoātu (III) jeb sarkano asinssāli $[\text{K}_3\text{Fe}(\text{CN})_6]$, kālija heksaciānoferoātu (II) jeb dzelteno asinssāli $[\text{K}_4\text{Fe}(\text{CN})_6]$, kalcija ciānamīdu (CaNCN). Tie ir balti pulveri, pārslas vai granulas ar mandeļu smaržu. No šiem sāļiem var izdalīties zilskābe.

Zilskābi un tās sāļus izmanto galvenokārt ķīmiskajā rūpniecībā, dezinfekcijas un deratizācijas darbos, arī farmaceitisko preparātu ražošanā, galvaniskās apzeltīšanas un apsudrabošanas procesos, toluola, ksilola, deggāzes ražošanā, metālu termiskajā apstrādē ciāna vannās (rūdīšana), rodanīdu ražošanā, sintētisko šķiedru un organiskā stikla sintēzē, audumu krāsošanā, kā reaģentus fotolaboratorijās. Kalcija ciānamīdu izmanto lauksaimniecībā kā mēslojumu. Visos minētajos darbos, kā arī zilskābes un tās sāļu ražošanas procesā nodarbinātie var saskarties ar šo ļoti indīgo ķīmikāliju, kas ātri izraisa nāvi.

Zilskābe un tās sāļi sastopami ne tikai darba vietās, bet arī uzturvielās, gaisā un ūdenī. Tie var izdalīties ugunsgrēkā, ja deg uretāni.

Cianīdi ir ļoti reaktīvi, gaistoši nukleotīdi. Mazā daudzumā tie atrodami arī veselu cilvēku asinīs un audos gan kā vielmaiņas produkti, gan uzņemti ar pārtiku vai tabakas dūmiem.

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma, saindēšanās patoģenēze

Zilskābe iekļūst organismā caur elpceļiem, gremošanas traktu un ādu, bet izdalās no organisma maztoksisko rodanīdu veidā daļēji caur plaušām, daļēji caur nierēm un siekalu dziedzeriem.

Iespējama gan akūta, gan hroniska saindēšanās. Cianīda toksiskās darbības pamatā ir tā jonu lielā afinitāte pret hidroksikobalamīnu, citohromoksidāzi un tādiem elpošanas pigmentiem kā hemoglobīns un methemoglobīns.

Organismā zilskābe nomāc elpošanas fermentu darbību, paralizē šūnu elpošanu un tādējādi traucē skābekļa izmantošanu. Sārtā asiņu krāsa vēnās norāda, ka asinis ir bagātas ar skābekli, bet krasi pavājinājusies šūnu spēja tām piegādāto skābekli izmantot.

Pavājinātā šūnu spēja uzņemt no asinīm skābekli ir cēlonis akūtam skābekļa badam. Saindēšanās sākumā skābekļa bads skar galvenokārt audus. Vēlāk ir deģeneratīvas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā. Visagrāk cieš elpošanas un vazomotoriskais centrs.

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās, ja inde lielā devā iekļuvusi caur gremošanas traktu, izpaužas ar kloniski toniskiem krampjiem un izteiktu cianozi. Nāve iestājas pēc dažām minūtēm sakarā ar elpošanas apstāšanos.

Ja indes deva ir bijusi mazāka, saindēšanās klīniskajā ainā izšķir vairākas stadijas. **Pirmajā stadijā** cietušais jūt skrāpēšanos kaklā, rūgtu garšu mutē, spiedienu balsenē un denīšos, reiboni. Var būt neskaidra apziņa, sākas vemšana, kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Izejot svaigā gaisā no telpām, kur ir zilskābes tvaiki, šīs sajūtas ātri izzūd. **Otrajā stadijā** parādās mokoša aizdusa, vispārējs vājums, pulsa palēnināšanās, nelabums, vemšana, spiediena sajūta sirds apvidū. **Trešajā stadijā** sākas krampji (biežāk tetāniski), nereti zūd samaņa. **Ceturtajā jeb paralītiskajā stadijā** cietušajam pilnīgi zūd jušanas spēja un refleksi, urinēšana un defekācija notiek patvaļīgi. Elpošana kļūst reta un virspusēja, sirdsdarbība – aritmiska, arteriālais asinsspiediens pazeminās. Nāves cēlonis ir elpošanas centra paralīze.

Saindējoties ar kalcija ciānamīdu, klīniskā aina ir citāda. Saindēšanās norise ir lēkmjveidīga; lēkme parasti ilgst 1,5–2 stundas. Rodas sejas, mutes kaktiņu, deguna spārnu dermatīts, nereti arī čūlas, acu un mutes dobuma gļotādas apsārtums. Ir paātrināta elpošana, tahikardija, arteriāla hipotonija, baiļu sajūta.

Cianīdi izraisa stipru metabolisko acidozi. Organisms nespēj izmantot skābekli, tāpēc notiek venozo asiņu arterializācija. Sakarā ar skābekļa trūkumu EKG var konstatēt akūtu sirds bojājumu [2].

Kā sekas pēc akūtas saindēšanās ar cianīdiem var būt izteikti veģetatīvie traucējumi, difūzi vai perēklveidīgi centrālās nervu sistēmas bojājumi – parkinsonisms, smadzenīšu sindroms, hemiplēģija, asinsrites traucējumi [17].

Hroniskas saindēšanās agrīnie simptomi ir galvassāpes, reiboņi, vispārējs nespēks, atmiņas pavājināšanās, sāpes sirds apvidū, aizdusa, sausums rīklē, dispeptiskas sūdzības, pastiprināta svīšana, bieža urinēšana.

Vēlāk parādās veģetatīvā asinsvadu disfunkcija ar bradikardiju un hipotoniju, samazinās vairogdziedzera hormonu daudzums, palielinās aknas, slimnieks novājē. Asinīs palielinās hemoglobīna daudzums, eritrocītu un retikulocītu skaits, ir neitrofilā leikocitoze ar novirzi pa kreisi. Raksturīgi tas, ka cietušais nepanes alkoholu. Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos var būt psihiski traucējumi, krampji, parkinsonisma sindroms, paralīzes. Parasti ir arī katarālas parādības augšējos elpceļos, albuminūrija. No saskares ar kālija ciānamīdu var rasties ādas bojājumi – ādas nieze, lobīšanās, hroniska ekzēma, bet šās vielas šķīdumu iedarbība nereti rada dziļas, slikti dzīstošas ādas čūlas [9, 17].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Svarīgi ir anamnēzes dati par kontaktu ar zilskābi un tās sāļiem darbā.

Cianīds ir nestabils asins plazmā, un noteikt tā līmeņus ir ļoti grūti. Diagnostiski svarīgi noteikt cianīdu asins plazmā tūlīt pēc saskares ar šo ķīmikāliju. Jāņem vērā, ka tiociānīda daudzums asinīs var būt paaugstināts arī smēķētājiem [2].

Diagnozi apstiprina izteikts elpas trūkums, bradikardija, krampji, tas, ka āda ir sārtā krāsā, bet asinīs nav karboksihemoglobīna.

Diferenciāldiagnostikā jādomā par saindēšanās iespēju ar citiem ķīmiskajiem asfiksantiem – oglekļa monoksīdu un sērūdeņradi, kā arī par akūtām slimībām, kas var izraisīt metabolisko acidozi ar šoku – miokarda infarktu un insultu.

Ārstēšana

Ja notikusi **akūta saindēšanās** ar cianīdiem, cietušajam nekavējoties jādod ielopot amilnitrītu (2–3 ampulas). Viņš jānovieto tīrā, siltā telpā, jānovelk netīrais apģērbs, notraipītais ādas rajons jānomazgā ar siltu ūdeni. Intravenozi jāievada antidots – 50 ml 1% metilēnzilā ūdensšķīduma vai 1% metilēnzilā šķīduma 25% glikozē (hromosmons), vai 10–15 ml 2% nātrija nitrīta šķīduma (lēni!). Pēc 3–5 minūtēm intravenozi jāievada 20–50 ml 30% nātrija tiosulfāta un 40 ml 40% glikozes šķīduma. Šī injekcija jāatkārto 2 vai 3 reizes ar 10 minūšu intervālu. Nepieciešama oksigēnterapija un jālieto analeptiskie līdzekļi – kordiamīns, adrenalīns. Ja apstājusies elpošana, jāuzsāk elpināšana.

Ja saindēšanās notikusi caur gremošanas traktu, jāskalo kuņģis ar 0,04% kālija permanganāta šķīdumu, 5% nātrija tiosulfāta šķīdumu vai 0,05–0,1% kobalta nitrāta šķīdumu (veidojas nedisociējošs kobalta cianīds) un jāievada aktīvā ogle. Jālieto sāļu caurejas līdzekļi. Vienlaikus jāuzsāk antidotu terapija un jāveic citi iepriekš minētie pasākumi.

Hroniskas saindēšanās gadījumā terapija ir simptomātiska [9].

Darba ekspertīze

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā darbspējas atjaunojas jau pēc pāris dienām. Smagākos gadījumos cietušais pēc darbspēju atjaunošanās vēl uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Ja pēc smagas akūtas saindēšanās ir palikušas atlieku parādības, piemēram, organiskas centrālās nervu sistēmas pārmaiņas, psihiskas novirzes, tad darbspējas ir pazeminātas vai pat zudušas.

Vieglas hroniskas saindēšanās gadījumā slimnieks jāārstē un pēc tam uz laiku jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Izveseļošanās gadījumā var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Smagas hroniskas saindēšanās gadījumā nodarbinātais jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām, un viņam jāpiešķir aroda invaliditātes grupa.

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no saindēšanās ar zilskābi, darba vietās jābūt drošai ražošanas iekārtu un aparātu hermetizācijai, kā arī stingri jāievēro zilskābes glabāšanas un transportēšanas noteikumi. Taru pēc zilskābes izmantošanas iznīcina vai atindē. Nepieciešams pastāvīgi kontrolēt cianīdu saturu gaisā. Sevišķi bīstamās vietās ieteicams ierīkot gāzu analizatorus vai gāzu signalizatorus. Ciānūdeņražskābes jeb zilskābes arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā ir 0,3 mg/m³.

Svarīgi ir visus nodarbinātos iepazīstināt ar cianīdu iedarbību uz organismu, kā arī ar individuālās higiēnas paņēmieniem. Strādājot ar cianīdiem, lieto filtrējošo B markas rūpniecisko gāzmasku. Ja zilskābes koncentrācija darba telpu gaisā ir augsta, tad iesaka lietot izolējošās gāzmaskas. Obligāta ir ādas aizsardzība. Strādājot jālieto gumijas, perhlorvinila vai citu plastikātu audumu cimdi un apģērbs.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.) un apmācīt nodarbinātos sniegt pirmo palīdzību.

Sērūdeņradis

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Sērūdeņraža ķīmiskā formula ir H_2S , molekulmasa 34,1. Tas ir bezkrāsaina gāze ar puvušu olu smaku. Viršanas temperatūra 60,2 °C. Blīvums attiecībā pret gaisu 1,906. Sērūdeņradis šķīst ūdenī un nedaudz disociējas jonos (sērūdeņražskābe). Reagē ar smago metālu sāļu šķīdumiem un veido slikti šķīstošus sāļus – sulfīdus. H_2S ir visuresoša smalcējoša ķīmiskā viela, kas var izraisīt pēkšņu nāvi darba vietā.

Sērūdeņradi izmanto par reaģentu ķīmiskajās laboratorijās, metālu izgulsnēšanā no šķīdumiem. Tas sastopams darba telpu gaisā mākslīgā zīda fabrikās, koka gāzu, ādas, biešu cukura, asfalta un citās rūpnīcās, domnu izdedžu drupināšanas laikā un naftas ieguves laikā.

Dabā H_2S rodas naftas un dabiskās gāzes nogulsnes un olbaltumu bakteriālās sadalīšanās procesos. H_2S var būt dažādu rūpnīcu notekūdeņos, kā arī kanalizācijas tīklā. H_2S ir nedaudz smagāks par gaisu un tāpēc sakrājas zemās vietās – bedrēs, tranšejās, akās.

H_2S ir viena no bīstamajām gāzēm, kas sastopamas lauksaimniecībā. Sadaloties kūtsmēsliem, izdalās H_2S , oglekļa dioksīds, metāns, amonjaks un citas mazāk toksiskas gāzes. Aprakstītas akūtas saindēšanās ar H_2S uz zvejas kuģiem, kur šī gāze izdalījies, pūstot zivīm [8].

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma, saindēšanās patoģenēze

Sērūdeņradis nokļūst organismā galvenokārt pa elpceļiem. Organismā tas ātri oksidējas līdz sulfātiem, kas tiek izvadīti no organisma ar urīnu. Neliels H_2S daudzums (līdz 7% no organismā iekļuvušā) izdalās caur plaušām. Var būt akūta un hroniska saindēšanās.

Organismā H_2S reagē ar šūnu citohromu un citohromoksidāzes dzelzi, tādējādi samazinot elpošanas fermenta citohromoksidāzes aktivitāti. Rezultātā šūnās tiek nomākti elpošanas procesi un skābekļa izmantošana. Visjutīgākās pret H_2S iedarbību ir smadzenes.

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās. Ja sērūdeņradis uz organismu iedarbojas mazā koncentrācijā, tad rodas konjunktivīts, bailes no gaismas un augšējo elpceļu iekaisums. Vienlaikus ir galvassāpes un dispeptiskas sūdzības. Ja laikā tiek sniegta palīdzība, iespējama izārstēšanās.

Ja H_2S koncentrācija bijusi lielāka, bez acu un augšējo elpceļu kairinājuma simptomiem mēdz būt arī galvassāpes, reiboņi, nespēks, slikta dūša, vemšana, uzbudinājums, neskaidra apziņa. Parasti pievienojas pārmaiņas asinsrites sistēmas orgānu darbībā – tahikardija, hipotensija, sirds vājums, kā arī kuņģa un zarnu darbības traucējumi – dispeptiski traucējumi, caureja. Stāvoklim pasliktinoties, cietušajam zūd samaņa, sašaurinās acu zīlītes, pavājinās cīpslu refleksi, rodas cianoze, krampji, sirds darbības un elpošanas traucējumi, iestājas koma. Slimnieks var aiziet bojā. Labvēlīgā gadījumā komu nomaina motorisks uzbudinājums un pēc tam ilgstošs miegs. Dažkārt pēc komatozā stāvokļa attīstās plaušu tūska.

Akūtas saindēšanās sekas var būt astenizācija un astenoorganiskais sindroms.

Hroniskas saindēšanās gadījumā attīstās hronisks konjunktivīts, keratīts, hronisks augšējo elpceļu iekaisums, hronisks bronhīts un citas plaušu slimības, kā arī astēniski veģetatīvais sindroms.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušais nekavējoties jāiznes tīrā telpā, jānovelk notraipītais apģērbs. Jānodzert piens ar dzeramo sodu. Acis jāizmazgā ar lielu daudzumu tīra ūdens vai ar dzeramās sodas šķīdumu. Iesaka acīs iepilināt 2–3 pilienus 0,5% dikaīna šķīduma, kam pievienots adrenalīns (1 : 1000). Sakarā ar elpceļu kairinājumu ieteicamas sārmainu šķīdumu inhalācijas, skalošana ar sodas šķīdumu, siltums, miers, skābekļa inhalācijas, pretklepus līdzekļi (kodeīns, dionīns u. c.). Laringospazmas un bronhospazmas gadījumā iesakāmas efedrīna, eifilīna un antihistamīna preparātu injekcijas.

Smagākas saindēšanās gadījumos jālieto līdzekļi plaušu tūskas un komas profilaksei. Ieteicams intravenozi ievadīt 50 ml 1% metilēnzilā ūdensšķīduma vai 1% metilēnzilā šķīduma 25% glikozē (hromosmons) un 10–15 ml 2% nātrija nitrīta šķīduma kopā ar 20 ml 40% glikozes. Jālieto diurētiskie līdzekļi un sirds līdzekļi pēc vajadzības. Nepieciešams uzsākt antibakteriālu terapiju. Gan akūtajā, gan atveseļošanās periodā ieteicama vitamīnu terapija, it īpaši askorbīnskābe un B grupas vitamīni.

Darba ekspertīze

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumos darbaspējas atjaunojas pēc pāris dienām. Smagākos gadījumos cietušais pēc darbaspēju atjaunošanās vēl uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Ja bijusi smaga akūta saindēšanās, pēc kuras ir atlieku parādības, kā arī hroniskas saindēšanās gadījumā nodarbinātais nedrīkst turpināt darbu saskarē ar sērūdeņradi. Viņš jānosūta uz VDEĀK.

Preventīvie pasākumi

Jāievieš rūpniecības iekārtu hermetizācija, efektīva vietējā un vispārējā ventilācija. Jālieto individuālie aizsarglīdzekļi – filtrējošā B markas rūpnieciskā gāzmaska. Avāriju likvidēšanas gadījumos, kad gaisā ir ļoti liela sērūdeņraža koncentrācija, jālieto gāzmaskas ar tīra vai ar skābekli bagātināta gaisa piespiedu padevi. Ieteicams lietot arī hermētiskās brilles.

Sērūdeņraža 8 stundu arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā ir 7 mg/m³, bet īslaicīgā – 14 mg/m³.

Saindēšanās profilaksei svarīgi iepazīstināt nodarbinātos ar sērūdeņraža iedarbību uz organismu, kā arī pareizu aizsardzības līdzekļu lietošanu un pirmās palīdzības sniegšanu cietušajiem.

Svarīgi izdarīt obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

2.3. Sistēmiskās toksiskās vielas

Šās grupas ķīmiskās vielas iedarbojas toksiski uz dažādām organisma sistēmām, arī uz elpošanas orgāniem, bet skābekļa piegāde netiek traucēta.

2.3.1. Arsēnūdeņradis

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Arsēnūdeņraža jeb arsīna ķīmiskā formula ir AsH₃. Viršanas temperatūra 55 °C. Tas ir bezkrāsaina, smaga gāze. Arsēnūdeņradim sadaloties (tas notiek jau istabas temperatūrā), rodas raksturīgā ķiploku smaka.

Darba telpu gaisā arsēnūdeņradis izdalās, kodinot metālus ar skābēm, ja skābes vai metāli satur arsēnu; kausējot arsēnu saturošas rūdas; anilīna krāsvielu ražošanā, akumulatoru pildīšanā, trihlorfosfora, cinka hlorīda, cinka sulfāta un metilhlorīda ražošanā un citur. Mūsdienās arsēnūdeņradi ļoti plaši izmanto mikroelektroniskajā rūpniecībā. Iespējama gan akūta, gan hroniska saindēšanās [14].

Saindēšanās patoģenēze

Arsēnūdeņradis organismā nokļūst pa elpceļiem. Plazmā tas izšķīst un veido nedializējamus savienojumus ar eritrocītiem. Arsēnūdeņradis veido saites ar hemoglobīnu un izraisa hemolīzi, hemoglobīnūriju un nieru bojājumus. Tas bloķē hemoglobīna ietilpstošās sulfhidrilgrupas. Tiek traucēta asiņu elpošanas funkcija. Atkarībā no hemolīzes pakāpes un intoksikācijas smaguma skābekļa daudzums asinīs samazinās par 15–80%. Arsēnhemoglobīna kompleksi izraisa bojājumus citos audos. Arsēnūdeņradis toksiski iedarbojas arī uz sirdi, plaušām, aknām, kuņģa un zarnu traktu, kaulu smadzenēm, centrālo un perifērisko nervu sistēmu. Sakarā ar skeleta muskuļu bojājumu izdalās mioglobīns, kas var pastiprināt nervu bojājumu.

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās gadījumā simptomi var parādīties 2–24 stundu laikā pēc arsēnūdeņraža ieelpošanas atkarībā no ieelpotās vielas daudzuma. Sākas vispārējs vājums, sāpes pakrūtē, galvassāpes, vemšana ar žults piemaisījumu, paaugstinās ķermeņa temperatūra. Parasti ir apgrūtināta elpošana, sirdsklauves, aukstuma sajūta, viegla cianoze, sāpes locītavās un krustos. Drīz iestājas hemolīze, tās rezultātā attīstās anēmija, rodas smagi aknu, nieru, nervu sistēmas bojājumi. Pāris stundas pēc saindēšanās novēro hematūriju. Apmēram pēc 12 stundām āda iegūst neparastu bronzas krāsu. Konstatē hipoksēmijai raksturīgās novirzes: cukura un pienskābes daudzuma palielināšanos asinīs, acetonūriju, asins alkālisko rezervju samazināšanos.

Asinīs eritrocītu skaits samazinās līdz 600 000–800 000 vienā mm³, bet leukocītu skaits palielinās līdz 30 000 vienā mm³. Retikulocītu skaits perifēriskajās asinīs sasniedz 400–500 promiles, eritrocītos rodas bazofilā graudainība. Paātrinās EGĀ. Parasti anēmija progresē pirmajās 5–10 dienās, pēc tam eritrocītu skaits sāk palielināties. Šajā periodā var novērot polineuropātiju.

Smagos gadījumos attīstās t. s. hemolītiskā niere ar strauji progresējošu nieru mazspēju. Novērojama oligūrija, dažreiz anūrija. Urīns ir tumšs, ar sarkanīgu nokrāsu (hemoglobīnūrija), tajā ir daudz olbaltumu, eritrocītu, hialīno un graudaino cilindru. Pirmajās dienās pēc saindēšanās arsēna daudzums urīnā var sasniegt 5–6 mg/l. Asinīs palielinās atlieku slāpekļa daudzums. Nereti attīstās toksiskais hepatīts.

Raksturīga ir sirds paplašināšanās, sākas tahikardija, bieži saklausāms sistolisks troksnis virs sirds galotnes, nereti mēdz būt impulsu vadīšanas traucējumi sirdī, arteriālā hipotonija.

Hroniska saindēšanās ar sērūdeņradi notiek ļoti reti. Tās simptomi ir vispārējs vājums, galvassāpes, reiboņi, nogurums, bezmiegs, slikta ēstgriba, sāpes kuņģa apvidū, caureja, novājēšana, sāpes kaklā, aizsmakums, apgrūtināta elpošana un klepus, sklēru apsarkums, dažreiz sejas un plakstiņu tūska, ķiploku smaka no mutes, locekļu trīce, kāju pirkstu tirpšana. Dažreiz ādā rodas petehijas, izkrīt mati, nagi kļūst trausli un deformējas. Āda ir bāla. Mēdz būt vispārējas astenizācijas parādības. Asinīs samazinās

eritrocītu skaits, dažreiz pat līdz 2 miljoniem 1 mm^3 , raksturīga eritrocītu bazofilā grau-dainība, mērena leukocitoze. Urīnā parādās olbaltumi.

Uzskata, ka hroniskas saindēšanās gadījumā nozīme ir arsēnpaskābei, kas rodas pēc eritrocītu sabrukšanas [9].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Saindēšanos ar arsēnūdeņradi diagnosticē, balstoties uz klīniskajiem simptomiem un aroda anamnēzi. Diferenciāldiagnostikā jāņem vērā arī citi faktori, kas var izraisīt akūtu hemolītisku anēmiju (dažas čūsku indes, fenilhidrazīns, saponīns, sepse). Diagnostikā palīdz arsēna konstatēšana asinīs un urīnā.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam nepieciešama steidzama hospitalizācija un gultas režīms. Viņam jāievada antidots – 40% mekaptīds, kā arī 5% unitiola šķīdums pa 5 ml intramuskulāri – pirmajās dienās ik pa 6–8 stundām, vēlāk 1 vai 2 reizes diennaktī. Unitiols kontrindicēts nieru mazspējas gadījumā.

Jāizdara agrīna asins pārliešana. Lielā daudzumā jāievada šķidrums (glikoze, 4% nātrija hidrokarbonāts, fizioloģiskais šķīdums). Ja ir kaut daļēji saglabāta diurēze, dod diurētiskos līdzekļus (manitolu u. c.), lai cīnītos pret iespējamo anūriju un izvadītu no organisma gan indi, gan arī hemoglobīna sabrukšanas produktus. Nepieciešama agrīna hemodialīze.

Akūtas saindēšanās gadījumā rekomendē oksigēnterapiju, antibiotikas, vitamīnus. Ja ir indikācijas, lieto analeptiskos līdzekļus. Anēmijas gadījumā jāpārlej asinis un eritrocītu masa, jālieto antianēmiskie līdzekļi (B_{12} vitamīns, dzelzs preparāti). Lai apturētu vemšanu, iesaka injicēt atropīna sulfātu vai cerukālu.

Hemoglobīnūrijas gadījumā intravenozi ievada pilienvaidā 200–300 ml 20% glikozes, eifilīnu, 4% nātrija hidrokarbonātu (1000 ml).

Gadījumos, kad rodas akūta nieru mazspēja, nepieciešamas atkārtotas hemodialīzes un peritoneālās dialīzes.

Hroniskas saindēšanās gadījumā jālieto antianēmiskie un vispārspēcinošie līdzekļi.

Darba ekspertīze

Pēc akūtas saindēšanās ar arsēnūdeņradi cietušais uz 1,5–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Ja bijusi smaga akūta saindēšanās, pēc kuras ir atlieku parādības (aknu un nieru funkciju traucējumi, polineirīts utt.), kā arī hroniskas saindēšanās gadījumā nodarbinātais nedrīkst turpināt darbu saskarē ar arsēnūdeņradi un citām indīgām vielām. Viņš jānosūta uz VDEĀK, kas parasti uz laiku piešķir aroda invaliditātes grupu.

Preventīvie pasākumi

Radikāls paņēmieni ir likvidēt visus procesus, kur lieto arsēnu saturošas skābes. Kodinot metālus, jābūt velkmei. Nepieciešama aparātu hermetizācija, iekraušanas un izkraušanas darbu mehanizācija. Ļoti svarīgi visās operācijās lietot tīrus metālus un skābes bez arsēna piejaukuma. Pirms lietošanas jāizdara skābju un metālu pārbaude, lai konstatētu, vai tajos nav arsēna piejaukuma. Arsēna daudzums skābēs, ko lieto kodināšanai, nedrīkst pārsniegt 0,02%. Izmantojot speciālu, ar 8% dzīvsudraba hlorīdu un bromu vai sudraba nitrātu piesātinātu indikatora papīru, regulāri jāizdara ražošanas telpu gaisa kontrole. Arsēnūdeņraža klātbūtnē šis papīrs kļūst dzeltens [18].

Arsēnūdeņraža arodekspozīcijas robežvērtība (pēc arsēna daudzuma) 8 stundas ilgai ekspozīcijai ir $0,01 \text{ mg/m}^3$, bet 15 minūtes ilgam periodam – $0,04 \text{ mg/m}^3$.

Saīndēšanās profilaksei svarīgi izdarīt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes, informēt viņus par arsēna toksiskumu, iepazīstināt ar drošības tehnikas noteikumiem un iemācīt, kā sniedzama pirmā palīdzība akūtas saīndēšanās gadījumā.

2.3.2. Fosfīns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fosfīna (fosforūdeņraža, ūdeņraža fosfīda) ķīmiskā formula ir PH_3 , molekulmasa 34. Tas veidojas, ūdeņradim reaģējot ar metālu fosfīdiem. Fosfīns ir bezkrāsaina gāze ar pūstošu zivju smaku. Tas pats no sevis aizdegas 48°C temperatūrā, tāpēc ir bīstams kā ugunsgrēku un eksploziju izraisītājs.

Fosfīns var izdalīties, uzglabājot un transportējot dzelzs sakausējumus, kuros kā piemaisījums ir fosfīdi. Fosfīns rodas, fosfīdiem hidrolizējoties, kā arī acetilēna ražošanas procesā. Alumīnija un cinka fosfīdus plaši izmanto graudu dezinfekcijai. Tā kā graudi parasti ir mitri, tad, šiem fosfīdiem hidrolizējoties, var izdalīties fosfīns. Tas var izdalīties, arī strādājot ar karstu fosforskābi [14].

Saīndēšanās patoģenēze

Fosfīnam ir gan vietēja kairinoša iedarbība, gan toksiska iedarbība uz dažādām organisma sistēmām. Tas var izraisīt plaušu tūsķu, nomākt centrālās nervu sistēmas un miokarda funkcijas. Ir novērota arī fosfīna toksiska iedarbība uz nierēm, aknām un muskuļiem [2, 9]. Parasti notiek akūta saīndēšanās. Fosfīna hroniskā iedarbība pagaidām vēl nav izpētīta.

Klīniskā aina

Akūtas saīndēšanās gadījumā cietušajam ir nespēķs, galvassāpes, reiboņi, apetītes trūkums, slikta dūša, vemšana, parestēzijas, sāpes vēderā, slāpes, elpas trūkums, spiediena sajūta krūtīs, klepus, sāpes muskuļos, drebuļi. Smagākā gadījumā cietušais streipuļo, var rasties krampji, apstāties sirdsdarbība vai attīstīties plaušu tūsķa.

Diagnosticķa un diferenciāldiagnosticķa

Saīndēšanos ar fosfīnu diagnosticē, balstoties uz klīniskajiem simptomiem un aroda anamnēzi. Diferenciāldiagnosticķā jāatceras citas vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību.

Ārstēšana

Akūtas saīndēšanās gadījumā cietušais jāizved no saīndētās telpas, viņam nepieciešama steidzama hospitalizācija un gultas režīms. Specifiskas ārstēšanas metodes nav. Terapija ir simptomātiska. Jānod preparāti plaušu tūsķas profilaksei, jāseko sirds un centrālās nervu sistēmas darbībai, lai nerastos komplikācijas.

Preventīvie pasākumi

Jācenšas samazināt vai novērst fosfīna veidošanās iespēju graudu dezinficēšanas darbos, kā arī citos darbos, nodrošināt efektīvu atsūces ventilāciju tā izdalīšanās vietā, toksisko dezinficēšanas līdzekli aizvietot ar mazāk toksisku. Nodarbinātajiem jābūt informētiem par fosfīna iedarbību uz organismu un darba drošības noteikumiem, jālieto individuālie elpceļu aizsardzības līdzekļi.

Fosfīna arodekspozīcijas robežvērtība darba telpās ir $0,1 \text{ mg/m}^3$.

Svarīgi ir pareizi veikt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes.

2.3.3. Fosfors

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fosfora ķīmiskais simbols ir P. Fosfora modifikācijas ir baltais (jeb dzeltenais) fosfors, sarkanais fosfors un melnais fosfors.

Baltais fosfors ir vaskveida viela, kas slikti šķīst ūdenī, bet labi šķīst oglekļa disulfīdā (sērogleklī). Baltais fosfors enerģiski reaģē ar skābekli; 50 °C temperatūrā tas pats no sevis aizdegas. Sasmalcināts pulverī, tas aizdegas jau istabas temperatūrā. Tam ir ķiplokiem līdzīga smarža. Gaisā baltais fosfors veido baltu mākonī, kas sastāv no tā tvaikiem un oksīdiem (fosfora III oksīds, fosfora V oksīds jeb difosfora pentoksīds, kuru dēvē arī par fosfora pentoksīdu un fosforskābes anhidrīdu). Tumsā tas spīd. Baltais fosfors ir ļoti indīga, kairinoša un kodīga viela. Gaismā baltais fosfors lēnām pārvēršas sarkanajā fosforā. Balto fosforu uzglabā tumsā zem ūdens.

Sarkanais fosfors ir tumšsarkans pulveris, kas slikti šķīst ūdenī un oglekļa disulfīdā. Ķīmiskā ziņā tas ir mazāk aktīvs nekā baltais fosfors un aizdegas tikai tad, ja temperatūra ir augstāka par 400 °C. Sarkanais fosfors tumsā nespīd. Tas ir mazāk indīgs, jo nešķīst ūdenī, taukos un organiskos šķīdumos, bet var būt indīgs sakarā ar baltā fosfora piemaisījumu. Fosfors viegli reaģē ar dažādiem metāliem, sēru, hlору un citiem elementiem. Nodarbinātie var saskarties ar fosforu sērkokciņu un fosforskābes ražošanā, farmaceitiskajā rūpniecībā, bronzas un citu sakausējumu ražošanā, kā arī pārvēršot balto fosforu sarkanajā, skābēm iedarbojoties uz metālu fosfīdiem. Autogēnās metināšanas laikā gaisā izdalās fosforūdeņradis.

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma, saindēšanās patoģenēze

Organismā fosfors iekļūst caur plaušām, ādu un gremošanas traktu (ja tiek nejauci norīts). No organisma izdalās caur plaušām, kuņģa un zarnu traktu, ar urīnu un sviedriem.

Fosfors ir ļoti toksisks. Tam piemīt kairinoša, korozīva un vispārtoksiska iedarbība. Var būt akūta un hroniska saindēšanās. Saindēšanās patoģenēze ir sarežģīta un vēl nav līdz galam izpētīta. Fosforam ir politropiska iedarbība – uz nervu sistēmu, asinsrites sistēmu, kauliem un parenhimatozajiem orgāniem. Organismā tas traucē oksidēšanās un reducēšanās procesus, kā arī ogļhidrātu, olbaltumu, tauku un vitamīnu maiņu. Jau agrīnās saindēšanās stadijās ir pazemināta virsnieru funkcionālā aktivitāte un endokrīno dziedzeru funkcijas traucējumi.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ir izteikti minerālvielu maiņas traucējumi. Mainās galveno kaulu komponentu – kalcija un fosfora – attiecība. Kaulos pastiprināti izgulsnējas kalcija sāļi, un sakarā ar to mainās kaulu struktūra, rodas trofiskas traucējumi un pavājinās kaulaudu rezistence pret infekcijām. Eritrocītu sabrukums saindēšanās gadījumā ir saistīts ar palielinātu žults pigmentu izdalīšanos. Fosfors iziet cauri placentārajai barjerai un ietekmē sieviešu reproduktīvo funkciju.

Patoloģija

Konstatē daudzus asinsizplūdumus ādā, serozos apvalkos, parenhimatozajos orgānos un galvas smadzenēs. Raksturīga taukainā deģenerācija aknās, nierēs, sirdī un citos orgānos. Īpaši izteiktas ir pārmaiņas kaulos: osifīcējošs periostīts, žokļa kaulu nekroze, stobra kaulu struktūras pārmaiņas ar tieksmi uz jaunveidojumiem.

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās gadījumos ar baltā fosfora tvaikiem (fosforskābēm, fosfora pentoksīdu, pentahlorīdu un oksihlorīdu) konstatē konjunktīvu ar fotofobiju un izteiktu asarošanu, augšējo elpceļu un bronhu kairinājuma simptomus.

Smagas saindēšanās gadījumos ar fosfora pentoksīdu, pentasulfātu, kā arī ar fosfīnu, plaušu tūska var attīstīties pēc ilgāka latentā perioda (pat līdz 72 stundām).

No saskares ar fosforskābi, fosfora pentoksīdu, pentahlorīdu, hlorīdu un oksihlorīdu rodas ādas apdegumi.

Fosfora un tā oksīdu resorbītvās iedarbības dēļ akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir galvassāpes, reiboņi, liels nespēks, slāpes, slikta dūša, vemšana (atvemtās masas tumsā spīd). Raksturīgas atraugas ar ķiploku smaku, vēdera aizcietējumi, kas mainās ar caureju. Ir sūdzības par sāpēm sirds apvidū un bradikardiju. Smagākos akūtas saindēšanās gadījumos mēdz būt izteiktas pārmaiņas CNS darbībā: aptumšota apziņa, halucinācijas, uzbudinājums, krampji. Var pazemināties ķermeņa temperatūra un asinsspiediens, attīstīties kolapss un koma. Var būt hemorāģiska diatēze un dzelte.

Akūtas saindēšanās gadījumā laboratoriski var konstatēt palielinātu aknu fermentu daudzumu, hiperbilirubinēmiju, hematūriju, proteinūriju, leukopēniju, hipokalciēmiju. Ja smagāk cietuši elpceļi, var būt arteriāla hipoksēmija. Ja ir nieru bojājums, novēro proteinūriju, hematūriju, oligūriju.

Hroniska saindēšanās attīstās pamazām. Klīniskajā ainā ir gingivīta, stomatīta, laringotraheīta, bronhīta, hroniska gastrīta, hepatīta un CNS funkcionālo bojājumu simptomi. Raksturīgas pārmaiņas arī asinsrites sistēmā. Var konstatēt toksiskas miokardiodistrofijas un hipertensīvā tipa neirocirkulatoriskās distonijas simptomus. Saindēšanās vēlākās stadijās pievienojas kaulu un muskuļu bojājumu simptomi: sāpes kaulos un locītavās, kustību ierobežojums. Rentgenoloģiski konstatē kaulplēves sabiezēšanu, osteohondrozi, enostozi stobra kaulos, perēkļveida osteoporozi apakšžoklī. Nereti notiek spontāni kaulu lūzumi. Asinsvadu endotēlija un kaulu trofikas traucējumu dēļ var sākties kaulu nekroze. Ja pievienojas sekundāra infekcija, iespējama periostīta un osteomielīta attīstība ar sekvestru veidošanos. Šīs parādības novēro žokļa kaulos, biežāk apakšžoklī, turklāt zobi sāk kustēties un izkrīt. Pārmaiņas mutes dobumā apgrūtina ēšanu. Asinīs samazinās hemoglobīna daudzums, bieži arī eritrocītu un leukocītu skaits, vērojama monocitoze, paātrināts EGĀ.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā nepieciešama bieža, atkārtota kuņģa skalošana ar 0,2–0,3% vara sulfāta vai kālija permanganāta (1 : 1000) šķīdumu. Pa vienai tējkarotei ik 5 minūtes līdz vemšanai dod 1% vara sulfāta šķīdumu. Lieto sāļu caurejas līdzekļus. Pa vienai ēdamkarotei ik 15 minūtes dod 0,1% kālija permanganāta šķīdumu, 2% nātrija hidrokarbonāta šķīdumu. Atkārtoti zem ādas ievada 1–2 ml 0,1% atropīna šķīduma – līdz salivācijas zudumam. Ievada vēnā 10 ml 10% kalcija hlorīda un 200–250 ml 4% nātrija hidrokarbonāta šķīduma. Ieteicams lietot glikokortikoidus un parenterāli ievadīt 3 litrus 5% glikozes un izotoniskā NaCl šķīduma.

Sekundārās infekcijas profilaksei jāuzsāk antibakteriālā terapija. Jāārstē akūta nieru un aknu mazspēja. Kardiālie līdzekļi lietojami pēc indikācijām. Nedrīkst lietot pienu, olas un taukus, kā arī rīcinellu, jo tas var veicināt fosfora uzsūkšanos. Lai neitralizētu uz

ādas nokļuvušā fosfora darbību, lieto 3% vara sulfāta šķīdumu un 3% ūdeņraža pārskābes šķīdumu. Pēc tam uzliek kālija permanganāta šķīdumā (1 : 1000) samitrinātu pārsēju. Sākumā nedrīkst lietot pārsējus ar ziedēm, jo tās var veicināt fosfora uzsūkšanos.

Hroniskas saindēšanās ārstēšana ir simptomātiska. Fosfora izraisītās kaulu nekrozes gadījumā nepieciešama drenāža un atbilstoša antibakteriāla terapija, bet dažkārt arī ķirurģiska iejaukšanās un kaulu protezēšana.

Darba ekspertīze

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ar fosforu darbaspējas var atjaunoties un cietušajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Pēc smagas akūtas saindēšanās cietušais uz laiku (līdz 2 mēnešiem) jāiekārto darbā, kur nav saskares ar ķīmiskām vielām. Ja ir panākta pilnīga izārstēšanās, nodarbinātajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Stabīlu atlieku parādību gadījumā darbaspējas ir ierobežotas un cietušais jānosūta uz VDEĀK.

Hroniskas saindēšanās gadījumā darba ekspertīzes jautājumi jārisina atkarībā no saindēšanās smaguma un cietušā profesijas.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešama ražošanas procesu mehanizācija un galveno operāciju hermetizācija, it īpaši strādājot ar balto fosforu, ražojot trihlorfosforu un fosfora oksihlorīdu. Svarīgi ir novērst fosfora iekļūšanu darba telpu gaisā, organizējot efektīvu kopējās ventilācijas sistēmu un nodrošinot kaitīgo vielu uztveri rašanās vietā, kā arī stingri ievērot personisko higiēnu, regulāri kopt zobus un muti, dobūmu. Jālieto individuālie aizsardzības līdzekļi, lai aizsargātu acis, elpošanas orgānus un ādu. Fosfora arodekspozīcijas robežvērtība darba telpās ir 0,03 mg/m³. Nepieciešams pareizi organizēt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes.

Literatūra

1. American Thoracic Society (ATS): 1987 Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma // *The American Review of Respiratory Diseases*. – 1987. – Vol. 136. – Pp. 225–244.
2. *Becker C. E. Gases* // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut/San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 432–442.
3. *Brooks S. M., Bernstein I. L.* Reactive airways dysfunction syndrome or irritant – induced asthma / Editors I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo, D. I. Bernstein. *Asthma in the Workplace*. – New York: Marcel Dekker Inc., 1993. – Pp. 533–549.
4. Bīstamo ķīmisko vielu reģistrs. Resurss internetā: <http://www.lvgma.gov.lv/chemical/saraxti.htm>
5. *Brooks S. M., Weiss M. A., Bernstein I. L.* Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures // *Chest*. – 1985. – Vol. 88. – Pp. 376–384.
6. *Chan-Yeung M., Malo J.* Aethiological agents in occupational asthma // *European Respiratory Journal*. – 1994. – Vol. 7. – Pp. 346–371.
7. *Charan N. B., Myers C. G., Lakshminarayan S., Spencer T. M.* Pulmonary injuries associated with acute sulphur dioxide inhalation // *The American Review of Respiratory Disease*. – 1979. – Vol. 199. – Pp. 555–560.
8. *Cowell J., Johnston D., Zenc C., Beamont J., Cordasco E., Hogstedt C.* Other important and widely encountered chemicals // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 661–718.
9. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.

10. Flury K. E., Ames D. E., Rodarte I. R., Rodgers R. Airway obstruction due to inhalation of ammonia // Mayo Clinic Proceedings. – 1983. – Vol. 58. – Pp. 389–393.
11. Holgate S. T., Beasley R., Twentyman O. P. The pathogenesis and significance of bronchial hyper-responsiveness in airway disease // Clinical Science. – 1987. – Vol. 73. – Pp. 561–572.
12. ILO (International Labour Office): Ageing societies: problems and prospects for older workers // World Labour Report, 1995. – 2. – Pp. 31–54.
13. Incalzi R. A., et al. From Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Guidelines to Current Clinical Practice // Drugs Aging. – 2006. – Vol. 23(5). – Pp. 411–420.
14. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534
15. Iespējamās kaitīgās vielas, veicot dažādus darbus. Resurss internetā: <http://hazmap.nlm.nih.gov/>
16. Iqbal A., Schloss S., George D., Isonaka S. Worldwide guidelines for chronic obstructive pulmonary disease: A comparison of diagnosis and treatment recommendations // Respiriology. – 2002. – Vol. 7. – Pp. 233–239.
17. Izrailietis L., Eglīte M. Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 82.–101. lpp.
18. Izrailietis L., Trahtenbergs I. Darba higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1978. – 133.–177. lpp.
19. Kalvelis A. Pulmonoloģija. Informācijas materiāli. – Rīga: RSU, 2003. – 75 lpp.
20. Krams A. Hroniska obstruktīva plaušu slimība. – Rīga: Valsts tuberkulozes un plaušu slimību centrs, 1996. – 35 lpp.
21. Kyoong A., Mol S., Guy P., Finlay P., Strauss B. J., Holmes P., Bardin P. G. Comparison of Australian and international guidelines for grading severity of chronic obstructive pulmonary disease // International Medicine Journal. – 2006. – Vol. 36. – Pp. 506–512.
22. Lodewijckx C., Sermeus W., Vanhaecht K., Panella M., et al. Inhospital management of COPD exacerbations: a systematic review of the literature with regard to adherence to international guidelines // Journal of Evaluation in Clinical Practice. – 2009. – Vol. 15. – Pp. 1101–1110.
23. Man S. F., Hulbert W. C. Airway repair and adaptation to inhalation injury // Pathophysiology and treatment of inhalation injuries / Editor J. Locke. – New York: Marcel Dekker Inc. – 1988. – Pp. 124–165.
24. Marek K., Zejda I. E. Chronic obstructive pulmonary disease // Encyclopaedia of occupational health and safety. – 4th edition. – Geneva: ILO, 1998. – Vol. 1. – Pp. 10.1–10.97.
25. Ryon D. L., Rom W. N. Diseases caused by respiratory irritants and toxic chemicals // Encyclopaedia of occupational health and safety. – 4th edition. – Geneva: ILO, 1998. – Vol. 1. – Pp. 10.1–10.97.
26. Salisbury D. A., Enarson D. A., Chan-Yeung M., Kennedy S. M. First-aid reports of acute chlorine gassing among pulpmill workers as predictors of lung health consequences // American Journal of Industrial Medicine. – 1991. – Vol. 20. – Pp. 71–81.
27. Scullion J., Holmes S. Chronic obstructive pulmonary diseases (COPD): updated guidelines // Primary Health Care. – 2010. – Vol. 20, Nr. 8. – Pp. 33–39.
28. Tarlo S. M., Broder I. Irritant induced occupational asthma // Chest. – 1989. – Vol. 96. – Pp. 297–300.
29. Иванова И. С. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением органов дыхания // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Медицина, 1996. – Том. 1. – С. 61–87.
30. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

3. Metāli

3.1. Metālu toksiskā iedarbība

Metāli ir ķīmiskie elementi, kam piemīt šādas raksturīgas īpašības: laba siltumvadītspēja, laba elektrovadītspēja un metālisks spīdums. Metāli ir vienkāršas vielas ar stabilizētu katjonu un neitrālu atomu struktūru, kurus savā starpā saista brīvie (kopīgie) elektroni. Metālu iedalījums pēc to fizikālķīmiskajām īpašībām ir šāds:

- 1) pēc blīvuma –
 - **vieglie metāli** ($\rho < 5 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$), piemēram, nātrijs ($\rho = 0,97 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$), magnijs ($\rho = 1,74 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$);
 - **smagie metāli** ($\rho > 5 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$), piemēram, hroms ($\rho = 7,19 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$), dzelzs ($\rho = 7,86 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$);
- 2) pēc kušanas temperatūras –
 - **viegli kūstošie metāli** ($t_k < 1000 \text{ }^\circ\text{C}$), piemēram, kālijs ($t_k = 63,5 \text{ }^\circ\text{C}$), cinks ($t_k = 232 \text{ }^\circ\text{C}$);
 - **grūti kūstošie metāli** ($t_k > 1000 \text{ }^\circ\text{C}$), piemēram, varš ($t_k = 1083 \text{ }^\circ\text{C}$), dzelzs ($t_k = 1535 \text{ }^\circ\text{C}$);
- 3) pēc ķīmiskās stabilitātes –
 - **neaktīvie metāli** (nereagē ar skābēm), piemēram, sudrabs, zelts;
 - **aktīvie metāli** (reagē ar skābēm un izdala ūdeņradi), piemēram, nātrijs, kālijs.

Metaloīdi (pusmetāli) ir ķīmiskie elementi, kas pēc savām īpašībām ieņem starpstāvokli starp metāliem un nemetāliem. Pēc fizikālajām īpašībām tie ir līdzīgi metāliem, bet savienojumos veido kovalentās saites. Pusmetāliem parasti ir metāliska un nemetāliska alotropiskā modifikācija. Pusmetāli ir, piemēram, bors, silīcijs, arsēns, selēns [7, 9].

Metālus atšķirībā no citām toksiskām vielām cilvēki paši neveido. Taču metāli var ietekmēt cilvēku veselību, jo viņiem bieži ir saskare ar tiem – pirmkārt, metāli ir sastopami ūdenī, gaisā, augsnē, uzturā; otrkārt, tos plaši izmanto ražošanā.

Metāli ir plaši izplatīti dabā. Tie ir Zemes garozas ķīmiskie elementi un piedalās dabas ģeoķīmiskajos un bioķīmiskajos procesos. Šie dabiskie procesi un cilvēka rūpnieciskā darbība ietekmē ķīmisko elementu, arī mikroelementu, migrāciju biosfērā, to izkliedi un koncentrēšanos augsnē, ūdenī, gaisā, augu un dzīvnieku organismā. Kopumā tas nosaka attiecīgā zemeslodes rajona ģeoķīmisko situāciju. Ķīmisko elementu izvietojums augsnē, ūdenī, augu un dzīvnieku valsts produktos nav haotisks, bet ir pakļauts noteiktām likumsakarībām. Mikroelementu daudzums biosfērā nav liels. Daži no šiem mikroelementiem ir nepieciešami cilvēka organismam, piemēram, berilijs, cēzijs, cinks, kobalts, litijs, molibdēns, rubīdijs.

Galvenais ķīmisko elementu avots biosfērā ir primārie vulkāniskie ieži. Bāziskie ieži, piemēram, bazalts, satur daudz titāna, vanādija, hroma, niķeļa, vara, kobalta, dzelzs, cinka un cērija – elementus, kas gan ir dažādi pēc savām ķīmiskajām īpašībām, bet tuvi pēc jonu rādiusa. Skābajos iežos, piemēram, granītā, šo ķīmisko elementu ir mazāk, toties tie satur daudz berilija, molibdēna, volframa, alvas, litija un cirkonija – elementus ar dažādām īpašībām un dažādu jonu rādiusu. Vēl citi biosfēras ķīmisko elementu avoti ir vulkāniskās gāzes, termālie ūdeņi un kosmiskie putekļi. Iežos mikroelementi sastopami dažādu savienojumu vai tīrradņu (zelts, sudrabs, kobalts u. c.) veidā. Vulkānisko

iežu erozijas rezultātā daži minerāli, kuros ir mikroelementi, sabrūk, un to vietā veidojas citi. Augsnes mikroflora, kura strauji vairojas un kurā intensīvi norit vielmaiņa, aktīvi piedalās mikroelementu migrācijā. Gan augu, gan dzīvnieku organismā visvairāk ir to ķīmisko elementu, kas augsnē atrodas viegli šķīstošu savienojumu veidā vai gaisā gāzu veidā. Pārējie mikroelementi augos sastopami mazākā daudzumā.

Organiskajām vielām mineralizējoties, mikroelementi atkal nokļūst ārējā vidē, un vai nu tos izskalo virszemes vai pazemes ūdeņi, vai arī tie atkal nonāk augos. Atmosfēras nokrišņi izskalo augsnes mikroelementus, un tie nonāk upēs, jūrās un okeānos. Jūras augos un dzīvniekos var koncentrēties dažādi mikroelementi. Organismos uzkrājas galvenokārt tie mikroelementi, kam ir noteikta loma fizioloģiskajās funkcijās. Tā, piemēram, fluora koncentrācija dažos jūras augos un zivīs var būt desmitiem reižu lielāka nekā ūdenī, dzelzs, broma, stroncija, arsēna un sudraba koncentrācija – simtiem reižu, bet joda, cinka un mangāna koncentrācija – simttūkstoš un vairāk reižu lielāka nekā jūras ūdenī.

Jūras organismiem ejot bojā, mikroelementi nogulsņējas un pārveidojas jaunos savienojumos. Jūrām pārvietojoties, nogulumieži nokļūst sauszemē, un mikroelementi atkal sāk savu cirkulāciju dabā. Šādi elementu cirkulācijas cikli notiek ģeoloģisko laikmetu gaitā.

Bez šiem tūkstošgadīgajiem cikliem ir arī īsāki cikli, kam tāpat ir liela nozīme ģeokīmiskās situācijas veidošanā kādā noteiktā vietā [5, 7, 8].

Cilvēku industriālā aktivitāte var lielā mērā saīsināt metālu atrašanās laiku Zemes garozas rūdās, radīt jaunus savienojumus un mainīt metālu izplatību dabā. Kā tādu cilvēku darbības ietekmes piemēru var minēt divsimtkārtīgu svina daudzuma palielināšanos Grenlandes ledū 20. gadsimtā salīdzinājumā ar tā “dabisko” zemo līmeni apmēram 800 gadu p. m. ē. [6]. Tātad metālu daudzums vidē ir atkarīgs gan no dabas procesiem, gan cilvēku industriālās aktivitātes.

Metāli no augsnes un ūdens nokļūst pārtikas produktos. Cilvēkiem galvenais metālu avots ir uzturs, otrs avots – atmosfēras gaiss. Metāli var nokļūt cilvēka organismā arī no plaša patēriņa precēm, rūpnieciskajiem atkritumiem, kā arī no darba vides. Metālu klātbūtni darba vidē ierobežo izstrādātās arodespozīcijas robežvērtības (AER). Par metālu bīstamību var spriest pēc to AER. Jo tā zemāka, jo viela bīstamāka. Dabā plašāk izplatītie metāli ir mazāk toksiski.

Metāli laikam ir vecākie no cilvēcei pazīstamajām toksiskajām vielām. Svinu ieguva jau pirms 4000 gadu, bet 370. gadā p. m. ē. Hipokrats aprakstīja svina kolikas kalnrūpniecībā nodarbinātajiem. Arsēnu un dzīvsudrabu 4. gadsimtā p. m. ē. aprakstīja Teofrasts. Tomēr daudzu metālu toksiskās īpašības noskaidrotas tikai mūsdienās. Apmēram 80 no 105 ķīmisko elementu periodiskās sistēmas elementiem ir metāli, bet mazāk nekā 30 metāliem vai to savienojumiem ir izteiktas toksiskas īpašības [2].

Mūsdienās ir mainījusies koncepcija par metālu toksiskuma robežvērtībām. Senāk metālu toksicitāti novērtēja galvenokārt pēc akūtiem vai atklātiem metālu iedarbības efektiem, piemēram, tādiem kā svina kolikas vai dzīvsudraba savienojumu izraisītā asiņainā caureja. Šādi metālu iedarbības efekti jāzina un jāizprot arī tagad, bet sakarā ar stingrājiem vides standartiem tie sastopami retāk. Mūsdienās arvien vairāk nepieciešams noskaidrot smalkos, hroniskos vai ilgtermiņa efektus, kuru gadījumā cēloņu un efekta attiecības nav acīm redzamas vai var būt subklīniskas. Šajā nolūkā nepieciešams savākt plašu informāciju par saņemtajām devām un metālu daudzumu audos, dziļāk

izpētot metālu metabolismu, it īpaši audu un šūnu līmenī, kā arī noskaidrot faktorus, kuri ietekmē metālu toksiskumu, piemēram, tādus kā diēta vai olbaltumu kompleksu veidošanās, kas palielina vai samazina toksisko efektu.

Joprojām aktuāls ir jautājums par metālu izraisītās saindēšanās ārstēšanas iespējām, it īpaši par helatonu terapijas izmantošanu gadījumos, kad notikusi saindēšanās ar metāliem, kam piemīt kumulatīvas īpašības, piemēram, ar svinu, kadmiju, niķeli.

Ļoti svarīgi ir preventīvie pasākumi, lai novērstu saindēšanos. Liela uzmanība tiek pievērsta toksiskuma bioloģiskajiem rādītājiem, tādiem kā hēma enzīmi svina intoksikācijas gadījumos, nieru kanāliņu disfunkcija, kad notikusi saindēšanās ar kadmiju, pārmaiņas nervu sistēmā, ja notikusi saindēšanās ar dzīvsudrabu. Šos rādītājus var izmantot kā padomdevējus, veicot preventīvos pasākumus un ārstēšanu.

Devas un efekta attiecību novērtējums

Lai novērtētu, kāda bijusi metāla iedarbība, jāzina tā koncentrācija vidē un iedarbības laiks. No šiem lielumiem ir atkarīga deva – šūnās vai orgānos esošais metāla daudzums, kas nosaka toksikoloģisko efektu. Pieejamākie audi devas mērīšanai ir asinis, urīns un mati, – dažkārt tos dēvē par indikatoraudiem. Metālu toksiskums ir atkarīgs no to ķīmiskās formas. Tā, piemēram, taukos šķīstošie metālu alkilsavienojumi viegli un vides nepārmainīti iet cauri bioloģiskajām membrānām. Tie lēni dealkilējas vai transformējas par neorganiskiem sāļiem. Tāpēc to ekskrecija ir lēnāka nekā neorganiskajām formām un toksikoloģiskās īpašības atšķirīgas. Tā, piemēram, alkildzīvsudrabam ir galvenokārt neirotoksiska iedarbība atšķirībā no dzīvsudraba hlorīda, kam raksturīga nefrotoksiska iedarbība. Metāliem, kas ir stipri radnieciski kaulaudiem, kā, piemēram, svins un rādijs, ir ilgs uzglabāšanās laiks organismā un tendence ar gadiem uzkrāties. Citi metāli, kas veido savienojumus ar intracelulāriem olbaltumiem, saglabājas mīkstajos audos. Tāds, piemēram, ir renālā kadmija savienojums ar tionīnu, veidojot kadmija tionīnu [3].

Metālu daudzums asinīs un urīnā parasti norāda uz nesenu ekspozīciju un liecina par akūtu toksisku iedarbību. Izņēmums ir kadmija urīnā; palielināts tā daudzums var norādīt uz nieru patoloģiju, kas saistīta ar kadmija uzkrāšanos nierēs.

Precīzāku informāciju par bioloģiski aktīvu metālu formu klātbūtni organismā varētu iegūt, ja noteiktu atsevišķi metālu daudzumu šūnās un plazmā, kā arī filtrējamos un nefiltrējamos plazmas komponentos.

Metālu noteikšana matos var būt noderīga, lai spriestu par metāla iedarbību ilgākā laikā. Nosakot metālu daudzumu tikko izaugušajās matu daļās salīdzinājumā ar agrāk izaugušām, var spriest par metālu iedarbību dažādos laika periodos. Korelācija starp metālu daudzumu matos un asinīs visiem metāliem nemēdz būt, jo, kā jau norādīts, metālu daudzums asinīs atspoguļo nesenu to iedarbību [1, 2, 4].

Metālu toksiskumu ietekmējošie faktori

Vairums metālu iedarbojas uz daudziem orgāniem. To toksiskumu nosaka metālu jonu iedarbība uz specifiskiem biokīmiskiem procesiem un šūnu membrānām vai organelām. Īpaši metālu toksiskai iedarbībai var būt dažādi cēloņi. Metāla metabolisms var būt līdzīgs metaboliski radniecīgam organismam nepieciešamā elementa metabolismam. Kā piemēru var minēt dažus svina iedarbības efektus – svins un kalcijs centrālajā nervu sistēmā, svins, dzelzs un cinks hēma metabolismā. Sevišķi jutīgas ir ar metālu transportu saistītās šūnas – tādas kā kuņģa un zarnu trakta, aknu un nieru kanāliņu šūnas.

Tomēr pret dažiem metāliem šīm šūnām piemīt aizsardzības mehānisms, jo tajās veidojas metālu un olbaltumu savienojumi, notiek intracelulāra potenciāli toksisko metālu uzkrāšanās bez šūnu bojājuma [2].

Metālu toksiskumu ietekmē arī daudzi ārējie faktori – cilvēka vecums, diētas īpatnības un vienlaicīga citu toksisko faktoru iedarbība. Bērni un veci cilvēki pret metālu toksisko iedarbību ir jutīgāki nekā pieaugušie. Bērni metālus uzņem galvenokārt ar uzturu, un viņu organismā tie no kuņģa un zarnu trakta uzsūcas labāk nekā pieaugušajiem. Izpētīts, ka piena diēta veicina metālu uzsūkšanos. Tas saistīts ar šādas diētas augsto tauku saturu, kas veicina metālu absorbciju. Ir novērota sakarība starp proteīnu daudzumu diētā un kadmija un svina toksiskumu. Jādomā, ka C vitamīns samazina svina un kadmija absorbciju sakarā ar palielinātu dzelzs jonu absorbciju [2]. No otras puses, metaboliski radniecīgi organismam nepieciešamie metāli var mainīt toksiskumu, iedarbojoties šūnu līmenī. Svinam, kalcijam un D vitamīnam ir sarežģītas savstarpējās attiecības kaulu mineralizācijas procesā, īpaši ietekmējot 1-25-dihidroksi D vitamīna sintēzes novājināšanos nierēs.

Netieša ietekme uz metālu toksiskumu var būt tādiem kaitīgiem ieradumiem kā smēķēšana un alkohola lietošana. Smēķējot cigareti, izdalās daži toksiski metāli, piemēram, kadmiji. Turklāt smēķēšana atstāj ietekmi uz elpceļiem, un tas savukārt var veicināt metālu uzsūkšanos organismā. Alkohola lietošana var ietekmēt metālu toksiskumu tieši, piemēram, samazinot organismam nepieciešamo minerālvielu uzņemšanu. Kā piemēru var minēt samazinātu kalcija uzņemšanu, kas savukārt ietekmē daudzu metālu, to vidū arī svina un kadmija, toksiskumu.

Virknei metālu piemīt alergēnu īpašības. Pie tādiem pieder dzīvsudrabs, zelts, platīns, berilijs, hroms un niķelis. Šādu metālu iedarbība ir lielā mērā atkarīga no tai pakļauto personu imūnsistēmas stāvokļa.

Literatūra

1. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
2. Goyer R. Toxic effects of metals / Editors O. Amdur, J. Doull, D. Klaassen. Casarret and Doull's toxicology. – 4th edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 623–680.
3. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
4. Lewis R. Metals // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
5. Lindberga Z. (red.). Higiēna. – 2. izdevums. – Rīga: Zvaigzne, 1991. – 368 lpp.
6. Ng A., Patterson C. Natural concentrations of lead in ancient Arctic and Antarctic ice // Geochimica et Cosmochimica Acta. – 1981. – Vol. 45. – Pp. 2109–2121.
7. Zommers K. Ķīmijas rokasgrāmata. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 300 lpp.
8. Vide un ilgtspējīga attīstība / M. Kļaviņa un J. Zaļokšņa redakcijā. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2010. – 334 lpp.
9. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.

3.2. Toksiskie metāli ar sarežģītu iedarbību

Pie toksiskiem metāliem ar sarežģītu iedarbību pieder arsēns, berilijs, dzīvsudrabs, hroms, niķelis un svins.

3.2.1. Arsēns un tā savienojumi

Arsēna ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Arsēna ķīmiskais simbols ir As, tā atommasa 74,9. Arsēna modifikācijas ir dzeltenais nemetāliskais arsēns un pelēkais metāliskais arsēns.

Dzeltenais arsēns ir indīga kristāliska viela ar ķiploku smaku. Tas labi šķīst oglekļa disulfīdā (sērogleklī). Dzeltenais arsēns ir nestabila viela, jo sildīts vai gaismas ietekmē tas pārvēršas pelēkajā arsēnā.

Pelēkais arsēns ir slāpaina, ļoti trausla kristāliska viela, kas vada elektrisko strāvu. Sausā gaisā tas ir stabils, bet mitrā gaisā oksidējas par arsēna trioksīdu.

Arsēns ir dabā plaši izplatīts. Tas ir daudzu rūdu sastāvdaļa. Dabā sastopami neorganiskie trīsvērtīgie arsēna savienojumi – arsēna trioksīds, nātrija arsenāts, arsēna trihlorīds – un neorganiskie piecvērtīgie arsēna savienojumi – arsēna pentoksīds, arsēnskābe un arsenāti, piemēram, svina un kalcija arsenāts. Organiskie arsēna savienojumi arī var būt trīsvērtīgi un piecvērtīgi. Arsēns ir sastopams visos dzīvajos organismos, arī cilvēka organismā, bet tas nav cilvēka organismam nepieciešams elements.

Arsēna toksiskums ir ļoti dažāds atkarībā no ķīmiskā stāvokļa. Tīrais elementārais arsēns un arsēna organiskie savienojumi, kas sastopami jūras produktos, faktiski ir netoksiski, bet arsēna trioksīds un arsēnūdeņradis (arsēna gāze) ir toksiski. Ķīmiski tīrs arsēnūdeņradis ir bez smakas, bet, tam sadaloties istabas temperatūrā, rodas raksturīgā ķiploku smaka.

Neorganiskais arsēns nonāk vidē no dažādiem industriāliem objektiem, piemēram, no vara, cinka un svina kausētavām, stikla un ķīmiskajām rūpnīcām. Arsēnu satur dažāda tipa ūdeņi; tā, piemēram, augsta arsēna koncentrācija ir konstatēta minerālūdens avotos Japānā, Argentīnā, Taizemē. Arsēns sastopams pārtikas produktos – gaļā, dārzeņos (arsēnu saturošu pesticīdu atliekas), zivīs, kā arī jūras augos. Nedaudz arsēna ir atmosfēras gaisā. Tātad sadzīvē cilvēks arsēnu un tā savienojumus var uzņemt ar uzturu, ūdeni, ieelpot ar gaisu. Lielākā daudzumā tos var ieelpot, ja kurināšanai izmanto ar arsēna savienojumiem piesūcinātu malku. Arsēna savienojumus var uzņemt, arī smēķējot cigaretes, ja tajās izmantota ar arsēnu saturošiem pesticīdiem apsmidzināta tabaka [5, 8].

Arsēna lietošana

Saskare ar arsēna savienojumiem, galvenokārt ar arsēna trioksīdu, var būt svina, vara, zelta un citu dzelzi nesaturošu metālu kausēšanas darbos nodarbinātajiem.

Metālisko arsēnu lieto sakausējumos, kā piedevu svina rūdīšanas vannās, bateriju rūpniecībā un citur.

Arsēna trioksīdu un arsēna pentoksīdu plaši izmanto pesticīdu – kalcija, svina un vara arsenātu ražošanā. Arsēna savienojumus izmanto kā pigmentus un attīrītājus stikla rūpniecībā un kā aizsarglīdzekļus ādu miecēšanā. Vara acetoarsenītu lieto kā kokmateriālu aizsarglīdzekli. Arsēnūdeņradi (arsīnu) un citus arsēna savienojumus izmanto mikroelektriskajā rūpniecībā, ķīmiskajā rūpniecībā un citur.

Ražošanā lielāku risku veselībai rada saskare ar neorganiskajiem arsēna savienojumiem. Kaut gan jau vairāk nekā piecus gadsimtus ir zināms, ka arsēns ir indīgs, daudzi jautājumi arsēna un tā savienojumu toksikoloģijā vēl ir neskaidri [2, 7].

Uzsūkšanās, metabolisms, izdalīšanās no organisma

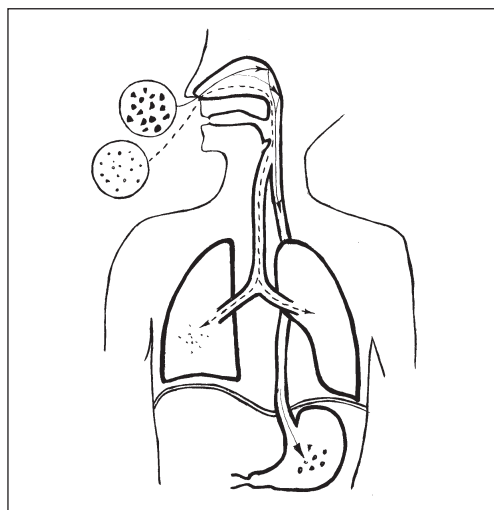
Ražošanā visbiežāk arsēnu un tā savienojumus ieelpo. Tie var uzsūkties arī caur ādu un nokļūt organismā caur kuņģa un zarnu traktu, bet tas notiek retāk. Visbiežāk tiek ieelpots arsēna trioksīds. Lielākās arsēna trioksīda daļiņas nosēžas augšējos elpceļos, tur izšķīst, tiek norītas un tādējādi nonāk organismā caur kuņģa un zarnu traktu (sk. 3.5. att.). Arsēna trioksīdam izšķīstot, var veidoties arsēnskābe, kas savukārt izraisa augšējo elpceļu kairinājumu, deguna starpsienas nekrozi un perforāciju. Sīkākās arsēna savienojumu daļiņas nonāk bronhos un plaušās.

Asinīs arsēns savienojas ar eritrocītiem un uzkrājas aknās, nierēs, muskuļos, kaulos, ādā un matos (sk. 3.6. att.). Trīsvērtīgie arsēna savienojumi labi savienojas ar daudzu enzīmu sulfhidrilgrupām, ieskaitot enzīmus, kas piedalās šūnu elpošanā, glutaciona maiņā un citos procesos. Sakarā ar šādu savienojumu izveidošanos arsēns uzkrājas arī nagos un matos.

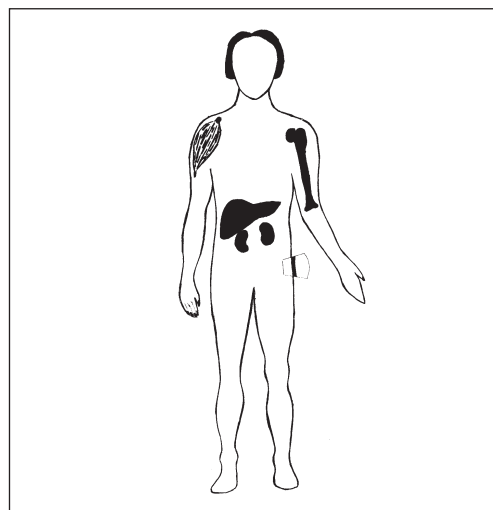
Piecvērtīgais arsēns organismā arī pārvēršas trīsvērtīgajā arsēnā. Lielākā daļa trīsvērtīgā arsēna organismā pārvēršas dimetilarsēnskābē un monometilarsēnskābē un izdalās ar urīnu. Tā ir detoksikācija, jo arsēna metilētās formas ir mazāk toksiskas.

Neorganiskā arsēna bioloģiskais pusdzīves laiks organismā ir aptuveni 10 stundu, un 50–80% absorbētā arsēna izdalās no organisma trīs dienu laikā. Organiskā arsēna savienojumi izdalās ar urīnu nemainītā veidā. Arsēns no organisma izdalās arī ar sviedriem, ādas deskvamācijas procesā, ar mātes pienu. Literatūrā ir daži norādījumi, ka arsēns iet cauri placentai un var izraisīt iedzimtu patoloģiju [3, 5].

Pēc dažādu autoru datiem, arsēna līmenis urīnā nodarbinātajiem dažādos darbos ar arsēnu un tā savienojumiem svārstījies no 0,02 līdz 3,8 mg/l [2]. Arsēna līmeni urīnā var izmantot kā indikatoru, kas norāda uz saskari ar šo elementu. Arsēna daudzums matos šim nolūkam nav izmantojams.



3.5. attēls. Dažāda lieluma arsēna trioksīda daļiņu iekļūšana organismā



3.6. attēls. Arsēna uzkrāšanās vietas organismā

Saindēšanās patoģenēze

Arsēna savienojumi ir citoplazmatiskas indes. Tiem raksturīga kumulatīva iedarbība. Nonākuši organismā, tie savienojas ar tiola jeb sulfhidrilgrupām, traucē vielmaiņas procesus, bojā nervu sistēmu, kuņģa un zarnu traktu, asinsrades orgānus, izraisa stipru ādas un gļotādas kairinājumu. Saindēšanās patoģenēzes pamatā ir arsēna savienojumu spēja savienoties ar enzīmu tiola grupām, to vidū arī ar piruvatoksidāzi, t. i., enzīmu, kas piedalās pirovīnogskābes oksidēšanās procesā. Šajā sakarā ogļhidrātu maiņas procesi tiek aizkavēti pirovīnogskābes oksidēšanās stadijā, un tas savukārt izraisa traucējumus oksidēšanās procesos audos. Arsēna savienojumi bojā asinsvadu caurlaidību, tāpēc var iziet cauri hematoencefāliskajai barjerai un izraisīt trofiskus un regulācijas traucējumus nervu sistēmā. Tā rezultātā rodas nekrobiotiski procesi aknās, sirdī, zarnās, nierēs, kā arī trofiski ādas bojājumi.

Arsīna (arsēnūdeņraža) toksiskajai darbībai efekts ir citāds nekā pārējiem arsēna savienojumiem. Tā ir spēcīga hemolītiska inde, kā arī nieru inde. Atšķirībā no arsēna arsēnūdeņradis veido saites ar hemoglobīnu un izraisa hemolīzi, hemoglobinūriju un nieru bojājumus. Līdzīgi arsēnam, arī arsēnūdeņradis bloķē sulfhidrilgrupas, bet šajā gadījumā – hemoglobīnā ietilpstošās sulfhidrilgrupas.

Patoloģija

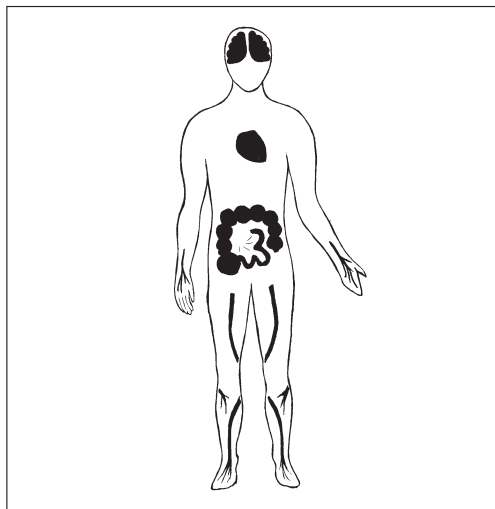
Raksturīga iekšējo orgānu pilnasinība, sīki asinsizplūdumi pleirā, perikardā, hemorāģiska enterokolīta pazīmes, aknu taukainā deģenerācija ar pāreju atrofijā, palielināta liesa ar eritrocītu sabrukumu, nieru izlocīto kanāliņu olbaltumu un taukainā distrofija. Dažādās centrālās nervu sistēmas daļās konstatē asinsizplūdumus, muguras smadzenēs un perifēriskajos nervos – perēkļveida bojājumus, kaulu smadzenēs – hialīno deģenerāciju līdz pat mieloīdo elementu atrofijai.

Klīniskā aina

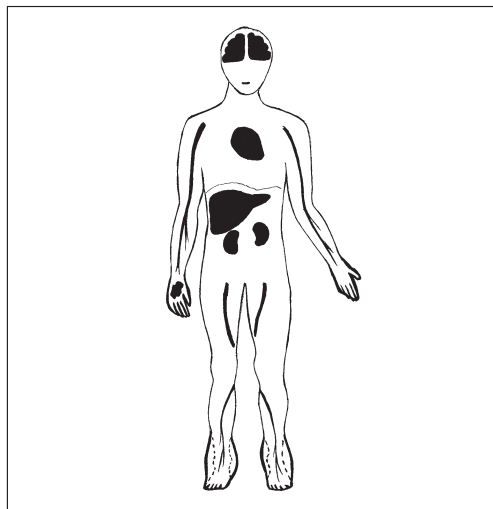
Akūtas saindēšanās gadījumā klīniskie simptomi ir atkarīgi no arsēna savienojuma veida un ķīmiskā stāvokļa, no iedarbības ilguma un devas, kā arī no cietušā cilvēka vecuma, veselības stāvokļa un citiem faktoriem. Saindēšanās simptomi var parādīties tūlīt pēc iedarbības vai arī pēc vairākām stundām. Arsēna neorganiskie savienojumi izraisa ādas, acu un gļotādas kairinājumu. Raksturīgas ir sāpes vēderā, stipra vemšana, kāju krampji, nespēks, galvas reiboņi, asinsspiediena pazemināšanās. Smagas saindēšanās gadījumā bieži pirms cietušā nāves novēro stuporu, konvulsijas, paralīzi, kolapsu. 120 mg arsēna trioksīda var būt fatāli. Personām, kas izdzīvo, var attīstīties perifēriska neiropātija ar izteiktiem jušanas traucējumiem. Parasti vairāk cieš kājas. Smagākos gadījumos var rasties paralīze. Biežas klīniskās izpausmes akūtas saindēšanās gadījumā ir arī izteikts kuņģa un zarnu iekaisums un sirds darbības traucējumi (sk. 3.7. att.).

Arsēna trihlorīda iedarbība uz cilvēka organismu ir unikāla. Tas izraisa ādas apdegumus kontakta vietās, deģenerāciju daudzos orgānos, dažreiz arī bronhopneimoniju [2].

Arsīns ir vienīgā zināmā rūpnieciski izmantojamā gāze, kas izraisa izteiktu hemolīzi. Pāris stundas pēc saindēšanās novēro hematūriju. Dzeltena un neparasta bronzas krāsas āda parādās apmēram pēc 12 stundām. Raksturīgs ir urīns – “sarkanā vīna” krāsā. No pārējiem saindēšanās simptomiem minamas galvassāpes, slikta dūša, smagums krūtīs, sāpes vēderā, vēlāk attīstās oligūrija un hepatosplenomegālija. Simptomu triāde – sāpes vēderā, dzelte un oligūrija liek domāt par akūtu saindēšanos ar arsīnu.



3.7. attēls. Mērķa orgāni un audi akūtas saindēšanās gadījumā ar arsēnu



3.8. attēls. Mērķa orgāni un audi hroniskas saindēšanās gadījumā ar arsēnu

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte – $0,1 \text{ mg/m}^3$.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – tūlītējs.
- 3) Maksimālais latentais periods – dažas minūtes [4].

Arsēna neorganisko savienojumu arodekspozīcijas robežvērtība (pēc arsēna daudzuma), ko nedrīkst pārsniegt 15 minūšu ilgā periodā, ir $0,04 \text{ mg/m}^3$.

Hroniska saindēšanās attīstās pakāpeniski, un tai raksturīga daudzveidīga klīniskā aina. Saindēšanās sākumstadijā ir nespēks, galvassāpes, reiboņi, slikta dūša, apetītes zudums, metāliska garša mutē. Nereti mēdz būt sāpes vēderā, dispeptiski traucējumi, nepastāvīga vēdera izeja (caureja mainās ar aizcietējumiem). Raksturīgs ir gingivīts, stomatīts, toksisks hepatīts, nieru bojājumi. Nervu sistēmas traucējumi klīniski izpaužas kā astēniskais sindroms, polineuropātija, toksiskā encefalopātija.

Ja ilgstoši ieelpoti arsēnu saturoši putekļi, var būt sāpes kaklā, klepus ar krēpām. Dažkārt novēro čūlas un nekrozi augšējo elpceļu gļotādā, kā arī deguna starpsienas perforāciju. Var attīstīties konjunktivīts, rinīts, traheīts, bronhīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā savdabīgi pārmainās āda. To samērā bieži novēro gadījumos, kad arsēns ilgstoši uzņemts ar dzeramo ūdeni vai medikamentiem. Raksturīgs ir ādas iekaisums ar čūlām, plaukstu un pēdu hiperkeratoze, pigmentācija. Melanoderija ir viens no raksturīgākajiem hroniskas saindēšanās simptomiem. Dažkārt ir karstas, satūkušas, sāpīgas pēdas. Bieži mēdz būt trofiskas traucējumi: matu izkrišana, nagu trauslums, baltas, depigmentētas svītras uz nagiem. Raksturīgas funkcionālas pārmaiņas asinsrites sistēmā: arteriālā hipotensija, toksisks miokardīts (sk. 3.8. att.) [2, 3, 9]. Daži epidemioloģiskie pētījumi liecina par paaugstinātu saslimstību ar plaušu vēzi metālu kausētavās nodarbināto vidū, kuri bijuši saskarē ar arsēnu. Literatūrā aprakstīti leukēmijas, limfomu un angiosarkomu gadījumi, kas saistīti ar arsēna iedarbību [1, 5]. Laboratoriskajos izmeklējumos gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā var konstatēt anēmiju un leukopēniju. Ja notikusi saindēšanās ar arsēnūdeņradi, hemolīze

izraisa anēmiju, hiperbilirubinēmiju; hemoglobīnūrija un proteīnūrija liecina par nieru bojājumu. Aknu bojājuma gadījumā novēro paaugstinātu seruma enzīmu un bilirubīna līmeni. EEG uzrāda sirds ritma un vadīšanas traucējumus.

Kopējo arsēna daudzumu urīnā var izmantot, lai apstiprinātu nesenu ekspozīciju. Ja urīnā ir dimetilarsēnskābe un monometilarsēnskābe, tas nozīmē, ka arsēna organiskie savienojumi uzņemti ar uzturu. Palielināts arsēna daudzums matos un nagos liecina par regulāru arsēna uzsūkšanos organismā, galvenokārt ar uzturu. Taču arodmedicīnā šo rādītāju izmanto maz [5].

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas saindēšanās gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte – 0,05 mg/m³.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – 6 mēneši.
- 3) Maksimālais latentais periods – 1 gads [4].

Arsēna neorganisko savienojumu arodekspozīcijas robežvērtība (pēc arsēna daudzuma), ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 0,01 mg/m³. Neekspozētām personām arsēna līmenis urīnā ir mazāks nekā 10 μg/g kreatinīna, bet ekspozētām personām lielāks nekā 50 μg/g kreatinīna, ja arsēna ekspozīcija darba vidē ir 1 mg/m³ [1].

Ārstēšana

Ja notikusi akūta saindēšanās ar arsēna savienojumiem, jāpārtrauc tālāka tā iekļūšana organismā, jāveic neatliekamie pasākumi un balstterapija:

- jānodrošina elpceļu caurejamība, jālieto skābekļa inhalācijas, indikāciju gadījumos plaušu ventilācija;
- komas, šoka un aritmijas novēršana;
- arteriālās hipotensijas un hipovolēmijas terapija;
- pacientu novēro vairākas dienas, jo iespējamās vēlīnas pulmonālas komplikācijas.

Nekavējoties jāuzsāk pamatterapija ar **helatoniem** jeb **kompleksoniem** – organiskiem savienojumiem, kas organismā savienojumā ar metālu veido stabilus, netoksiskus un ūdenī šķīstošus kompleksus, kuri no organisma tiek ātri izvadīti caur nierēm. Ieteicams lietot dimerkaprolu (sinonīmi: britu antiluzīts, BAL, *Dicaptol*, *Dithioglycerol*, *Sulfactin*), kas ir ditiola helācijas viela ar afinitāti pret t. s. sēru meklējošiem metāliem, piemēram, arsēnu un dzīvsudrabu. Tas veido heterocikliskus kompleksus ar metāliem, novēršot vai pārtraucot metāla katjonu izraisīto SH grupu blokādi dažādos enzīmos. Helācija (kompleksu veidošana) notiek tad, kad toksiskā metāla afinitāte pret dimerkaprolu ir lielāka nekā pret SH grupu saturošiem enzīmiem.

Smagas saindēšanās gadījumā pirmajās divās dienās dimerkaprolu ievada dziļu i/m injekciju veidā 3–4 mg/kg ik pēc 4 stundām. Var lietot arī dimerkaprola atvasinājumu unitiolu, D penicilamīnu un citus helatonus. Pēdējā laikā iesaka jaunu, mazāk toksisku helatonu – 2,3-dimerkaptosukcīnskābi (DMSA) *per os* 30 mg/kg/dienā (devu dalot trīs daļās) piecas dienas. Helatonu terapijas laikā jākontrolē arsēna daudzums urīnā, un, kad tā koncentrācija urīnā ir mazāka par 500 μg/l/24 stundu urīnā, terapija jāpārtrauc.

Dekontaminācijai jālieto aktivētā ogle vai jāveic kuņģa skalošana. Pastiprinātai arsēna izvadīšanai var izmantot hemodialīzi, bet tā nav pārliecinoši efektīva (arsēna klīrens ir mazs), ja nav nieru bojājuma. Pārējā terapija ir simptomātiska.

Akūtas saindēšanās gadījumā ar arsēnu cietušais jānovieto ārpus saindētās vides, palīdzības sniedzējiem jālieto izolējošās gāzmaskas un pretķīmiskie tērpi. Jāizmanto

arī hemolīzes terapija. Nieru mazspējas attīstības iespējas (hemoglobīna un arsēna kompleksu izgulsnēšanās nieru tubulārā sistēmā) novēršanai izmanto urīna alkalizāciju un forsēto diurēzi [5, 6].

Hroniskas saindēšanās gadījumā arsēna savienojumu izvadīšanai ieteicams izmantot helatonus, kā arī simptomātisko terapiju.

Prognoze

Akūtas saindēšanās gadījumā pastāv cerības uz pilnīgu izveseļošanos, ja cietušais ir izdzīvojis ilgāk par vienu nedēļu. Hroniskas saindēšanās gadījumā, lai cietušais pilnīgi atveseļotos, nepieciešama ilgstoša ārstēšanās – no sešiem mēnešiem līdz vienam gadam [5].

Preventīvie pasākumi

Lai iespējami samazinātu arsēna koncentrāciju darba telpu gaisā, nepieciešams veikt tehnoloģiskos pasākumus. Jāizmanto kolektīvie un individuālie aizsardzības līdzekļi.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes. Arsēna bioloģiskais monitorings, nosakot tā līmeni urīnā, dod iespēju spriest par arsēna absorbciju organismā.

Literatūra

1. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
2. Dickerson O. B. Antimony, arsenic and their compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 466–473.
3. Goyer R. A. Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill, 1991. – Pp. 623–680.
4. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – P. 276.
5. Lewis R. Metals // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
6. Liguts V. Toksikoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais medicīnas apgāds, 2005. – 1070 lpp.
7. A. Schoen. Arsenic toxicity at low doses: Epidemiological and mode of action considerations // Toxicology and Applied Pharmacology. – 2004. – Vol. 198. – Pp. 253–261.
8. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
9. Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н. Профессиональные болезни. – Москва: Медицина, 1996. – С. 350–353.

3.2.2. Berilijs un tā savienojumi

Berilija ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Berilija ķīmiskais simbols ir Be. Tā atommasa ir 9,015, blīvums 1,85–1,86 g · cm⁻³. Berilijs ir gaišpelēks, ļoti viegls, ciets un izturīgs metāls ar augstu kušanas temperatūru (1278 °C). Tā viršanas temperatūra ir 2970 °C. Berilijs labi vada siltumu un elektrību, tam piemīt antikoroziņas īpašības, izturība pret jonizējošās radiācijas iedarbību. Tas lēni oksidējas, veidojot oksīda kārtiņu, kas aizsargā no reakcijas ar ūdeni.

Berilijs ir sārmmetāls, kas dabā tīrā veidā nav sastopams. Tas ietilpst dažos minerālos, no kuriem visbiežāk sastopami berilija alumīnija silikāts [Be₃Al₂(SiO₃)₆], hrizoberils (BeAl₂O₂) un fenakīts [Be₂(SiO₄)].

Berilija izmantošana

Berilija unikālo īpašību dēļ to plaši izmanto aviācijas un kosmiskajā rūpniecībā, raķešu būvēšanā, elektroniskajā rūpniecībā un aparātbūvē. Tā kā berilijam ir augsta kušanas temperatūra, to var izmantot lielus ātrumus attīstošu mehānismu konstrukcijās, kā arī tīģeļu un speciālās keramikas izgatavošanā. Beriliju izmanto arī atomtehnikā, rentgenlampu, radiolampu, ugunsizturīgu krāsu un fluorescējošu sastāvu izgatavošanā.

Plaši tiek izmantoti berilija sakausējumi ar varu, niķeli, alumīniju, mangānu, magniju, fluoru un citiem elementiem.

Beriliju atklāja 1797. gadā, bet tā toksiskās īpašības ilgi nebija zināmas. Pirmie apraksti par berilija izraisītām arodslimībām parādījās tikai 20. gadsimta 30. gados. Toksiskākie berilija savienojumi ir berilija fluorīds un berilija hlorīds [1, 2, 5, 7].

Berilija uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos berilijs un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst, to ieelpojot putekļu vai tvaiku veidā, retāk – caur kuņģa un zarnu traktu ar uzturu vai caur ādu. Kuņģa un zarnu traktā berilijs gandrīz nemaz neuzsūcas, jo zarnās izveidojas grūti šķīstoši berilija savienojumi. Berilijs iet cauri placentārajai barjerai. No organisma berilijs izdalās ar izkārnījumiem, mazāk ar urīnu. Tas nokļūst arī mātes pienā.

Berilija iedarbība uz organismu atkarīga no tā fizikālķīmiskajām īpašībām un iekļūšanas ceļa. Ja tiek ieelpoti labi šķīstoši berilija savienojumi, lielākā daļa berilija paliek plaušās un traheobronhiālajos limfmezglos un tikai neliela daļa nokļūst kaulos, aknās, nierēs. Ja tiek ieelpoti vāji šķīstoši berilija savienojumi, tie uzkrājas galvenokārt plaušās, bet citos orgānos un audos nokļūst lēni un nelielā daudzumā.

Šis metāls organismā saglabājas ilgi. To pierāda iekšējo orgānu spektrālā analīze mirušajiem, kas pirms daudziem gadiem strādājuši ar beriliju. Ja berilija uzņemšana organismā vairs nenotiek, tad tomēr visā dzīves laikā var novērot tā periodisku izdalīšanos ar urīnu vai cirkulāciju asinīs [5].

Pastāvīgi berilijs ar urīnu izdalās tiem nodarbinātajiem, kam ir saskare ar labi šķīstošiem berilija savienojumiem. Beriliju organisma bioloģiskajos substrātos var atrast gan praktiski veseliem cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar šo metālu vai tā savienojumiem, gan personām, kam konstatēta saindēšanās ar beriliju vai berilioze. Ir zināmi gadījumi, kad berilijs iekšējos orgānos konstatēts cilvēkiem, kam darbā nav bijis saskares ne ar beriliju, ne ar tā sāļiem, bet viņi dzīvojuši rajonos, kur iegūst akmeņogles, kas satur daudz berilija [10].

Berilija iedarbība uz organismu

Berilija un tā savienojumu iedarbība uz organismu ir sarežģīta un vēl nav līdz galam izpētīta. Ir novērota kairinoša, vispārtoksiska, alerģiska, kancerogēna un embriogēna iedarbība. Eksperimentāli un klīniski ir pierādīts, ka berilija toksiskā iedarbība organismā ir izskaidrojama ar tā izraisītiem vielmaiņas traucējumiem. Nonākuši organismā, berilija joni, būdami aktīvāki par citu metālu joniem, “izkonkurē” tos dažādās enzīmu sistēmās. Izstumjot no dzīvības procesiem svarīgām enzīmu sistēmām magniju, mangānu un citus mikroelementus, berilijs kavē vienu un paaugstina citu vielmaiņas procesu aktivitāti. Berilijs aktīvi iedarbojas uz šūnu bioloģiski aktīvo komponentu fosfororganiskajām grupām – fosfolipīdiem, nukleīnskābju fosfora grupām, adenozīntrifosforskābi. Ja berilijs ieelpots, plaušās konstatē pastiprinātu plaušu audu olbaltumu sintēzi un sadalīšanos [2, 5, 6, 7, 9].

Akūtas vai subakūtas labi šķīstošu berilija savienojumu iedarbības dēļ var rasties ādas, acu konjunktīvas, elpceļu kairinājums un iekaisums. Klīniski var novērot

- kairinājuma vai alerģisku kontakta dermatītu,
- ādas čūlošanu un subkutānas granulomas,
- konjunktivītu,
- rinītu,
- laringītu,
- traheītu,
- bronhobronhiolītu,
- toksisku pneimonītu,
- plaušu tūsku.

Novēro sūdzības par dedzināšanu acīs, asiņošanu no deguna, sausuma sajūtu kaklā. Skartie audi var būt uztūkuši, hiperemēti un čūlojoši. Traheobronhīta gadījumā novēro klepu, sāpes krūtīs un elpas trūkumu. Smagos akūtas saindēšanās gadījumos var attīstīties toksiskais pneimonīts, kura gadījumā novēro cianozi, paātrinātu elpošanu, klepu ar asinīm, virs plaušām izklausāmi trokšņi. Izteikts iekaisums, kas attīstās bronhiem blakusesošajos intersticiālajos plaušu audos peribronhīta un peribronhiolīta veidā, var izraisīt peribronhiālas un intersticiālas pneimoklerozes attīstību. Jāuzsver, ka mūsdienās šāda akūta vai subakūta iedarbība ir novērojama reti [4, 5].

Ekspozīcijas kritēriji akūtai iedarbībai uz ādu

- 1) Minimālais iedarbības ilgums var būt ļoti īss. Ādas čūlošana un subkutānas granulomas var attīstīties gadījumos, kad mazi berilija kristāliņi nonāk ādā.
- 2) Maksimālais latentais periods ādas granulomu attīstībai – viens mēnesis [3].

Hroniska berilija savienojumu iedarbība uz ādu izraisa kairinājuma vai alerģisku kontakta dermatītu. Ja berilijs caur ādas ievainojumiem nonāk ādā, var attīstīties granulomas. Čūlojošas berilija un tā savienojumu izraisītas granulomas ir aprakstītas agrāk. Mūsdienās šāda patoloģija sastopama reti.

Berilioze jeb hroniska berilija slimība attīstās, ja tiek ieelpoti vāji šķīstoši vai praktiski nešķīstoši berilija savienojumi (metāliskais berilijs, berilija oksīds, berilija hidroksīds). Beriliozei raksturīgs granulomatozs process plaušās, dažkārt arī citos orgānos.

Raksturīga nešķīstošo berilija savienojumu iedarbības īpatnība ir korelācijas trūkums starp vielas devu un slimības attīstību. Labi šķīstošo berilija savienojumu akūtas iedarbības gadījumā ir korelācija starp vielas devu un iedarbību, bet beriliozes gadījumā slimība dažkārt attīstās pat tad, ja berilija koncentrācija nav pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību [8, 9].

Berilioze var attīstīties gan pēc īslaicīga (no 6 stundām līdz 2–3 nedēļām), gan ilgstoša (10–20 gadu) kontakta ar metālu, gan arī pēc kontakta izbeigšanas. Ir aprakstīti beriliozes gadījumi bērniem, kuru vecāki strādājuši ar berilija savienojumiem, kā arī smagi beriliozes gadījumi cilvēkiem, kas dzīvojuši pat vairāku kilometru attālumā no rūpnīcām, kurās izmantots berilijs [5]. Berilioze sīkāk ir aprakstīta šīs grāmatas 2. nodaļā “Plaušu slimības”.

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas saindēšanās gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte – mazāka vai vienāda ar 0,0002 mg/m³.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – nav īsti noteikts.
- 3) Maksimālais latentais periods – nekāds [3].

Arodekspozīcijas robežvērtība berilijam un tā savienojumiem (pēc Be daudzuma) ir 0,001 mg/m³.

Berilija **kancerogēniskā iedarbība** novērota eksperimentos ar dzīvniekiem, kam berilija savienojumu ieelpošanas dēļ attīstījās osteosarkomas ar metastāzēm iekšējos orgānos. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīta arī berilija spēja izraisīt elpošanas orgānu epitēlija proliferāciju un metaplāziju ar tai sekojošu plaušu ļaundabīgo audzēju attīstību [3]. Attiecībā uz cilvēkiem berilija un tā savienojumu kancerogēniskais efekts vēl nav īsti pierādīts. Berilijs tiek uzskatīts par vielu ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu berilija izraisīto patoloģiju attīstību, ļoti svarīgi ir stingri ievērot darba aizsardzības noteikumus: jābūt pareizi ierīkotai vispārējai un vietējai ventilācijai, jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi (respiratori, spectēri u. c.). No organizatoriskiem pasākumiem svarīgi ir

- veikt jauno darbinieku instruktāžu par darbu ar beriliju un tā savienojumiem;
- sekot, lai berilijs nepiesārņotu darba telpas;
- katru dienu veikt spectēru apstrādi.

Liela nozīme ir pareizi organizētām nodarbināto obligātām veselības pārbaudēm (MK noteikumi Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude”, 10.03.2009.).

Literatūra

1. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
2. Goyer R. A. Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: McGraw-Hill, 1991. – Pp. 623–680.
3. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
4. Lewis R. Metals // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
5. Markham T. N. Beryllium and its Compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 474–480.
6. Stanton M. L. Sensitization and chronic beryllium disease among workers in copper-beryllium distribution centers // Journal of Occupational and Environmental Medicine. – 2006. – 48. – Pp. 204–207.
7. Sterner J. H., Eisenbud M. Epidemiology of beryllium intoxication // Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine. – 1951. – Vol. 4. – Pp. 123–126.
8. Алексеева О. Г. Иммунология профессиональных хронических бронхолегочных заболеваний. – Москва: Медицина, 1987. – 221 с.
9. Артамонова В. Г., Фишман Б. Б. Силикатозы. – Санкт-Петербург: Медицинская пресса, 2003. – С. 327.
10. Монаенкова А. М., Калитеевская Т. Н., Бурмистрова Т. Б. Пневмокониозы // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 19–101.

3.2.3. Dzīvsudrabs un tā savienojumi

Jau pirmatnējie cilvēki izmantoja sarkano akmeni no dzīvsudraba rūdas (cinobru jeb dzīvsudraba sulfīdu HgS , ko Latvijā Veselības inspekcijas un citu iestāžu dokumentos tulko arī kā cinabaru (*Cinnabar – mercury (II) sulfide*)), lai zīmētu uz alu sienām. Metālisko dzīvsudrabu pazina senajā Ēģiptē un Ķīnā. Jau toreiz cilvēki saprata, ka dzīvsudrabs ir kaitīgs veselībai, tāpēc raktuvēs nodarbināja vergus un gūstekņus.

1557. gadā francūzis Ž. Fernels (*J. Fernell*) pirmais aprakstīja saindēšanos ar dzīvsudrabu, kura radās, ja dzīvsudraba hlorīdu jeb kalomelu (Hg_2Cl_2) lietoja par diurētiku.

Dzīvsudrabs bija pirmā viela, sakarā ar kuru tika izdots likums aizsardzībai pret arodssaindēšanos dzīvsudraba raktuvēs Dienvidslāvijā. Pēc šā likuma darbadiena tika saīsināta no 14 stundām uz 6 stundām [15]. Arī itāliešu ārsts B. Ramacīni (*B. Ramazzini*) 18. gadsimtā aprakstīja dzīvsudraba rūdas raktuvēs nodarbināto kalnraču slikto veselību. Gadsimtu vēlāk daži zinātnieki aprakstīja saindēšanos ar dzīvsudrabu nodarbinātajiem filca cepuru ražošanā. Kaut gan dabā dzīvsudrabs sastopams retāk nekā urāns vai platīns, to izmanto plašāk, jo dzīvsudrabs rūdās ir augstā koncentrācijā, tāpēc to var vieglāk iegūt un attīrīt [18].

Katru gadu vidē nonāk aptuveni 25 000–150 000 tonnu dzīvsudraba, kas izdalās no Zemes garozas, galvenokārt ar vulkānu un karsto avotu izvirdumiem. Apmēram 20 000 tonnu dzīvsudraba katru gadu izdalās vidē no dažādiem industriāliem procesiem. ASV zinātnieki lēš, ka dzīvsudraba daudzums, kas nonāk apkārtējā vidē, pēdējo 100 gadu laikā ir simtkāršojies [9, 16].

Dzīvsudrabu iegūst no dzīvsudraba rūdām, piemēram, no cinobra, kas satur 86,2% dzīvsudraba. Dzīvsudraba rūda sastopama arī dažādos iežos, kā arī rūdās kopā ar zeltu, varu, svinu, cinku un sudrabu [15]. Otrreizējais dzīvsudrabs tiek iegūts, karsējot dzīvsudrabu saturošus produktus un rūpnieciskos atkritumus.

Dzīvsudraba ķīmiskās īpašības

Dzīvsudraba ķīmiskais simbols ir Hg, atommasa 200,59. Dzīvsudrabs ir sudrabbalts, spīdīgs metāls; tas ir vienīgais metāls, kas istabas temperatūrā ir šķidr. Dažkārt to dēvē arī par ūdens sudrabu vai šķidro sudrabu. Metāliskais dzīvsudrabs sastopams trīs agregātstāvokļos: cietā, šķidrā un gāzveidīgā. Dzīvsudrabam ir zema elektrovadītspēja, taču tā stipri palielinās dzīvsudraba sacietēšanas temperatūrā. Dzīvsudrabs ir indīgs. Tas ir izturīgs pret gaisa iedarbību, nereaģē ar vairākumu atšķaidītu skābju, bet lēni šķīst slāpekļskābes šķīdumā. Ūdenī tas nešķīst. Dzīvsudrabs reaģē ar skābēm, kam ir oksidējošas īpašības, un veido sāļus. Tāpat tas reaģē ar sēru un halogēniem. Ar daudziem metāliem dzīvsudrabs veido sakausējumus (amalgamas).

Dzīvsudraba kušanas temperatūra ir $-38,87\text{ }^{\circ}\text{C}$, viršanas temperatūra ir $357,0\text{ }^{\circ}\text{C}$. Tas viegli iztvaiko istabas temperatūrā un saglabā šo spēju pat tad, ja temperatūra zemāka par $0\text{ }^{\circ}\text{C}$. Paaugstinoties temperatūrai, dzīvsudrabs iztvaiko intensīvāk.

Dzīvsudrabs veido arī organiskos savienojumus. Nozīmīgākie no tiem ir metildzīvsudrabs (CH_3Hg^+) un dimetildzīvsudrabs [$(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$].

Dzīvsudraba lietošana

Dzīvsudrabu un tā neorganiskos savienojumus – sublimātu (HgCl_2), kalomelu (Hg_2Cl_2), dzīvsudraba nitrātu [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$], sprāgstošo dzīvsudrabu [$\text{Hg}(\text{CNO})_2$] un citus – plaši lieto daudzās rūpniecības nozarēs, piemēram, medicīnisko instrumentu

(termometru, asinsspiediena mērīšanas aparātu u. c.) ražošanā. Farmaceitiskā rūpniecība ražo dažādus dzīvsudrabu saturošus produktus, ko lieto kā antiseptiskus un diurētiskus līdzekļus, kā arī kādreiz populāros preparātus sifilisa ārstēšanai.

Metālisko dzīvsudrabu lieto precīzas mērīšanas aparatūras un zinātnisko instrumentu, piemēram, barometru, dzīvsudraba loka iztaisnotāju (tie producē ultravioletos starus), automātisko termostatu, izgatavošanā. Elektrības industrijā dzīvsudrabu izmanto luminiscences lampās, spēcīgās ielas lampās, kā arī elektrības mērītājos. Dzīvsudrabu plaši izmanto arī ķīmiskajā rūpniecībā, piemēram, par katalizatoru, dažādu dzīvsudraba savienojumu ražošanā un citur. Saskare ar dzīvsudrabu un tā savienojumiem iespējama dzīvsudraba rūdu raktuvēs, spoguļu rūpnīcās, dzīvsudraba sakausējumu (amalgamu) ar varu, alvu, zeltu, sudrabu ražošanā. Stomatoloģijā dzīvsudraba amalgamu lieto metāliskajās zobu plombās. Neorganiskos dzīvsudraba savienojumus izmanto arī dažādu apstrādē, pigmentu, krāsu, kokmateriālu konservantu, herbicīdu, fungicīdu, insekticīdu un citu pesticīdu ražošanā, kā arī dzīvsudraba bateriju ražošanā [8, 16].

No 2009. gada 3. aprīļa Latvijā ir aizliegta dzīvsudraba izmantošana ķermeņa temperatūras termometros un citās mērierīcēs, kas paredzētas plašam patērētāju lokam – barometri, manometri, parastie termometri.

Organiskos dzīvsudraba savienojumus lieto kā fungicīdus sēklu kodināšanā, kā fungicīdus un algicīdus krāsās un plastmasās, kā arī pelējuma profilaksei kūdrā un papīrrūpniecībā. Dažus organiskos dzīvsudraba savienojumus izmanto vietējo ārējo antiseptisko produktu ražošanā [9].

Ražošanas apstākļos sīkie metāliskā dzīvsudraba pilieniņi viegli var nokļūt galdu, grīdu un sienu spraugās, ilgi tur saglabāties un iztvaikojot izraisīt saindēšanos. Rūpniecībā saindēšanās notiek galvenokārt ar metāliskā dzīvsudraba tvaikiem, kas nokļūst nodarbinātā organismā caur elpošanas orgāniem. Kuņģa un zarnu traktā metāliskais dzīvsudrabs ir praktiski nekaitīgs, jo gandrīz nemaz neuzsūcas caur gremošanas orgānu gļotādu. Ūdenī šķīstošie dzīvsudraba savienojumi, piemēram, sublimāts un kalomels, var uzsūkties caur gremošanas orgānu gļotādu, tāpēc tie ir bīstami, ja nonāk kuņģa un zarnu traktā. Retos gadījumos dzīvsudrabs un tā savienojumi spēj uzsūkties arī caur nebojātu ādu.

Dzīvsudraba arodekspozīcijas robežvērtība astoņu stundu ekspozīcijai ir $0,01 \text{ mg/m}^3$, bet robežvērtība, ko nedrīkst pārsniegt 15 minūšu laika periodā, – $0,05 \text{ mg/m}^3$.

Dzīvsudrabs zobārstniecībā

Kā jau minēts, dzīvsudrabs viegli veido sakausējumus ar daudziem metāliem, piemēram, ar zeltu, sudrabu un alvu. Šos sakausējumus sauc par amalgamām. Zobu amalgama tiek veidota, sajaucot sakausējuma pulveri ar metālisko dzīvsudrabu attiecībā 1 : 1. Sakausējuma pulveris satur aptuveni 70% sudraba, 25% alvas, neliels daudzums cinka. Piesārņojums ar dzīvsudrabu zobārstniecības kabinetos var rasties dažādā veidā, piemēram, nejauši izlejot dzīvsudrabu, sajaucot amalgamu ar rokām, izspiežot lieko dzīvsudrabu no tikko sajauktas amalgamas, uzglabājot dzīvsudrabu un amalgamu, izņemot vecās zobu plombras, kā arī no karstā gaisa sterilizatoriem (ar amalgamu aptraipīto instrumentu sterilizēšanai), no mehāniskajiem amalgatoriem un ultraskaņas amalgamas kondensatoriem [1, 2, 6]. Telpu piesārņojumu ar dzīvsudrabu palīdz samazināt laba vispārējā un vietējā atsūces ventilācija. Nereti piesārņojuma avots ir uz grīdas nokritušie dzīvsudraba pilieniņi, kas nokļūst paklājos un grīdas šķīrbās. Tos nevar

tik viegli aizvākt ar parastiem tīrīšanas paņēmieniem. Dzīvsudrabs iztvaiko istabas temperatūrā. Dzīvsudraba tvaiki un dzīvsudrabu saturošas daļiņas izdalās, kad no zobiem tiek izņemtas vecās dzīvsudraba amalgamas plombras. Pēc dažu autoru datiem, veco dzīvsudraba plombu izurbšanas dēļ zobārstniecības kabinetos, kur nav piemērotas ventilācijas, šā metāla koncentrācija ir sasniegusi pat 1 mg/m^3 [13].

Mūsdienās zobu plombu materiālā dzīvsudraba saturs ir tikai aptuveni 3% un plombējamais materiāls netiek gatavots vairs zobārstniecības kabinetā, bet izmanto gatavu plombras kapsulu. Tas nodrošina darba vides gaisa tīrību, un parasti Hg koncentrācija ir mazāka par $0,005 \text{ mg/m}^3$.

Dzīvsudraba uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

A. Neorganiskais dzīvsudrabs

Neorganiskajam dzīvsudrabam ir trīs oksidācijas stadijas: elementārais metāliskais dzīvsudrabs (Hg^0), dzīvsudraba I un dzīvsudraba II savienojumi.

Neorganiskā dzīvsudraba daudzums, ko cilvēks katru dienu uzņem ar ūdeni un pārtiku, ir neliels un parasti nepārsniedz $10 \text{ } \mu\text{g/dl}$. Jaunākie pētījumu dati liecina, ka viens no galvenajiem neorganiskā dzīvsudraba avotiem sadzīvē ir tas dzīvsudrabs, kas tiek ieelpots no zobos esošajām dzīvsudraba amalgamas plombām. Dzīvsudrabs izdalās no plombām, cilvēkam ēdot un tīrot zobus [12]. Ir aprēķināts, ka personas, kam mutē ir 12 ar dzīvsudraba amalgamu plombētu zobu, tādā veidā ik dienas uzņem $29 \text{ } \mu\text{g}$ dzīvsudraba, bet personas, kam ir 4 un mazāk ar dzīvsudraba amalgamu plombēti zobi, – $8 \text{ } \mu\text{g}$ dzīvsudraba [17]. Salīdzinājumam minēts, ka rūpnīcās nodarbinātie 8 stundu laikā, ieelpojot dzīvsudrabu, kura koncentrācija gaisā ir $50 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, katru dienu uzņem aptuveni $300 \text{ } \mu\text{g}$ dzīvsudraba [17]. Darba vietās ieelpotā dzīvsudraba daudzums ir atkarīgs no darba apstākļiem. No ieelpotā dzīvsudraba tvaikiem organismā uzsūcas aptuveni 80% [8]. Ar barību uzņemtais šķidrās metāliskais dzīvsudrabs uzsūcas ļoti mazā mērā. Daži dzīvsudraba neorganiskie savienojumi, piemēram, dzīvsudraba hlorīds un kālija dzīvsudraba jodīds, nelielā daudzumā (3–4%) spēj uzsūkties caur ādu.

Ķermenī izšķīdušie dzīvsudraba tvaiki uzsūcas asinīs. No asinīm dzīvsudrabs nokļūst smadzenēs un citos orgānos. Tas iet cauri placentārajai barjerai. Asinīs lielākā dzīvsudraba daļa nonāk eritrocītos, kam piemīt labāka spēja šķīdināt dzīvsudrabu nekā plazmai. Asins šūnās un audos nonākušais metāliskais dzīvsudrabs ar ūdeņraža peroksidāzes-katalāzes kompleksa palīdzību oksidējas par dzīvsudraba merkurātu [6]. Smadzenēs dzīvsudrabs izplatās galvenokārt pelēkāji vielā un uzkrājas dažos smadzeņu stumbra kodolos, kā arī dažās smadzeņu daļās. Dzīvsudraba saglabāšanās laiks dažādos orgānos ir ļoti atšķirīgs un tā bioloģiskais pusdzīves laiks ir no dažām dienām līdz dažiem mēnešiem, bet smadzenēs tas var sasniegt dažus gadus. Pēc oksidēšanās elementārais dzīvsudrabs kā dzīvsudraba II savienojums izdalās no organisma galvenokārt ar urīnu un izkārnījumiem.

Nav precīzu datu, cik daudz no ieelpotajiem dzīvsudraba II savienojumiem uzsūcas organismā. Uzņemot ar uzturu, 5–10% dzīvsudraba II savienojumu uzsūcas organismā no kuņģa un zarnu trakta.

Asinīs dzīvsudraba neorganiskie savienojumi nonāk gan eritrocītos, gan plazmā, turklāt plazmā nedaudz vairāk [6]. Eritrocītos dzīvsudrabs piesaistās hemoglobīna un glutathiona sulfhidrilgrupām, bet plazmā – albumīnam un makromolekulām. Atšķirībā no

elementārā dzīvsudraba merkurāts neiet viegli cauri hematoencefāliskajai barjerai un placentārajai barjerai. Tas uzkrājas galvenokārt nieru garozā un aknās.

Dzīvsudraba neorganiskie savienojumi no organisma izdalās galvenokārt ar urīnu un izkārnījumiem. No aknām tas izdalās ar žulti. Nedaudz dzīvsudraba izdalās ar sviedriem un siekalām. Neliels daudzums dzīvsudraba var tikt izelpots.

Pēc dažu autoru datiem, vidējais bioloģiskais pusdzīves laiks dzīvsudraba merkurātam organismā ir 40–45 dienas [3].

B. Organiskais dzīvsudrabs

Uzturā ir sastopams galvenokārt metildzīvsudrabs. Galvenais tā avots ir zivis. Aprēķināts, ka Zviedrijā ar zivīm cilvēks katru dienu uzņem vidēji 1–20 µg metildzīvsudraba. Lielo metildzīvsudraba daudzumu zivīs un citos jūras produktos izskaidro ar neorganisko dzīvsudraba savienojumu biotransformāciju metildzīvsudrabā gan ūdenī, gan uz sauszemes. Ja tiek patērēts daudz zivju, kas iegūtas ar dzīvsudraba merkurātu piesārņotos ūdens baseinos, var rasties saindēšanās, piemēram, tāda saindēšanās notika Minamatā un Niigatā Japānā laikā no 1953. līdz 1966. gadam. Lietojot uzturā lielā daudzumā zivis, kas satur 20 mg metildzīvsudraba uz 1 kg masas, cilvēks dienā var uzņemt apmēram 5 mg dzīvsudraba [2, 6, 9].

No ieelpotā metildzīvsudraba aptuveni 80% uzsūcas no plaušām. Uzņemot to ar uzturu, aptuveni 95% uzsūcas no kuņģa un zarnu trakta.

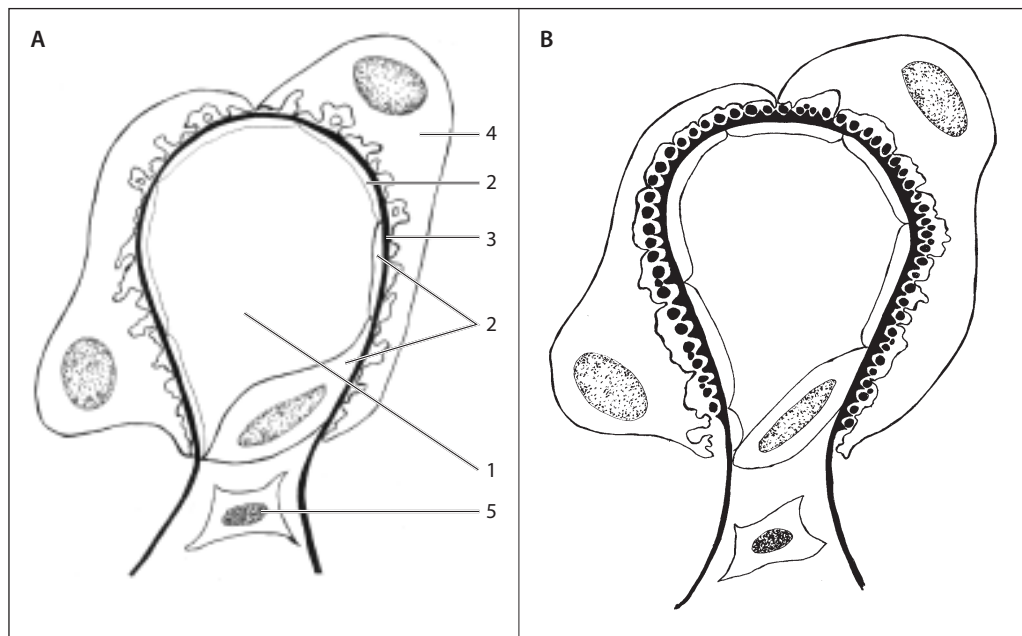
Iespējama arī metildzīvsudraba uzsūkšanās caur ādu. Asinīs vairāk nekā 90% metildzīvsudraba piesaistās hemoglobīnam un eritrocītiem, bet atlikums piesaistās plazmas proteīniem. Metildzīvsudrabs iet cauri hematoencefāliskajai barjerai un uzkrājas smadzenēs (aptuveni 10% no visa organismā esošā metildzīvsudraba). Turklāt tas lielākā daudzumā uzkrājas arī aknās un nierēs; citos audos tas sadalās vienmērīgi. Metildzīvsudrabs, kā jau norādīts, iet cauri arī placentārajai barjerai un uzkrājas galvenokārt augļa smadzenēs. Metildzīvsudrabs izdalās no aknām ar žulti un no nierēm ar urīnu, bet lielākā daļa tā izdalās ar izkārnījumiem. Metildzīvsudrabs izdalās arī ar mātes pienu. Metildzīvsudraba daudzums matos ir proporcionāls tā daudzumam asinīs. Bioloģiskais pusdzīves ilgums metildzīvsudrabam netoksiskos apstākļos ir 70 dienas [6].

Saindēšanās patoģenēze

Dzīvsudrabs un tā neorganiskie savienojumi ir protoplazmatiskas indes un tāpēc bīstami visām dzīvām būtnēm. Dzīvsudraba savienojumu toksiskums ir atkarīgs no dzīvsudraba savienojuma veida, nokļūšanas organismā, koncentrācijas un ekspozīcijas ilguma [7, 15].

Dzīvsudrabs ir daudz toksiskāks par svinu. Dzīvsudraba toksikoloģija ir labi izpētīta, un par to ir rakstījuši daudzi autori [15, 18, 19].

Nonākot šūnās, dzīvsudrabs var saistīties ar daudzām mikrosomu un mitohondriju enzīmu sistēmām un izraisīt šūnu nespecifisku bojājumu vai bojāeju. Dzīvsudrabam piemīt spēja bloķēt audu olbaltumu un enzīmu sulfhidrilgrupas. Uzkrājoties mitohondrijos, dzīvsudrabs tādā veidā var radīt traucējumus šūnu elektrolītu apmaiņā un glikozes izmantošanā. Uzskata, ka tas ir viens no mehānismiem neiroloģisko simptomu patoģenēzē. Patoģenētiski svarīga ir dzīvsudraba kavējošā iedarbība uz monoamīnooksidāzes, holīnesterāzes un citu fizioloģiski svarīgu savienojumu aktivitāti. Uzkrājoties smadzenēs, dzīvsudrabs specifiski iedarbojas uz nervu sistēmu, galvenokārt uz nervaudu mediatoru aktivitāti.



3.9. attēls. Dzīvsudraba izraisīts glomerulonefrīts

A – normāla nieru glomerula uzbūves shēma:

- 1 – nieru kamoliņa kapilāra lūmens;
- 2 – endoteliocīti;
- 3 – bazālā membrāna;
- 4 – podocīts;
- 5 – mezangija šūna

B – membranozs glomerulonefrīts: sabiezēta bazālā membrāna veido “pīkus” uz podocītu pusi; aiz tās nogulsņējas imūnkompleksi; podocīti daļēji zaudē izaugumus

Cilvēkam saindējoties ar dzīvsudrabu, patoloģiskais process sakarā ar pārmaiņām nervu sistēmas regulācijā norisinās fāzveidīgi. Sākumā rodas pārmaiņas centrālās nervu sistēmas veģetatīvajos centros, kā arī mainās ožas, redzes un garšas analizatoru uzbudināmība. Vēlāk attīstās smadzeņu garozas šūnu uzbudinājums, tad – izsīkums, kavēšanas procesi zemgarozā un pirmām kārtām hipotalāmā. Tā rezultātā attīstās dzīvsudraba intoksikācijas klīniskajai ainai raksturīgie “dzīvsudraba neirozes” simptomi, kā arī pārmaiņas asinsrites sistēmā, kuņģa un zarnu traktā un vielmaiņas procesos. Vēlākās saindēšanās stadijās rodas smadzeņu garozas, hipotalāma, redzes paugura, kā arī dažādu kustību analizatoru struktūru, tostarp zemgarozas gangliju un smadzenīšu, savstarpējās darbības regulācijas traucējumi. Ar šiem procesiem var daļēji izskaidrot tādus specifiskus dzīvsudraba intoksikācijas simptomus kā eretisms un tremors. Pēdējais izskaidrojams arī ar dzīvsudraba izraisītiem muskuļu inervācijas traucējumiem un kustību nervu bojājumiem [15, 19, 20, 21].

Dzīvsudrabs un tā savienojumi var radīt nieru bojājumus, kuru patoģenēzē nozīme ir gan tiešai toksiskai iedarbībai uz nieru kanāliņu šūnām, gan imunoloģiskiem traucējumiem. Hroniska metāliskā dzīvsudraba tvaiku vai tā sāļu iedarbība pat nelielās devās var izraisīt imunoloģiskas ģenēzes nieru slimību, kas klīniski izpaužas kā dzīvsudraba nefropātija. Ir pierādīts, ka metāliskā dzīvsudraba un tā sāļu ietekmē rodas antivielas pret nieru kanāliņu bazālo membrānu. Šīs autoimūnās reakcijas rezultātā

radušies cirkulējošie imūnie kompleksi sākumā izraisa glomerulonefrītu, bet vēlākās saindēšanās stadijās – intersticiālo nefrītu [10].

No organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem saindēšanās patoģenēze vislabāk izpētīta metilmerkurātam [2, 5]. Saindēšanās patoģenēzē galvenā nozīme ir smadzeņu bojājumiem. Cilvēkiem, kuri ilgstoši bija pakļauti metilmerkurāta iedarbībai, konstatēja genotoksisko efektu, kas izpaudās kā hromosomu aberācijas [2]. Metilmerkurāta prenatalās ekspozīcijas gadījumos novēroja smadzeņu attīstības traucējumus [4, 14].

Patoloģija

Gadījumos, kad notikusi saindēšanās ar dzīvsudrabu un tā neorganiskajiem savienojumiem, aprakstītas destruktīvas pārmaiņas galvas smadzeņu garozā, zemgarozā un smadzeņu stumbrā, iekaisums galvas smadzeņu asinsvados, kā arī pārmaiņas nierēs (glomerulonefrīts) (sk. 3.9. att.) un aknu bojājumi.

Akūtas un hroniskas saindēšanās ar dzīvsudrabu klīniskā aina

C. Elementārais metāliskais dzīvsudrabs

Ražošanā akūta saindēšanās ar metālisko dzīvsudrabu parasti mēdz notikt tikai avārijas situācijās, kad tiek ieelpoti dzīvsudraba tvaiki vai putekļi augstā koncentrācijā.

Vieglos akūtas saindēšanās gadījumos slimnieki sūdzas par vispārēju nespēku, galvassāpēm, metālisku garšu mutē, apetītes zudumu. Objektīvi konstatē izteiktu asteno-veģetatīvā sindroma simptomātiku – svīšanu, tahikardiju, sarkano dermogrāfismu, paaugstinātus cīpslu refleksus.

Smagos akūtas saindēšanās gadījumos var attīstīties erozīvs bronhīts un bronhiolīts vai intersticiāls pneimonīts. Ja ieelpoto dzīvsudraba tvaiku koncentrācija ir augsta, var rasties tipiska metāliskā jeb lietuves drudža aina. Pēc dzīvsudraba tvaiku ieelpošanas parādās nogurums, smaguma sajūta krūtīs, klepus. Tas ir t. s. prodromālais periods, kas var ilgt 3–6 stundas. Pēc tam sākas drudzis, ķermeņa temperatūra paaugstinās līdz 38–40 °C, ir stipras galvassāpes, laužošanas sāpes visā ķermenī, nereti slikta dūša, vemšana; vēlāk temperatūra kritiski pazeminās līdz normālai. Turpmākajās 2–3 dienās slimniekam ir slikta vispārējā sajūta.

Jāpiebilst, ka metālisko drudzi izraisa ne tikai dzīvsudraba, bet arī daudzu citu metālu (cinka, sudraba, kobalta, niķeļa, antimona) tvaiki.

Smagos akūtas saindēšanās gadījumos rodas trīce. Parasti sākumā ir neliela pirkstu, acu plakstiņu un lūpu trīce. Tā var progresēt un pāriet vispārējā ķermeņa trīcē ar stiprām spazmām ekstremitātēs. Vienlaikus ar šiem simptomiem mēdz būt izturēšanās un personības pārmaiņas, piemēram, paaugstināta uzbudināmība, atmiņas zudums, bezmiegs, kuras var pāriet depresijā. Dažreiz ir murgi un halucinācijas.

Otrajā vai trešajā dienā sākas gingivīts, čūlains stomatīts, pastiprināta salivācija. Parādās kuņģa un zarnu trakta sasilšanas simptomi – sāpes vēderā, vemšana, caureja ar gļotu un asins piejaukumu. Tas izskaidrojams ar iekaisuma procesu kuņģa un zarnu traktā. Visvairāk cieš resnā zarna, tajā parasti attīstās čūlains kolīts. Raksturīga arī zili melna apmale uz smaganām virs zobiem, kura rodas, dzīvsudrabam savienojoties ar mutē esošo sērūdeņradi.

Nereti otrajā vai trešajā dienā rodas nieru un aknu funkciju traucējumi. Novēro proteinūriju, dažkārt arī nefrotisku sindromu.

Ja notikusi saindēšanās ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem, konstatē smadzeņu tūsku, pelēkās vielas bojāeju un gliozī, kā arī smadzeņu atrofiju.

Pēc smagas saindēšanās parasti mēdz būt pastāvīgi nervu sistēmas traucējumi, bet dažkārt arī hronisks difūzs glomerulonefrīts, hronisks kolīts, aknu funkcijas traucējumi. Ir aprakstīti akūti arodsaindēšanās gadījumi, ja dzīvsudraba koncentrācija darba telpu gaisā bijusi 1,2–8,5 mg/m³ [15, 18, 21].

Dzīvsudraba neorganiskie sāļi

Akūta saindēšanās

Dzīvsudraba dihlorīds (sublimāts) ir vislabāk zināmais no dzīvsudraba neorganiskajiem sāļiem. Ja cilvēks nejauši vai pašnāvības nolūkā norij sublimātu vai citus dzīvsudraba neorganiskos sāļus, tad rodas čūlas, asiņošana un nekroze gastrointestinālajā traktā. Parasti cietušajam ir šoks un cirkulatorisks kolapss. Ja viņš izdzīvo, tad pirmajās 24 stundās rodas nieru bojājumi – kanāliņu disfunkcija un smagākos gadījumos to nekroze. Bet var rasties arī cita tipa nieru bojājumi – imunoloģiskas ģenēzes nefrotisks sindroms ar proteinūriju un glomerulonefrīta pazīmēm.

Var attīstīties arī sensibilizācija un rasties alerģisks dermatīts vai bronhiālā astma. Letālā deva cilvēkam ir aptuveni 1 g dzīvsudraba neorganisko sāļu.

Ekspozīcijas kritēriji metāliskajam dzīvsudrabam un tā sāļiem

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta akūta vai subakūta arodekspozīcija;
- darba vietas gaisa monitorings – metāliskā dzīvsudraba un tā sāļu koncentrācija pārsniedz 1 mg/m³;
- bioloģiskais monitorings (akūtas saindēšanās gadījumā labāks rādītājs ir dzīvsudrabs asinīs): neorganiskais dzīvsudrabs asinīs lielāks vai vienāds ar 18 μg/dl, urīnā – lielāks vai vienāds ar 500 μg/g kreatinīna.

2) Minimālais iedarbības ilgums – no dažām stundām līdz dažām dienām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods – 7 dienas [8].

Hroniska saindēšanās ar dzīvsudrabu un tā neorganiskajiem savienojumiem

Hronisku saindēšanos ar dzīvsudrabu apzīmē arī ar terminu “merkuriālisms”. Tā var rasties, dzīvsudrabam nonākot organismā caur elpošanas orgāniem, kuņģa un zarnu traktu vai arī caur ādu. Hroniskā saindēšanās biežāk gadās darbā nekā sadzīvē. Hroniskas saindēšanās klīniskā aina atkarīga no uzņemtā dzīvsudraba daudzuma un organisma individuālajām īpatnībām. Cieš galvenokārt nervu sistēma. Hroniskā merkuriālisma klīniskajā ainā izšķir trīs stadijas.

Pirmsklīniskie simptomi:

- dzīvsudraba nēsāšana – palielināts tā daudzums organisma bioloģiskajās vidēs, bet klīniskās saindēšanās pazīmes nenovēro;
- astēniskas un veģetatīvas organisma traucējumu pazīmes.

Klīniskie simptomi

Pirmai stadijai jeb dzīvsudraba neirastēnijai raksturīgas funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā. Slimnieki sūdzas par galvassāpēm, nogurumu, nervozitāti, miega traucējumiem – bezmiegu vai spilgtiem, nepatīkamiem sapņiem. Nereti ir sāpes

sirds apvidū, sirdsklauves, pastiprināta svīšana un siekalu izdalīšanās, metāliska garša mutē, vēdera aizcietējums. Slimībai progresējot, var parādīties sāpes locītavās, tirpšanas sajūta rokās un kājās. Slimnieki ir emocionāli labili, uztraucas par sīkumiem, tiem ir ļoti mainīgs garastāvoklis. Šai stadijai raksturīga hiperestēzija pret troksni un spilgtu gaismu, pakāpeniski pavājinās atmiņa, pazeminās garīgā darba spējas, ir grūti koncentrēties.

Objektīvi konstatē veģetatīvos traucējumus un mēreni izteiktus neiroloģiskos simptomus: izstieptu roku pirkstu trīci, pastiprinātus cīpslu refleksus, izteiktu sarkano dermogrāfismu, hiperhidrozi. Sirdsdarbībai ir tieksme uz tahikardiju, pulss – labils, arteriālais asinsspiediens – paaugstināts. Nereti ir endokrīno dziedzeru darbības traucējumi: dismenoreja, agrīns klimakss, vairogdziedzera funkcijas traucējumi ar tendenci uz hipertireozi.

Pirmajā saindēšanās stadijā var būt arī kuņģa un zarnu trakta funkcijas traucējumi (pazemināta sāļsskābes sekrēcija, pavājināta gremošanas fermentu aktivitāte). Smaganas ir jutīgas, piepampusas un bieži asiņo, var būt gingivīts un stomatīts. Nereti uz smagām pie zobiem parādās zili melna apmale [10, 18, 19, 21].

Mūsdienās visbiežāk sastopama tieši pirmā saindēšanās stadija. Laikus pārtraucot slimnieka saskari ar dzīvsudrabu un viņu pareizi ārstējot, iespējama pilnīga izveseļošanās.

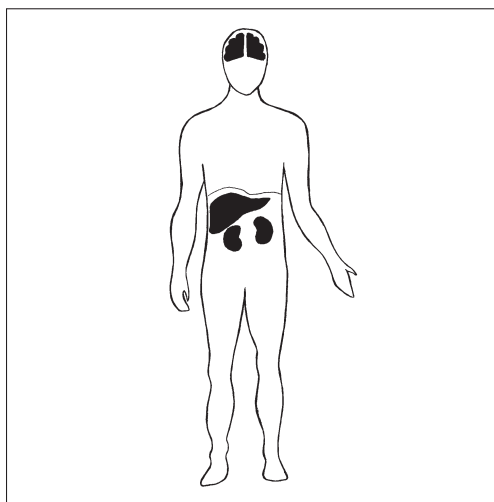
Otrā stadija ir izteiktu pārmaiņu stadija. Šī stadija parasti ir cilvēkiem ar lielu stāžu nelabvēlīgos darba apstākļos vai arī gadījumos, kad slimnieki pirmajā saindēšanās stadijā nav tikuši pareizi ārstēti un iekārtoti citā darbā. Slimnieki ir astenizēti, novājē, viņiem ir pastāvīgas galvassāpes, slikta ēstgriba, bezmiegs, depresija, raudulība, samazinātas darbības spējas. Attīstās t. s. dzīvsudraba eretisms – cilvēkam rodas agrāk nebijis bīklums, kautrība, neticība sev. Dažkārt slimnieks nespēj citu klātbūtnē veikt savu parasto darbu, jo stipri uztraucas. Uztraukumu pavada veģetatīvās reakcijas – sirdsklauves, sarkšana, svīšana.

Neiroloģiski konstatē izkaisītu organisko simptomātiku – plakstiņu, mēles, izstieptu roku un pirkstu trīci. Iespējama diencefāliskā sindroma attīstīšanās. Nereti vērojami trofiskas traucējumi – nagu lūšana, matu izkrišana, gingivīts. Ir pārmaiņas asinsrites sistēmā (tahikardija, arteriāla hipertensija). Izteiktāki ir vairogdziedzera funkcijas traucējumi.

Saindēšanās skar arī iekšējos orgānus – var būt hronisks gastrīts, gastroenterokolīts, hepatīts, nieru kairinājuma pazīmes vai glomerulonefrīts (sk. 3.10. att.).

Aktīvas ārstēšanas rezultātā vairākums simptomu var izzust, taču iespējamās atlieku parādības.

Trešā stadija ir stabila organisko pārmaiņu stadija. Attīstās dzīvsudraba toksiskā encefalopātija. Tas notiek tad, ja cilvēks ir īpaši, individuāli jutīgs pret dzīvsudrabu vai arī ja iedarbojas papildu nelabvēlīgi faktori. Trešā saindēšanās stadija ātrāk attīstās pēc pārciestas psihiskas traumas, pēc smagām infekcijas slimībām,



3.10. attēls. Galvenie mērķa orgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar neorganiskajiem dzīvsudraba savienojumiem

kā arī klimakteriskajā periodā. Klīniskajai aīnai raksturīgi centrālās nervu sistēmas organisko bojājumu simptomi. Slimniekam ir pastāvīgas, intensīvas galvassāpes, bezmiegs. Raksturīga depresija, bet var būt arī psihozes un epilepsijai līdzīgas lēkmes. Nereti attīstās šizofrēnijai līdzīgs sindroms ar halucinācijām un murgiem. Dažreiz psihozes beidzas ar plānprātību. Retos gadījumos attīstās dzīvsudraba polineiropātija.

Kaut arī slimnieks tiek ārstēts aktīvi un ilgstoši, šajā stadijā radušās pārmaiņas ir gandrīz neatgriezeniskas.

Hroniskas dzīvsudraba intoksikācijas gadījumos asinsainā nav raksturīgu specifisku pārmaiņu. Var būt tendence uz limfocitozi un monocitozi, smagākos gadījumos – hemoglobīna daudzuma samazināšanās. Diagnozi apstiprina arī palielinātais dzīvsudraba daudzums urīnā – līdz 0,01 mg/l. Cilvēkiem, kam ir ilgstoša saskare ar dzīvsudrabu, tas var pastiprināti izdalīties ar urīnu (0,02–0,05 mg/l). Ja dzīvsudraba intoksikācijas simptomu nav, šādu parādību apzīmē par dzīvsudraba nēsāšanu. Hroniskas saindēšanās gadījumos dzīvsudraba daudzums urīnā var būt 0,05–0,5 mg/l un vairāk [10, 18, 21].

Pēdējā laikā veiktie pētījumi liecina, ka, strādājot ar dzīvsudrabu labi iekārtotās darba vietās, kur tā koncentrācija darba telpu gaisā ir neliela, nodarbinātajiem tipisku hroniskas saindēšanās klīnisko ainu novēro samērā reti, bet var konstatēt pirmsklīnisko dzīvsudraba iedarbību enzīmu līmenī. Pētot gāzes apgaismošanas ierīču un luminiscences spuldžu ražošanas uzņēmumu darbinieku veselības stāvokli, konstatētas pārmaiņas lipīdu oksidācijā un antioksidācijas sistēmas fermentu (superoksīddismutāzes, glutation-reduktāzes un katalāzes) aktivitātē. Šīs pārmaiņas fermentu aktivitātē tika novērotas pēc 6 gadu darba stāža kontaktā ar dzīvsudrabu. Jau pirmajā darba gadā ar dzīvsudrabu konstatēja organisma detoksikācijas sistēmas darbības pastiprināšanos, par ko liecināja paaugstinātā detoksikācijas fermentu (glutathiontransferāzes un citohroma P-450) aktivitāte, bet darbiniekiem ar 10 gadu darba stāžu šo fermentu aktivitāte samazinājās [19].

Ekspozīcijas kritēriji metāliskajam dzīvsudrabam un tā sāļiem

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta ilgstoša vai atkārtota arodekspozīcija;
- darba vietas gaisa monitorings – gaisā metāliskā dzīvsudraba un tā sāļu koncentrācija pārsniedz AER;
- bioloģiskais monitorings (hroniskas ekspozīcijas gadījumā labāks rādītājs ir neorganiskais dzīvsudrabs urīnā) – dzīvsudrabs urīnā ir lielāks vai vienāds ar 50 µg/g kreatinīna; pirmie saindēšanās simptomi aprakstīti saistībā ar dzīvsudraba saturu urīnā, kas bija lielāks vai vienāds ar 35 µg/g kreatinīna.

2) Minimālais iedarbības ilgums: no dažiem mēnešiem līdz dažiem gadiem atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods nav noteikts [8].

Dzīvsudraba ekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā, kurā maiņa ir 6–8 stundas, ir 0,02 mg/m³, arī dzīvsudraba neorganiskajiem savienojumiem 0,02 mg/m³ (pēc dzīvsudraba).

Dzīvsudrabam ir noteikti bioloģiskās ekspozīcijas rādītāji (BER). Asinīs BER ir 15 µg Hg/l (references lielums dzīvsudraba koncentrācijai asinīs aroda neekspozētai populācijai ir mazāks vai vienāds ar 1 µg/l). Urīnā BER ir 35 µg Hg/g kreatinīna jeb 50 µg Hg/l (references lielums dzīvsudraba koncentrācijai urīnā ir mazāks vai vienāds ar 5 µg Hg/g kreatinīna jeb 3,5 µg/l).

Organiskie dzīvsudraba savienojumi

Nestabilie organiskā dzīvsudraba savienojumi organismā var pārveidoties neorganiskajos dzīvsudraba sāļos, un tādā gadījumā saindēšanās klīniskā aina ir līdzīga kā pie saindēšanās ar dzīvsudraba neorganiskajiem savienojumiem. Ja cilvēks saindējies ar tādiem stabiliem dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem kā, piemēram, fenilmerkūrāts, alkilmerkūrāts, metilmerkūrāts, klīniskā aina ir atšķirīga.

No organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem vislabāk klīniskā aina ir izpētīta intoksikācijai ar metilmerkūrātu. Šāda iespēja radās, pētot epidēmijas veida saindēšanos ar šo savienojumu Japānā un Irākā [2], kā arī arodsaindēšanās gadījumus [5] un toksiskos efektus jaundzimušajiem, kuru mātes grūtniecības laikā strādāja ar metilmerkūrātu [4].

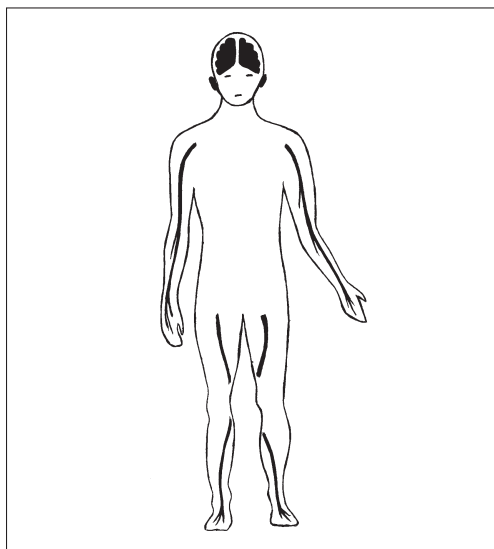
Kā jau norādīts – kritiskais orgāns šādas saindēšanās gadījumā ir smadzenes.

Akūtas saindēšanās gadījumā, ja dzīvsudraba organiskie savienojumi nokļuvuši organismā caur gremošanas traktu, pirmie simptomi ir hipersalivācija, metāliska garša mutē, nejutīgums ap muti, lūpu trīce, sāpes vēderā, slikta dūša, vemšana, caureja (iespējams, ar asinīm), vēlāk – čūlains gingivīts. Aknas ir palielinātas un sāpīgas.

Ja dzīvsudraba organiskie savienojumi ir ieelpoti, rodas augšējo elpceļu kairinājums (rinīts, faringīts, laringotraheobronhīts).

Saindēšanās resorbcijas fāzē cieš gandrīz visas sistēmas un orgāni, it īpaši nervu sistēma. Atkarībā no saindēšanās smaguma mēdz būt trejādi neiroloģiskie sindromi: toksiskā astēnija, toksiskā polineiopātija un toksiskā encefalopātija. Smagos saindēšanās gadījumos raksturīga ataksija, rīšanas un runas traucējumi, spasticitāte un trīce, var pavājināties vai pilnīgi zust dzirde un redze. Var būt arī psihiski traucējumi – bezmiegs, atmiņas pavājināšanās, halucinācijas, murgi (sk. 3.11. att.). Nereti rodas nieru darbības traucējumi vai pat nieru nekroze. Var būt arī alerģiskas parādības. Pārmaiņas asinīs ir nespecifiskas.

Hroniska saindēšanās ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem notiek nemanot (ar maz izteiktiem klīniskiem simptomiem sākumā). Parasti ir neredzama nogurdināmība, galvassāpes, vēlāk var būt vispārējs vājums, slikts miegs, ekstremitāšu trīce, emocionāli traucējumi. Smagākos saindēšanās gadījumos rodas psihiskas pārmaiņas (uzbudinājums, halucinācijas), diencefāliski traucējumi. Var attīstīties difūzs nervu sistēmas bojājums – encefalomielopātija. Novēro miokarda distrofiju un hipotoniju. Dažreiz attīstās čūlains stomatīts, kolīts, toksisks hepatīts, nefropātija, endokrīnie traucējumi. Asinīs konstatē anēmiju, novirzi pa kreisi leukocītu formulā, deģeneratīvas pārmaiņas neitrofilajos leukocītos, limfocitozi. Urīnā ilgstoši (2–3 gadus) var būt palielināts dzīvsudraba daudzums.



3.11. attēls. Akūtas saindēšanās gadījumā ar organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem galvenokārt cieš centrālā un perifēriskā nervu sistēma

Mūsdienās, saindējoties ar dzīvsudrabu, parasti novēro neskaidras dzīvsudraba encefalopātijas formas. Iepriekš aprakstīto klasisko saindēšanās simptomu var nebūt vai tie nav izteikti un tos nepareizi traktē kā psihogēnus neiroiskus traucējumus. No pārējiem simptomiem biežāk novēro gastrītu, zarnu diskinēziju, asinsrites sistēmas funkcionālus traucējumus, nefropātijas pazīmes. Var novērot arī termoregulācijas traucējumus, dažkārt – tendenci uz limfocitozi, leukopēniju, pazeminātu hemoglobīnu [21].

Prenatālās intoksikācijas gadījumā bērniem novēro cerebrālo paralīzi, kam raksturīgi ataktiski motoriski traucējumi un garīgie traucējumi. Viegļākos gadījumos ir psihomotoriska kavēšana. Piedzimstot bērns var šķist normāls, bet viņš sāk staigāt un runāt 12 mēnešus vēlāk [4].

Postnatālā intoksikācija bērniem var rasties, uzņemot metilmerkurātu ar mātes pienu. Tādā gadījumā saindēšanās simptomi ir līdzīgi kā pieaugušajiem [16].

Diagnostika

Lai diagnosticētu arodsaindēšanos ar dzīvsudrabu, jānovērtē klīnisko simptomu komplekss, slimības gaita, slimnieka darba apstākļi, jānoskaidro stāža ilgums darbā ar dzīvsudrabu, jāiepazīstas ar obligāto veselības pārbauci (pirms stāšanās darbā un periodisko) rezultātiem. Jānovērtē premorbidais fons, esošā somatiskā patoloģija, psihi traucējošas situācijas darbā un ģimenē, galvas traumas, slimības attīstības dinamika, klīnisko simptomu raksturs agrīnās slimības stadijās.

Izteiktos saindēšanās gadījumos diagnostikā palīdz šādi raksturīgie simptomi:

- psihiskās pārmaiņas, tādas kā bīklums, kautrība, raudulība, samazinātas darbības, vienaldzība pret ģimeni, naidīgums;
- smaganu patoloģija – tās ir jutīgas, pietūkušas, nedaudz asiņo, nereti uz tām ir zili melna apmale vai aplikumi;
- trīce, kas ir raksturīgākais saindēšanās simptoms; to bieži novēro paši pacienti sakarā ar apgrūtinātu rakstīšanu; var būt ne tikai roku, bet arī citu ķermeņa daļu trīce, tā ir bilaterāla un pastiprinās, slimniekam piepūloties.

Citi raksturīgie simptomi, kas liek pacientam vērsties pie ārsta, ir galvassāpes, apetītes zudums, krišanās svarā, nespēks, nekontrolējama sarkšana. Saindēšanās diagnostikā ir svarīgi novērtēt cilvēka neiropsiholoģiskās īpatnības, izmantojot klīniskās neiropsiholoģijas metodes (atmiņas, intelekta, kognitīvā potenciāla, depresijas, astēnijas novērtējums u. c.) [20].

Laboratoriskie izmeklējumi arī var palīdzēt diagnostikā. Standarta asinsaina diagnostikā palīdz maz, izņemot anēmiju, ko var novērot izteiktas hroniskas saindēšanās gadījumā. Konstatē paaugstinātu dzīvsudraba līmeni asinīs, siekalās un matos. Normāli populācijā dzīvsudraba līmenis asinīs nepārsniedz 1 µg/dl.

Dzīvsudraba daudzumam urīnā un klīniskajiem simptomiem bieži ir vāja korelācija. Tomēr, ja ir aizdomas par saindēšanos ar dzīvsudrabu, šī analīze jāizdara. Iesakāms noteikt dzīvsudraba daudzumu diennakts urīnā. Jāņem vērā, ka daudzās laboratorijās nav nepieciešamās aparatūras, lai noteiktu dzīvsudraba līmeni asinīs un urīnā. 3.1. tabulā dota dzīvsudraba līmeņa urīnā interpretācija ar dzīvsudrabu un tā neorganiskajiem savienojumiem nodarbinātajiem [15].

Iesakāms noteikt dzīvsudrabu urīnā atkārtoti pirms un pēc helatona, piemēram, nātrija dimerkaptopropānsulfonāta i/m ievadīšanas kursa (3–5 dienas). Helatona injekcijas veicinās depo orgānos uzkrātā dzīvsudraba izdalīšanos no organisma.

3.1. tabula. Dzīvsudraba līmeņa urīnā interpretācija nodarbinātajiem ar neorganiskiem dzīvsudraba sāļiem

Interpretācija	Dzīvsudraba līmenis urīnā (mg/l)
Normāls	< 0,01
Pastiprināta absorbcija	> 0,05
Bīdinājuma līmenis	> 0,1
Bīstams līmenis – jāaizliedz strādāt ar dzīvsudrabu	> 0,2
Var parādīties saindēšanās simptomi	> 0,3

No **instrumentālām izmeklēšanas metodēm iesakāms** izmantot EEG, EMG, reoencefalogrāfiju, magnētisko rezonanses tomogrāfiju vai datortomogrāfiju (ja ir encefalopātijas pazīmes), galvas smadzeņu asinsvadu doplerogrāfiju, galvaskausa rentgenogrammu (lai izslēgtu pārciestas galvaskausa traumas sekas). Nepieciešams pārbaudīt acs dibenu, redzes laukus, noteikt intraokulāro spiedienu, veikt ekstremitāšu asinsvadu reovazogrāfiju [21].

Ārstēšana

Ja notikusi **akūta saindēšanās** ar dzīvsudrabu un tā savienojumiem, nekavējoties jāpārtrauc tālāka indes uzņemšana un uzņemtā inde jāizvada no tās iekļūšanas vietas organismā vai no kritiskā orgāna. Pēc iespējas ātrāk jāuzsāk skābekļa inhalācijas.

Neatliekamie pasākumi:

- Ielpošanas gadījumā nepieciešama vairāku stundu ilga novērošana, jo pastāv ķīmiskas pneimonijas un plaušu tūskas iespējamība; indikāciju gadījumos – skābekļa inhalācijas un plaušu mehāniska ventilācija; jāveic pasākumi elpošanas orgānu stāvokļa uzlabošanai.
- Metāliskā dzīvsudraba sāļu (sublimāta, kalomela u. c.) un organisko savienojumu norīšanas gadījumā vispirms rūpīgi jāizskalo kuņģis. Skalojamam ūdenim ieteicams pievienot aktīvo ogli vai citu adsorbentu. Lai paātrinātu indes izdalīšanos no kuņģa un zarnām, lietojami sāļu caurejas līdzekļi. Jāārstē gastroenterīts. Nepieciešama intensīva intravenoza šķidrums ievade hipovolēmijas un šoka ārstēšanai, cenšoties uzturēt adekvātu diurēzi. Metāliskā dzīvsudraba nonākšana gremošanas sistēmā parasti nav toksiska, un organisma attīrīšana nav nepieciešama.
- Ja indīgā viela nokļuvusi uz ādas un drēbēm, cietušo izģērbj un notīra ādu; ja konstatē ādas apdegumu, tad tūlīt ķirurģiski apstrādā čulgas un cietušos ādas rajonus.

Ārstēšanai izmanto helatonus jeb kompleksonus – unitiolu vai tam līdzīgos preparātus BAL, dimerkaprolu, dikaptolu, D-penicilamīnu u. c. Visi šie preparāti satur sulfhidrilgrupas, kuras reaģē ar tiola indēm, šai gadījumā dzīvsudrabu, kas atrodas asinīs un audos, un veido ar to netoksiskus kompleksus, kuri izdalās ar urīnu. Akūtas saindēšanās gadījumā lieto 5% unitiola šķīdumu 5–10 ml i/m vai s/c (0,05 g preparāta vai 1 ml 5% šķīduma uz 10 kg ķermeņa svara). Ārstēšana jāuzsāk iespējami ātri. Pirmajā diennaktī ordinē 3–4 injekcijas atkarībā no cietušā stāvokļa, otrajā diennaktī – 2–3 injekcijas, pēc tam – pa 1–2 injekcijām diennaktī ne mazāk kā 6–7 diennaktis. Jākontrolē dzīvsudraba izdalīšanās ar urīnu. Saindēšanās gadījumā ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem helatonu terapija ir mazāk efektīva [7].

Hemodialīze, hemoperfūzija un citas eliminācijas metodes būtiski neizvada dzīvsudrabu un nav indicētas, jo tikai neliels daudzums dzīvsudraba plazmā ir nesaistītā veidā [11]. Hemodialīze var būt indicēta nieru mazspējas gadījumā.

Pārējā terapija ir simptomātiska (antibiotikas, vitamīni u. c.).

Hroniska saindēšanās. Ārstēšana jāusāk, kad pārtraukta dzīvsudraba uzņemšana. Jāpārbauda darba vide, izmērot dzīvsudraba koncentrāciju gaisā, kā arī pārējo nodarbināto veselības stāvoklis. Telpu piesārņojums pat ar 1 ml metāliskā dzīvsudraba var būt cēlonis tā toksiskai koncentrācijai gaisā. Telpu atbilstoša un pareiza dekontaminācija ir ļoti svarīga, lai nepieļautu intoksikāciju.

Visiem līdzekļiem jācenšas uzņemto dzīvsudrabu izvadīt no organisma. Iesaka 5% unitiola šķīduma injekcijas i/m (8–12 injekcijas pa 5 ml), D-penicilamīnu *per os* (0,15–0,25 g dienā 2–4 nedēļas). Unitols vai citi helatoni hroniskas saindēšanās gadījumā nav tik efektīvi kā akūtas saindēšanās gadījumā, tomēr tie veicina dzīvsudraba izdalīšanos ar urīnu [7]. Pēdējā laikā par antidotu dzīvsudraba intoksikācijas gadījumos iesaka lietot sukcimēru (mezodimercaptodizintarskābi), kas ir mazāk toksisks nekā unitols un retāk rada blakusparādības. Šis preparāts saista un izvada no organisma ne tikai asinīs cirkulējošo, bet arī organisma audos deponēto dzīvsudrabu. Preparātu lieto gan parenterāli intramuskulārās injekcijās, gan arī iekšķīgi. Intramuskulārām injekcijām sukcimēru šķīdina *ex tempore* 6 ml 5% nātrija hidrokarbonāta šķīduma. Tabletēs to lieto pa 0,5 g 3 reizes dienā 3 dienas pēc kārtas. Šādu kursu var atkārtot 3 reizes ar 3 dienu intervālu [21].

Dzīvsudrabu no organisma iesaka izdalīt arī ar sviedriem, pastiprinot svīšanu ar fizikāliem vingrinājumiem vai karstumu [2].

Organisma attīrīšanu veicina arī sērūdeņraža peldes, aknu rajona diatermija.

Līdztekus dzīvsudraba izvadīšanai no organisma jāizmanto arī nepieciešamā simptomātiskā terapija (sedatīvie preparāti, miega līdzekļi, vitamīni u. c.). Encefalopātiju gadījumā jālieto preparāti, kas uzlabo metabolismu un asinsriti galvas smadzenēs (cerebrolizīns, cinnarizīns, inozīns, meksidols, piridoksalfosfāts u. c.).

Pacientam iesaka lietot pārtikas produktus, kas satur dabiskos helatonus (metionīnu, cisteīnu, histidīnu, glutamīnskābi, pektīnus).

Darba ekspertīze

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ar dzīvsudrabu un hroniskās saindēšanās sākumstadijā nodarbinātais uz laiku jāiekārto darbā, kur nav saskares ar dzīvsudrabu un citām indīgām vielām. Pēc smagas akūtas saindēšanās, kas izraisījusi seku parādības, saindēšanās recidīvu gadījumos, kā arī tad, ja ir smagāka hroniska saindēšanās, kas radījusi organismas pārmaiņas nervu sistēmā, cietušie jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar dzīvsudrabu un citām indīgām vielām. Dekvalifikācijas un samazinātu darbspēju gadījumā cietušo nosūta uz Veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisiju (VDEĀK) darbspēju zaudējuma procentu vai invaliditātes grupas noteikšanai. Toksiskās encefalopātijas gadījumā slimnieki darbspējas ir zaudējuši.

Dzīvsudraba nēsātāji var strādāt iepriekšējā darbā, tikai viņi regulāri jānovēro.

Prognoze. Ja laikus atklāta saindēšanās ar dzīvsudrabu, cietušais pareizi ārstēts un atbrīvots no darba, kur bija saskare ar indīgām ķīmiskām vielām, saindēšanās sākuma stadijā prognoze parasti ir labvēlīga un ir iespējama izārstēšanās. Smagos saindēšanās gadījumos cietušie zaudē darbspējas un slimības procesam ir tendence progresēt [21].

Preventīvie pasākumi

Ražošanas nozarēs, kurās izmanto dzīvsudrabu, jāveic dažādi pasākumi un jāievēro noteikumi, lai novērstu saindēšanos.

1. **Tehnoloģiskie pasākumi** daudzās ražošanas nozarēs paredz aizstāt dzīvsudrabu ar citu, mazāk indīgu materiālu. Tehnoloģiskie noteikumi paredz aparātūras hermetizāciju un darba procesu mehanizāciju.
2. **Tehniskie noteikumi** paredz vispārējās un vietējās ventilācijas ierīkošanu. Darbi ar dzīvsudrabu jāveic speciāli iekārtotās telpās, kur sienas un griesti ir pārklāti ar dzīvsudrabu necaurlaidošām vielām (perhlorvinilemalju, nitrokrāsu, nitroemalju), grīdām jābūt bez spraugām, pārklātām ar gumijas linoleju vai vinilplastu, gaisa temperatūra telpās nedrīkst pārsniegt 16–18 °C.
3. **Higiēniskie pasākumi** nodrošina regulāru telpu uzkopšanu un pēc vajadzības to demerkurizāciju ar 20% dzelzs hlorīdu vai kālija permanganātu; nodarbināto personiskās aizsardzības un higiēnas ievērošanu (specapģērbi, individuālie aizsardzības līdzekļi, roku mazgāšana pirms ēšanas, dzeršanas vai smēķēšanas, ēšana īpaši šim nolūkam paredzētā telpā, duša pēc darba, mutes dobuma sanācija, mutes izskalošana pirms ēšanas vai dzeršanas). Katrs nodarbinātais pirms darba uzsākšanas jāiepazīstina ar darba drošības noteikumiem. Nodarbinātajiem regulāri jāiepazīstas ar dzīvsudraba mērījumiem darba telpu gaisā, kā arī ar dzīvsudraba un citu ķīmisko vielu datu drošības lapām. Viņiem jāprot pareizi lietot individuālos aizsardzības līdzekļus, tie regulāri jātīra un jāmaina filtri. Darba drēbes un apavus nedrīkst valkāt mājās. Darba vietās, kur izmanto dzīvsudrabu, jābūt brīdinājuma zīmēm.
4. **Medicīniskie pasākumi.** Darbs ar dzīvsudrabu ir kontraindicēts pusaudžiem, kā arī sievietēm grūtniecības un laktācijas laikā. Pēc LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.) nodarbinātajiem jāizdara obligātā veselības pārbaude pirms stāšanās darbā, kā arī regulārās pārbaudes atbilstoši noteiktajai ekspozīcijas riska pakāpei. Kontraindikācijas darbam ar dzīvsudrabu ir hroniskas centrālās un perifēriskās nervu sistēmas slimības, zobu un žokļu slimības (hronisks gingivīts, stomatīts, parodontīts), hroniskas, bieži recidivējošas ādas slimības. Rūpīgi jāapkopo anamnēze par visām pārciestajām slimībām. Ja anamnēzē ir alerģiskas slimības, kuņģa un zarnu trakta, nieru un aknu slimības, tad šie nodarbinātie būs paaugstināta riska grupa. Veselības pārbaudē jāpiedalās arodslimību ārstam internistam, neirologam, stomatologam un dermatovenerologam.

Literatūra

1. *Bauer J. G.* Action of mercury in dental exposures to mercury // *Operative Dentistry* – 1985. – Vol. 10. – P. 104.
2. *Berlin M.* Mercury // *Handbook on the Toxicology of Metals* / Editors L. Friberg, G. F. Nordberg. – 2nd edition. – Specific Metals. – Amsterdam: Elsevier Scientific Publ., 1986. – Vol. 2. – Pp. 386–445.
3. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
4. *Cox C., Clarkson T. W., Marsh D. O., Amin-Zaki L.* Dose – response analysis of infants prenatally exposed to methyl mercury: an application of a single compartment model to single – strand hair analysis // *Environmental Research*. – 1989. – Vol. 49. – Pp. 318–332.

5. *Eyssen G. E., Rendy J., Neims A.* Methylmercury exposure in northern Quebec: II Neurological finds in children // *American Journal of Epidemiology*. – 1983. – Vol. 118. – Pp. 470–478.
6. *Gerhardsson L., Brune D. K.* Mercury in dentistry // *Occupational hazards in the health professions* / Editors D. K. Brune, Ch. Edling. – Florida: CRC Press; Inc. Boca Raton, 1989. – Pp. 307–321.
7. *Goyer R. A.* Toxic effects of metals // *Casarett and Doull's Toxicology: the Basic Science of Poisons* / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – New York; St. Louis; San Francisco; London, 1991. – Pp. 623–680.
8. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
9. *Kļaviņš M., Zaļoksnis J.* Ekotoksikoloģija. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2005. – 357 lpp.
10. *Lewis R.* Metals // *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
11. *Liguts V.* Toksikoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais medicīnas apgāds, 2005. – 1070 lpp.
12. *Patterson J. E., Weisberg B. G., Dennison P. J.* Mercury in human breath from dental amalgams // *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. – 1985. – Vol. 34. – P. 459.
13. *Richards J. M., Warren P. J.* Mercury vapour released during the removal of old amalgam restorations // *British Dental Journal*. – 1985. – Vol. 159. – P. 231.
14. *Rohling M. L., Demakis G. J.* A meta-analysis of the neuropsychological effects of occupational exposure to mercury // *Clinical Neuropsychology*. – 2006. – Vol. 20. – Pp. 108–110.
15. *Schutte N. P., Knight A. L., Jahn O.* Mercury and its compounds // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston, Chicago: Mosby, 1994. – Pp. 549–557.
16. *Stepens A., Logina I., Liguts V., Aldiņš P., Ekšteina I., Platkājis A., Mārtiņsons I., Tērauds E., Rozentāle B., Donaghy M. A.* Parkinsonian syndrome in Ephedrone abusers: the role of manganese // *The New England Journal of Medicine*. – 2008. – Vol. 358. – Pp. 1009–1017.
17. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
18. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Интоксикация ртутью и ее неорганическими соединениями // *Профессиональные болезни*. – Москва: Медицина, 1982. – С. 300–309.
19. *Думкин В. Н.* Нейротоксикозы профессиональные. – Москва: Медицина, 2005. – 287 с.
20. *Катаманова Е. В., Шевченко О. И., Лахман О. Л.* Некоторые итоги изучения нейropsychологических особенностей лиц, подвергавшихся хроническому воздействию ртути в условиях химического производства // *Медицина труда и промышленная экология*. – 2010. – 1. – С. 19–23.
21. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

3.2.4. Hroms

Hroma ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Hroma ķīmiskais simbols ir Cr. Tas ir ciets, plastisks tēraudpelēks metāls. Hroma atommasa ir 51,99, blīvums 7,19 g · cm⁻³, kušanas temperatūra 1993 °C, viršanas temperatūra 2480 °C. Hroms ir izturīgs pret gaisa un ūdens iedarbību. Tas deg tikai skābekļa plūsmā. Hroms nereaģē ne ar slāpekļskābi, ne ar citu tādu skābju maisījumu, kuram ir oksidējošas īpašības, taču uz to lēni iedarbojas vidējas koncentrācijas sāļsskābe, bromūdeņražskābe un sērskābe.

Dabā hroms ir plaši izplatīts. Dažādas tā oksidācijas formas no Cr²⁺ līdz Cr⁶⁺ bagātīgi satur Zemes garoza. Bioloģiski nozīmīgi ir tikai trīsvērtīgie un sešvērtīgie hroma savienojumi. Dabiskais trīsvērtīgais hroma oksīds sastopams rūdās kopā ar dzelzi – FeO · Cr₂O₃. Hroma rūdas iegūst Krievijā, ASV un Dienvidāfrikā.

Bioloģiskajos materiālos hroms parasti ir trīsvērtīgā formā. Trīsvērtīgais hroms ir cilvēka mikroelements. Lielā koncentrācijā hroms sastopams DNS. Nedaudz hroma ir cilvēka organisma t. s. glikozes tolerances faktorā, un tas ir arī insulīna darbības kofaktors [4, 6, 8].

Hroma izmantošana

Ražošanā lielāka nozīme ir šādiem hroma savienojumiem: hroma trioksīdam (CrO_3), hroma oksīdam (Cr_2O_3), hromskābei (H_2CrO_4), nātrija un kālija hroma alauniem ($\text{Na}_2\text{Cr}_2(\text{SO}_4)_4 \cdot 24\text{H}_2\text{O}$ un $\text{K}_2\text{Cr}_2(\text{SO}_4)_4 \cdot 24\text{H}_2\text{O}$), nātrija dihromātam ($\text{Na}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$), kālija dihromātam ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$), hroma oksihlorīdam (CrO_2Cl_2). Hromu un tā savienojumus plaši lieto ķīmiskajā, poligrāfiskajā, ādu, tekstiliju, sērkokļu, keramikas, laku, krāsu un citās rūpniecības nozarēs, kā arī hromētā tērauda, galvanisko elementu, hroma un niķeļa elektrodu, slīpēšanas pastu un cementa izgatavošanā.

Hroms ir ļoti daudzpusīgs un nepastāvīgs metāls, kura nelabvēlīgā ietekme uz organismu ir atkarīga no tā vērtības.

Divvērtīgajam hromam ražošanā ir mazāka nozīme, jo tas ātri oksidējas par trīsvērtīgo hromu. Četrvērtīgie un piecvērtīgie hroma savienojumi ir nestabili starpprodukti ķīmiskajā rūpniecībā. To negatīva iedarbība uz nodarbināto veselību nav aprakstīta [4]. Negatīva ietekme ir trīsvērtīgajam un sešvērtīgajam hromam. Šajā sakarā svarīgi atcerēties, kas mums par hromu zināms.

1. Ražošanas apstākļos caur ādu vāji uzsūcas trīsvērtīgais hroms (Cr^{+3}), bet labi – sešvērtīgais hroms (Cr^{+6}).
2. Kuņģa sulā Cr^{+6} reducējas par Cr^{+3} , kas labi uzsūcas organismā no zarnu trakta.
3. Cr^{+3} nespēj nokļūt šūnās caur to membrānām, bet Cr^{+6} viegli iet tām cauri. Tātad no ekspozīcijas viedokļa sešvērtīgais hroms ir potenciāli bīstamāks.
4. Cr^{+6} viegli iet cauri šūnu membrānām, bet šūnās tas dažu minūšu vai stundu laikā reducējas par intracelulāro kancerogēno Cr^{+3} . Ja reducēšanās notiek citoplazmā, tad tas nav tik bīstami, bet, ja DNS tuvumā, tad mutagēnā bīstamība ir liela.
5. Jādomā, ka kancerogēns ir vienīgi Cr^{+3} , bet tā kancerogēnā iedarbība var izpausties tikai tādā gadījumā, ja tas veido saites ar šūnu kodolu enzīmiem, skābēm, nukleotīdiem un citām šūnu kodolu sastāvdaļām [5].
6. Ņemot vērā iepriekšminēto, bieži rodas neizpratne par hroma kancerogēnajām īpašībām. Vēl nesen domāja, ka vidē sastopamais Cr^{+3} var izraisīt plaušu vēzi, bet tagad tiek atzīts, ka šādam uzskatam nav zinātniska pamatojuma [10], jo, kā jau minēts, Cr^{+3} nokļūšana šūnās ir apgrūtināta. Tātad, pēc pašreizējiem uzskatiem, kancerogēns ir ar šūnu materiālu saistījies Cr^{+3} , kas reducējies no Cr^{+6} [3, 11].

Hroma uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos hroms un tā savienojumi visbiežāk nokļūst organismā caur elpceļiem un ādu. Kā jau minēts, no kuņģa un zarnu trakta labi uzsūcas Cr^{+3} . Caur kuņģa un zarnu traktu hroms var tikt uzņemts organismā pašnāvības vai nelaimes gadījumos, ražošanas apstākļos tas parasti nenotiek.

Organismā absorbētajam Cr^{+6} ir īss bioloģiskais pusdzīves laiks. Organismā tas var pārvietoties kopā ar seruma transferīniem, var nonākt eritrocītos vai citās šūnās, kur reducējas par Cr^{+3} . Hromu var atrast daudzos audos, bet galvenokārt tas uzkrājas aknās, liesā, kaulos, muskuļos un taukaudos. No organisma izdalās ar urīnu, izkārnījumiem, sviedriem, arī caur ādu un matiem.

Hroma iedarbība uz organismu

Hroms un tā savienojumi kairina ādu. Turklāt tiem piemīt arī sensibilizējoša un kodīga iedarbība. Hroma savienojumu uzsūkšanos caur ādu veicina sārmaina ādas reakcija, iekaisums, vaļējas brūces, normālā ādas mitruma un tauku satura pazemināšanās.

Hroma savienojumu hroniska iedarbība nelielā koncentrācijā izraisa aroda dermatītus un ekzēmas, bet lielā koncentrācijā – dziļas ādas čūlas (t. s. putnu acis). Hroma radītās ekzēmas sastopamas daudzu profesiju pārstāvjiem, piemēram, tiem, kas strādā ar cementu, jo tā sastāvā ir Cr^{+6} , ādu un kažokādu apstrādātājiem, nodarbinātajiem koksnes impregnēšanā, tekstilrūpniecībā un citur, kur izmanto hroma savienojumus. Uzskata, ka Cr^{+6} savienojumi ir vairāk kairinoši un kodīgāki nekā Cr^{+3} savienojumi. Kaut gan to grūti pateikt, jo ražošanas apstākļos dažādi hroma savienojumi iedarbojas vienlaikus. Labi šķīstošs un kodīgs savienojums ir hroma trioksīds (CrO_3) jeb hromskābes anhidrīds, kas var izraisīt ādas čūlas un alerģiskas reakcijas.

Ja pašnāvības nolūkā vai nejauši tiek norīts lielāks daudzums hroma savienojumu, tad var rasties akūta saindēšanās. Tās simptomi ir reibonis, dispeptiskas sūdzības, sāpes vēderā, var būt caureja ar asins piejaukumu. Var rasties patoloģiskas pārmaiņas nierēs un aknās. Smagākos gadījumos attīstās nieru kanāliņu nekroze.

Ilgstoša hroma savienojumu ieelpošana sākumā izraisa elpceļu gļotādas kairinājumu, iesnas, nelielu deguna asiņošanu. Vēlāk rodas čūlas elpceļu gļotādā un deguna starpsienas perforācija. Gļotāda ir sausa, atrofējusies, balss saites – sabiezētas.

Hroniskai hroma intoksikācijai raksturīgas galvassāpes, vispārējs nespēks, novājēšana, dispeptiskas sūdzības. Var attīstīties hronisks bronhīts, alerģiskā rinopātija, bronhiālā astma un difūza intersticiāla pneimokleroze ar plaušu emfizēmu. Nereti konstatē kuņģa sekretoriskās funkcijas traucējumus (hipersekrēciju, ko ar laiku nomaina hiposekrēcija), divpadsmitpirkstu zarnas čūlu, aknu darbības traucējumus. Iespējamās arī pārmaiņas nierēs, tās izpaužas ar mikrohematūriju un mērenu albuminūriju.

Ekspozīcijas kritēriji hromam

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta ilgstoša vai atkārtota arodekspozīcija hroma savienojumos;
- darba vietas gaisa monitorings;
- ja iespējams, bioloģiskais monitorings nodarbinātajiem; bioloģiskās ekspozīcijas rādītāji (BER) hromam – Cr urīnā ir 10 μg Cr/g kreatinīna, mainoties maiņas laikā (references lielums kopējā hroma koncentrācijai asinīs aroda neekspozētai populācijai ir mazāks vai vienāds ar 0,5 $\mu\text{g/l}$, urīnā – mazāks vai vienāds ar 0,5 $\mu\text{g/l}$);

2) Minimālais iedarbības ilgums – 10 gadi;

3) Maksimālais latentais periods – 5 gadi [7].

Arodekspozīcijas robežvērtības dažādiem hroma savienojumiem ir atšķirīgas, piemēram, hroma (III) oksīdam – 1 mg/m^3 , hroma (VI) oksīdam – 0,01 mg/m^3 , hroma trihlorīda heksahidrātam (pēc Cr^{+3} daudzuma), hromātiem, dihromātiem (pēc Cr daudzuma) – 0,01 mg/m^3 , hroma dihidrogenfosfātam un hroma-amonija sulfātam (pēc Cr daudzuma) – 0,02 mg/m^3 .

Tomēr vislielākā uzmanība jāpievērš hroma kancerogēniskajai iedarbībai. Rodas loģisks jautājums: kādi hroma savienojumu veidi un kādā koncentrācijā ir kancerogēni?

Pašreizējo pētījumu rezultāti rāda, ka plaušu vēzi var izraisīt lēni vai vidēji ātri šķīstošu Cr^{+6} savienojumu ieelpošana darba vietā, kuri organismā viegli iet cauri šūnu membrānām un reducējas intracelulārā kancerogēnā Cr^{+3} . Literatūras dati liecina, ka elpošanas orgānu (plaušu, deguna blakusdobumu) vēzi izraisa cinka, kalcija, stroncija un svina hromātu ieelpošana (sk. 3.12. att.) [2, 9, 12]. Vēzis attīstās pēc 15–20 gadiem darba stāža ar hromu. Vēzis biežāk sastopams pigmentu ražotājiem un hromētājiem galvaniskajos cehos. Dažu autoru pētījumi liecina par vēža risku elektrometinātājiem, jo metināšanas aerosolā var būt hroma savienojumi no kušņiem, kā arī hroma un niķeļa savienojumi no sakausējumiem, ko metina [1].

Nav noskaidrots jautājums, vai hroma savienojumi izraisa tikai elpošanas orgānu vai arī citu orgānu vēzi. Daži autori norāda uz nelielu kuņģa un zarnu trakta vēža gadījumu skaita palielināšanos nodarbinātajiem, kam bijusi saskare ar hroma savienojumiem. Šo jautājumu pētniecība vēl jāturpina.

Ārstēšana

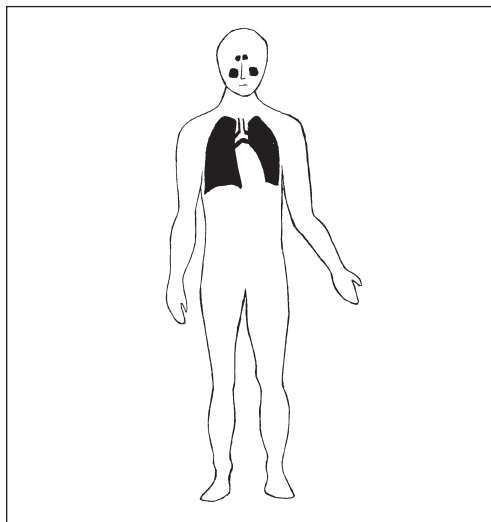
Ja hroma savienojumi nokļuvuši uz ādas, tā jānomazgā ar siltu ūdeni un ziepēm un jāuzliek pārsējs ar sintomicīna vai kādu citu emulsiju. Dermatīta gadījumā var lietot aplikācijas ar reducējošiem aģentiem, kas Cr^{+6} reducē par Cr^{+3} , piemēram, askorbīnskābi, nātrija ditionītu. Ekzēmas gadījumā slimnieks jāiekārto darbā, kur nav saskares ar hromu. Ekzēmu ārstē pēc vispārpieņemtiem principiem. Hroniskas hroma intoksikācijas gadījumā hroma izvadīšanai no organisma lieto helatonus, kā arī simptomātisko terapiju.

Darba ekspertīze

Ja nodarbinātajam konstatē hroma izraisītas čūlas ādā un gļotādā, tad viņš uz laiku jāiekārto darbā, kas nav saistīts ar kairinošu vielu iedarbību. Ja čūlošana atkārtojas, nodarbinātais jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar kairinošām vielām. Pilnīgi izveidojusies deguna starpsienas perforācija nav kontrindikācija darbam ar hroma savienojumiem.

Ja nodarbinātajam radušās alerģiskas slimības (dermatīts, ekzēma, bronhiālā astma), viņš jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar hroma savienojumiem un alerģiskām vielām.

Arī tādā gadījumā, ja nodarbinātajam parādās hroniskas hroma intoksikācijas simptomi, viņam jāpārtrauc darbs ar hroma savienojumiem. Darbspēju pazemināšanās gadījumā jāpiešķir arodinvaliditātes grupa.



3.12. attēls. Hroma izraisīto ļaundabīgo audzēju biežākās lokalizācijas vietas

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no saindēšanās, stingri jāievēro darba aizsardzības noteikumi: jābūt pareizi ierīkotai vispārējai un vietējai ventilācijai, jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi (respiratori, gāzmaskas u. c.). Jācenšas samazināt ražošanā Cr⁺⁶ izmantošana. No medicīniskajiem pasākumiem iesakāms deguna gļotādas un roku ādas aizsardzībai lietot profilaktiskos krēmus. Nodarbinātajiem, kas strādā ar hroma savienojumiem, iesaka nesmēķēt. Pareizi jāorganizē nodarbināto obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

Literatūra

1. *Becker N., Claude J., Frentzel-Beyme R.* Cancer risk of arc welders exposed to fumes containing chromium and nickel // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1985. – Vol. 11. – P. 2.
2. *Birk T.* Lung cancer mortality in the German chromate industry, 1958 to 1998 // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. – 2006. – 48. – Pp. 426–430.
3. *Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou.* – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
4. *Goyer R.* Toxic effects of metals // *Casarett and Doull's Toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen.* – 4th edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 623–680.
5. *Herrmann H., Speck L. B.* Interaction of chromate with nucleic acids in tissues // *Science*. – 1954. – 119. – P. 221.
6. *Howar J., Sawyer M.* Chromium and its compounds // *Occupational Medicine / Editor C. Zenc.* – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 487–495.
7. *Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis.* – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
8. *Kļaviņš M., Zaļoksnis J.* Ekotoksikoloģija. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2005. – 357 lpp.
9. *Langard S., Anderson A., Ravnestad J.* Incidence of cancer among ferrochromium and ferrosilicon workers: an extended observation // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1990. – 47. – Pp. 14–19.
10. *Lewis R.* Metals // *Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou.* – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
11. *Luippold R. S.* Low-level hexavalent chromium exposure and rate of mortality among US chromate production employees // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. – 2005. – Vol. 47. – Pp. 381–389.
12. *Silverstein M., Mirer F., et. al.* Mortality among workers in a diecasting and electroplating plant // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1981. – Vol. 7. – Pp. 136–165.

3.2.5. Kadmījs un tā savienojumi

Kadmija ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Kadmija ķīmiskais simbols ir Cd. Tas ir mīksts, zilganbalts metāls, viegli kaļams un velmējams. Kadmija atommasa 112,4, kušanas temperatūra 321 °C, viršanas temperatūra 765 °C. Kadmījs un tā savienojumi ir toksiski. Kadmījs atklāts tikai 1817. gadā. To saturošais minerāls – kadmija sulfāts – dabā sastopams reti, tāpēc kadmiju galvenokārt iegūst kā blakusproduktu no cinka, vara un svina rūdām. Kadmījs arī izdalās vidē, sadegot cietajam un šķīdram kurināmajam, un tas ir galvenais vides piesārņojuma avots. Augsnē kadmījs nokļūst no gaisa, ūdens un ar kadmiju saturošu mēslojumu.

Cilvēka organismā kadmījs nonāk, to ieelpojot, uzņemot ar uzturu, ūdeni un tabakas dūmiem. Kadmiju satur galvenokārt gaļa, zivis, vēžveidīgie, augļi un tabaka. Kadmījs nav

cilvēkam nepieciešams elements, un organismā tas ir sastopams tikai sakarā ar vides piesārņojumu. Izpētīts, ka Eiropā un Ziemeļamerikā cilvēks vidēji dienā ar gaisu, uzturu un ūdeni uzņem aptuveni 10–40 µg kadmija [2]. Vienā cigaretē ir aptuveni 1–2 µg kadmija, un 10% no tā uzsūcas organismā caur plaušām. Smēķētājiem kadmija daudzums organismā ir 2 reizes lielāks nekā nesmēķētājiem [6, 7, 8, 15, 16].

Kadmija izmantošana

Kadmiju un tā oksīdu plaši izmanto speciālu sakausējumu izgatavošanā, tērauda un dzelzs elektropārklāšanā, jo kadmija ir izturīgs pret koroziju, kā arī elektrolampu, sārmu bateriju, fotoelementu ražošanā. Kadmija sulfīdus un selenīdus lieto kā pigmentus dzeltenas krāsas, krāsainu stiklu, keramikas, plastmasu, gumijas, emaljas un tekstiliju izgatavošanā. Kadmija sakausējumus lieto gultņos, lodalvā un juvelierizstrādājumos.

Kadmija uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanā saskare ar kadmiju un tā savienojumiem ir visās iepriekš minētajās nozarēs, kā arī kadmija iegūšanā no rūdām, lodēšanas un metināšanas darbos, ja lieto kadmiju saturošu lodalvu vai metināšanas stieņus, kā arī darbos ar materiāliem, kam ir kadmija pārklājums. Ražošanā visbiežāk kadmija un tā savienojumu putekļus ieelpo. Toksicitātes ziņā kadmija ieelpošana ir apmēram 60 reižu bīstamāka par tā nokļūšanu gremošanas sistēmā [11]. Nelielā daudzumā kadmija var uzsūkties organismā caur kuņģa un zarnu traktu un ādu.

Asinīs vairāk nekā 90% kadmija saistās ar šūnām. Turklāt kadmija organismā uzkrājas aknās un nierēs. Šajos orgānos kadmiju konstatē gan tiem, kas strādājuši ar šo metālu, gan arī cilvēkiem, kam saskares ar kadmiju nav bijis [4]. Kadmija daudzums aknās un nierēs palielinās, cilvēkam kļūstot vecākam, un vislielākais tas ir 50–60 gadu vecumā [3]. Eiropā un ASV iedzīvotājiem nieru garozā noteiktais kadmija daudzums vidēji ir 15–50 ppm (daļas uz miljonu), bet ar kadmiju nodarbinātajiem tā koncentrācija ir daudz lielāka, aptuveni 300 ppm [13]. Attīstoties nieru bojājumiem, kadmija daudzums nierēs samazinās. Audos kadmija savienojas galvenokārt ar metalotionīnu – mazmolekulāru olbaltumu, kam attiecībā pret kadmiju ir aizsargfaktora loma.

Kadmija bioloģiskās pusdzīves ilgums organismā pārsniedz 15 gadu. Pēc dažu autoru datiem, tas var būt pat 30 gadu [3].

Sakarā ar kadmija kumulatīvo darbību tā izdalīšanās no organisma ir lēna. Kadmija izdalās galvenokārt ar urīnu, mazāk ar izkārnījumiem, arī ar siekalām un mātes pienu. Placentā sintezējas metalotionīns, un tāpēc tā ir barjera kadmija iekļūšanai auglī, bet, ja mātes organismā kadmija koncentrācija ir liela, tas tomēr var nonākt arī auglī.

Kadmija iedarbība uz organismu

Akūta saindēšanās, kadmiju ieelpojot, ražošanā parasti notiek reti un tikai tad, ja pārkāpti tehnoloģiskie noteikumi. Saindēšanās pazīmes parādās pēc latentā perioda, kas atkarībā no kadmija koncentrācijas un cietušā veselības stāvokļa var būt no pusstundas līdz pāris stundām. Slimība sākumā atgādina metālisko jeb lietuves drudzi. Ir sūdzības par vispārēju nespēku, galvassāpēm, viegla kairinājuma simptomiem augšējos elpceļos, klepu, subfebrilu temperatūru. Vēlāk klepus pastiprinās, parādās aizdusa. Ja saindēšanās ir smagāka, var attīstīties bronhobronhiolīts, toksiskā pneimonija vai plaušu tūska. Var būt arī slikta dūša un vemšana. Nāves cēlonis parasti ir plaušu tūska. Cietušie, kas izdzīvo, var pilnīgi izveseļoties, bet ir gadījumi, kad viņiem attīstās plaušu fibroze.

Kadmiji ir gremošanas sistēmu kairinoša viela. Akūta saindēšanās, uzņemot kadmiju caur kuņģa un zarnu traktu, var notikt gan sadzīvē, gan ražošanā. Kadmiji var būt pārtikas produktos un dzērienos, ja tie tikuši glabāti ar kadmiju pārklātos konteineros. Ražošanā šāda saindēšanās mēdz notikt tad, ja darbos, kur izdalās kadmija putekļi, netiek ievēroti darba drošības noteikumi, nodarbinātie darba vietā ēd, smēķē, grauž nagus. Saindēšanās gadījumā ir sūdzības par sliktu dūšu, vemšanu, sāpēm vēderā. Parasti cieš arī nieres – urīnā parādās proteinūrija un hematūrija, konstatē arī aknu galveno funkciju traucējumus. Diagnostikā akūtas saindēšanās gadījumā palīdz anamnēze, plaušu ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšana, gāzu noteikšana asinīs, krūškurvja orgānu rentgenoloģiskā izmeklēšana, nieru un aknu funkciju novērtēšana. Hipoksēmija, difūzi pulmonāri infiltrāti, FEV, FVC samazināšanās norāda uz draudošu respiratorisku nepietiekamību. Svarīgi arī noteikt kadmija daudzumu asinīs un urīnā. Normā tas ir attiecīgi 0,004 mg/l un 0,002 mg/l. Pēc akūtas kadmija tvaiku ieelpošanas šis daudzums var palielināties līdz 3 mg/l un 0,36 mg/l [9]. Smagos gadījumos cietušais var iet bojā no akūtas nieru vai kardiopulmonālas mazspējas. Letāli var būt 300 mg kadmija [7]. Vieglas saindēšanās gadījumā izveseļošanās notiek pāris dienu laikā.

Ekspozīcijas kritēriji kadmijam akūtas saindēšanās gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ir pierādīta akūta vai subakūta arodekspozīcija;
- pierādīts, ka kadmija oksīda 8 stundu ilga iedarbība, ja tā koncentrācija darba vietas gaisā sasniedz 5 mg/m³, var būt letāla;
- kadmija oksīda 8 stundu iedarbība, ja tā koncentrācija darba vietas gaisā sasniedz 1 mg/m³, var būt dzīvībai bīstama.

2) Minimālais iedarbības ilgums – no dažām minūtēm līdz dažām stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods – pirmie simptomi parasti parādās 48 stundu laikā pēc ekspozīcijas [6].

Kadmijam un tā neorganiskajiem savienojumiem arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā īslaicīgā periodā (15 minūtes) ir 0,05 mg/m³.

Hroniska saindēšanās attīstās pēc ilgstoša kontakta ar kadmiju. Sākumā ir pārmaiņas **degunā un mutes dobumā**: pavājinās, vēlāk arī izzūd oža, attīstās iesnas ar gļotainiem vai asiņainiem izdalījumiem no deguna, uz smaganām pie zobiem parādās dzeltena josla, kas rodas, kadmijam reaģējot ar mutes dobumā esošo sērūdeņradi un veidojot sēraskābi kadmiju. Ja kontakts ar kadmiju izbeidzas, iekrāsojums parasti pazūd. Smaganās pārmaiņu nav.

Specifisks ir **nieru sindroms**. Sakarā ar to, ka tiek bojātas nieru kanāliņu proksimālās daļas, konstatē proteinūriju un specifisko plazmas mazmolekulāro olbaltumu (arī beta-2-mikroglobulīna) izdalīšanos, jo bojātie kanāliņi tos neadsorbē. Olbaltumu izdalīšanās var būt ilgstoša, pat vēl pēc tam, kad kaitīgais darbs beidzies. Morfoloģiskās pārmaiņas nieru kanāliņos ir nespecifiskas. Sākumstadijās novēro kanāliņu šūnu deģenerāciju, kas pāriet intersticiālā iekaisuma reakcijā un fibrozē.

Urīnā var parādīties arī lielmolekulārie proteīni, tādi kā albumīns un transferīns, kas liecina par to, ka bojājumi ir ne tikai proksimālajos kanāliņos. Tātad par nieru bojājumu kadmija intoksikācijas gadījumā var liecināt gan mazmolekulāro, gan arī lielmolekulāro proteīnu pastiprināta izdalīšanās. Bez proteinūrijas var novērot arī pastiprinātu glikozes,

aminoskābju, enzīmu, kalcija, fosfātu un nieru kanāliņu antigēnu izdalīšanos [3, 7]. Pastiprinātas kalcija izdalīšanās dēļ var rasties nierakmeņi. Parasti kadmija izraisītā nieru disfunkcija progresē lēni, bet kadmija proteinūrija ir neatgriezeniska [12] un var ietekmēt nieru glomerulu filtrācijas ātruma pavājināšanos vecumā (pat tad, ja darbs ar kadmiju ir pārtraukts) un veicināt intersticiālā nefrīta attīstību [3]. Ar to izskaidrojams, kādēļ daži pensionētie “kadmija strādnieki” cieš no tik izteiktas nieru mazspējas, ka ir nepieciešama hemodialīze [7]. Ir izpētīts, ka pieaugušiem vīriešiem specifiska plazmas proteīnu ekskrēcija parādās tad, ja kadmija līmenis nieru garozā ir aptuveni 200 µg/g (mitrais svars). Kad rodas nieru disfunkcija, kadmija ekskrēcija ar urīnu palielinās, un kadmija daudzums nierēs samazinās [13]. Kadmija koncentrācija urīnā pirms nieru kanāliņu disfunkcijas atspoguļo kadmija daudzumu nierēs. Uzskata, ka kadmija koncentrācija urīnā aptuveni 10 µg/g kreatinīna ir tā robežkoncentrācija, kad jau rodas risks, ka kadmijš var izraisīt patoloģiskas pārmaiņas nierēs [7].

Ekspozīcijas kritēriji kadmijam nieru sindroma gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ir pierādīta ilgstoša vai atkārtota kadmija savienojumu arodekspozīcija;
- ja iespējams, jāveic bioloģiskais monitorings nodarbinātajiem, kā arī darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskās ekspozīcijas rādītājs (BER) kadmijam asinīs ir 5 µg/l (references lielums kadmija koncentrācijai asinīs aroda neekspozētai populācijai (nesmēķētājiem)) ir mazāks nekā 1 µg/l;
- BER urīnā ir 5 µg Cd/g kreatinīna jeb 6 µg/l (references lielums kadmija koncentrācijai urīnā aroda neekspozētai populācijai (nesmēķētājiem)) ir mazāks nekā 0,5 µg/l);
- ja kadmija līmenis urīnā ir lielāks vai vienāds ar 10 µgCd/g kreatinīna, var attīstīties neatgriezeniskas pārmaiņas nierēs;

2) Minimālais iedarbības ilgums – daži gadi (atkārībā no ekspozīcijas intensitātes).

3) Maksimālais latentais periods – pirmie nieru bojājuma simptomi var parādīties jau dažus gadus pēc ekspozīcijas, jo kadmijš kumulējas organismā [6].

Ilgstošas kadmija putekļu vai tvaiku iedarbības dēļ var attīstīties dažādas **plaušu patoloģijas** – hronisks bronhīts, hroniska obstruktīva plaušu slimība, plaušu fibroze, plaušu alveolu bojājums, kas noved pie emfizēmas. Plaušu bojājumu patoģenēzes pamatā ir alveolāro makrofāgu nekroze. Izdalījušies fermenti rada neatgriezeniskas pārmaiņas alveolārajās membrānās un veicina intersticiālās fibrozes attīstību. Kadmijš palielina α-1-antitripsīna aktivitāti [3, 7]. Retrospektīvi pētījumi liecina, ka mirstība ar hroniskām plaušu slimībām “kadmija strādniekiem” ir augstāka nekā pārējā populācijā [1]. Jāuzsver, ka parasti proteinūriju konstatē pirms būtiskām pārmaiņām plaušās.

Ekspozīcijas kritēriji kadmijam plaušu patoloģijas gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ir pierādīta ilgstoša vai atkārtota kadmija savienojumu arodekspozīcija;
- ja iespējams, jāveic bioloģiskais monitorings nodarbinātajiem, kā arī darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskās ekspozīcijas rādītājs (BER) kadmijam asinīs ir 5 µg/l (references lielums kadmija koncentrācijai asinīs aroda neekspozētai populācijai (nesmēķētājiem)) ir mazāks nekā 1 µg/l;

- BER urīnā ir 5 $\mu\text{g Cd/g}$ kreatinīna jeb seši $\mu\text{g/l}$ (references lielums kadmija koncentrācijai urīnā aroda neekspozētai populācijai (nesmēķētājiem)) ir mazāks nekā 0,5 $\mu\text{g/l}$).

Ja kadmija līmenis urīnā ir lielāks vai vienāds ar 10 $\mu\text{gCd/g}$ kreatinīna, var attīstīties neatgriezeniskas pārmaiņas nierēs.

- 2) Minimālais iedarbības ilgums – aptuveni 10 gadu atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
- 3) Maksimālais latentais periods – 5 gadi [6].

Kadmijam un tā neorganiskajiem savienojumiem arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā maiņas laikā ir 0,01 mg/m^3 .

Kaulu bojājumi rodas kadmija izraisītu fosfora un kalcija maiņas traucējumu dēļ. Sakarā ar kadmija nefropātiju pastiprināti izdalās kalcījs, kā arī vērojami traucējumi D vitamīna maiņā. Šie traucējumi izraisa pārmaiņas kaulos, kuras klīniski izpaužas ar sāpēm mugurā vai kājās, apgrūtinātu iešanu, sāpju sajūtu, ja uzspiež uz kauliem.

Izmeklējot konstatē osteomalāciju, osteoporozi, osteoartrozes; rentgenoloģiski dažos kaulos var konstatēt pseidolūzumus (sk. 3.13. att.).

Kancerogēniskais un mutagēniskais efekts

Dažādi epidemioloģiski pētījumi liecina, ka nodarbinātie, kas bijuši pakļauti lielas kadmija koncentrācijas ietekmei, biežāk saslimst ar prostatas, plaušu un nieru vēzi. Šiem novērojumiem gan nepieciešams tālāks apstiprinājums [4, 14].

Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka gandrīz visi kadmija savienojumi ir kancerogēniski, ja tos ieelpo vai ievada parenterāli. LR MK noteikumos Nr. 803 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar kancerogēnām vielām darba vietās” (29.09.2008.) publicētajā kancerogēnisko vielu sarakstā kadmījs un tā savienojumi minēti kā vielas ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību.

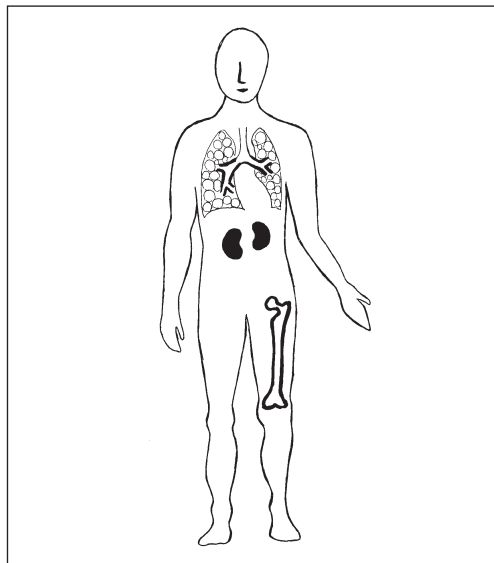
Citas kadmija iedarbības

Kā jau norādīts, kadmījs var iziet cauri placentārajai barjerai un aizkavēt augļa attīstību.

Ja ir hroniska saindēšanās ar kadmiju, dažkārt novēro aknu funkcijas traucējumus, vidēji izteiktu anēmiju, palielinātu EGĀ, palielinātu globulīnu daudzumu asins serumā.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā ir jāveic ķermeņa attīrīšana. Ja kadmījs ir ieelpots, cietušais ir jāpārvieto tīrā vidē, jādod skābekļa inhalācijas. Ja kadmījs ieķīļus organismā caur gremošanas traktu, jālieto aktivētā ogle, jāveic kuņģa skalošana. Jāveic arī neatliekamie pasākumi: ieelpošanas gadījumā – arteriālo asins gāzu



3.13. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar kadmiju

monitorings un plaušu rentgenogramma; slimnieki jānovēro slimnīcā 1–2 dienas, jo iespējama plaušu tūska; izdzeršanas gadījumā – šķidruma līdzsvara korekcija. Smagas akūtas saindēšanās gadījumā helatonu (CaNa₂ EDTA) terapija var veicināt kadmija ekskrēciju [2, 10].

Hroniskas saindēšanās gadījumā slimnieki ir jāiekārto darbā, kur nav saskares ar kadmiju un citām kaitīgām vielām. Specifiskas ārstēšanas metodes pagaidām nav izstrādātas; helatonu terapija nav efektīva [10].

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no kadmija un tā savienojumu izraisītās arodpatoloģijas, jāveic darba aizsardzības pasākumi, cenšoties pēc iespējas samazināt kontaktu ar šo ļoti toksisko metālu. Jāraugās, lai tiktu veikti sanitārhygiēniskie pasākumi, kas nodrošinātu nodarbināto personiskās aizsardzības un higiēnas ievērošanu (individuālie aizsardzības līdzekļi, specapgērbi, roku mazgāšana u. c.). Darba vietās, kur izmanto kadmiju, ir jāaizliedz smēķēšana.

Pēc LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.) nodarbinātajiem jāizdara obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī regulārās apskates. Medicīniskajās apskatēs galvenā uzmanība jāpievērš proteinūrijai, lai nepieļautu smagu nieru patoloģiju attīstību.

Literatūra

1. *Armstrong B. G., Kazantzis G.* The mortality of cadmium workers // *Lancet*. – 1983. – 1. – Pp. 1425.
2. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
3. *Gonick H. C.* Nephrotoxicity of cadmium & lead // *Indian Journal of Medical Research*. – 2008. – 10. – 128(4). – Pp. 335–52.
4. *Goyer R. A.* Toxic effects of metals // *Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons* / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 623–680.
5. *Il'yasova D., Schwartz G. G.* Cadmium and renal cancer // *Toxicology and Applied Pharmacology*. – 2005. – Vol. 207. – Pp. 179–185.
6. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534
7. *Kļaviņš M., Zaļoksnis J.* Ekotoksikoloģija. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2005. – 357 lpp.
8. *Lauwerys R. R.* Cadmium and its compounds // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenz. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 481–486.
9. *Lauwerys R., Hardy R., Job M.* Environmental pollution by cadmium and cadmium body burden: an autopsy study // *Toxicology Letters*. – 1984. – 23. – P. 287.
10. *Lewis R.* Metals // *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
11. *Liguts V.* Toksikoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais medicīnas apgāds, 2005. – 1070 lpp.
12. *Roels H., Djugbang J., Buchet J. P.* Evolution of cadmium induced renal dysfunction in workers removed from exposure // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1982. – Vol. 3. – P. 53.

13. Roels H., Lauwerys R., Dardenne A. N. The critical level of cadmium in human renal cortex: a reevaluation // *Toxicology Letters*. – 1983. – Vol. 15. – Pp. 357.
14. Sahmoun A. E. Cadmium and prostate cancer: A critical epidemiologic analysis // *Cancer Investigation*. – 2005. – Vol. 23. – Pp. 256–261.
15. Satarug S., Garrett S. H., Sens M. A., Sens D. A. Cadmium, environmental exposure, and health outcomes // *Environmental Health Perspectives*. – 2010. – 2. – Vol. 118(2). – Pp. 182–90.
16. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.

3.2.6. Niķelis

Niķeļa ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Niķeļa ķīmiskais simbols ir Ni. Tas ir sudrabbalts, plastisks, mehāniski izturīgs metāls. Niķeļa atommasa 58,71, blīvums $8,908 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$, kušanas temperatūra 1453°C , viršanas temperatūra 2732°C . Niķelis nešķīst ūdenī, bet labi šķīst atšķaidītā slāpekļskābē.

Niķelis ir plaši izplatīts dabā, plašāk nekā varš, svins vai cinks. Tas ietilpst Zemes garozas un klinšu sastāvā. Ir divu tipu niķeļa rūdas – oksīdu un sulfīdu rūdas, turklāt sastopamas arī niķeļa-arsēna, niķeļa-antimona un citas niķeli saturošas rūdas. Nedaudz niķeļa ir akmeņogļēs un naftā. Tās sadedzinot, niķelis nonāk vidē.

Niķelis ir daudzos pārtikas produktos, piemēram, dārzeņos, graudos, zemesriekstos, tējā un kakao. Niķelis var nonākt uzturā, ja tiek lietoti niķeli saturoši nerūsējošā tērauda virtuves piederumi. Ir izpētīts, ka ASV cilvēki katru dienu ar uzturu uzņem 120–600 μg niķeļa [5], bet šajā sakarā veselības traucējumi nav aprakstīti, izņemot gadījumus, kad cilvēkam pret šo metālu ir alerģija. Niķelis ir arī tabakā, vidēji 1–3 μg vienā cigaretē. Iedzīvotāju vidū plaši izplatīts ir alerģiskais kontakta dermatīts no saskares ar rotaslietām, jostu sprādzēm un citiem izstrādājumiem, kas satur niķeli.

Niķeļa un tā savienojumu izmantošana

Niķeli izmanto leģēto tēraudu izgatavošanai, lai nodrošinātu tiem mehānisku izturību un niecīgu termisko izplešanos. Leģēto tēraudu, kurā ir 25–36% niķeļa, savukārt izmanto mēraparātu izgatavošanai. Niķeli plaši izmanto metālu sakausējumu ražošanai, citu metālu pārklāšanai (pret nodilumu un pret koroziju), kā arī ķīmiskajā sintēzē un naftas rūpniecībā. Niķeļa sakausējumus izmanto, lai izgatavotu akumulatoru plates, radiolampas, pārtikas un piena produktu pārstrādes aparatūru, monētas, galda piederumus un rīkus, atspere, magnētus, baterijas, iekšdedzes motoru sveci. Niķeļa savienojumus lieto arī kā katalizatorus un pigmentus. Ražošanā nodarbinātajiem var būt saskare gan ar metālisko niķeli, gan ar niķeļa oksīdu, sulfīdu un savienojumu maisījumu, kā arī ar niķeļa karbonilu, niķeļa sāļiem hidroaerosola veidā un citiem tā savienojumiem [4, 5, 6].

Niķeļa uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos šķīstošie niķeļa savienojumi nokļūst organismā, tos ieelpojot. Tie var iedarboties uz ādu un gļotādu. No kuņģa un zarnu trakta niķelis uzsūcas vāji, un ražošanas apstākļos tam praktiski nav nozīmes.

Asinīs niķelis savienojas ar seruma albumīnu un polipeptīdiem. Organismā niķelis neuzkrājas audos, bet izdalās galvenokārt ar urīnu, mazākā mērā ar sviedriem un žulti. Niķeļa bioloģiskā pusdzīve ir apmēram viena nedēļa.

Niķelis iet cauri placentārajai barjerai. Nešķīstošie niķeļa savienojumi var uzkrāties elpceļos un izraisīt ļaundabīgos audzējus [2, 5].

Niķeļa un tā savienojumu iedarbība uz organismu

Akūta saindēšanās iespējama tikai ar niķeļa karbonilu. Niķeļa karbonils $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$ veidojas, metāliskajam niķelim savienojoties ar oglekļa oksīdu. Ja niķeļa karbonilu sakarsē līdz $200\text{ }^{\circ}\text{C}$, tas sadalās tīrā niķelī un oglekļa oksīdā (Monda reakcija). Šo reakciju izmanto niķeļa attīrīšanā. Niķeļa karbonils ir gaistošs, ļoti toksisks šķidrums. Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā pēc pāris stundu ilga latentā perioda var attīstīties metāliskā jeb lietuves drudža aina – drudzis, strauja temperatūras paaugstināšanās, klepus, galvassāpes, nespēks. Pēc temperatūras krišanās cietušais parasti ātri izveseļojas. Smagākos akūtas saindēšanās gadījumos sakarā ar niķeļa karbonila vispārtoksisko iedarbību ir galvassāpes, reibonis, slikta dūša, vemšana, sāpes epigastrijā un krūtīs. Pēc pāris stundām vai dienām var attīstīties toksiskā pneimoniya, plaušu tūska, smagos gadījumos – smadzeņu tūska ar letālu iznākumu. Autopsijā niķeli konstatē lielā koncentrācijā plaušās, bet mazākā – nierēs, aknās un smadzenēs [2].

Literatūrā aprakstīti nelaimes gadījumi, kad ūdenī šķīstošie niķeļa savienojumi uzņemti ar uzturu [5].

Ekspozīcijas kritēriji niķeļa karbonilam akūtas saindēšanās gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte:
 - pierādīta akūta arodekspozīcija lielās niķeļa karbonila koncentrācijās;
 - ja iespējams, bioloģiskais monitorings: niķelis urīnā (kvalitatīvi);
 - darba vietas gaisa monitorings.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – no dažām minūtēm līdz dažām stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
- 3) Maksimālais latentais periods – 48 stundas [3].

Ārstēšana. Ja notikusi akūta saindēšanās ar niķeļa karbonilu, cietušais jāievieto slimnīcā, lai novērotu, vai neattīstīsies plaušu patoloģija un vispārējās saindēšanās komplikācijas. Jāsavāc 8 stundu urīns un tajā jānosaka niķeļa daudzums. Ja niķeļa līmenis urīnā ir virs $100\text{ }\mu\text{g/l}$, tad uzsāk terapiju ar helatonu nātrija dietilditiokarbamātu (ditiokarbu). To var lietot *per os*, rēķinot 50 mg uz 1 kg svara un sadalot devu šādi: 50% no kopējās devas pirmo reizi, 25% no kopējās devas pēc 4 stundām, 15% no kopējās devas pēc 8 stundām, 10% no kopējās devas pēc 16 stundām. Papildus vēl dod 10% no kopējās devas ik pēc 8 stundām, kamēr izzūd saindēšanās simptomi un niķeļa daudzums urīnā ir mazāks par $50\text{ }\mu\text{g/l}$. Smagas saindēšanās gadījumā iesaka lietot nātrija dietilditiokarbamātu intramuskulāri ik pēc četrām stundām, rēķinot 25 mg uz 1 kg svara. Atkarībā no cietušā stāvokļa devu var palielināt līdz 100 mg/kg [4].

Hroniska iedarbība. Niķelim un tā savienojumiem var būt kairinoša, vispārtoksiska, alergēniska un kancerogēniska iedarbība.

Niķeļa aerosolu **kairinošā iedarbība** parasti izraisa augšējo elpceļu bojājumu. Var attīstīties hronisks rinofaringīts un sinusīts ar ožas traucējumiem un asiņošanu no deguna. Dažreiz ir grūti atšķirt niķeļa iedarbību no citu aerosola komponentu, piemēram, skābju, iedarbības. Literatūrā aprakstīts arī ekzematozs kontakta dermatīts nodarbinātajiem plakēšanā ar niķeli.

Niķeļa **vispārtoksisko iedarbību** visbiežāk novēro tad, ja bijis kontakts ar niķeļa sāļiem (sulfātiem, hlorīdiem) niķeļa elektrolītiskās rafinēšanas procesā. Raksturīgi funkcionāli nervu sistēmas, kuņģa un zarnu trakta, kā arī aknu traucējumi [6]. Daži autori apraksta **intersticiālās pneimokoniozes** attīstību nodarbinātajiem, kas ilgstoši ieelpojuši niķeļa putekļus, bet citi autori to apstrīd [4, 5].

Niķeļa **alergēniskā iedarbība** izpaužas kā atopisks dermatīts, retākos gadījumos – kā bronhiālā astma. Diagnostikai izmanto alergiskās ādas proves ar 0,5% niķeļa hlorīdu vai niķeļa nitrātu.

Niķeļa kancerogēniskā iedarbība aprakstīta jau pirms vairāk nekā 40 gadiem. Uzskata, ka kancerogēniskā iedarbība ir gan niķelim, gan tā savienojumiem (niķeļa oksīdam, hidroksīdam, karbonilam, hlorīdam, karbonātam, sulfīdam, hromfosfātam) un savienojumu maisījumiem. Aprakstīts niķeļa un tā savienojumu izraisīts deguna un tā blakusdobumu, balsenes, plaušu un kuņģa vēzis, kā arī sarkomas [2, 4, 5].

Ekspozīcijas kritēriji niķeļa karbonilam elpošanas orgānu sistēmas audzēju gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta ilgstoša vai atkārtota arodekspozīcija niķeļa savienojumos;
- ja iespējams, niķelis urīnā (kvalitatīvi);
- darba vietas gaisa monitorings.

2) Minimālais iedarbības ilgums – 6 mēneši.

3) Indukcijas periods – 48 stundas [3].

Arodekspozīcijas robežvērtība niķelim, niķeļa oksīdiem, sulfīdiem un savienojumu maisījumam ir 0,05 mg/m³ (pēc niķeļa), niķeļa hromfosfātam – 0,005 mg/m³, niķeļa karbonilam – 0,0005 mg/m³.

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no niķeļa un tā savienojumu negatīvās iedarbības uz nodarbināto organismu, stingri jāievēro darba aizsardzības noteikumi un jāveic organizatoriski pasākumi, kas samazinātu saskari ar niķeli. Nodarbinātajiem, kuri darbā saskaras ar niķeli un tā savienojumiem, niķeļa bioloģiskais sliekšņa līmenis asins plazmā nedrīkstētu pārsniegt 10 µg/l, bet maksimāli pieļaujamais niķeļa līmenis urīnā – 10 µg/l [1].

Svarīgi ir pareizi organizēt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude” (10.03.2009.).

Literatūra

1. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
2. Goyer R. A. Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 623–680.
3. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534

4. Lewis R. Metals // Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
5. Masstromatteo E. Nickel and its compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 558–571.
6. Иванова И. С. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием некоторых металлов и их соединений // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 1. – С. 309–320.

3.2.7. Svins un tā savienojumi

Svins ir viens no metāliem, ko cilvēks sāka lietot jau pirms apmēram 6000 gadu. To izmantoja tirdzniecībā, naudas kalšanā Senajā Grieķijā un Senajā Romā. Romieši svinu lietoja ūdens caurulēm, traukiem un keramikas izstrādājumiem. Par svina kaitīgo ietekmi uz veselību rakstīja jau Hipokrāts (370. gadā p. m. ē.), Nikanders (200. gadā p. m. ē.) un daudzi citi.

Kaut gan jau seno laiku zinātnieki bija aprakstījuši hronisku saindēšanos ar svinu, viduslaikos šī slimība tika pilnīgi aizmirsta. Tikai 16. gadsimtā medicīnas literatūrā no jauna parādījās dati par hronisku saindēšanos ar svinu. Paracelzs aprakstīja t. s. kalnraču slimību, bet 18. gadsimta sākumā Ramacīni aprakstīja hronisku saindēšanos ar svinu un tās simptomus podniekiem.

Pirmā mūsdienīgākā publikācija par saindēšanos ar svinu parādījās 1839. gadā. Tās autors bija Planšas Tankjerels (*Tanquerel des Planches*), kas bija apkopojis 1200 hroniskas saindēšanās gadījumu izpēti. 20. gadsimtā masveidīga hroniskā saindēšanās ar svinu tika konstatēta daudzās pasaules valstīs, un vēl joprojām tā ir viena no nozīmīgākajām aroda un vides veselības problēmām [10, 15, 16, 19].

Svina ķīmiskās īpašības

Svina ķīmiskais simbols ir Pb, atommasa – 207,21, blīvums – 11,34 (g · cm⁻³). Svins ir zilganbalts, samērā mīksts, spīdīgs metāls, kas gaisā oksidējas un kļūst pelēks. Tam ir maza cietība, bet liels plastiskums. Ja svinu karsē, tad gaisa klātbūtnē tas oksidējas par svina (II) oksīdu. Svina kušanas temperatūra ir 327,4 °C, viršanas temperatūra – 1749 °C. Izkusis svins iztvaiko 500–600 °C temperatūrā. Elementārais svins vāji šķīst ūdenī un atšķaidītās skābēs. Tas šķīst slāpekļskābē, etiķskābē un karstā, koncentrētā sērskābē. No vairāk izplatītajiem svina savienojumiem svina acetāts un nitrāts labi šķīst ūdenī. Svina hlorīda, hromāta un stearāta šķīdība ūdenī ir vidēja, bet pārējie svina savienojumi ūdenī šķīst ļoti vāji vai nešķīst.

Svins veido arī organiskos savienojumus. Nozīmīgākie no tiem ir tetraetilsvins (TES) un tetrametilsvins (TMS). Šie savienojumi nešķīst ūdenī, bet šķīst organiskajos šķīdinātājos, taukos un lipīdos. Svina organiskie savienojumi ir nedaudz gaistoši [17].

Svina un tā savienojumu lietošana

Svins ir pasaulē visplašāk lietotais krāsainais metāls. Rūpniecībā visbiežāk tiek izmantoti šādi svina neorganiskie savienojumi: svina oksīds jeb svina glets (PbO), sarkanais svina oksīds jeb svina mīnijs (Pb₃O₄), svina hromāts jeb dzeltenie svina pigmenti (PbCrO₄), svina azīds [Pb(N₃)₂].

Svina neorganiskos savienojumus, piemēram, svina oksīdu (PbO), lieto svina akumulatoru izgatavošanai. Akumulatori kalpo apmēram 27 mēnešus, pēc tam aptuveni

80% no akumulatoros esošā svina tiek pārkausēti un svinu izmanto kā otrreizējo izejmateriālu. Būvmateriālu rūpniecībā slokšņu svinu lieto kā aizsargu vibrācijas un trokšņa transmisijai, kā arī noliktavu cisternu un tilpņu izgatavošanai kodīgo ķīmisko vielu uzglabāšanai. Munīcijas industrijā svinu lieto ložu un skrošu izgatavošanā. Svinu plaši lieto arī lodēšanā, piemēram, konservu kārbu ražošanā, remontdarbos, automobiļu rūpniecībā, it īpaši radiatoru izgatavošanā. Svina sakausējumi tiek plaši izmantoti kabeļu un cauruļu ražošanai, kā arī tipogrāfijās. Tie ir izejmateriāls aizsargkonstrukcijām pret radioaktīvo starojumu, tiek izmantoti misiņa ražošanā, galvanizācijā un daudzās citās nozarēs [9, 19].

Svina neorganiskos savienojumus plaši izmanto arī krāsu un pigmentu ražošanā. Senāk svina krāsas lietoja gan ārtelpu, gan iekštelpu apdarei, bet tagad daudzās valstīs šo krāsu izmantošana iekštelpu darbiem ir aizliegta ar likumu. Dažādi pigmenti, piemēram, svina hromāti, tiek lietoti kā krāsas. Dzeltēno svina hromātu plaši lieto satiksmi regulējošo zīmju, lauksaimniecības mašīnu un kravas automašīnu krāsošanai. Gan neorganiskie, gan organiskie svina savienojumi tiek lietoti kā stabilizatori plastmasas polivinilhlorīda ražošanā. Svina oksīdus un silikātus izmanto keramikas rūpniecībā kā glazūras. Neorganiskos svina savienojumus plaši izmanto stikla ražošanā, kā arī elektroniskajā rūpniecībā.

Svina organiskos savienojumus tetraetilsvinu un tetrametilsvinu agrāk plaši izmantoja benzīna rūpniecībā kā antidetonatorus. Mūsdienās šim nolūkam organiskos svina savienojumus izmanto daudz retāk.

Svina iedarbība uz cilvēku

Kopējo svina iedarbību uz cilvēku veido gan fona iedarbība, respektīvi, svina uzņemšana ar uzturu un ieelpošana no gaisa, gan arī īpaši iedarbības avoti, no kuriem darbs ir visbiežākais un nozīmīgākais. Novērtējot svina iedarbību uz cilvēku, vienmēr jāņem vērā tas, ka svins tiek uzņemts arī no vides.

Svins kā nelabvēlīgs darba faktors

Ar svinu regulāri vai periodiski saskaras daudzu profesiju pārstāvji, taču tas nepavisam nenozīmē, ka vienmēr pastāv saindēšanās risks. Gluži pretēji, bīstamību darbā ar svinu nosaka dažādi faktori, kuru ietekmē darba telpu gaisā var atrasties respirālie svina tvaiki vai svinu saturošas putekļu daļiņas (daļiņu diametrs mazāks par 5 μm). Turklāt var būt dažādas šo faktoru variācijas ne tikai dažādās rūpniecības nozarēs, bet pat vienā nozarē. Tātad nav vienkārša likuma, pēc kura darbu varētu iedalīt “bīstamās” un “mazāk bīstamās” kategorijās. Tāpēc svina iedarbības riska novērtējumam vienmēr ir jābalstās uz rūpīgu attiecīgo darba apstākļu pārbaudi, kurā jānosaka svina daudzums darba telpu gaisā un nodarbināto asinīs [9].



3.14. attēls. Augsts risks saindēties ar svinu ir elektrometinātājiem, gāzes griezējiem un citiem metālapstrādātājiem

Visas operācijas, kurās tiek dedzināts svins vai ar to pārklāti materiāli, pieskaitāmas pie **augstas riska pakāpes** operācijām, jo tajās izdalās svina tvaiki. Svina konstrukciju vai ar svina krāsām krāsotu metāla konstrukciju metināšana vai griešana arī vienmēr ir bīstama operācija, jo temperatūra parasti sasniedz 1000–3000 °C. Ar svina krāsu pārklāto veco kuģu korpusu sadalīšana ir bīstams, bet grūti kontrolējams darbs. Kuģu korpusi tiek griezti (turklāt bieži vien slēgtās telpās), izmantojot oksiacetilēna liesmu, kas rada aptuveni 3500 °C temperatūru. Šādā temperatūrā iztvaiko gan svins, gan citi metāli. Tāpat arī galvanizēta vai ar cinka silikātu pārklāta tērauda metināšanas vai griešanas procesā darba telpu gaisā rodas augsta svina koncentrācija (sk. 3.14. att.). Augstas riska pakāpes darbs ir arī primārā vai otrreizējā svina kausēšana. Risku rada gan svina tvaiki, kas izdalās kausēšanas procesā, gan svina oksīda putekļi raktuvju apkārtņē. Ļoti liels risks saindēties ar svinu pastāv svina akumulatoru ražošanā, krāsošanā ar svinu saturošām krāsām, plastmasas polivinilhlorīda ražošanā, ja par stabilizatoru izmanto svina sāļus. Ir arī vēl citas bīstamas operācijas, piemēram, kristāla stikla masas maisīšana un automašīnu radiatoru labošana.

Vidēji liels risks saindēties ar svinu ir svina rūdu racējiem, lodētājiem, ūdensvadu licējiem un labotājiem, kabeļu marķētājiem, burtličiem, dažu profesiju automašīnu rūpnīcu strādniekiem, automehāniķiem, kuģu remonta rūpnīcu strādniekiem, stikla pūtējiem, keramikas izstrādājumu glazētājiem, emaljētājiem, lakotājiem, skrošu izgatavotājiem, dažu kategoriju metinātājiem, kā arī radiologiem, kuri kā aizsargmateriālu lieto svinu un citus metālus saturošus sakausējumus.

Zemas riska pakāpes operācijas ir virknē profesiju, kurām svina koncentrācija darba vietās ir neliela. Tādas profesijas ir policisti, satiksmes regulētāji, taksometru šoferi, garāžu strādnieki, gumijas ražotāji, juvelieri, cauruļu montētāji, elektronisko ierīču ražotāji un citi.

Svins sadzīvē

Sadzīvē svins visbiežāk ir sastopams māla trauku glazūrā un dažādos kristāla izstrādājumos. Ja glazētus māla traukus lieto nepareizi, var notikt saindēšanās ar svinu [9, 13]. Ja, apdedzinot māla traukus, temperatūra bijusi zemāka par 1150 °C, tad glazūra nav pilnīgi sakususi. Tādā gadījumā skābi produkti un dzērieni, piemēram, tomāti un to sula, augļu sulas, marinādes, vīns, etiķis, var izšķīdināt glazūrā esošo svinu. Ir aprakstīti saindēšanās gadījumi, ja lietoti dzērieni, kas tikuši glabāti svinu saturošās kristāla karafēs [1], vai arī nelegāli gatavoti alkoholiskie dzērieni (amerikāņu t. s. *moonshine whiskey* – viskijs, kas gatavots nelegāli naktī).

Svins vidē

Atmosfēras gaisā, augsnē un ūdenī svins nonāk galvenokārt no automobiļu izplūdes gāzēm, tāpēc daudzās valstīs organiskos svina savienojumus vairs nelieto kā anti-detonatorus. Svins piesārņo vidi svina rūdu raktuvju, svina kausēšanas un bagātināšanas uzņēmumu apkārtņē. Svins nonāk vidē, sadegot akmeņogļēm, naftai, malkai, kā arī no tādām rūpniecības nozarēm kā tērauda un cementa ražošana. Svins sastopams arī jūras ūdenī.

Augsnē svins nokļūst no gaisa, no svinu saturošiem pesticīdiem, no svinu saturošām krāsām, kas lietotas ēku krāsošanai [10]. Saknēs un dārzeņos svins var nonākt no piesārņotās augsnes. Pārtikas produktos svins var nonākt arī no konservu kārbām, ja tas

izmantots to lodēšanai. Svins sastopams arī dzeramajā ūdenī. 20. gadsimta sākumā bieži tika lietotas svina ūdens caurules un ar svinu izklātas ūdens cisternas, tāpēc svins lielā daudzumā nonāca dzeramajā ūdenī. Arī mūsdienās daudzās valstīs dzeramajā ūdenī ir atrodams svins. Ir aprakstīti gadījumi, kad no dzīvojamo telpu krāsojuma ar svinu saindējušies bērni un remontstrādnieki, kas tīrījuši no sienām veco, svinu saturošo krāsu [10].

Svina uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos neorganiskie svina savienojumi organismā parasti nokļūst pa elpceļiem (aerosolu veidā), retāk caur kuņģa un zarnu traktu (ar uzturu, ūdeni). Neorganisko svina savienojumu uzsūkšanās caur ādu ir niecīga.

Organiskie svina savienojumi – tetraetilsvins un tetrametilsvins – var nokļūt organismā gan pa elpceļiem, gan caur kuņģa un zarnu traktu, gan caur ādu.

Svina savienojumu aerosolu uzsūkšanās pa elpceļiem ir atkarīga no savienojumu koncentrācijas gaisā, aerosolu daļiņu lieluma, to ķīmiskā sastāva, fizikālķīmiskajām īpašībām, kā arī no elpceļu stāvokļa un plaušu elpošanas tilpuma. Lielākās aerosola daļiņas var tikt aizturētas augšējos elpceļos, no tiem nonākt rīklē un tikt norītas. Apmēram 40% ieelpotā svina savienojuma aerosola caur plaušām nokļūst asinīs [2, 11]. Aptuveni 5–10% norīto svina savienojumu uzsūcas organismā caur kuņģa un zarnu traktu [8]. Ir izpētīts, ka samazināts olbaltuma, kalcija, dzelzs un fosfora daudzums uzturā veicina svina savienojumu uzsūkšanos kuņģa un zarnu traktā. Ir atklāts, ka piens veicina svina uzsūkšanos [10]. Bērniem šī uzsūkšanās notiek intensīvāk nekā pieaugušajiem.

Organismā nonākušais svins uzsūcas asinīs un sadalās pa iekšējiem orgāniem atkarībā no to asinsapgādes līmeņa un afinitātes pret svinu. Pēc Pasaules veselības organizācijas datiem [4], organismā uzsūkušos svinu nosacīti var iedalīt 2 frakcijās: apmaināmajā (10%) un stabilajā (90%). Pie **apmaināmās frakcijas** pieskaitāms svins asinīs, no kura 95% ir saistīti ar eritrocītiem, un svins parenhimatozajos orgānos (aknās, nierēs u. c.), smadzenēs, ādā un skeleta muskuļos, kur svins atrodas dinamiskā līdzsvarā ar tā koncentrāciju asinīs. Svina daudzums šajos audos ir lielāks, ja deva bijusi liela un iedarbība akūta. Apmaināmajai svina frakcijai (10%) ir galvenā nozīme saindēšanās patoģenēzē. **Stabilā frakcija**, proti, 90% organismā esošā svina, atrodas kaulos. Organismā absorbētais svins uzkrājas galvenokārt garajos un plakanajos kaulos. Zobos tā daudzums ir krietni lielāks nekā kaulos [8]. Daudzi autori ir pierādījuši, ka svina uzsūkšanās organismā ir saistīta ar kalcija maiņu organismā. Domājams, ka svins, kas uzkrājas kaulos, ir divējāds. Viena daļa svina ir cieši saistījies ar kauliem un daļēji piedalās kaulu matrices veidošanā. Tas ir tā saucamais “vecais” organismā uzkrātais svins. Otra daļa jeb “jaunais svins” ir mainīgāka, lai gan arī šis svins var atrasties kaulos mēnešiem un gadiem ilgi [2, 8]. No mīkstajiem audiem vislielākā svina koncentrācija ir aortā, aknās un nierēs [8]. Svina koncentrācija smadzenēs ir samērā neliela; lielāka tā koncentrācija ir atrasta smadzeņu garozas pelēkajā vielā un bazālajos kodolos (ganglijos) [8]. Jāuzsver, ka smadzenēs uzkrājas galvenokārt organiskie svina savienojumi – tetraetilsvins un tetrametilsvins. Organismā tie pārvēršas toksiskos trialkila metabolītos. Tā kā tie ir taukos šķīstoši savienojumi, tad tie īpaši uzkrājas centrālajā nervu sistēmā.

Svins iziet cauri placentai, un svina koncentrācija auglī ir tāda pati kā mātes organismā [2].

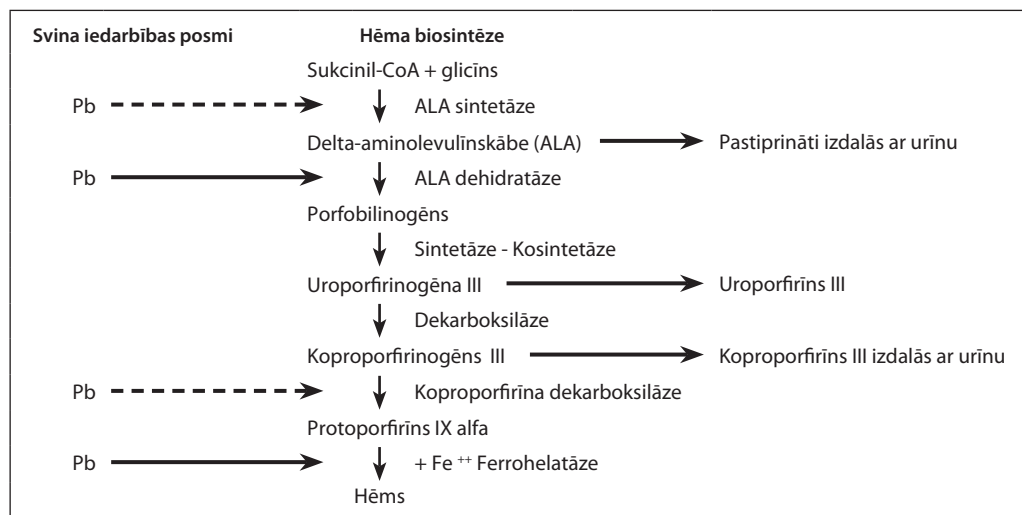
No organisma svins izdalās ar urīnu (apmēram 75%) un caur kuņģa un zarnu traktu (apmēram 15%), mazākā mērā ar siekalām, sviedriem un pienu, caur matiem, nagiem, deskvamējušos epitēliju un zobiem. Svina izdalīšanās no organisma norisinās ļoti lēni. Tā bioloģiskā pusdzīve nav īsti zināma, bet jādomā, ka ir aptuveni 18 gadu [2, 9]. Svins no organisma var izdalīties vēl daudzus gadus pēc tā uzņemšanas.

Saindēšanās ar svinu un tā neorganiskajiem savienojumiem

Patoģenēze

Svins pieskaitāms pie politropajām indēm, tāpēc novērojami dažādi saindēšanās patoģenēzes mehānismi. Galvenā nozīme ir porfirīnu un hēma biosintēzes traucējumiem. Svina toksiskās iedarbības dēļ cieš porfirīnu biosintēzes pirmais posms – delta-amino-levulīnskābes (ALA) veidošanās no aktivētiem sukcinil-CoA un glicīna, jo pazeminās ALA sintēzes aktivitāte. Šis posms norisinās mitohondrijos. Nākamie hēma sintēzes posmi norisinās citoplazmā, bet divi pēdējie posmi – atkal mitohondrijos. Ar fermenta ALA dehidratāzes palīdzību no ALA sintezējas porfobilinogēns, bet, tā kā svina ietekmē pazeminās ALA dehidratāzes aktivitāte, tad tā rezultātā urīnā palielinās ALA daudzums. Svins kavē arī koproporfirīna dekarboksilāzes un ferrohelatāzes darbību. Pēdējā regulē divvērtīgās dzelzs savienošanās ar protoporfirīnu IX. Tā rezultātā palielinās koproporfirīna III ekskrecija urīnā, brīvā protoporfirīna IX daudzums eritrocītos, kā arī dzelzs saturs gan asins serumā, gan arī kaulu smadzeņu eritroblastos (sideroblasti). No visiem bioloģiskajiem svina iedarbības efektiem organismā pats pirmais ir eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitātes nomākšana. 3.15. attēlā shematiski atspoguļota hēma sintēze. Posmi, kuros svina radītie traucējumi ir labi izpētīti un zināmi, apzīmēti ar nepārtrauktām līnijām un bultiņām. Punktētās līnijas un bultiņas norāda posmus, kur svina iedarbība ir mazāk izteikta [10].

Ja notikusi saindēšanās ar svinu, ALA dehidratāzes aktivitāte cirkulējošos eritrocītos vienmēr ir nomākta, un daļēja tās nomākšana novērojama pat tad, ja svins organismā ir tādā daudzumā, kas parasti netiek uzskatīts par toksisku [10]. Tomēr limitējošais faktors hēma sintēzei ir ferrohelatāzes aktivitātes nomākšana.



3.15. attēls. Svina iedarbība uz hēma biosintēzi

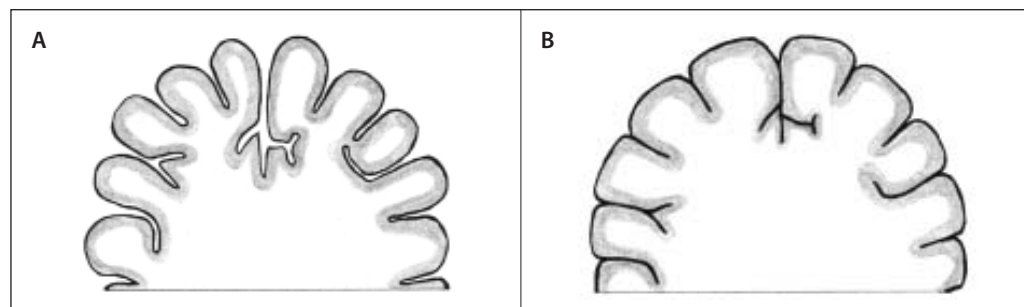
Neizmantotais protoporfirīns IX uzkrājas eritrocītos, veidojot apmēram 95% ar dzelzi nesaistītā porfirīna. Eritrocītu protoporfirīns (EP), ko var mērīt kā brīvo eritrocītu protoporfirīnu (*free erythrocyte protoporphyrin* – FEP) vai kā cinka protoporfirīnu (*zinc protoporphyrin* – ZPP), ir stipri palielināts, ja svina līmenis asinīs ir 35 µg/100 ml vīriešiem un 25 µg/100 ml sievietēm.

Anēmija hroniskas saindēšanās gadījumā ir hipohroma, hipersiderēmiska, siderohrestiska, sideroblastiska. Tipiski ir tas, ka šūnā nonākusi dzelzs netiek pilnībā izmantota hemoglobīna sintēzei, tāpēc eritrocītos atrod bezhēma dzelzi. Novēro eritrocītu hipohromiju pie paaugstināta dzelzs satura asins serumā; perifēriskajās asinīs atrod siderocītus, bet kaulu smadzenēs – sideroblastus. Tomēr izteiktos saindēšanās gadījumos anēmija var būt normohroma ar normālu dzelzs saturu asins serumā, ko var izskaidrot ar eritrocītu dzīves ilguma samazināšanos saindēšanās dēļ. Elektronmikroskopā mitohondrijos var redzēt t. s. dzelzs micellas un feritīna masas. Iespējams, ka eritrocītu bazofilo graudainību veido fragmenti no bojātajiem mitohondrijiem un RNS.

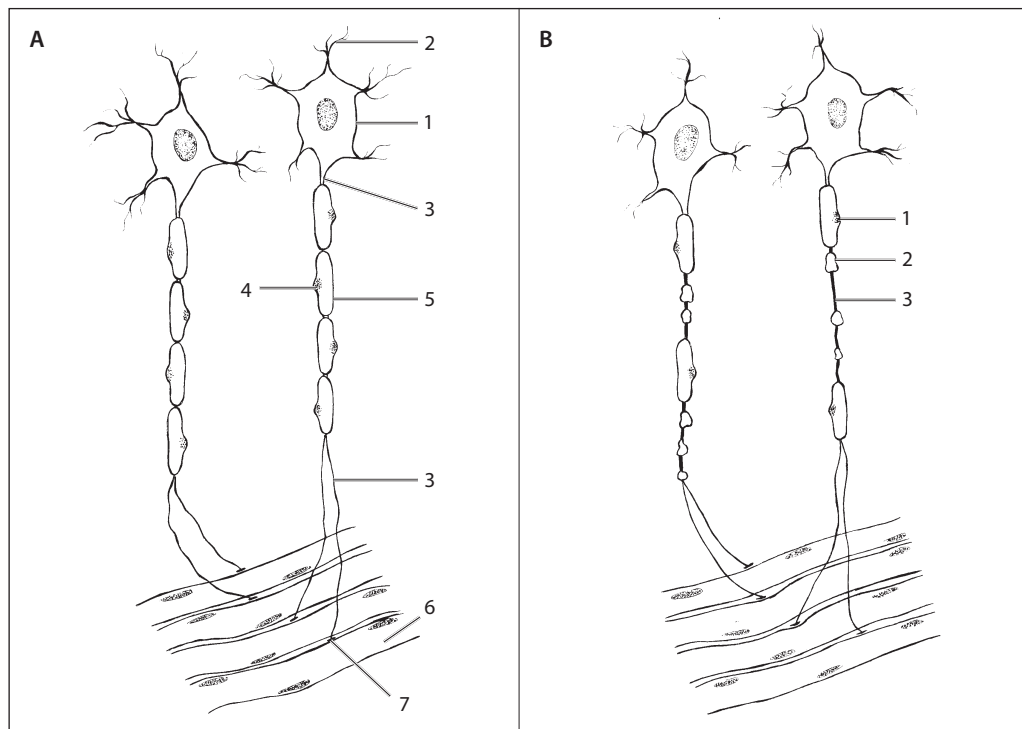
Pēdējā laikā izpētīts, ka svins ne vien enzīmopātiski iedarbojas uz hēma sintēzi, bet arī traucē dzelzs utilizācijas procesu un globīna, kas ir normālas hēma biosintēzes svarīgākais regulators, sintēzi [19]. Turklāt konstatēta arī tieša svina iedarbība uz eritrocītiem. Kā jau tika norādīts, svins saīsina eritrocītu mūža ilgumu, un tas ir viens no anēmijas iemesliem. Normāls eritrocītu mūža ilgums ir 128 dienas, bet, ja notikusi saindēšanās ar svinu, tas, pēc dažu autoru datiem, var samazināties līdz 60 dienām. Eritrocītu mūža ilguma saīsināšanās korelē ar retikulocitozi, anēmiju, koproporfirinūriju un svina līmeni asinīs. Mehānismi, kādēļ svina ietekmē notiek eritrocītu mūža ilguma samazināšanās, vēl nav īsti noskaidroti.

Porfirīna maiņas traucējumi zināmā mērā nosaka daudzu hroniskai intoksikācijai ar svinu raksturīgo sindromu veidošanos. Svina iedarbības dēļ cieš ne tikai hemoglobīna sintēze, bet arī tās šūnas, kas intensīvi izmanto skābekli un kam nepieciešams porfirīna-dzelzs komplekss. Tās ir nervu šūnas, aknu un nieru audi, zarnu epitēlijs, muskuļu šūnas, endokrīno dziedzeru šūnas.

Pārmaiņas nervu sistēmā izraisa gan tiešā svina iedarbība, gan arī traucējumi porfirīna maiņā, kuri centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā rada oksidēšanās-reducēšanās procesu traucējumus. Akūtas encefalopātijas patoģenēzes pamatā ir toksiska svina iedarbība uz smadzeņu šūnām un smadzeņu asinsvadu bojājumi, kuru dēļ veidojas smadzeņu tūska (sk. 3.16. att.). Asinsvadu bojājumus izskaidro ar smadzeņu šūnu vielmaiņas bioķīmisko procesu traucējumiem. Hroniskas encefalopātijas pamatā ir deģeneratīvas pārmaiņas smadzeņu audos.



3.16. attēls. Svina intoksikācijas izraisītas akūtas encefalopātijas makroskopiskā aina nav specifiska. Nolidzinātās garozas krokas (A) un seklās rievās (B) liecina par izteiktu smadzeņu tūska



3.17. attēls.

A – Normāla neirona struktūra:

- 1 – neirona ķermenis;
- 2 – dendrīti;
- 3 – aksons;
- 4 – Švanna šūnas kodols;
- 5 – mielina segments;
- 6 – šķērsvirtnu muskulatūras šķiedra;
- 7 – neiromuskulāra sinapse

B – Svina intoksikācijas izraisīta demielinizējoša neiropātija. Tā rodas visagrāk svina polineiropātijas patoģenēzē. Segmentāra demielinizācija ir nespecifisks perifēriskās nervu sistēmas bojājums:

- 1 – vesels mielina segments;
- 2 – sabrukušā mielīna segmenta fragments;
- 3 – atsegts aksona posms

Patoloģiskās pārmaiņas perifēriskās nervu sistēmas šķiedrās ir saistītas ar segmentāru demielinizāciju un aksonu deģenerāciju. Svina izraisītās polineiropātijas veidošanās atspoguļota 3.17.–3.20. attēlā. Smagas pakāpes hroniskas saindēšanās gadījumā rodas atliecējmuskuļu paralīze – pēdas un plaukstu nokarājas.

Svina kolikas patoģenēzi saista ar zarnu motoriskās funkcijas traucējumiem. To pamatā ir distrofiskās pārmaiņas zarnu intramurālajos ganglijos un saules pinumā, kuras saistītas ar demielinizāciju. Sakarā ar distrofiju veģetatīvās nervu sistēmas pinumos tiek traucēta tās regulējošā iedarbība uz zarnu peristaltiku.

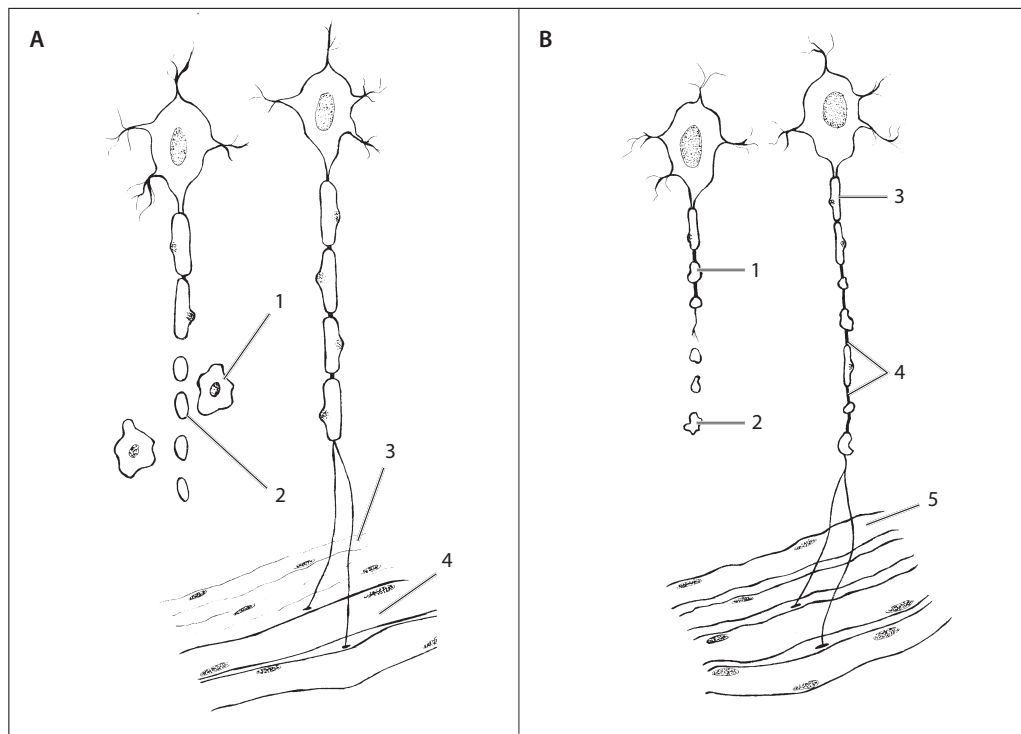
Asinsrites sistēmas pārmaiņu patoģenēzē galvenā nozīme ir veģetatīvās nervu sistēmas traucējumiem, svina iedarbībai uz asinsvadu muskuļu elementiem un uz to sienu caurlaidību, toksiskai iedarbībai uz sirds muskulatūru, tās vadītājsistēmu.

Svina nefropātijas patoģenēzes pamatā ir nefronu kanāliņu deģenerācija un pārmaiņas mazajās artērijās un arteriolās [9]. Dažkārt konstatē funkcionālus nieru kanāliņu bojājumus, un tādā gadījumā ir samazināta aminoskābju, glikozes, fosfātu un citronskābes reabsorbcija. Smagākos saindēšanās gadījumos var veidoties Fankoni (*Fanconi*)

triāde (hiperaminoacidūrija, glikozūrija un hipofosfatēmija kombinācijā ar hiperfosfatūriju). Smagos saindēšanās gadījumos, kad nieru kanāliņu funkcija ir pazemināta un urātu ekskrēcija samazināta, var attīstīties svina podagra. Tad locītavās, tāpat kā parastās podagras gadījumā, izgulsnējas urīnskābes kristāli.

Patoloģija

Ja notikusi saindēšanās ar svinu, visizteiktākās pārmaiņas konstatē galvas smadzeņu garozas molekulārā slāņa šūnās. Muguras smadzeņu priekšējo ragu nervu šūnās novēro to vakuolizāciju, hromatofilās substances izšķīšanu, pigmentāciju, šūnu piknozi, šūnu ķermeņu sakrunkošanos un dažkārt arī bojāeju. Simpātiskās nervu sistēmas perifērisko mezglu šūnās var būt dažādas pārmaiņas: gan nervu šūnu sakrunkošanās un to struktūras



3.18. attēls.

A – Svina intoksikācijai mazāk raksturīga ir aksonu integrāda degenerācija. Jo lēnāk risinās process, jo vājākas tā morfoloģiskās pazīmes:

- 1 – makrofāgs;
- 2 – mielīna ovoīdi (bojā gājušā aksona mielīna apvalka atliekas);
- 3 – denervēta, atrofiska šķērsvitru muskulatūras šķiedra;
- 4 – normāla šķērsvitru muskulatūras šķiedra

B – Segmentāras demielinizācijas gadījumā atsegtais aksons inducē kompensatorisku reģenerācijas procesu – endoneirija šūnas proliferē, aizstāj bojā gājušās Švanna šūnas un sintezē mielīna apvalku:

- 1 – sabrūkošs mielīna apvalka fragments ap saglabāto aksona daļu;
- 2 – degenerētas aksona šķiedras mielīna apvalka fragmenti;
- 3 – jaunveidots, plāns, funkcionāli nepilnvērtīgs mielīna apvalks;
- 4 – atsegti aksona fragmenti;
- 5 – denervētas šķērsvitru muskulatūras šķiedras

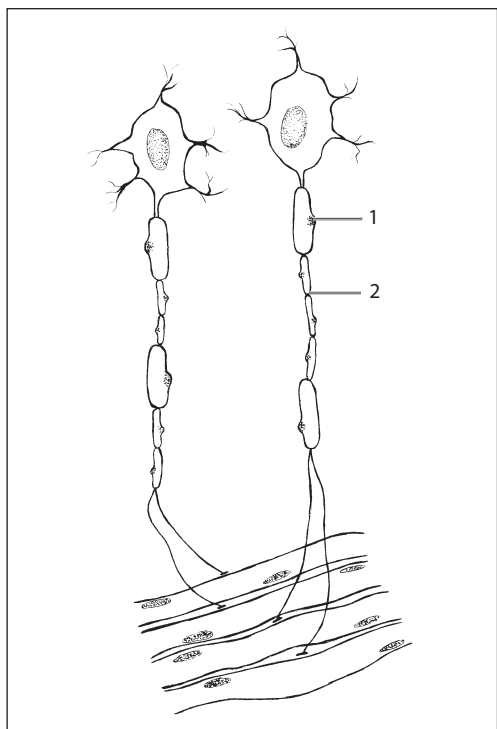
izzušana, gan vakuolizācija. Perifēriskajos nervos konstatē distrofiskus procesus. Turklāt dažādās centrālās nervu sistēmas daļās, arī muguras smadzenēs, mēdz būt izteikti asinsvadu bojājumi – svaigi asinsizplūdumi, stāze, dažkārt trombi [19]. Degeneratīvas pārmaiņas ir aknu šūnās. Nierēs raksturīgas pārmaiņas ir izlocītajos kanāliņos, liesā – hemosiderīna izgulsnēšanās, kuņģa un zarnu trakta gļotādā – katarāli deskvamatīvas pārmaiņas.

Kliniskā aina

A. Akūta vai subakūta saindēšanās ar svinu

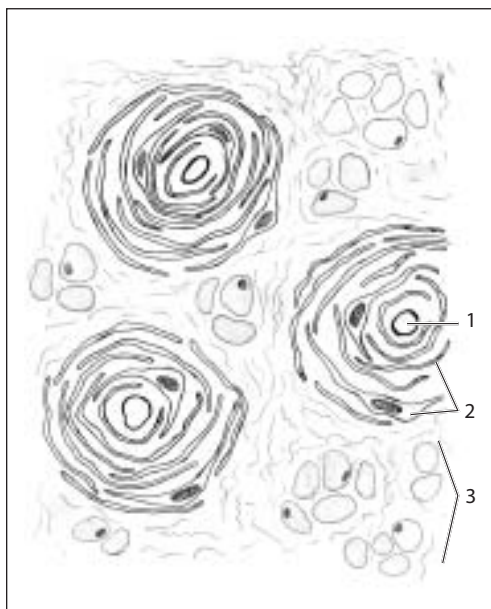
Akūta vai subakūta saindēšanās ar svinu sastopama retāk nekā hroniska saindēšanās un raksturīgāka bērniem sadzīvē. Arodmedicīnā aprakstīti akūtas saindēšanās gadījumi lodētājiem, kas strādājuši ļoti sliktos darba apstākļos. Tā kā svins ir kumulatīva inde, akūtie simptomi var būt arī hroniskas vai subhroniskas saindēšanās ar svinu manifestācija. Saindēšanās nespecifiskie simptomi ir bālums, sagurums, galvassāpes, reibonis, atmiņas zudums, nemiers, depresija, miega traucējumi, tirpšana ekstremitātēs, muskuļu un locītavu sāpes, sāpes krustos. Raksturīga ir anēmija.

Galvenie simptomi parasti ir kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Raksturīgas stipras, kolikveida sāpes, kas atgādina žultsakmeņu kolikas vai apendicītu. Mēdz būt arī slikta dūša, vemšana, vēdera aizcietējumi, dažkārt izkārnījumi ir melni, darvai līdzīgi [10, 19].



3.19. attēls. Remielinizācija:

- 1 – normāls mielina segments;
- 2 – jaunveidotais mielina segments ir plānāks un īsāks, tāpēc nepilnīgi izolē aksonu



3.20. attēls. Hroniska demielinizējoša neiropatija ar atkārtotu remielinizāciju:

- 1 – aksons;
- 2 – proliferējošas Švanna šūnas;
- 3 – tā saucamās sīpolveida struktūras (vairāki Švanna šūnu slāņi, kas koncentriski aptver aksonu), kas liecina par atkārtotu demielinizāciju un remielinizāciju

Akūtai svina encefalopātijai raksturīgas galvassāpes, neskaidra apziņa, stupors un koma. Izmeklējot acu dibenu, var konstatēt papillas tūsku vai redzes nerva neirītu. Smagos saindēšanās gadījumos var attīstīties akūta nieru mazspēja.

Ekspozīcijas kritēriji svina un tā savienojumu akūtas iedarbības gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta akūta arodekspozīcija augstās svina koncentrācijās; darba vietas gaisa monitorings;
- ja iespējams, bioloģiskais monitorings – svins asinīs ir lielāks vai vienāds ar 80 µg/100 ml;
- abdominālā kolika novērojama reti, ja svina līmenis asinīs ir zem 80 µg/100 ml;
- nieru proksimālo kanāliņu bojājums ir maz ticams, ja svina līmenis asinīs ir zem 100 µg/100 ml;
- encefalopātija ir maz ticama, ja svina līmenis asinīs ir zem 100–120 µg/100 ml.

2) Minimālais iedarbības ilgums – no dažām stundām līdz dažām dienām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods – nenoteikts [3].

4) Svina īslaicīgā (15 min) arodekspozīcijas robežvērtība ir 0,01 mg/m³.

B. Hroniska saindēšanās ar svinu

Ja ir hroniska saindēšanās ar svinu, var konstatēt patoloģiskas pārmaiņas dažādos orgānos un sistēmās:

- nervu sistēmā,
- asinīs,
- kuņģa un zarnu traktā,
- aknās,
- asinsrites sistēmā,
- nierēs,
- endokrīnajā sistēmā,
- reproduktīvajā sistēmā.

Klīniskā simptomātika ilgu laiku var būt maz izteikta. Slimība parasti sākas pakāpeniski, un tikai vēlākajām stadijām raksturīga simptomu daudzveidība.

Pirmās saindēšanās pazīmes var būt bez klīniskiem simptomiem. Kā jau norādīts, svins nomāc eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitāti, un nedaudz vēlāk porfirīna maiņas traucējumu dēļ urīnā palielinās ALA un koproporfirīnu (CP) daudzums. Pirmie subjektīvie simptomi ir dažādi un nespecifiski, piemēram, nogurums, miegainība, apātija, interešu loka sašaurināšanās, dažkārt nervozitāte. Bieži vien slimnieki šos simptomus nesaista ar svina iedarbību.

Turpinoties svina absorbcijai organismā, parādās jauni simptomi – bezmiegs, galvassāpes, salda, metāliska garša mutē. Raksturīgi simptomi ir apetītes samazināšanās vai zudums, diskomforts epigastrijā, vēdera aizcietējumi vai caureja. Parasti ir arī sūdzības par sāpēm muskuļos un locītavās, locekļu nejutīgumu. Izmeklējot var konstatēt pirkstu un plakstiņu tremoru, paaugstinātus cīpslu refleksus. Elektrofizioloģiskie izmeklējumi atklāj vieglas pakāpes perifērisko neiropātiju. Bieži, bet ne vienmēr ir vidēji izteikta anēmija. Eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitāte ir gandrīz pilnīgi nomākta, urīnā paaugstināts ALA un CP līmenis, svina daudzums asinīs ir aptuveni 80 µg/100ml. Šajā stadijā

saindēšanos ar svinu bieži vien nediagnosticē, jo ārsti parasti uzskata, ka tādā gadījumā klīniskajiem simptomiem jābūt vairāk izteiktiem. Ja diagnoze nav noteikta un tātad nav uzsākta ārstēšana, parasti rodas svina kolikas. Šajā stadijā visi rādītāji asins sistēmā ir patoloģiski pārmainīti; hemoglobīns bieži vien ir zem 80 g/l. Attiecīgi svina līmenis asinīs ir virs 100 µg/100ml. Svina kolikas var atkārtoties, pastāv risks, ka attīstīsies parēzes, encefalopātija, nefropātija, radīsies pārmaiņas aknās. Arodmedicīnā tik smagas saindēšanās novēro reti, biežāk tādas notiek sadzīvē, cilvēkiem lietojot ar svinu piesārņotus dzērienus vai produktus.

Hroniskas saindēšanās gadījumā slimība norisinās vilņveidīgi, ko nosaka metaboliski aktīvā svina nonākšana asinīs no depo orgāniem. To veicina pārciestas slimības un operācijas, alkoholisms, kaulu lūzumi, badošanās, acidoze un citi faktori, kas samazina organisma pretestības spējas [5, 12, 14].

Hroniskas saindēšanās ar svinu koncepcija

Klasiskajā arodmedicīnas literatūrā hroniska saindēšanās ar svinu klasificēta kā slimība, kuras gadījumā ir subjektīvas sūdzības, objektīvi klīniskie slimības simptomi un pārmaiņas laboratoriskajos testos.

Mūsdienās hroniskas saindēšanās ar svinu sākumstadiju saprot citādi. Pirms atklātu klīnisko slimības simptomu parādīšanās ir funkcionālo traucējumu stadija, kurā cieš cilvēka subjektīvā labsajūta. Šī funkcionālo traucējumu stadija jau uzskatāma par saindēšanos, jo mūsdienu sabiedrībā ir pieaugušas prasības veselībai un, pēc Pasaules veselības organizācijas definīcijas, veselība ir pilnīgas fiziskās, garīgās un sociālās labklājības stāvoklis [19].

Svina nēsāšanas gadījumā urīnā un dažkārt arī asinīs atrod palielinātu svina daudzumu. Retāk var novērot svina apmali uz smaganām, bet citu saindēšanās simptomu nav. ALA un CP ekskrecija normas robežās. Svina nēsāšana nav slimība, tā ir signāls, kas norāda uz profilaktisko pasākumu nepieciešamību, lai nerastos saindēšanās. Jāuzsver, ka svina saindēšanās sākuma forma bieži tiek jaukta ar svina nēsāšanu.

Izšķir trīs hroniskas saindēšanās ar svinu formas.

1. **Saindēšanās sākuma forma.** Klīnisko saindēšanās simptomu nav. Var būt nelieli labsajūtas traucējumi, kuriem parasti nepievērš uzmanību. Pārmaiņas konstatē tikai laboratoriskajos testos. Eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitāte ir daļēji nomākta, tāpēc konstatē paaugstinātu ALA daudzumu urīnā – 3–15 mg/g kreatinīna (norma ir 0,5–2,5 mg/g), palielinātu CP daudzumu urīnā – līdz 300 µg/g kreatinīna (norma – mazāka vai vienāda ar 20–80 µg/g), nelielu retikulocitozi – virs 20% (norma ir līdz 12%), bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanos – vairāk nekā 15/10 000 normālu Er (norma ir 0–15/10 000). Hemoglobīna daudzums un eritrocītu skaits ir normas robežās, svina daudzums asinīs nepārsniedz 50 µg/100ml (norma ir līdz 40 µg/100ml), svina daudzums urīnā nedaudz palielināts [10, 18, 19].

2. **Viegla saindēšanās forma.** Klīniskajā saindēšanās ainā ir astēniskais vai astēniski veģetatīvais sindroms, perifēriskā polineiropātija sākumstadijā, kad prevalē veģetatīvie traucējumi: sāpes, parestēzijas, tirpšana ekstremitātēs; objektīvi novēro nelielu cianozi vai ādas bālumu, hiperhidrozi, hipotermiju, sāpes perifērisko nervu gaitā, simetriskus, distālus jušanas traucējumus, sākumā hiperestēziju, vēlāk hipestēziju veidā. Var būt pārmaiņas kuņģa un zarnu darbībā – motoriskās diskinēzijas sindroms. Tā kā svins

nomāc zarnu enzīmus, ir gremošanas traucējumi. Līdztekus mēdz būt nepatīkama garša mutē, slikta dūša, atraugas, apetītes samazināšanās, smaguma sajūta epigastrijā. Svina enzimopātiskās iedarbības dēļ var būt novirzes atsevišķās aknu funkcionālajās pārbaudēs. Laboratoriski konstatē paaugstinātu ALA un CP ekskrēciju, retikulocitozi, palielinātu bazofili graudaino eritrocītu skaitu, iespējama hemoglobīna samazināšanās vīriešiem līdz 120 g/l, sievietēm līdz 110 g/l. Svina daudzums asinīs ir ne vairāk kā 80 µg/100ml [10, 18, 19].

3. Izteikta saindēšanās forma. Klīniskajā ainā dominē kāds no hroniskās saindēšanās sindromiem vai to kombinācijas: svina kolikas, anēmija, polineuropātija (senso-riska, motoriska vai jauktas formas), astenoveģetatīvais sindroms, encefalopātija, svina nefropātija, svina podagra, arteriālā asinsspiediena svārstības, atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi; endokrīnās novirzes – svina basedovisms, dzimumdziedzeru funkciju traucējumi. Var novērot menstruālā cikla traucējumus, spontānos abortus, zemu svaru jaundzimušajiem. Smagiem saindēšanās gadījumiem raksturīga nomākta spermatogēneze, spermas kvalitātes samazināšanās (samazināts spermatozoīdu daudzums, kustīgums, pārmainīta morfoloģija).

Viens no smagākajiem sindromiem hroniskās saindēšanās gadījumā ir **svina kolikas**, ko raksturo simptomu triāde:

- 1) asas lēkmjveida sāpes vēderā, vēders ievilkts, palpatoriski konstatē difūzu sāpīgumu; uzspiežot uz vēdera sienas, sāpes samazinās;
- 2) vēdera aizcietējums;
- 3) arteriālā asinsspiediena paaugstināšanās.

No citiem simptomiem, kas raksturīgi šai īpatnējai saindēšanās formai, jāmin vemšana, paaugstināta temperatūra, oligūrija, reizēm arī anūrija un bradikardija. Asinīs konstatē saturnismam raksturīgās pārmaiņas. Ir arī porfirinūrija un pārmaiņas nervu sistēmā. Urīns sakarā ar lielo izdalīto CP daudzumu var būt tumši sarkanā krāsā.

Svina kolikas var ilgt no dažām stundām līdz 2 un pat 3 nedēļām. Rentgenoloģiski koliku laikā konstatē spastiski atonisku zarnu stāvokli. Bez aprakstītās tipiskās svina koliku formas nereti var novērot arī atipiskas, mazāk izteiktas svina kolikas.

Slimnieks A. K., 46 gadus vecs, keramikas rūpnīcas strādnieks. Pēdējā laikā parādījušās lēkmjveida sāpes vēderā, vēdera aizcietējums, slikta vispārējā sajūta, reibonis, slikta dūša, vemšana. Diagnozes precizēšanai slimnieks tika nosūtīts uz slimnīcu ar aizdomām par “akūtu vēderu”. Slimnīcā radās aizdomas par svina kolikām. Diagnozi noteikt palīdzēja palielinātais svina daudzums urīnā (0,2 mg/l), porfirinūrija, kā arī retikulocitoze (28%) un bazofilās graudainības palielināšanās eritrocītos. Pacienta stāvokli neatviegloja pretsāpju un spazmolītiskie preparāti. Sāpes vēderā samazinājās tikai pēc otrās tetacīnkalcija injekcijas.

Izteiktas saindēšanās formas gadījumā nereti attīstās toksiskais hepatīts. Asinīs ir palielināts bilirubīna daudzums, urīnā parādās urobilīns. Ir traucēta aknu antitoksiskā, protrombīna veidošanas, olbaltumu, tauku un ogļhidrātu maiņas funkcija. Par to liecina protrombīna indeksa samazināšanās asinīs, kā arī pārmaiņas olbaltumu frakciju attiecībās sakarā ar relatīvu β un γ globulīnu frakcijas palielināšanos, palielināts cukura daudzums asinīs, holesterīna maiņas traucējumi. Dažos gadījumos konstatē arī žultspūšļa diskinēziju. Jāpiebilst, ka izolēts hepatīts nemēdz būt, parasti tas ir sastopams vienlaikus ar citiem saindēšanās simptomiem.

Izteiktas hroniskas saindēšanās gadījumā laboratoriski konstatē stipri paaugstinātu ALA ekskrēciju (vairāk nekā 30–40 mg/g kreatinīna) un CP ekskrēciju (vairāk nekā

2000 $\mu\text{g/g}$ kreatinīna). Raksturīga retikulocitoze un palielināts bazofili graudaino eritrocītu skaits, anēmija. Svina daudzums asinīs pārsniedz 80 $\mu\text{g}/100\text{ml}$.

Nosakot hroniskas saindēšanās formu, jāatceras, ka ne vienmēr ir sastopami visi iepriekš minētie simptomi un ne vienmēr cieš visi minētie orgāni un sistēmas. Turklāt dažkārt daļa orgānu un sistēmu bojājumu atbilst vieglai saindēšanās formai, bet citi – izteiktai formai. Tādā gadījumā diagnozi nosaka, vadoties pēc vairāk izteiktiem bojājumiem. Mūsdienās biežāk sastopama saindēšanās sākuma forma un viegla saindēšanās forma [10, 18, 19].

Latvijā izteikta saindēšanās ar svinu tikusi novērota uzņēmumos, it īpaši mazos un vidējos uzņēmumos, kur nav bijusi pietiekama darba apstākļu kontrole.

Slimnieks K. N., 41 gadu vecs, profesija – gāzes metinātājs un griezējs. Kopējais darba stāžs – 11 gadu; 3 gadus bijis kontakts ar svinu saturošu aerosolu, griežot kuģu un zemūdeņu korpusus ar gāzes griešanas palīdzību. Medicīniskās apskates nav bijušas ne iestājoties darbā, ne arī vēlāk. Gaisa sastāva noteikšana uzņēmumā nav veikta nekad. Saslimis akūti ar lēkmjveida sāpēm vēderā. Izdarīta operācija – apendektomija, kaut gan ne vizuāli, ne morfoloģiski iekaisuma pazīmes apendiksā nav konstatētas. Pēc nedēļas parādījušās atkārtotas sāpes vēderā. Diagnoze – hronisks gastroduodenīts, hronisks pankreatīts remisijas fāzē. Veikta konservatīva ārstēšana. Tā kā konstatēts palielināts svina daudzums urīnā – 0,09 mg/l, slimnieks nosūtīts uz konsultāciju pie arodslimību ārsta. Uz konsultāciju ieradies tikai 1998. gada 6. martā, t. i., vairāk nekā mēnesi pēc slimības akūta sākuma. Sūdzības par galvassāpēm, nespēku, lielu nogurumu, roku tirpšanu, periodiskām sāpēm vēderā, sāpēm sirds apvidū. Objektīvi izmeklējot, konstatēta svina apmale uz smaganām, roku distālā hipestēzija, stimulācijas EMG – aksonāla motoriski sensoriska polineuropātija. Asins analīze: Er – $3,79 \cdot 10^{12}/\text{l}$ (pazemināts); Hb – 11,5 g/dl (pazemināts); krāsu rādītājs 0,91 (N); retikulocīti 4‰ (N); L – $8,3 \cdot 10^9/\text{l}$ (N), eritrocītu bazofilā punktainība – 1,8‰ (paaugstināta). Svins urīnā – 0,14 mg/l; koproporfirīni urīnā – 2102 $\mu\text{g/g}$ kreat.; delta-aminolevulīnskābe – 21 mg/g kreat.; svins asinīs – 133 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ – 170 $\mu\text{g}/100\text{ml}$; dzelzs daudzums – 12,8 mmol/l.

Diagnoze: hroniska saindēšanās ar svinu izteiktā formā, porfirīna maiņas traucējumi, svina kolikas, polineuropātija.

Ekspozīcijas kritēriji svina un tā savienojumu hroniskas iedarbības gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta ilgstoša vai atkārtota svina arodekspozīcija;
- darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings, nosakot bioloģiskās ekspozīcijas rādītājus: palielināts svina daudzums asinīs – lielāks vai vienāds ar 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$;
- palielināts koproporfirīnu daudzums urīnā – mazāks vai vienāds ar 80 $\mu\text{g/g}$ kreatinīna;
- palielināts δ aminolevulīnskābes daudzums urīnā – lielāks vai vienāds ar 2,5 mg/g kreatinīna.

2) Saindēšanās simptomi var parādīties pie dažādiem svina līmeņiem asinīs:

- subjektīvie simptomi – svina daudzums asinīs ir lielāks vai vienāds ar 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$;
- nieru kanāliņu bojājumi – svina daudzums asinīs ir lielāks vai vienāds ar 70 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ (agrīna nieru kanāliņu disfunkcija – lielāks vai vienāds ar 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$);
- traucējumi reproduktīvajā sistēmā – lielāks vai vienāds ar 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$;
- anēmija – lielāks vai vienāds ar 50 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$;

- simptomi, kas saistīti ar kuņģa un zarnu trakta veselību – lielāks vai vienāds ar 60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$;
 - nervu vadīšanas samazināšanās – lielāks vai vienāds ar 60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.
- 3) Minimālais iedarbības ilgums – no dažiem mēnešiem līdz dažiem gadiem atkarībā no ekspozīcijas intensitātes [3].

Svina vidējā maiņas arodekspozīcijas robežvērtība (8 stundas) – 0,005 mg/m^3 , īslaicīgās iedarbības (15 minūtes) aroda ekspozīcijas robežvērtība – 0,01 mg/m^3 .

Prognose

Hroniska saindēšanās ar svinu ir izārstējama. Tā ir atkarīga no saindēšanās formas. Parasti izārstēšanās notiek pirmajos 4 gados pēc diagnozes noteikšanas un kontakta ar svinu izbeigšanas. Dažkārt process nostabilizējas uz ilgu laiku, bet izteiktas saindēšanās gadījumā, kā arī, ja ir cietusi nervu sistēma vai nieres, pilnīgu izveseļošanos nevar panākt. Tas izskaidrojams ar stabilām pārmaiņām nervu sistēmā (polineuropātijas sindroms), it īpaši ar neatgriezenisku encefalopātiju. Dažkārt lēnu uzlabošanos var izskaidrot ar nepietiekamu vai nepareizu ārstēšanu, kā arī ar nepareizu iekārtošanu darbā [5, 19].

Diagnostika

Tiek uzskatīts, ka hronisko saindēšanos ar svinu ir grūti diagnosticēt, jo ļoti bieži ārsti kļūdās. Būtībā šīs saindēšanās diagnostika nav sarežģīta, tikai jāatceras galvenās prasības:

- ārstam jāatceras par svinu un tā toksiskumu;
- jānoskaidro darba anamnēze;
- jānoskaidro stāža ilgums darbā ar svinu;
- jāizzina darba apstākļi;
- jāiepazīstas ar obligāto veselības pārbauci (pirms stāšanās darbā un periodisko rezultātiem).

Diagnostikā palīdz šādi raksturīgie simptomi:

- klīniskās izpausmes;
- svina apmale uz smaganām – šaura, violeta josliņa uz smaganām virs zobiem (tā rodas, impregnējoties svina sulfīdam, ko veido no siekalām izdalījies svins un mutes dobumā esošais sērūdeņradis; biežāk gan tā norāda tikai uz kontaktu ar svinu, nevis uz saindēšanos);
- retikulocitoze – retikulocītu skaita palielināšanās asinīs virs 20%;
- bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanās asinīs – vairāk nekā 15/10 000 normālu eritrocītu;
- palielināts svina daudzums urīnā – $N = 0,04\text{ mg/l}$ (jeb 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$);
- palielināts koproporfirīnu daudzums urīnā – $N \leq 20\text{--}80\text{ }\mu\text{g/g}$ kreatinīna;
- palielināts δ aminolevolīnskābes daudzums urīnā – $N = 0,5\text{--}2,5\text{ mg/g}$ kreatinīna;
- palielināts svina daudzums asinīs – vairāk nekā 40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$;
- “svina kolorīts” – savdabīgi bāla, zemespelēka ādas krāsa, kuras cēlonis ir anēmija un ādas asinsvadu spazmas, kā arī palielinātais porfirīnu daudzums asinīs, kurš rada ādas hiperpigmentāciju.

Jāpiebilst, ka ikvienu no šiem simptomiem var novērot arī citu slimību gadījumos, tāpēc saindēšanās ar svinu diagnostikā nozīme ir tikai simptomu kopumam, kā arī minētajām pārmaiņām dažādos orgānos un sistēmās [5, 18].

Diferenciāldiagnostika

Saindēšanās ar svinu jādiferencē no vairākām vispārējām slimībām atkarībā no saindēšanās galvenā sindroma.

Ja ir **anēmijas sindroms**, hroniskā saindēšanās ar svinu jādiferencē no dzelzs deficīta anēmijas, kuņģa un zarnu trakta ļaundabīgiem audzējiem, kuru gadījumā konstatē hipohromu anēmiju, retikulocitozi, bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanos. Taču šo slimību gadījumā urīnā būs normāls svina, ALA un CP daudzums, asins serumā pazemināts dzelzs daudzums, kā arī trofiskie traucējumi, kas radušies hiposiderēmijas dēļ.

Svina kolikas jādiferencē no tādām akūtām slimībām kā akūts apendicīts, kuņģa un divpadsmitpirkstu zarnas čūla, akūts gastroenterīts, akūta porfīrija, nieru kolikas, citas etioloģijas saindēšanās, parazitārās slimības. Jāatceras dažas svina koliku klīniskās īpatnības – slimnieks ir nemierīgs, uzbudināts, cenšas ieņemt tādu ķermeņa stāvokli, kurā sāpes samazinās, nav vēderplēves kairinājuma simptomu, spiešana uz vēderu samazina sāpes; urīns ir sarkanā krāsā, kaut gan hematūriju nekonstatē. Ja ir saindēšanās ar svinu, tad konstatē palielinātu svina, ALA un CP daudzumu urīnā, palielinātu svina daudzumu asinīs un citas pārmaiņas – retikulocitozi, bazofilo graudainību eritrocītos, dažkārt anēmiju. Ķirurģisko slimību gadījumā asinīs ir iekaisumam raksturīgās pārmaiņas.

Nemot vērā, ka hroniskas svina intoksikācijas gadījumā ir traucēta porfīrīna maiņa, tā jādiferencē no **citas etioloģijas porfīrijām**, it īpaši no **akūtas intermitējošas porfīrijas**. Pēc klīniskās ainās pēdējā ir līdzīga hroniskai svina intoksikācijai (polineiopātija, izteikti veģetatīvie traucējumi, abdominālais sindroms, sarkans urīns). Diferenciāldiagnostika balstās uz porfīrīnu un to priekšteču noteikšanu urīnā. Akūtas intermitējošas porfīrijas gadījumā vienmēr konstatē stipri palielinātu porfobilinogēna un uroporfīrīna ekskreciju, bet ALA daudzums urīnā ir mēreni palielināts un protoporfīrīna daudzums eritrocītos normāls.

Periferiskās polineiopātijas etioloģiju dažkārt ir grūti noteikt vēlīnā periodā, kad pārējie saindēšanās simptomi izzuduši. Tādā gadījumā svina polineiopātijas diferenciāldiagnostikai no citas etioloģijas polineiopātijas var ievadīt kompleksonu (tetacīna kalciju vai citu) un noteikt svina daudzumu urīnā pirms un pēc tā ievadīšanas. Svina daudzuma palielināšanās urīnā pēc kompleksona ievadīšanas liecina, ka polineiopātijas cēlonis ir pārciesta saindēšanās ar svinu.

Ārstēšana

Pirmais terapeitiskais pasākums ir izbeigt svina iekļūšanu organismā. Otrais – svina izvadīšana no organisma. Šim nolūkam izmanto t. s. **kompleksonus** jeb **helatonus** – organiskus savienojumus, kas organismā ar svinu veido stabilus, netoksiskus un ūdenī šķīstošus kompleksus, kuri no organisma tiek ātri izvadīti caur nierēm.

No kompleksoniem visplašāk lieto tetacīna kalciju (*Tetacinum calcium*; tā plašāk pazīstamie sinonīmi ir *Chelaton*, *CaNa₂EDTA*, *Calcium disodium*, *Edatacal*, *Natrii Calcii edetas*, *Sodium calcium edetate*), kā arī pentacīnu (*CaNa₃DTPA*), *Calcium vitis* u. c. Tetacīna kalciju (*CaNa₂EDTA*) visbiežāk ievada pilienu veidā kopā ar izotonisko nātrija hlorīda šķīdumu vai 5% glikozi (500 ml). Reizes deva ir 2 g (20 ml 10% šķīduma), dienas deva – 4 g. Intervālam starp preparāta ievadīšanu jābūt ne mazākam par 3 stundām, terapija noris ciklos. Preparātu ievada vēnā pa 2 g dienā 3–4 dienas pēc kārtas, pēc tam ir 3–4 dienu ilgs pārtraukums; parasti nepieciešami 2 vai 3 terapijas cikli.

Tetacīna kalciju var lietot arī tabletēs pa 0,5 g. Dienā jāsaņem 2 g preparāta (pa 0,5 g 4 reizes dienā). Preparātu lieto pārdienām (kursā 20–30 g). Šādā veidā lietots, šis kompleksons ir mazāk efektīvs, tāpēc tabletes ieteicamas tikai vieglas saindēšanās gadījumos. Daži autori iesaka tetacīna kalciju lietot inhalācijās (10% šķīdumu pa 5 ml inhalācijā; kursa ilgums 6 dienas).

Pentacīns salīdzinājumā ar tetacīna kalciju ir efektīvāks, arī blakusparādības novēro retāk. Ievada intravenozi pilienus veidā pa 20 ml 5% šķīduma vienu reizi dienā; ciklā 3 injekcijas. Parasti terapijā ir 2 cikli ar 4–5 dienu intervālu.

Kā kompleksonus var lietot arī preparātus, kas satur brīvās sulfhidrila grupas (–SH jeb tiola grupas) – unitiolu, nātrija tiosulfātu u. c. Šo preparātu darbības pamatā svina intoksikācijas gadījumā (kā arī tad, ja notikusi saindēšanās ar dzīvsudrabu, arsēnu, hromu un citām tiolu indēm, kas bloķē enzīmu olbaltumu sulfhidrila grupas) ir to spēja savienoties ar svinu un citām tiolu indēm, veidojot ar tām stabilus kompleksus un tādējādi atbrīvojot enzīmu un citu savienojumu –SH grupas no indēm. Unitiolu (*Unithiolum*) lieto 5% šķīduma veidā pa 5 ml intravenozi vai intramuskulāri reizi dienā 3–5 dienas; pēc 3 dienu pārtraukuma ārstēšanas kursu pēc vajadzības atkārt. Var lietot arī unitiolam līdzīgo preparātu dikaptolu (sinonīmi: BAL, dimerkaprols, ditioglicerīns).

Saindēšanās gadījumos ar smagajiem metāliem var lietot mezodimerkaptodzintarskābi – sukcimēru, kura darbības princips ir tāds pats kā unitiolam. To var lietot tabletēs pa 0,5 g 3 reizes dienā 3 dienas pēc kārtas. Šādu kursu var atkārtot 3 reizes ar 3 dienu intervālu. Sukcimēru var lietot arī intramuskulārās injekcijās.

Kompleksoni veido savienojumus ne tikai ar asinīs cirkulējošo svinu, bet arī ar depo orgānos esošo svinu, tāpēc terapijas rezultātā svina izdalīšanās var palielināties 10–30 reižu, dažreiz pat 100 reižu. Lielākais svina daudzums tiek izvadīts pirmo divu terapijas ciklu laikā. Retos gadījumos kompleksonu terapijas laikā var novērot īslaicīgu slimnieka vispārējā stāvokļa pasliktināšanos (galvassāpes, īslaicīgas svina kolikas, bazofīli graudaino eritrocītu skaita palielināšanās asinīs utt.). Ārstēšanās kursu var atkārtot pēc 1–3 mēnešiem.

Ilgstoša kompleksonu lietošana, it īpaši tad, ja neievēro intervālus starp ārstēšanās kursiem, var veicināt arī citu elementu (dzelzs, vara, kobalta) izvadīšanu no organisma. Tādēļ, lai novērstu šo dzīvībai svarīgo mikroelementu deficītu, iesaka terapijā pievienot dzelzs preparātus un kobalamīnu (B_{12} vitamīnu). Kontrindikācijas kompleksonu lietošanai ir aknu un nieru slimības.

Svina saindēšanās ārstēšanas etioloģiskais princips, kam pamatā ir svina saistīšana un izvadīšana no organisma, ir jāizmanto arī slimnieku uzturā. Ieteicams uzturs ar augstu olbaltuma, kalcija un sēra saturu, kas aizkavē palielinātu svina uzsūkšanos no kuņģa un zarnu trakta un veicina tā ātrāku izvadīšanu. Uzturā jālieto dārzeņi, augļi un sulas, jo šie produkti satur pektīnus, kas kalpo kā dabiski kompleksu veidotāji un sekmē svina izdalīšanos no organisma. Ieteicams dzert sēru saturošus minerālūdeņus, lietot vitamīnus, it īpaši B_6 vitamīnu, kurš kā koferments piedalās porfirīnu sintēzē.

Vienlaikus ar svina izvadīšanu no organisma jāizmanto arī nepieciešamā **simptomātiskā terapija**. Svina anēmijas gadījumā ieteicami dzelzs preparāti, C, B_1 , B_2 , B_{12} un PP vitamīns, savukārt hepatīta ārstēšanai – vitamīni, lipotropās vielas un citi medikamenti.

Svina polineirītu ārstē pēc vispārējiem polineirīta ārstēšanas principiem. Svina koliku terapija ir kompleksa. Lieto spazmolītiskos līdzekļus (atropīnu, magnija sulfātu u. c.). Ieteicamas siltas peldes vai siltas kompreses vēderam, sifona klizmas. Visefektīvākā tomēr ir svina izvadīšana no organisma ar kompleksu ievadīšanu vēnā [5, 18].

Svina līmeņa asinīs interpretācija

Svins nav cilvēka ķermeņa mikroelements, tas organismā nesintezējas, bet no ārienes uzņemtais svins netiek derīgi izmantots. Tāpēc nebūtu pareizi runāt par normālu svina līmeni asinīs vai urīnā. Bet, tā kā svins ir plaši izplatīts vidē, nelielu svina daudzumu konstatē arī to cilvēku ķermenī, kuru profesija ar svinu nav saistīta. Daudzās pasaules valstīs svina līmenis šādu cilvēku asinīs ar katru gadu samazinās. 3.2. tabulā redzams, kā svina līmenis asinīs tiek interpretēts ASV [9].

Augstākais atklātais svina līmenis asinīs ir 286 µg/100ml. Tas konstatēts akumulatoru rūpnīcas strādniekam Ohaijo, ASV [9].

Ārsti, kas nodarbojas ar aroda svina monitoringa programmām, ir novērojuši, ka svina līmenis asinīs ir ļoti svārstīgs lielums. Īpaši lielas svārstības mēdz būt tad, kad svina līmenis asinīs ir 40–50 µg/100ml. Tas izskaidrojams ar to, ka svins no depo orgāniem var nonākt asinīs dažādu apstākļu ietekmē. Tie varētu būt pastiprināta alkohola lietošana, ar sezonu un klimata maiņām saistītā adaptācija, dažādas slimības, sākot ar saaukstēšanos un gripu un beidzot ar ļaundabīgiem audzējiem, traumas, stress (operācijas, kaulu lūzumi un citas nelaimes), grūtniecība un laktācijas periods, minerālvielas vai medikamenti, kas varētu aizstāt svinu (piemēram, bismuta preparāti).

Šis jautājums vēl tiek pētīts, bet literatūrā ir aprakstīti dažādi gadījumi, kas apstiprina šās teorijas pareizību. Piemēram, lietuvē nodarbināto ar samērā stabilu svina līmeni asinīs (50 µg/100ml) pārcēla darbā, kur nebija svina iedarbības, un tā rezultātā svina līmenis viņa asinīs samazinājās līdz 40 µg/100ml. Kad šis strādnieks salauza papēža kaulu un ārstējās mājās, svina līmenis asinīs bija 60–100 µg/100ml. Jādomā, ka lūzuma dēļ asinīs izdalījās kaulā uzkrājis svins.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi jārisina, ņemot vērā saindēšanās formu, nodarbinātā vecumu, stāžu, kvalifikāciju un darba apstākļus. Turklāt jāatceras, ka hroniskai svina intoksikācijai ir viļņveida gaita.

3.2. tabula. Svina līmeņa asinīs interpretācija ASV

Svina līmenis asinīs µg/100ml	Interpretācija
≤ 9	Neesponētām personām, "normāls" līmenis
10–40	Pieļaujamais līmenis eksponētām personām, kam darbā ir saskare ar svinu
40–60	Nepieciešama rūpīga nodarbinātā novērošana, atkārtota asins analīze pēc 2 mēnešiem
> 60	Nepieciešama iekārtošana darbā, kur nav saskares ar svinu; atkārtota asins analīze pēc 2 nedēļām
> 70	Sāk parādīties saindēšanās simptomi

Saindēšanās sākuma formas gadījumā slimnieks pēc ārstēšanas vēl uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar svinu. Ja pēc tam analīzes ir normālas, var atļaut turpināt darbu iepriekšējā profesijā.

Vieglas saindēšanās formas gadījumā pēc ārstēšanās stacionārā slimnieks vēl uz 2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar svinu un citām indīgām vielām. Izārstēšanās gadījumā nodarbinātajam var ļaut atgriezties iepriekšējā darbā.

Ja ir palikuši kādi saindēšanās simptomi, piemēram, porfirīna maiņas traucējumi vai perifēriskās polineuropātijas pazīmes, vai saindēšanās recidīvi, tad slimnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar svinu un citām indīgām vielām.

Smagas saindēšanās formas gadījumā slimnieks nekavējoties jāiekārto darbā, kur nav saskares ar svinu un citām indīgām vielām. Darbspēju ierobežojuma dēļ viņam jāpiešķir aroda invaliditātes grupa.

Svina nēsātājus var atstāt iepriekšējā darbā, ja svina līmenis asinīs nepārsniedz 60 µg/100 ml [5].

Preventīvie pasākumi

Rūpniecības nozarēs, kurās izmanto svinu, tiek veikti dažādi pasākumi, lai novērstu saindēšanos.

1. Tehnoloģiskie noteikumi aizliedz lietot svinu dažādās rūpniecības nozarēs, paredz aparātūras hermetizāciju un darba procesu mehanizāciju.
2. Tehniskie noteikumi paredz vispārējās un vietējās ventilācijas iekārtošanu (sk. 3.21., 3.22. un 3.23. att.), pareizu darba vietu ierīkošanu un citus labiekārtojumus.
3. Sanitārhygiēniskie pasākumi nodrošina darba telpu uzkopšanu, nodarbināto personiskās aizsardzības hygiēnas ievērošanu (specapģērbu, individuālie aizsardzības līdzekļi, roku mazgāšana pirms ēšanas un smēķēšanas ar 1–2% etiķskābes šķīdumu, pēc tam ar ūdeni un ziepēm, ēšana speciāli šim nolūkam paredzētās telpās, duša pēc darba, mutes dobuma sanācija). Specapģērbus nedrīkst nest uz mājām, tie jāmazgā specializētās mazgātuvēs darba vietās. Pirms darba maiņas sākuma (neatkarīgi no tās sākšanās laika) ieteicams paēst. Nodarbinātajiem regulāri jāiepazīstas ar svina kontroles mērījumiem darba telpu gaisā, kā arī ar svina un citu ķīmisko vielu datu drošības lapām.
4. Medicīniskie pasākumi – darbs ar svinu ir kontrindicēts pusaudžiem, kā arī sievietēm grūtniecības un laktācijas laikā. Pēc LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.), nodarbinātajiem jāizdara obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī regulārās apskates. Nodarbinātajiem jālieto olbaltumiem bagāts uzturs; racionāli ir profilaktiski lietot vitamīnus, it īpaši C vitamīnu, kā arī organisko vielu pektīnu saturošas sulas un augļus (pektīns saista svinu kuņģa un zarnu traktā un tādējādi samazina saindēšanās iespējas).

Pektīnvielu daudzums dažās saknēs, augļos un ogās: ābolos (0,18–1,24%), aprikozēs (0,42–3,29%), banānos (0,72–2,24%), burkānos (1,85–2,82%), dzērvenēs (0,45–0,73%), kāpostos (1,85–2,76%), ķiršos (0,10–1,88%), plūmēs (0,30–3,21%), redīsos (2,62–3,64%), sarkanajās bietēs (1,58–2,10%), upenēs (0,62–2,50%).

Pektīnvielu daudzums sulās: ābolu sulā (0,43–1,20%), apelsīnu sulā (0,03–0,38%), dzērveņu sulā (1,30%), ērkšķogu sulā (0,65–2,25%), zemeņu sulā (1,63%), melleņu sulā (0,43%), upeņu sulā (0,66–0,77%).

Ieteicams dzert arī sēru saturošu minerālūdeni.

Svina organiskie savienojumi

No svina organiskajiem savienojumiem praktiska nozīme darba medicīnā ir tetraetilsvinam (TES) un tetrametilsvinam (TMS), kurus izmanto benzīna ražošanā par antidetonatoriem. Tie ir eļļaini, bezkrāsaini šķidrumi, kas labi šķīst taukos un organiskajos šķīdinātājos, bet nešķīst ūdenī; abi savienojumi ir gaistoši. Viršanas temperatūra TMS ir 110°C, savukārt TES – 199°C.

Nodarbinātie ar TES un TMS saskaras gan to ražošanas procesā, gan gatavojot, transportējot, glabājot un izmantojot TES un TMS šķīdumus benzīna rūpniecībā.

Atbilstoši Eiropas Savienības kvalitātes prasībām TES un TMS vairs nelieto kā piedevu benzīnam oktāna skaitļa paaugstināšanai. Mūsdienās lieto citas degvielas piedevas, piemēram, metil-*tert*-butilēteri (MTBE). Tetraetilsvinu vēl joprojām mēdz lietot par piedevu aviācijas benzīnam.

No toksikoloģiskā viedokļa ļoti bīstami darbi ir etilētā un metilētā benzīna uzglabāšanas cisternu tīrīšana un remontēšana. Ražošanas apstākļos saindēšanās ar TES un TMS var notikt, nodarbinātajam ieelpojot to tvaikus vai šīm vielām uzsūcoties caur ādu. Iespējama arī TES un TMS nokļūšana organismā caur kuņģa un zarnu traktu, ja netiek ievēroti drošības tehnikas noteikumi.

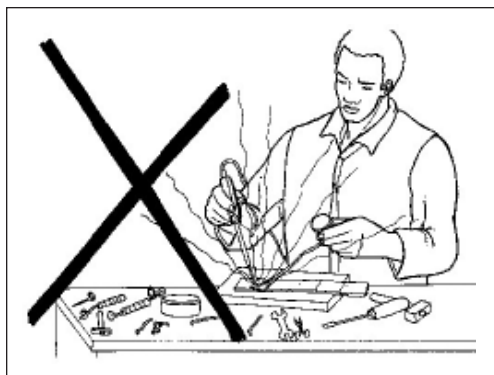
Saindēšanās ar svina organiskajiem savienojumiem

Patogēnēze

Tā kā TES un TMS labi šķīst taukos, tie var uzsūkties organismā caur veselu ādu un gļotādu. Tā paša iemesla dēļ šie savienojumi var izkļūt cauri hematoencefāliskajai barjerai. Nonākuši asinīs, TES un TMS cirkulē tajās no dažām stundām līdz pat dažām dienām un pēc tam uzkrājas orgānos, kas satur daudz tauku, galvenokārt centrālajā nervu sistēmā.



3.21. attēls. Elektrometināšanas darbos, kur ir saskare ar svinu, nepieciešama vietējā un vispārējā ventilācija



3.22. attēls. Lodēšanā pastāv risks saindēties ar svinu, tāpēc to nedrīkst veikt bez vietējās ventilācijas



3.23. attēls. Pareizi iekārtota lodētāja darba vieta ar vietējo ventilāciju

Aknās alkaliskie svina savienojumi TES un TMS tiek pārveidoti trialkaliskajā svinā, kas šķīst ūdenī. Uzskata, ka tieši trialkaliskais svins izraisa saindēšanās pazīmes [10]. Daļa neorganiskā svina nogulsņējas aknās, liesā, smadzenēs, aizkuņģa dziedzerī, nierēs, kaulos, muskuļos, bet daļa tiek izvadīta no organisma.

Saindēšanās var notikt, ja nodarbinātais ilgāku laiku bijis pakļauts TES vai TMS iedarbībai. Hroniska saindēšanās biežāk ir tad, ja šīm vielām bijusi ilgstoša saskare ar ādu, bet akūta tad, ja cilvēks uzturējies telpās, kuru gaisā bijusi augsta TES vai TMS koncentrācija, vai ja indīgās vielas nokļuvušas organismā caur kuņģa un zarnu traktu.

TES un TMS ir stipras nervu sistēmas un asinsvadu indes ar kumulatīvu iedarbību. Saindēšanās skar visas smadzeņu daļas, bet visvairāk hipotalāma un hipofīzes apvidu, kā arī pusložu garozu.

TES un TMS un to sadalīšanās produkti ietekmē arī oksidēšanās procesus audos.

Patoloģija

Ja cilvēka nāves cēlonis bijusi saindēšanās ar TES vai TMS, sekcijā konstatē izteiktas pārmaiņas galvas smadzenēs. Smadzeņu apvalki ir hiperemēti, edematozi, smadzenēs daudz sīku asinsizplūdumu. Histoloģiski smadzeņu šūnās atrod distrofiskas un destruktīvas pārmaiņas, bet asinsvados – stāzi un trombozes.

Miokardā ir distrofiskas pārmaiņas, aknās – graudainā deģenerācija, nierēs – kanāliņu epitēlija nekroze.

Klīniskā aina

Saindēšanās ar TES un TMS var būt akūta, subakūta vai hroniska.

Akūta saindēšanās parasti rodas dažādās avārijas situācijās, kad organismā nokļūst lielāks šo vielu daudzums. Saindēšanās klīniskajā ainā dominē akūtas psihozes parādības. Var būt t. s. **zibensveidīgā saindēšanās forma, kad pēkšņi sākas akūta psihoze, epileptiskas lēkmes un nāve iestājas 2–6 dienu laikā.** Parasti tomēr akūta saindēšanās attīstās lēnāk, latentais periods ilgst no dažām stundām līdz dažām diennaktīm. Saindēšanās norisē izšķir 3 stadijas – sākumstadiju, prekulminācijas un kulminācijas stadiju.

Sākumstadijai raksturīgas galvassāpes, vispārējs nespēks, atmiņas zudums, nomākts garastāvoklis, bailes, bezmiegs, šausminoši sapņi, īpatnējas parestēzijas, sajūta, it kā mutē būtu iekļuvuši mati vai diegi, ko slimnieks cenšas izspļaut (t. s. matu simptoms), vai pa ķermeni ložņātu kukaiņi.

Parasti slimniekam novēro veģetatīvo simptomu triādi: hipotoniju (80/50 mm Hg), hipotermiju (35 °C), bradikardiju (pulss 40–50 reižu 1 minūtē), kā arī pastiprinātu svīšanu un hipersalivāciju.

Atkarībā no saindēšanās smaguma jau sākumstadijā prevalē vai nu predeliriozais, organiskais, vai astēniskais sindroms.

Prekulminācijas stadijā visas minētās sūdzības pastiprinās, sākas vemšana. Rodas dzirdes un redzes halucinācijas ar šausminošu saturu, un uz to fona veidojas murgi. Attīstās smagas psihozes aina ar psihomotorisku uzbudinājumu, epileptiskām lēkmēm, dažreiz ar katatoniju. Šai stadijai raksturīgs deliriozais, šizofrēnijai līdzīgais vai organiskais sindroms (tremors, kas izpaužas ar roku trīci, gaitas traucējumiem, dizartrisku runu, nistagmu, ataksiju, hiperkinēzēm, patoloģiskiem refleksiem). Parasti ir izteikti veģetatīvie traucējumi.

Kulminācijas stadijā pastiprinās psihomotoriskais uzbudinājums, slimniekam rodas nāves bailes. Nereti ķermeņa temperatūra ir paaugstināta (līdz 40 °C), ir tahikardija un svārstīgs asinsspiediens. Raksturīgi krampji un meningeālie simptomi. Uzbudinājuma stadiju pēkšņi var nomainīt kolapss, kas var beigties letāli. Dažreiz akūtās saindēšanās gaita ir viļņveidīga – akūto psihozi nomaina remisijas fāze. Šāds stāvoklis var ilgt vairākas nedēļas.

Atveseļošanās gadījumos kā seku parādības var palikt psihiskas pārmaiņas un organiskas neiroloģiskās parādības (pazemināts intelekts, paaugstināta uzbudināmība, dažreiz pat organiska plānprātība, hroniska encefalopātija), kas var būt gadiem ilgas [5, 18, 19].

Hroniskā saindēšanās sastopama biežāk nekā akūtā. Parasti tā attīstās pakāpeniski. Saindēšanās **pirmajā stadijā** novērojams astēniskais sindroms ar veģetatīvām pārmaiņām: slimniekam ir progresējošs vispārējs nespēks, galvassāpes, reiboņi, nervozitāte, nepatīkami sapņi (strīdi, katastrofas u. tml.), bezmiegs, atmiņas traucējumi. Pasliktinās ēstgriba, var būt slikta dūša, no rītiem vemšana, metāla garša mutē, hipersalivācija. Raksturīgas ir parestēzijas: sajūta, it kā uz mēles būtu diegi vai mati, it kā pa ķermeni ložņātu kukaiņi. Vīrieši var kļūt impotenti.

Objektīvi izmeklējot, konstatē simptomu triādi – hipotoniju, hipotermiju, bradikardiju, kaut gan atsevišķos gadījumos var būt paaugstināts arteriālais asinsspiediens, subfebrilitāte un tahikardija. Raksturīgs spilgts sarkanais dermogrāfisms, pirkstu, plakstiņu un mēles tremors, hiperhidroze.

Ja saskare ar TES un TMS tiek pārtraukta, veselības stāvoklis parasti uzlabojas un cietušais izveseļojas, bet, ja indīgo savienojumu iedarbība netiek novērsta, process progresē un pāriet **otrajā stadijā** (vidēji smaga saindēšanās), kam raksturīgs astēniskais sindroms un diencefāliska simptomātika. Uz astēniskā sindroma fona parādās paroksismālie veģetatīvie sindromi – diencefāliskas krīzes, kas izpaužas kā viscerālo funkciju traucējumi (sāpes vēderā un sirds apvidū, elpošanas un sirdsdarbības ritma traucējumi). Dažreiz ir epileptoīdas lēkmes. Šajā stadijā mēdz būt arteriālā asinsspiediena svārstības, termoregulācijas traucējumi, dažreiz diencefāliskas krīzes pavada drudzis un sausuma sajūta mutē, bet pēc krīzes iestājas liels nespēks.

Saindēšanās otrajā stadijā slimniekam ir izteikti miega traucējumi (bezmiegs un šausminoši sapņi), bet reizēm – miegainība. Slimnieks var aizmigt strādājot, pat vadot automašīnu (narkoleptiskais sindroms). Dažreiz vairākas sekundes vai pat minūtes pēc pamošanās katapleksoīdais stāvoklis turpinās: slimnieks, jau būdams pilnīgi nomodā, nevar pakustināt rokas un kājas, atvērt acis, piecelties.

Raksturīgas ir t. s. hipnogogās halucinācijas – slimnieks pirms iemigšanas uz tumša fona redz viņam nepatīkamas personas, briesmīgu notikumu epizodes.

Šajā stadijā slimniekiem dažreiz konstatē veģetatīvo polineirītu. Var būt arī mēreni izteikta organiskā simptomātika – piramidālie un smadzenīšu funkciju traucējumi. Cīpslu refleksi parasti ir dzīvi, asimetriski, mēdz būt pirkstu, plakstiņu un mēles tremors, dizatrija, konverģences traucējumi, nistagms. Slimība var progresēt, dažreiz pat pēc tam, kad darbs ar TES un TMS ir pārtraukts.

Trešā stadijā – toksiskā encefalopātija ar psihozi – mūsdienās sastopama ļoti reti. Neiroloģiski konstatējami centrālās nervu sistēmas organisko bojājumu simptomi.

Raksturīgi ir psihiskie traucējumi – pavājināta atmiņa, hipohondrija, dažreiz trauksmes sajūta un uzbudinājums. Uz smagas hroniskas saindēšanās fona var sākties toksiskā psihoze, ko bieži vien provocē nelabvēlīgi papildu faktori (alkohols, psihiska trauma u. c.). Psihozei raksturīgs psihomotorisks uzbudinājums, tai ir ilgstoša norise, un nereti attīstās psihoorganiskais sindroms.

Ne akūtās, ne hroniskās saindēšanās gadījumā pārmaiņas iekšējos orgānos nav specifiskas. Var būt traucējumi kuņģa un zarnu traktā, aknu funkcijās, mēreni izteiktas distrofiskas pārmaiņas miokardā, hipotonija. Viena no agrīnām hroniskas saindēšanās pazīmēm ir sāpes kāju locītavās un muskulatūrā.

Atšķirībā no saindēšanās ar metālisko svina saindēšanās ar TES vai TMS asinīs specifiskas pārmaiņas nerada. Retos gadījumos var būt palielināta bazofīlā graudainība eritrocītos un palielināts retikulocītu skaits. Biežāk mēdz būt mērena leukopēnija un monocitoze. Urīnā var konstatēt nelielu daudzumu neorganiskā svina (0,04–0,2 mg/l).

Tā kā hēma sintēzes traucējumu nav, koproporfirīna un delta-aminolevulīnskābes daudzums urīnā parasti nav palielināts. Tā ir viena no galvenajām atšķirībām starp saindēšanos ar neorganiskajiem un organiskajiem svina savienojumiem [10].

Ekspozīcijas kritēriji svina organisko savienojumu iedarbības gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta akūta, ilgstoša vai atkārtota arodekspozīcija organiskos svina savienojumos;
- ja iespējams, darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings: palielināts tetraetilsvina daudzums urīnā – lielāks nekā 150 µg/100 ml;
- svina līmenis asinīs ir normāls vai nedaudz palielināts – mazāks nekā 50 µg/100 ml.

2) Minimālais iedarbības ilgums:

- akūtas saindēšanās gadījumā – stundas;
- hroniskas saindēšanās gadījumā – no dažiem mēnešiem līdz dažiem gadiem atkarībā no ekspozīcijas intensitātes [3].

3) Minimālais latentais periods:

- akūtas saindēšanās gadījumā – 10 dienas;
- hroniskas saindēšanās gadījumā – gadi (nervu sistēmas deģenerācija).

Tetraetilsvina 8 stundu arodekspozīcijas robežvērtība (AER) ir 0,005 mg/m³, salīdzinājumam – svina neorganiskajiem savienojumiem vidējā maiņas arodekspozīcijas robežvērtība (8 stundu) – 0,005 mg/m³ un īslaicīgā (15 minūšu) robežvērtība – 0,01 mg/m³.

Akūtas saindēšanās ārstēšana

Ja TES vai TMS nokļuvis uz drēbēm, tās nekavējoties jānovelk un āda jānomazgā, lai novērstu indīgās vielas uzsūkšanos organismā. Ja saindēšanās notikusi caur kuņģa un zarnu traktu, cietušajam skalo kuņģi. Kā pretindi ieteic intravenozi ievadīt nātrija tiosulfātu. Indes ātrāku izvadīšanu veicina sāļu caurejas līdzekļi un diurētiķi.

Terapija ir simptomātiska. Bieži vien nepieciešami nomierinoši preparāti (barbiturāti, diazepāms u. c.). Jāseko ūdens un elektrolītu līdzsvaram organismā. Kompleksoni

jeb helatoni (piemēram, *Tetacinum-calcium*, *Chelaton*, *Pentacinum*, *Calcium Vitis*) nedaudz veicina svina izvadīšanu, bet nav pierādīts, ka tie veicinātu izveseļošanos [10]. Arī hroniskas saindēšanās gadījumā terapija ir simptomātiska.

Darba ekspertīze

Ja akūta vai hroniska saindēšanās ar TES vai TMS norisinājusies vieglā formā, cietušajam pēc izārstēšanās var atļaut turpināt iepriekšējo darbu. Ja intoksikācijai ir ieilgusi gaita, radušās stabilas seku parādības vai saindēšanās atkārtojas, slimnieku iekārto darbā, kur nav saskares ar TES, TMS vai citām indīgām vielām. Ja šādā gadījumā nodarbinātā kvalifikācija pazeminās vai darbspējas ir samazinātas, viņu nosūta uz VDEĀK, lai piešķirtu aroda invaliditātes grupu.

Preventīvie pasākumi

Saindēšanās preventīvo pasākumu programmas pamatā ir visu iespējamo tehnisko iekārtu un ierīču izmantošana, efektīva ventilācija, stingri darba drošības noteikumi, piemēroti darba tērpi un citi individuālie darba aizsardzības līdzekļi (gāzmaskas, respiratori u. c.), regulārs higiēniskais un bioloģiskais monitorings. Ļoti stingri jāuzrauga un jākontrolē tāda bīstama darba operācija kā TES un TMS sajaukšana ar benzīnu. Visgrūtāk ir kontrolēt etilētā benzīna cisternu tīrīšanu. Stingri jāaizliedz nodarbinātajiem ieiet cisternās bez atbilstoša spectērpa un gāzmaskas. Īpaša uzmanība jāveltī nodarbināto obligātajām veselības pārbaudēm. Darbs ar TES un TMS, ar šo savienojumu šķīdumiem un etilēto vai metilēto benzīnu kontraindicēts sievietēm grūtniecības un laktācijas periodā, kā arī pusaudžiem [6, 7, 18].

Literatūra

1. Appel B. R. Potencial lead exposures from lead crystal decanters // American Journal of Public Health. – 1992. – Vol. 82. – Pp. 1671–1678.
2. Hernberg S. Lead // Occupational Medicine: Principles and Practical Applications / Editor C. Zenc. – Chicago: Mosby, 1988. – Pp. 132–154.
3. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p.
4. Klein M. Earthenware containers as a source of fatal lead poisoning. Case study and public health consideration // The New England Journal of Medicine. – 1970. – Vol. 28. – P. 283.
5. Lewis R. Metals // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
6. Noteikumi par ķīmisko vielu lietošanas ierobežojumiem elektriskajās un elektroniskajās iekārtās. Resurss internetā: http://www.likumi.lv/doc.php?id=92538&version_date=30.06.2010 [skatīts 29.04.2011.].
7. Noteikumi par transportlīdzekļu sastāvdaļām un materiāliem, kuri drīkst saturēt svinu, dzīvsudrabu, kadmiju vai sešvērtīgā hroma savienojumus. Resurss internetā: <http://www.likumi.lv/doc.php?id=87043&from=off> [skatīts 29.04.2011.].
8. Safety in the use of chemicals at work. – Geneva; ILO, 1993. – 47 p.
9. Saryan L. A. Blood lead monitoring for worker protection // Battery Man. – 1988. – Vol. 30. – 6. – Pp. 25–29.
10. Saryan L., Zenz C. Lead and its Compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Chicago; London; Toronto: Mosby Year Book, Inc., 1994. – Pp. 171–177.
11. Schroeder H. A., Tipton I. H. The human body burden of lead // Archives of Environmental Health. – 1968. – Vol. 17. – Pp. 965–972.

12. *Schwartz B. S.* Occupational lead exposure and longitudinal decline in neurobehavioral test scores // *Epidemiology*. – 2005. – Vol. 16. – Pp. 106–117.
13. *Smith D. C.* Lead ingestion, ceramic glaze – Alaska, 1992 // *JAMA*. – 1992. – Vol. 268. – Pp. 2498–2502.
14. *Sun Y., Sun D., Zhou Z., Zhu G., Lei L., Zhang H., et al.* Estimation of Benchmark dose for bone damage and renal dysfunction in a chinese male population occupationally exposed to lead // *Annals of Occupational Hygiene*. – 2008. – Vol. 52. – Pp. 527–533.
15. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
16. Water – related Diseases: Lead poisoning. Resurss internetā: http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/lead/en/ [skatīts 29.04.2011.].
17. *Zommers K.* Ķīmijas rokasgrāmata. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 300 lpp.
18. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
19. *Соркина Н. С., Евлашко Ю. Н.* Профессиональные заболевания химической этиологии с преимущественным поражением системы крови // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – С. 94–135.

3.3. Medicīnā izmantojamie metāli ar toksiskām īpašībām

Ir virkne metālu, kurus izmanto medicīnā dažādu slimību ārstēšanai: alumīnijs, bismuts, cinks, dzīvsudrabs, litījs, platīns, sudrabs un zelts. Šajā nodaļā aplūkosim alumīniju, kuru plaši izmanto rūpniecībā; dzīvsudrabs un cinks ir aprakstīti citās nodaļās.

Alumīnijs un tā savienojumi

Alumīnija ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Alumīnija ķīmiskais simbols ir Al. Tas ir sudrabbalts, plastisks, samērā mīksts metāls, kas labi vada elektrisko strāvu. Alumīnija atommasa ir 26,98, blīvums 2,7 g/cm³, kušanas temperatūra 660,4 °C, viršanas temperatūra 2467 °C. Alumīnijs reaģē ar stiprām skābēm, kā arī ar stiprām bāzēm un veido sāļus. Gaisā alumīnijs oksidējas, un plānā oksīda kārtiņa to pasargā no turpmākas oksidēšanās.

Alumīnijs ir viens no dabā visplašāk izplatītajiem elementiem. Tas sastopams neorganisku savienojumu veidā. Ražošanā alumīniju iegūst no alumīnija oksīda (Al₂O₃). Tas ir balta, ūdenī slikti šķīstoša pulverveida viela, kas, reaģējot ar stiprām skābēm un stiprām bāzēm, veido sāļus. Alumīnija oksīdu, kā arī dzelzs oksīdu un silīciju satur minerāls boksīts, kas lielā daudzumā sastopams Zemes garozā daudzos pasaules rajonos. Alumīniju satur arī minerāls korunds. Minerālus attīrot, iegūst alumīnija oksīdu, savukārt no tā, izmantojot kausējuma elektrolīzi, iegūst tīru alumīniju [11]. Pēdējos gadu desmitos ar skābajiem lietiemi bioloģiskajās ekosistēmās nonāk arvien lielāks daudzums alumīnija, kas postoši iedarbojas uz daudzām augu sugām. Jautājums, cik lielā mērā tas skar cilvēku, vēl nav izpētīts [11, 14].

Alumīnija izmantošana

Alumīniju plaši izmanto automobiļu ražošanā un aviorūpniecībā, par izejmateriālu elektrotehnikā (elektriskās strāvas vadītājs), mājsaimniecības piederumu, dažādu tvertņu, formu, iesaiņošanas foliju, metālu sakausējumu (lēģējošais elements) un celtniecības materiālu ražošanā, par izejvielu dzelzs iegūšanai alumīntermijā.

Dažus alumīnija savienojumus lieto pirotehnisko maisījumu un izolācijas materiālu, abrazīvu, kosmētikas piederumu ražošanā kā krāsu pigmentus un pat kā pārtikas piedevas. Alumīnija sulfātu lieto dzeramā ūdens un notekūdeņu attīrīšanā.

Alumīnija savienojumus izmanto arī medicīnā, piemēram, alumīnija hidroksīds [$\text{Al}(\text{OH})_3$] ir dažu kuņģa sulas sālskābi neitralizējošo līdzekļu jeb antacīdo līdzekļu sastāvdaļa; alumīnija acetotartrāta šķīdumu lieto brūču (jēlumu) ārstēšanā un citur dermatoloģijā; alumīnija hlorīda heksahidrātu izmanto par pretsviedru līdzekli.

Graudu un dārzenų glabātavās kā līdzekli pret kukaiņiem un graužējiem lieto alumīnija fosfīdu, kas ir bīstams arī cilvēkiem, jo, ja tas tiek norīts vai ieelpots, organismā var izdalīties toksiskais fosfīns. Ir zināmi daudzi simti šādu nelaimes gadījumu, kā arī pašnāvības un slepkavības [9, 11].

Alumīnija uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos alumīnijs un tā savienojumi visbiežāk nokļūst organismā caur elpceļiem, retāk caur kuņģa un zarnu traktu.

Vispārējā populācijā cilvēki ik dienas uzņem 9–36 mg alumīnija, vidēji aptuveni 20 mg dienā. Organisms cenšas uzturēt līdzsvaru starp uzņemto alumīniju un tā daudzumu audos, tāpēc alumīnija uzsūkšanās tiek kavēta. Tomēr, ja dienā tiek uzņemts vairāk nekā 1000 mg alumīnija, tas sāk uzkrāties organismā – galvenokārt kaulos un plaušās, mazāk skeleta muskuļos. Cilvēkiem, kam darbā nav saskares ar alumīniju un nierēs ir veselas, parasti tā līmenis plaušās ir 5–35 $\mu\text{g Al/g}$ mitro audu, kaulos – 1–12 $\mu\text{g/g}$ un skeleta muskuļos 1–4 $\mu\text{g/g}$ [11]. Normāli alumīnija daudzums asins serumā ir mazāks par 10 $\mu\text{g/l}$, un parasti alumīnijs asinīs ir savienojumā ar transferīnu [13]. Konstatēts, ka alumīnija daudzums plazmā un eritrocītos ir aptuveni vienāds.

Alumīnija uzsūkšanās no kuņģa un zarnu trakta ir atkarīga no vairākiem apstākļiem, piemēram, citrāti uzturā veicina alumīnija uzsūkšanos. Savukārt alumīnija savienojumi var ietekmēt citu elementu uzsūkšanos no kuņģa un zarnu trakta un pārmainīt zarnu funkcijas. Alumīnijs kavē fluorīdu uzsūkšanos, var samazināt kalcija un dzelzs savienojumu uzsūkšanos un, iespējams, arī holesterīna uzsūkšanos, veidojot alumīnija un pektīna kompleksus, kas piesaista taukus nesagremojamām augu šķiedrām. Alumīnijs kuņģa un zarnu traktā piesaista fosforu, tāpēc kaulos var samazināties fosfora daudzums un attīstīties osteomalācija [3]. Alumīnijs var ietekmēt kuņģa un zarnu motoriku, samazinot acetilholīna izraisīto zarnu peristaltiku. Ar to izskaidrojamas obstipācijas, kas rodas, ja lieto alumīniju saturošus pretsāpju līdzekļus [3].

No organisma alumīnijs izdalās galvenokārt ar urīnu un žulti. Vēl nav izpētīts, cik lielā mērā notiek alumīnija atpakaļuzsūkšanās zarnās.

Bioloģiskais monitorings

Mūsdienās uzskata, ka personām, kam nav tiešas saskares ar alumīniju, tā daudzums asinīs un urīnā ir mazāks par 0,4 $\mu\text{mol/l}$ (10 $\mu\text{g/l}$) [11]. Paaugstinātu alumīnija līmeni asinīs un urīnā konstatē cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar alumīniju. Visaugstākās koncentrācijas novērotas metinātājiem un alumīnija pulvera izgatavotājiem. Ir novērots, ka nodarbinātajiem lietuvēs, kam darba stāžs ir 1–7 gadi un alumīnija koncentrācija darba telpās bijusi 0,03–0,58 mg/m^3 , vidējais alumīnija līmenis asins serumā ir 0,6 $\mu\text{mol/l}$, bet tā vidējais līmenis urīnā – 0,7 $\mu\text{mol/l}$ [10]. Ir konstatēts, ka cilvēkiem, kam darbā

ir saskare ar alumīniju, pastāv lineāra sakarība starp alumīnija daudzumu asinīs ($C_{\text{asinīs}}$) un urīnā ($C_{\text{urīnā}}$). Ja alumīnija līmenis urīnā ir zem 13 $\mu\text{mol/l}$, tad sakarību izsaka vienādojums [8]:

$$C_{\text{urīnā}} = 5,2 \cdot C_{\text{asinīs}} - 0,1$$

Nieru slimniekiem, kam sakarā ar palielinātu alumīnija daudzumu smadzenēs ir dialīzes encefalopātija, alumīnija līmenis asins serumā salīdzinājumā ar veseliem indivīdiem ir stipri paaugstināts. Paaugstināts alumīnija līmenis asinīs parasti liecina par palielinātu šā metāla daudzumu visā organismā, tomēr sakarība nav lineāra. Lai dialīzes slimniekiem neatīstītos encefalopātija, ieteicams sekot, lai alumīnija līmenis asins serumā būtu zemāks par 7,4 $\mu\text{mol/l}$ (200 $\mu\text{g/l}$). Bet arī šāds līmenis vēl neizslēdz encefalopātijas iespēju [1].

Alumīnija iedarbība uz organismu

Alumīnijs un tā savienojumi iedarbojas kaitīgi uz dažādām organisma sistēmām [2, 6].

Elpošanas orgānu sistēma

Dažādu alumīnija savienojumu ieelpošana izraisa restriktīvas un obstruktīvas plaušu slimības. Alumīnija izraisītās restriktīvās plaušu slimības:

- pneimofibroze (pneimokonioze),
- granulomatoze,
- alveolīts,
- alveolārā proteinoze.

Alumīnija izraisītās obstruktīvās plaušu slimības:

- hronisks obstruktīvs bronhīts,
- bronhu hiperreaktivitāte,
- bronhiālā astma,
- plaušu emfizēma.

Apstrādājot alumīniju saturošos minerālus boksītu un korundu, nodarbinātie saskaras gan ar alumīniju, gan silīcija putekļiem. Šāda kombinēta putekļu iedarbība var izraisīt pneimokoniozes attīstību. Sevišķi bīstams ir darbs ar alumīnija pulveri, jo 95% daļiņu diametrs ir mazāks par 5 μm . Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad nodarbinātajiem, kas 25 gadus ražojuši alumīnija oksīda abrazīvu, attīstījusies intersticiāla pneimofibroze ar medus kārēm līdzīgām pārmaiņām plaušu rentgenogrammā [4]. Aprakstīti arī gadījumi, kad metinātājiem, kas ilgstoši bija ieelpojuši alumīniju saturošus tvaikus, attīstījās plaušu granulomatoze.

Alumīnija un tā savienojumu ieelpošana var izraisīt arī alveolītu un alveolāro proteinozi. Tādos gadījumos ir tipiska histoloģiskā aina: alveolas aizpildītas ar homogēnām masām. Hroniski obstruktīvi putekļu izraisīti bronhīti ir aprakstīti nodarbinātajiem boksītu raktuvēs un attīrīšanas fabrikās. Cilvēkiem, kas ieelpo alumīnija tvaikus, biežāk attīstās bronhu hiperreaktivitāte. Alumīnija sulfāta un alumīnija fluorīda ieelpošana visbiežāk izraisa bronhiālo astmu. Kālija alumīnija tetrafluorīds, ko dažkārt lieto kā kusni alumīnija lodēšanā, var izraisīt gan bronhu hiperreaktivitāti, gan bronhiālo astmu [11].

Centrālā nervu sistēma

1962. gadā nodarbinātajiem, kam bijusi saskare ar alumīniju, pirmoreiz tika aprakstīta cēloniska sakarība starp smagu encefalopātiju un saskari ar alumīniju.

Nodarbinātajam alumīnija pulvera fabrikā, kam bija liels darba stāžs, attīstījās progresējoša encefalopātija un plaušu fibroze. Šā slimnieka smadzenēs un plaušās bija aptuveni 20 reizu vairāk alumīnija nekā nodarbinātajiem, kam saskares ar alumīniju nebija [7]. Vēlāk aprakstīja līdzīgus gadījumus nodarbinātajiem, kam bijusi saskare ar alumīnija pulveri, un metinātājiem, kas daudzus gadus ieelpojuši alumīniju saturošu metināšanas aerosolu [12].

Desmit gadus vēlāk, 1972. gadā, tika aprakstīti encefalopātijas gadījumi **niēru slimniekiem**, kam ārstēšanā 3–7 gadus bija izmantota hemodialīze. Par encefalopātijas cēloni atzina saindēšanos ar alumīniju. Šiem slimniekiem smadzenēs, muskuļos un kaulaudos alumīnija daudzums bija palielināts, un to izskaidroja ar biežo alumīnija hidroksīdu saturošu preparātu lietošanu fosfātu līmeņa pazemināšanai asins plazmā, kā arī ar paaugstināto alumīnija daudzumu dialīzes šķīdumā, ko pagatavoja no krāna ūdens, kura attīrīšanai, kā jau minēts, lieto alumīnija sulfātu. Mūsdienās šādi encefalopātijas gadījumi ir reti, jo dialīzes šķīdumā alumīnija koncentrāciju nepieļauj augstāku par 10 µg/l un fosfātu saistīšanai asins plazmā lieto alumīniju nesaturošus preparātus.

Alcheimera slimības jeb Alcheimera tipa senilās demences gadījumā pasliktinās tādas garīgās funkcijas kā atmiņa, spriešanas spējas, abstrakta domāšana un mainās cilvēka personība un uzvedība. No morfoloģijas viedokļa tā ir neurodeģeneratīva slimība, kam raksturīga nervu šķiedru deģenerācija, senilās plakas un amiloīds smadzenēs.

Literatūrā aprakstīta progresējoša demence strādniekam, kas 30 gadu bija nostrādājis alumīnija attīrīšanas uzņēmumā. Kad viņš nomira ar bronhopneimoniju, patoloģiskajā izmeklēšanā smadzenēs tika konstatētas Alcheimera slimībai raksturīgās pazīmes [5]. Ir aprakstīta korelācija starp alumīnija daudzumu dzeramajā ūdenī un Alcheimera slimības izplatību iedzīvotāju vidū Norvēģijā, Lielbritānijā, Francijā un Kanādā [11]. Dienvidfrancijā tika izmeklētas 2792 par 65 gadiem vecākas personas, un 40 no tām konstatēja Alcheimera slimību. Ja vienā litrā dzeramā ūdens ir 3,7 µmol vai vairāk alumīnija, risks saslimt ar šo slimību ir 4,5 reizes lielāks [8]. Tomēr šie jautājumi par palielinātu alumīnija daudzumu dzeramajā ūdenī un Alcheimera slimības attīstības iespēju vēl ir maz pētīti, tāpēc ir pārāgri izdarīt secinājumus [11].

Āda

Ir novērota sensibilizācija pret alumīniju cilvēkiem, kas par pretsviedru līdzekli lietojuši alumīnija hlorīda heksahidrātu vai aplikācijām izmantojuši alumīnija acetotartrātu. Arī alumīnija adjuvanti vakcīnās un ziedputekšņu ekstraktos var izraisīt sensibilizāciju. Ir novērota granulomas attīstība injekciju vietā un recidivējoša ekzēma [11].

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no alumīnija izraisītiem veselības traucējumiem, ir svarīgi ievērot tā arodekspozīcijas robežvērtības, kas noteiktas 8 stundu dienas ekspozīcijai. Alumīnija hidroksīdam un alumīnija nitrīdam AER ir 6 mg/m³. Alumīnija oksīdam dezintegrācijas aerosola veidā – 6 mg/m³, bet alumīnija oksīdam ar niķeļa piejaukumu līdz 15% (elektrokorunds, slīpripu sastāvdaļa) – 4 mg/m³, alumīnija oksīdam ar silīcija piejaukumu (kristāls kainīts Al₂O₃ · SiO₂) AER ir 2 mg/m³. Alumīnijam un tā sakausējumiem AER ir 2 mg/m³.

Literatūra

1. *Altman P., Dhanesha U., Hamon C.* Disturbance of cerebral function by aluminium in haemodialysis patients without overt aluminium toxicity // *Lancet*. – 1989. – 2 (8653). – Pp. 7–12.
2. *Bogle R. G.* Aluminium phosphide poisoning // *The Journal of Emergency Medicine*. – 2006. – Vol. 23. – Pp. 3–10.
3. *Goyer R.* Toxic effects of metals // *Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen*. – 4th edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: McGraw-Hill, 1991. – Pp. 623–680.
4. *Jederlinic P., Abraham J., Churg A.* Pulmonary fibrosis in aluminium oxide workers // *The American Review of Respiratory Diseases*. – 1990. – Vol. 142. – Pp. 1179–1184.
5. *Kobayashi S., Hirota N., Saito K., Utsuyama M.* Aluminium accumulation in tangle-bearing neurons of Alzheimer's disease with Balint's syndrome in a long term aluminium refiner // *Acta Neuropathologica*. – 1987. – Vol. 74. – Pp. 47–52.
6. *Lewis R.* Metals // *Occupational Medicine / Editor J. La Dou*. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
7. *McLaughlin A., Kazantzis G., King E.* Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1962. – Vol. 19. – Pp. 253–263.
8. *Michel P., Commenges D., Dartigues J. F., Gagnon M.* Study of the relationships between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water // *Neurobiology of Aging*. – 1990. – Vol. 11. – Pp. 264–266.
9. *Misra U., Tripathi A., Pandey R., Bhargwe B.* Acute phosphine poisoning following ingestion of aluminium phosphide // *Human Toxicology*. – 1988. – Vol. 7. – Pp. 343–345.
10. *Rollin H., Theodoron P., Kilroe-Smith T.* The effect of exposure to aluminium on concentrations of essential metals in serum of foundry workers // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1991. – Vol. 48. – Pp. 243–246.
11. *Sjögren B., Elinder C.* Aluminium and its compounds // *Occupational Medicine / Editor C. Zenc*. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 458–465.
12. *Sjögren B., Gustavsson P., Hogstedt C.* Neuropsychiatric symptoms among welders exposed to neurotoxic metals // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1990. – Vol. 47. – Pp. 704–707.
13. *Van der Voet G., Wolf F.* Distribution of aluminium between plasma and erythrocytes // *Human Toxicology*. – 1985. – 4. – Pp. 643–648.
14. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.

3.4. Cilvēka organismam nepieciešamie metāli ar potenciāli toksiskām īpašībām

Šajā grupā ietilpst septiņi metāli: cinks, dzelzs, kobalts, mangāns, molibdēns, selēns un varš. Šo metālu bioloģiskā aktivitāte ir šāda:

- nelielā daudzumā tie ir nepieciešami normālai organisma augšanai un attīstībai;
- tie piedalās homeostatiskos procesos;
- lielākā daudzumā tie ir toksiski.

Šās grupas metāli organismā nokļūst no vides, bet lielākā daudzumā – nelaimes gadījumos vai darba vietās [2, 15]. Toksiskākais šajā grupā ir mangāns, tāpēc to aprakstīsim vispirms.

3.4.1. Mangāns un tā savienojumi

Ķīmiskās īpašības un sastopamība dabā

Mangāns ir ļoti ciets, tēraudpelēks metāls. Mangāna ķīmiskais simbols ir Mn. Mangāna atommasa 54,94, blīvums 7,21 ($\text{g} \cdot \text{cm}^{-3}$). Tā kušanas temperatūra 1244 °C, viršanas temperatūra 1962 °C. Biežāk sastopamās formas ir metāliskais mangāns Mn, kā arī Mn_{+2} ,

Mn₊₃, Mn₊₄ un Mn₊₇, kuras sastopamas galvenokārt kā MnCl₂, KMnO₄, MnSO₄, MnPO₄, MnO₂ un Mn₃O₄. Daudz mangāna ir Zemes garozā, augsnē, nogulumiežos, dažādos bioloģiskos materiālos (piemēram, okeāna florā). Mangāns ir viens no 12 uz zemeslodes visplašāk izplatītajiem elementiem. No mangāna rūdām visbiežāk izmanto piroluzītu, kas satur mangāna dioksīdu (MnO₂). Mangāns ir arī minerālos hausmanītā (Mn₃O₄) un braunītā (Mn₂O₃) [4, 6, 15].

Mangāna izmantošana un iespējamā saskare ar to ražošanā

Mangāna rūdas iegūst gan šahtās, gan arī virszemē. Saskare ar mangānu un arod-saindēšanās iespēja ir nodarbinātajiem rūdu ieguves darbos, kā arī to sasmalcināšanā, bagātināšanā, transportēšanā un turpmākā izmantošanā. Mangāns ir izejviela tērauda ieguvei, kurā izmanto dzelzs un mangāna sakausējumu jeb feromangānu, kas satur 80% mangāna. Ar mangānu saindēties var arī tēraudlējēji. Rūpniecībā izmanto mangāna sakausējumus ar alumīniju, varu, magniju un citiem metāliem. Nereti mangānu satur metināšanas stieņi un kušņi, tāpēc saindēšanos ar mangānu samērā bieži novēro elektrometinātajiem [29].

Ķīmiskajā rūpniecībā mangāna dioksīdu izmanto hidrohinona, kālija permanganāta un mangāna sulfāta iegūšanā. Mangāna sulfātu izmanto kā piedevu minerālmēsliem, bet mangāna (II) oksīdu (MnO) pievieno mājdzīvnieku barībai. Mangāna dioksīdu (MnO₂) plaši lieto bateriju sauso elementu izgatavošanā. Mangānu saturošas ķīmikālijas izmanto keramikas izstrādājumu, kā arī krāsu, laku, farmaceitisko preparātu ražošanā. Fungicīda manēba ražošanā izmanto organisko mangānu [29, 30]. Visos minētajos darbos iespējama saskare ar mangānu vai tā savienojumiem.

Plaša saskare ar mangāna organisko savienojumu mangāna metilciklopentadienil-trikarbonilu (MMT) ir degvielu ražošanā. MMT pievieno degvielai gan kā kūpēšanas samazinātāju, gan arī kā antidetonatoru, lai varētu samazināt tetraetilsvina izmantošanu benzīnā [29].

Bioloģiskā iedarbība

Mangāns ir cilvēku un dzīvnieku dabisks minerālelements. Tas ir nepieciešams normālam kaulu veidošanās procesam un hondroitīnsulfāta sintēzei. Mangāns vajadzīgs arī pareizai melanocītu darbībai un kateholamīnu maiņai smadzenēs [20].

Cilvēks ar uzturu dienā uzņem 3–7 mg mangāna. Izpētīts, ka 70 kg smaga cilvēka ķermenī satur 12–70 mg mangāna. Cilvēkiem, kam darbā nav saskares ar mangānu, tā koncentrācija asinīs ir 8–16 µg/100ml, bet urīnā – 0,11–2,67 µg/l [9].

Mangāna uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos mangāna tvaiki vai putekļi organismā parasti nokļūst caur elpceļiem, bet lielākās tā daļiņas var tikt norītas. Mangāna uzsūkšanās no kuņģa un zarnu trakta ir neliela (10%), taču personām, kam ir dzelzs deficīts, tā var būt intensīvāka. Mangāna organiskais savienojums MMT var nokļūt organismā gan caur elpceļiem, gan caur kuņģa un zarnu traktu, gan caur ādu.

Asinīs mangāns veido nestabilus savienojumus ar olbaltumiem, bet ilgi tajās necirkulē. Mangānam piemīt izteikti kumulatīva darbība. Organismā mangāns uzkrājas mazšķīstošu mangāna fosfātu veidā kaulos, smadzenēs, plaušās, aknās, nierēs, aizkuņģa dziedzerī, zarnās. No organisma tas izdalās ar izkārnījumiem un urīnu, nonāk

arī siekalās un mātes pienā. Primāri daļa mangāna izdalās ar žulti, tāpēc zarnās var notikt tā reabsorbēcija. Mangāna bioloģiskais pusdzīves laiks organismā ir 87 dienas, bet smadzenēs tas ir garāks [9]. Mangāns iet cauri hematoencefāliskajai barjerai. Paaugstinātu mangāna saturu asinīs neuzskata par obligātu saindēšanās simptomu. Nav novērota arī izteikta korelācija starp mangāna koncentrāciju darba telpās un saindēšanās smagumu. Nodarbinātajiem, kas ilgstoši strādājuši ar mangānu, var novērot tā izdalīšanos ar urīnu daudzus mēnešus vai gadus pēc darba ar mangānu izbeigšanas [3, 32].

Mangāna iedarbība uz ražošanā nodarbināto cilvēku organismu

1. **Akūta iedarbība.** Mangāna dioksīda tvaiku ieelpošana augstā koncentrācijā var izraisīt t. s. lietuves drudzi.
2. Ja mangāna organiskais savienojums MMT iedarbojas uz **ādu** vai tiek **ieelpots**, var rasties ādas apdegums, galvassāpes, metāliska garša mutē, slikta dūša, caureja, elpas trūkums, sāpes krūtīs. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka lielas MMT devas var izraisīt ķīmisku pneimonītu, kā arī aknu un nieru patoloģiju [8, 17].
3. **Hroniska saindēšanās** ar mangānu jeb t. s. mangānisms.
4. **Mangāna bronhīts un pneimonija.** Kalnračiem, tēraudlējējiem un citiem, kas darbā ieelpo MnO_2 , biežāk nekā tiem, kam nav saskares ar mangānu, novēro smagas pneimonijas un bronhītus. Ir pierādīts arī, ka MnO_2 veicina infekcijas procesus plaušās [29].
5. **Mangānkonioze.** Šī pneimokoniozes forma raksturīga mangāna rūdu raktuvēs nodarbinātajiem. Tās gaita ir labdabīga.
6. **Bronhiālā astma un ekzēma**, jo mangānam piemīt alergēna īpašības [2, 32].

No minētajām slimībām visbiežāk sastopama hroniska saindēšanās ar mangānu. Sakarā ar darba apstākļu uzlabošanos mūsdienās smagas hroniskas saindēšanās formas sastopamas reti. Parasti novēro saindēšanos sākumstadijā, var būt vidēji izteiktas saindēšanās formas nodarbinātajiem, kas ilgstoši strādājuši nozarēs, kur bijusi paaugstināta mangāna koncentrācija (elektrometinātāji, kalnrači, mangāna rūdu kausētāji, mangānu saturošu bateriju izgatavotāji u. c.) [2, 17].

Ekspozīcijas kritēriji mangāna un tā savienojumu akūtas iedarbības gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte:
 - pierādīta akūta vai subakūta arodekspozīcija;
 - darba vietas gaisā mangāna koncentrācija pārsniedz AER;
 - bioloģiskais monitorings – mangāns asinīs un urīnā liecina par nesenu mangāna uzņemšanu, bet, tā kā ir novērojamas lielas individuālās svārstības, tad minētie dati ir izmantojami, ja tiek izmeklēta cilvēku grupa.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – no dažām minūtēm līdz dažām stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
- 3) Maksimālais latentais periods – 48 stundas [11].

Hroniskas saindēšanās patoģenēze

Jau 19. gadsimtā mangānu uzskatīja par nervu sistēmas indi. Ar terminu “mangānisms”, t. i., hroniska saindēšanās ar mangānu, parasti saprot hroniskas neiroloģiskas pārmaiņas, kas rodas, ja cilvēks ieelpojis mangānu saturošus putekļus. Nonācis organismā,

mangāns uzkrājas, un tā izraisītās toksiskās pārmaiņas lokalizējas galvenokārt galvas smadzeņu zemgarozas kodolos un pirmām kārtām striopallidārajā sistēmā. Mazākā mērā mangāns iedarbojas uz galvas smadzeņu garozu un smadzenītēm. Mangāns izraisa deģeneratīvi distrofiskas pārmaiņas nervu šūnās, kā arī centrālās nervu sistēmas galveno mediatoru – adrenalīna un acetilholīna – darbības traucējumus. Mangāns maina nervu šūnu enzīmu monoamīnooksidāžu aktivitāti, nomāc kateholamīnu biosintēzi, palielina olbaltumu maiņas aktivitāti. Mangāna toksiskās iedarbības dēļ sinapsēs uzkrājas acetilholīns, kas savukārt izraisa postsinaptisko membrānu holīnoreceptoru jutības samazināšanos. Cirkulējot asinīs, mangāns toksiski iedarbojas uz asinsvadiem, it īpaši uz kapilāriem [28, 30].

Ja notikusi saindēšanās ar mangānu, simptomi ir līdzīgi kā Pārkinsona slimībai, jo abos gadījumos bojājumi skar smadzeņu ekstrapiramidālo traktu. Tomēr morfoloģiskās pārmaiņas un neironu deģenerācija norisinās dažādās ekstrapiramidālā trakta daļās, tāpēc abu slimību klīniskās izpausmes nav identiskas [29].

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas mangāna saindēšanās gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta ilgstoša vai atkārtota mangāna vai tā savienojumu iedarbība;
- ja iespējams, darba vietas gaisa monitorings. Ja mangāna koncentrācija darba vietas gaisā atkārtoti ir virs 5 mg Mn/m^3 , tad pastāv risks, ka parādīsies mangāna saindēšanās klīniskās izpausmes.

2) Minimālais iedarbības ilgums ir daži mēneši.

3) Minimālais latentais periods – dažas dekādes [11].

Mangāna dioksīda arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ekspozīcijai darba telpu gaisā dezintegrācijas aerosoliem ir $0,3 \text{ mg/m}^3$, bet AER mangānam **metināšanas aerosolos** (kondensācijas aerosolos) ir $0,1 \text{ mg/m}^3$. AER mangāna organiskajam savienojumam MMT ir $0,1 \text{ mg/m}^3$ un mangāna distearātam – 3 mg/m^3 .

Patoloģija

Morfoloģiskās pārmaiņas, kas rodas, saindējoties ar mangānu, pētītas galvenokārt eksperimentos ar dzīvniekiem. Vislielākās pārmaiņas ir galvas smadzeņu zemgarozas striopallidārajā (ekstrapiramidālajā) sistēmā un smadzenītēs – tur konstatē nervu šūnu distrofiju. Pārmaiņas lokalizējas galvenokārt ap asinsvadiem, kas ir nedaudz paplašināti. Asinsvadu tuvumā ir sīki asinsizplūdumi un limfoīdo šūnu infiltrācija. Mikroglīja ir hiperplazēta. Iekšējos orgānos morfoloģiskās pārmaiņas ir maz izteiktas. Konstatētas destruktīvas pārmaiņas miokardā, virsnieru dziedzeros un vairogdziedzerī.

Saindēšanās klīniskā aina

Saindēšanās simptomi attīstās pakāpeniski. Atkarībā no darba apstākļiem un organisma individuālā jutīguma tie var parādīties pēc 1–2 darba gadiem, bet dažreiz tikai pēc 10 gadiem.

Slimības gaitu var iedalīt 3 stadijās.

Pirmajā stadijā rodas funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā. Slimnieks sūdzas par vispārēju nogurumu, nespēku, miegainību, sliktu ēstgribu, galvassāpēm, retāk par reiboni un pavājinātu atmiņu. Vērojama apātija pret apkārtējiem notikumiem, nekritiska attieksme pret savu slimību, tāpēc slimnieki reti vēršas pie ārsta. Sīkāk iztaujāti,

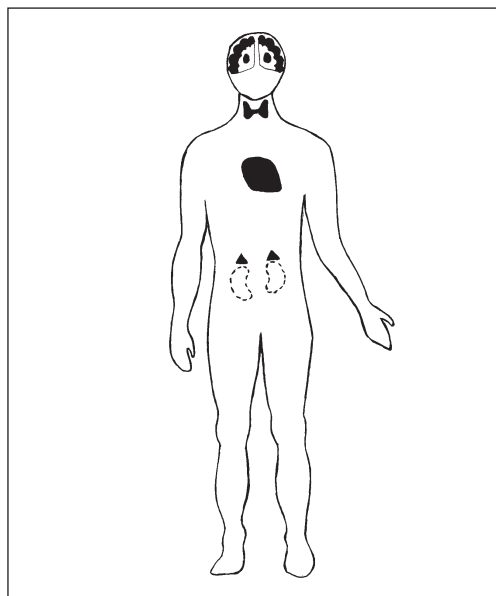
viņi sūdzas par nespēku un neveiklumu rokās un kājās (priekšmeti krīt laukā no rokām, kāpšana pa kāpnēm ir apgrūtināta), nereti par tirpšanu, krampjiem un sāpēm locēkļos.

Šajā stadijā raksturīga viegla hipomīmija, paplašinātas acu spraugas, retāka acu mirkšķināšana, muskuļu hipotonija, plakstiņu, mēles un roku pirkstu trīce, polineuropātijas simptomi. Slimnieki pastiprināti svīst un siekalojas. Izmeklējot konstatē arī veģetatīvās disfunkcijas pazīmes – tahikardiju, arteriālo hipotoniju, nereti – palielinātu vairogdziedzeri, pazeminātu libido, dažkārt impotenci. Nereti ir hipacīda gastrīta pazīmes. Asinīs ir palielināts globulīnu, limfocītu un monocītu daudzums, leukocitārajā formulā – novirze pa kreisi.

Pārmaiņas nervu sistēmā pirmajā stadijā atbilst astenoveģetatīvajam sindromam. Slimībai progresējot, tā pāriet otrajā stadijā.

Pārtraucot saskari ar mangānu jau pirmajā slimības stadijā, ne vienmēr var būt pilnīga izveseļošanās [32]. Turpinot strādāt darba vietā ar paaugstinātu mangāna koncentrāciju, novēro jaunu saindēšanās simptomu pievienošanos, un process iegūst organisku raksturu.

Otrā stadija ir toksiskās encefalopātijas sākumstadija, kad uz astenoveģetatīvā sindroma fona parādās viegla organiskā simptomātika. Tai raksturīgs mēreni izteikts bradikinētiski hipertonsks ekstrapiramidālais sindroms – maskveida seja, reta acu mirkšķināšana, traucētas roku saskaņotas kustības iešanas laikā, paaugstināts vai nevienmērīgs muskuļu tonuss. Rodas gaitas traucējumi, pastiprinās miegainība, inertums, balss kļūst klusa, runa – lēna, nemodulēta. Parasti ir paaugstināti cīpslu refleksi, pavājināti vai izzuduši vēdera refleksi. Parādās stipra trīce izstieptās rokās. Šajā slimības stadijā polineuropātijas simptomi ir vairāk izteikti. Dažreiz mēdz būt diencefāliskās krīzes. Neirolōģiskajai simptomātikai var pievienoties neurocirkulatoriskā distonija pēc hipotoniska vai hipertonska tipa, kā arī aritmija.



3.24. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar mangānu

Trešā stadija ir t. s. mangāna pārkīnosisms. Tam raksturīgi izteikti striopallidārās sistēmas bojājumi – maskveida seja, muskulatūras rigiditāte, lēnas kustības, gaitas traucējumi (sīki solīši, tendence krist uz priekšu), galvas un locēkļu trīce. Dažkārt ir psihs pārmaiņas – emocionāla eksplozivitāte ar nedabiskiem smiekliem un raudāšanu, pazemināts intelekts, pavājināta kritiskā domāšana (sk. 3.24. att.).

Kā mazāk aprakstīti simptomi jāpieņem rīšanas traucējumi, nistagms un greizais kakls. Aprakstīti arī virspusējās un dziļās jušanas traucējumi [6, 29, 30].

No pārējo orgānu traucējumiem raksturīgi gastrīti, aknu funkcijas un vielmaiņas traucējumi. Dažreiz ir apgrūtināta urinēšana. Kā saindēšanās īpatnība jāmin klīnisko simptomu progresēšana arī tad, ja darbs ar mangānu pārtraukts.

Diagnostika

Svarīga nozīme ir pareizi savāktai darba anamnēzei. Diagnostikas kļūdas rodas, ja ārstam nav aizdomu par pacienta sūdzību arodizcelsmi vai arī viņš nezina par mangāna toksisko iedarbību. Dažkārt vārds “mangāns” tiek sajaukts ar vārdu “magnijs”. Diagnostiku apgrūtina arī tas, ka bieži vien slimība piezogas nemanot. Tā kā saindēšanās ar mangānu izraisa apātiju, tad parasti slimnieki paši nemeklē ārsta palīdzību. Arī slimnieka darbabiedri un ģimenes locekļi var nesaistīt slimības sākumu ar saindēšanos. Ja ārstam radušās aizdomas par saindēšanos ar mangānu, tad

- jānoskaidro darba anamnēze un apstākļi;
- jāuzzina obligāto veselības pārbaūžu (pirms stāšanās darbā un periodisko) rezultāti;
- jāizdara sīka neiroloģiska izmeklēšana;
- jāizdara laboratoriskie un bioķīmiskie izmeklējumi, nosakot mangāna koncentrāciju asinīs, olbaltumu maiņas un aknu funkcijas rādītājus, vairogdziedzera hormonus;
- jāveic instrumentālie izmeklējumi: EKG, KT, EMG, magnētiskās rezonanses tomogrāfija, elektroneiromiogrāfija;
- psihiatra apskatēs agrīnās stadijās jānosaka motoriskās un sensoriskās reakcijas ātrums, jāpārbauda uzmanība, īslaicīgā atmiņa, vēlākās stadijās – produktīvā atmiņa, verbāli loģiskā domāšana, personības līmenis, depresija, neirotizācija.

Viens no pirmajiem objektīvajiem simptomiem, kas palīdz agrīnā diagnostikā, ir kāju muskuļu hipotonija. Šā simptoma samazināšanās pēc tam, kad darbs ar mangānu pārtraukts un uzsākta ārstēšana, apstiprina diagnozi [29].

Jautājums par to, vai mangāna līmenis asinīs un urīnā izmantojams diagnostikā, vēl nav īsti noskaidrots. Trūkst pamatotu datu par sakarību starp mangāna koncentrāciju darba vidē, mangāna līmeni biovidēs un klīnisko simptomu izpausmēm. Šāda situācija izskaidrojama ar straujo absorbētā mangāna apriti pretstatā lēnajai slimības attīstībai [23].

Pēc dažu autoru datiem, mangāna daudzums asinīs 5–10 µg/100ml un urīnā virs 5–10 µg/l liecina par pastiprinātu mangāna uzsūkšanos organismā [2, 9, 31], par nepieciešamību noskaidrot darba apstākļus un izmeklēt nodarbinātā veselību, bet tas vēl neliecina par saindēšanos. Diagnostikā var palīdzēt mangāna noteikšana urīnā pirms un pēc helatonu terapijas [28].

Diferenciāldiagnostika

Saindēšanās ar mangānu jādiferencē no

- 1) primārā (idiopātiskā) parkinsonisma (parasti vecumā pēc 45 gadiem un cilvēkiem, kam darbā nav bijis saskares ar mangānu);
- 2) sekundārā (simptomātiskā) parkinsonisma jeb dažādas etioloģijas parkinsonisma sindroma, ko var radīt
 - medikamenti (fenotiazīni, butirofenoni, metoklopramīds, rezerpīns, alfa metildopa),
 - infekcijas (postencefalītisks, sifilītisks HIV) [25],
 - deģeneratīvas slimības (piemēram, kortikobazālas gangliju deģenerācijas, multiplās sistēmas atrofijas),
 - iedzimtas slimības (piemēram, Vilsona slimība, kurai raksturīgs zaļganbrūns Kaizera-Fleišera radzenes gredzens, kas rodas vara maiņas traucējumu dēļ),
 - efedrona lietošana narkomāniem [1, 13, 14, 16, 18, 19, 22, 24].

Saindēšanās ar mangānu prognoze un ārstēšana

Ja saindēšanos ar mangānu atklāj sākumstadijā un nekavējoties darbs ar mangānu tiek pārtraukts, tad neiroloģiskās pārmaiņas var izzust arī bez īpašas ārstēšanas [29]. Spontāna izārstēšanās var notikt 1–3 mēnešu laikā. Jādomā, ka šādos gadījumos smadzeņu šūnas nav neatgriezeniski bojātas un organisma pašattīrīšanās mehānismi ir spējīgi izvadīt lieko mangānu.

Izteiktā slimības stadijā mangānisms nepakļaujas ārstēšanai un rada pastāvīgu invaliditāti. Kaut gan dzīvība nav apdraudēta, slimnieka dzīves kvalitāte, tāpat kā idiopātiskā parkinsonisma gadījumā, ir stipri pazemināta.

Ārstēšanas uzdevumi: izvadīt mangānu no organisma, veikt patoloģiskā procesa stabilizāciju vai regresiju, uzlabot metabolismu un galvas smadzeņu asinsapgādi, samazināt ekstrapiramidālos un psihopatoloģiskos simptomus.

Mangāna izvadīšanai no organisma lieto kompleksonus jeb helatonus – tetacīna kalciju (CaNa_2EDTA), unitiolu un citus preparātus. Izteiktā slimības stadijā gan šī terapija nav efektīva vai tikai nedomājamā mērā uz laiku uzlabo slimnieka stāvokli, bet, pēc citu autoru datiem, tā tomēr palīdz [29]. Acīmredzot tas atkarīgs no tā, cik neatgriezeniskas katrā gadījumā ir pārmaiņas smadzeņu šūnās. Daži autori uzskata, ka helatonu terapija slimniekiem stabilā saindēšanās stadijā, ja viņi vairs nestrādā ar mangānu, nav efektīva, jo organismā lieka mangāna nav [8].

Ārstēšana ir simptomātiska un vispārspēcinoša. Parasti lieto C un B grupas vitamīnus, kalcija preparātus. Ekstrapiramidālo traucējumu sākumstadijās iesaka prozerīna injekcijas. Parkinsonisma gadījumā lieto holinolītiskos preparātus – tropacīnu, deparkīnu, ciklodolu, korbellu un citus. Plaši izmanto ārstniecisko vingrošanu un fizioterapeitiskās procedūras. Pirmajā un otrajā saindēšanās stadijā vēlams ārstēšanās sanatorijā. Neurozēm līdzīgu stāvokļu gadījumā ordinē trankvilizatorus, tos kombinējot ar nelielām antidepresantu devām, un psihoterapiju. Encefalopātiju gadījumā lieto preparātus, kas uzlabo galvas smadzeņu metabolismu un asinsriti (cerebrolizīns, cinnarizīns u. c.), kā arī levodopu [2, 32].

Darba ekspertīze

Ja ir aizdomas par hroniskas saindēšanās sākumstadiju, nodarbināto uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar mangānu un citām indīgām vielām, un regulāri jānovēro. Ja konstatē hronisku saindēšanos ar mangānu, tad neatkarīgi no saindēšanās stadijas turpmākais darbs saskarē ar mangāna savienojumiem ir kontrindicēts. Slimnieks jāatbrīvo arī no darba ar citām indīgām vielām un no darba, kas saistīts ar vibrāciju un lielu fizisko slodzi. Cilvēkiem, kam ir hroniska saindēšanās ar mangānu pirmajā stadijā, piešķir arodisvaliditātes grupu pārkvalificēšanās periodam, bet saindēšanās otrajā un trešajā stadijā arodisvaliditātes grupu piešķir sakarā ar darbspēju ierobežojumu vai zudumu.

Preventīvie pasākumi

Darba vietās, kur iespējama saindēšanās ar mangānu, jāorganizē ražošanas procesu hermetizācija un mehanizācija, jāierīko vispārējā un vietējā ventilācija. Nodarbinātajiem jāievēro personiskā higiēna, jālieto aizsarglīdzekļi (spectērps, respiratori).

Darbs ar mangānu ir kontrindicēts pusaudžiem, kā arī sievietēm grūtniecības un laktācijas laikā. Pēc LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.), nodarbinātajiem

jāizdara obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī regulāras apskates. Kontrindikācijas darbam ar mangānu ir

- augšējo elpceļu subatrofiskas pārmaiņas, hiperplastisks laringīts;
- hronisks bronhīts, plaušu slimības, plaušu tuberkuloze;
- hroniskas perifēriskās nervu sistēmas slimības;
- centrālās nervu sistēmas slimības;
- hroniskas acs ārējo daļu (plakstiņu, konjunktīvas, radzenes, asaru ceļu) slimības;
- hroniskas ādas slimības.

3.4.2. Cinks un tā savienojumi

Cinka ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Cinka ķīmiskais simbols ir Zn. Tas ir zilganbalts metāls ar nelielu cietību, temperatūrā līdz 100 °C un virs 200 °C trausls, bet 100–150 °C temperatūrā viegli stiepjams un velmējams. Cinka atommasa 65,37, blīvums 7,13 g/cm³, kušanas temperatūra 419,4 °C, viršanas temperatūra 907 °C. Tas ir izturīgs pret gaisa iedarbību, jo pārklājas ar plānu cinka oksīda aizsargkārtiņu. Viršanas temperatūrā cinks deg ar gaišu, zilganbaltu liesmu, veidojot baltus cinka oksīda dūmus. Neizturīgs pret ūdens tvaiku iedarbību. Reagējot ar skābēm, veido sāļus un izdala ūdeņradi.

Cinka vidējā koncentrācija Zemes garozā un augsnē ir aptuveni 40 mg/kg, gaisā – zem 1 µg/m³, ūdenī – aptuveni 1–10 µg/l.

Cinks ir nepieciešams cilvēka organismam kā dažādu enzīmu sastāvdaļa. Cilvēkam dienā nepieciešams uzņemt 15–25 mg cinka [6].

Cinka izmantošana

Cinku izmanto par aizsargpārklājumu izstrādājumiem, kas veidoti no dzelzs sakausējumiem (skārdam, caurulēm, stieplēm, naglām). Tas ir izejmateriāls skārda un metālu sakausējumu (lēģējošais elements) ražošanai. Cinku lieto arī galvanisko elementu un akumulatoru ražošanā. Visplašāk izmanto cinka oksīdu, cinka hlorīdu un cinka sulfātu. Cinka oksīdu lieto kā pigmentu baltajā krāsā (cinka baltums), stikla ražošanā un keramikā, kā aizsargpārklājumu izstrādājumiem, kas veidoti no dzelzs sakausējumiem, kā izejmateriālu skārda un metāla sakausējumu ražošanā. Cinka hlorīdu un sulfātu izmanto koksnes impregnēšanā, lodēšanā un minerālkrāsu iegūšanā [6, 32].

Cinka uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma

Ražošanā visbiežāk cinka tvaikus ieelpo, metinot un griežot ar gāzi cinkotus izstrādājumus vai kausējot cinku saturošus sakausējumus. Cinka putekļus var ieelpot, arī slīpējot dažādus izstrādājumus. Cinks labi uzsūcas no kuņģa un zarnu trakta, bet ražošanas apstākļos tas nav raksturīgi. Cinka izdalīšanās no organisma ir lēna un notiek galvenokārt ar žulti un caur kuņģa un zarnu traktu [6].

Cinka iedarbība uz organismu

Cinka oksīda tvaiku ieelpošana var izraisīt t. s. metālu tvaiku jeb lietuves drudzi. Šās akūtās arodslimības cēlonis var būt dažādu metālu tvaiku ieelpošana, taču visbiežākais un vistipiskākais tās izraisītājs ir cinka oksīda tvaiki, tāpēc šajā nodaļā aprakstīsim šo akūto arodslimību sīkāk. **Metālisko jeb metālu tvaiku drudzi** izraisa arī alumīnija, arsēna, dzelzs oksīda, dzīvsudraba, hroma, kadmija, kobalta, mangāna, selēna, vara

oksīda tvaiku ieelpošana. Klasiska riska grupa slimības attīstībai ir metinātāji slikti ventilētās telpās, nodarbinātie metāla lietuves un nodarbinātie, kuriem ir saskare ar galvanizētām virsmām vai metāliem bagātām pretkorozijas krāsām (piemēram, cinka hromāta gruntējums uz lidmašīnu alumīnija detaļām).

Uzskata, ka šās slimības patoģenēzē galvenā nozīme ir sīko metāla daļiņu aktivitātei, kuras, nonākot alveolās un, iespējams, arī plaušu audos, izraisa olbaltumu denaturāciju, bet, tiem uzsūcoties, rodas piroģēns efekts. Nav izslēgti arī imūnmehānismi: modificētie proteīni, nonākot asins straumē, darbojas kā alergēni. Imūnais mehānisms izskaidro arī tolerances rašanos gadījumos, kad ir atkārtoti kontakti ar metālu tvaikiem [6, 30].

Slimība attīstās strauji jau pāris stundas pēc darba metālu tvaikos. Pirmie simptomi var būt slāpes un metāliska vai salda garša mutē. Rodas nespēks, nogurums, galvassāpes, sāpes muskuļos, ir kairinājuma sajūta kaklā un sauss klepus, sāpes krūtīs, apgrūtināta elpošana. Parasti pēc 2–4 stundām sākas drudzis un ķermeņa temperatūra paaugstinās līdz 39–40 °C. Šāda augsta temperatūra var būt 6–8 stundas, pēc tam tā strauji krītas. Pašsajūta uzlabojas, kaut gan nespēks var būt vēl pāris dienu. Objektīvi izmeklējot, paaugstinātās temperatūras laikā konstatē sejas hiperēmiju, konjunktivītu, vieglu augšējo elpceļu kairinājumu, plaušās var saklausīt sausos, bet dažkārt arī mitros trokšņus un krepitāciju plaušu lejasdaļā. Pulss ir paātrināts (100–120 reižu minūtē). Asinīs konstatē leukocitozi, hiperglikēmiju, urīnā – leukocitūriju, proteinūriju, dažkārt palielinātu urobilīna un porfirīna daudzumu. Asins serumā var būt paaugstināts cinka līmenis. Normāli tas ir 0,75–1,2 mg/l. Rentgenoloģiskā izmeklēšana var neuzrādīt patoloģiju, bet dažkārt plaušu zīmējums ir neskaidrs ar pārejošiem intersticiāliem aizēnojumiem. Diagnostikā grūtības rada lielā līdzība ar citām slimībām un nespecifiskās izpausmes. Diferenciāldiagnostikā jādomā par gripu un citām slimībām, kas norisinās ar drudzi. Diagnozi precizēt palīdz anamnēze – drudža rašanās pēc metālu tvaiku ieelpošanas [6, 29, 30].

Slimība parasti pēc pāris dienām beidzas ar izveseļošanos. Ja tiek turpināts darbs tādos pašos apstākļos, lietuves drudzis var atkārtoties. Nodarbinātajiem ar anamnēzē esošiem atkārtotiem metāliskā drudža gadījumiem bieži vien izveidojas tolerance pret metāliskajiem izgarojumiem. Taču šī tolerance ir pārejoša: tā pastāv tikai darba dienās, bet pēc brīvdienų pārtraukuma – parasti ir izzudusi. Tā radies metāliskā drudža otrs nosaukums – t. s. pirmdienas drudzis.

Ilgstoša cinka oksīdu tvaiku ieelpošana var izraisīt hronisku augšējo elpceļu iekaisumu un bronhītu.

Cinka hlorīda ieelpošana var izraisīt stipru elpošanas orgānu kairinājumu, kas izpaužas ar klepu, asiņošanu, aizdusu. Smagākos gadījumos var attīstīties toksiska pneimonija un plaušu tūska. Daži autori to izskaidro ar sālsskābes veidošanos plaušās [10].

Pat īsa cinka hlorīda iedarbība var izraisīt nopietnus ādas un acu apdegumus. Cinka hlorīda un sulfāta ilgstoša iedarbība var izraisīt ādas sensibilizāciju, dermatītu, ekzēmu. Cinka hlorīda kairinošās un piededzinošās iedarbības dēļ var rasties pat nekrozes un čūlas, kuras sauc par piededzinājumiem vai putnu acīm.

Ja šķīstošie cinka savienojumi tiek norīti, var tikt kairināts kuņģa un zarnu trakts, kas klīniski izpaužas ar sliktu dūšu, vemšanu un caureju [2].

Ārstēšana

Lietuves drudzim nav vajadzīga specifiska ārstēšana. Cinka hlorīda izraisīto acu un ādas apdegumu gadījumā cietušās vietas steidzīgi ir jāskalo ar lielu daudzumu ūdens. Acu apdeguma gadījumā tās ir jāskalo arī ar 1,7% CaNa_2EDTA šķīdumu 15 minūtes, lai novērstu radzenes apduļķojumu. Cinka izraisīto ādas slimību gadījumā nodarbināto pārceļ darbā, kurā nav saskares ar cinku.

Preventīvie pasākumi

Cinka oksīda arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ekspozīcijai ir $0,5 \text{ mg/m}^3$. Darba telpās, kur var izdalīties cinka oksīds, katrā ziņā jābūt atsūces ventilācijai. Dažkārt, veicot remontdarbus, ventilācija netiek ieslēgta, aizbildinoties, ka darbs nebūs ilgs. Nodarbinātajiem jābūt informētiem par cinka oksīda iedarbības sekām, viņiem jāiemācās arī lietot piemērotus respiratorus.

3.4.3. Dzelzs un tās savienojumi

Dzelzs ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Dzelzs ķīmiskais simbols ir Fe. Tā ir sudrabbalts, spīdīgs, samērā mīksts, plastisks metāls, kam piemīt spilgti izteiktas feromagnētiskas īpašības. Dzelzs atommasa 55,85, blīvums $7,86 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$, kušanas temperatūra 1535°C , viršanas temperatūra 2750°C . Dzelzs ir vidēji aktīvs metāls. Mitrā gaisā tā rūsē, bet paaugstinātā temperatūrā sadala ūdens tvaikus. Gaisā kvēlojoša dzelzs oksidējas par dzelzs (III) oksīdu, bet tīrā skābeklī pārvēršas par dzelzs (II, III) oksīdu. Reaģējot ar atšķaidītām skābēm, dzelzs veido sāļus un izdala ūdeņradi.

Dzelzs ir dabā plaši izplatīts metāls. Zemes garozā ir aptuveni 5% dzelzs. Parastākās dzelzs rūdas ir hematīts (Fe_2O_3), magnetīts (Fe_3O_4), limonīts ($\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$) un siderīts (FeCO_3). Svarīgi piebilst, ka dzelzs rūdas satur 10–12% brīvā silīcija dioksīda.

Salīdzinājumā ar pārējiem metāliem dzelzs koncentrācija augsnē ir ļoti augsta (aptuveni 5 g/kg). Dzelzs ir organismam nepieciešams elements. Atkarībā no uztura sastāva cilvēks dienā uzņem 9–35 mg dzelzs [6].

Dzelzs izmantošana

Dzelzi visplašāk izmanto tērauda ražošanai. Tiek ražoti šādi dzelzs sakausējumi:

- **čuguns** – dzelzs un oglekļa sakausējums, kurā ir aptuveni 4% oglekļa; izejviela tērauda ražošanai;
- **oglekļa tēraudi** – dzelzs un oglekļa sakausējumi, kuros ir līdz 1,7% oglekļa; tos izmanto tērauda izstrādājumu ražošanai ar liešanas, velmēšanas, vilkšanas un kalšanas paņēmieniem;
- **lēģtie tēraudi** – dzelzs sakausējumi ar metāliem un oglekli; leģējošie elementi: mangāns – līdz 14% (liela nodilumizturība), hroms – ne mazāk par 13% (cietība, korozijizturība), niķelis – 25–36% (mehāniskā izturība, necīga termiskā izplešanās), hroms un niķelis (cietība, mehāniskā un ķīmiskā izturība), volframs – 15–18% (karstumizturība).

Leģētos tēraudus izmanto par izejmateriālu dzelzceļa sliežu izgatavošanai, dažādu instrumentu, lodīšu gultņu, kloķvārpstu, asu ražošanai, mēraparātu, ķīmisko iekārtu, metālapstrādes iekārtu izgatavošanai.

Ļoti plaši izmanto arī dzelzs savienojumus. Dzelzs oksīda pigmentus lieto kā krāsvielas keramikas, stikla, plastmasu un gumijas ražošanā.

Dzelzs uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Normālos apstākļos kuņģa un zarnu traktā uzsūcas 5–15% no uzturā esošās dzelzs. Uzsūkšanās ir intensīvāka, ja organismā ir dzelzs deficīts. Dzelzs izdalīšanās no organisma ir lēna un notiek galvenokārt asiņošanas un gļotādas šūnu deskvamācijas procesā. Parasti cilvēka ķermenī ir 3–5 g dzelzs. Organismā dzelzs piedalās skābekļa transportā un izmantošanā. Divas trešdaļas no organismā esošās dzelzs ietilpst hemoglobīna sastāvā, bet apmēram 20–30% dzelzs ir saistījušies ar olbaltumiem feritīnu un hemosiderīnu. Šo dzelzi organisms var izmantot gadījumos, kad dzelzs netiek uzņemta pietiekamā daudzumā vai ir zaudēta asiņošanas dēļ. Galvenais dzelzi transportējošais proteīns plazmā ir transferīns.

Organisma dzelzs deficīts ir plaši izplatīta patoloģija visā pasaulē un ieņem pirmo vietu starp organismam nepieciešamo elementu deficītiem.

Ražošanas apstākļos saskare ar dzelzi ir dzelzs rūdu raktuvēs, dzelzs un tērauda lietuvēs, metināšanas darbos, metālu pārstrādē, sudraba pulēšanā ar dzelzs oksīdu un citos darbos. Vēl nav izpētīts, cik lielā mērā ieelpotā dzelzs uzsūcas no plaušām, bet ir pierādīts, ka dzelzi saturošās daļiņas, ja tās tiek ilgstoši ieelpotas (piemēram, metināšanas darbos), uzkrājas plaušās [6].

Dzelzs iedarbība uz organismu

Ražošanas apstākļos ilgstošas dzelzs putekļu un it īpaši dzelzs oksīda tvaiku ieelpošanas rezultātā plaušās uzkrājas dzelzs daļiņas. Rentgenoloģiski tās parādās kā aizēnojumi, ko grūti atšķirt no pneimokoniozes izraisītām fibrotiskām pārmaiņām. Šādas pārmaiņas plaušās dēvē par siderozi, dzelzs pneimokoniozi vai dzelzs pigmentāciju plaušās. Sideroze parasti attīstās, ja saskare ar dzelzs oksīda tvaikiem bijusi ilgstoša un to koncentrācija darba telpās pārsniegusi 10 mg/m³. Vairākums pētnieku uzskata, ka šīs rentgenoloģiskās pārmaiņas plaušās ir labdabīgas, ka tās neietekmē plaušu funkciju un neprogresē par fibrozi [6, 21]. Tomēr jāņem vērā, ka metināšanas un tamlīdzīgos darbos tiek ieelpoti ne tikai dzelzs oksīda, bet arī citu metālu tvaiki, tā ka hroniskajam bronhītam un pneimokoniozei var būt jaukta etioloģija.

Dzelzs rūdas un dzelzs aglomerātu arodekspozīcijas robežvērtība ir 4 mg/m³, bet dzelzs pentakarbonilam Fe(CO)₅ – 0,1 mg/m³.

3.4.4. Kobalts un tā savienojumi

Kobalts dabā galvenokārt ir sastopams polimetālisko rūdu sastāvā. Būdam B₁₂ vitamīna komponents, kobalts ir cilvēka organismam nepieciešams metāls. Tas vajadzīgs arī eritrocītu radīšanai un perniciozās anēmijas profilaksei. Barības deficīta slimībām, ja tās izraisījis nepietiekams kobalta daudzums organismā, raksturīga anēmija, svara zudums vai atpalikšana augšanā [6, 27].

Kobalta ķīmiskās īpašības un tā izmantošana

Kobalta ķīmiskais simbols ir Co. Tas ir ciets, grūti kūstošs, sudrabpelēks metāls ar magnētiskām īpašībām. Kobalta atommasa 58,9, blīvums 8,9 g/cm³, kušanas temperatūra 1495 °C, viršanas temperatūra 2900 °C. Tas nešķīst ūdenī, bet labi šķīst skābēs.

Kobalts ir samērā rets metāls. To izmanto metalurģijā cieto sakausējumu un dažu tērauda veidu ražošanā, par aizsargpārklāju metāliem, par magnētu, kā arī krāsu un emalju izgatavošanā. Kobaltu lieto korozijas izturīgiem sakausējumiem, savukārt kobalta oksīdu izmanto par violeto un zilo stiklu krāsvielu. Ražošanā biežāk izmanto kobalta oksīdu, tā savienojumus ar hlору, kā arī kobalta sulfātus, nitrātus, fosfātus, karbonātus. Kobaltu saturošie sakausējumi ir ļoti izturīgi, tie neoksidējas un iztur augstu temperatūru. Tos plaši izmanto lidmašīnu, automobiļu un elektroiekārtu ražošanā. Tā saucamo smago metālu ražo, izmantojot volframa, titāna, tantala un niobija karbīdus un kobaltu kā saistmateriālu. Vairāk nekā 40 gadu ortopēdiskajā ķirurģijā lieto dažādu metālu sakausējumus, arī kobalta, hroma un molibdēna sakausējumu. Kobaltu izmanto kā medikamentu anēmijas ārstēšanai. Radioaktīvais kobalts Co^{60} nodrošina kontrolējamu gamma starojumu, ko izmanto rūpniecībā, zinātnē un onkoloģisko slimību ārstēšanā.

Saskare ar kobaltu un tā savienojumiem ir sakausējumu ražošanā, keramikas un stikla izstrādājumu krāsošanā un citos darbos.

Kobalts pieder pie bioelementiem. Kā jau minēts, tas ir B_{12} vitamīna sastāvā. Mazās devās kobalts piedalās vielmaiņas regulācijā un stimulē asinsradi.

Kobalta uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos nodarbinātie kobaltu un tā savienojumus galvenokārt ieelpo aerosolu veidā, iespējama arī iedarbība caur ādu. Kobalta sāļi labi uzsūcas caur kuņģa un zarnu traktu. Kaut gan kobalts labi uzsūcas, organismā tas lielā daudzumā neuzkrājas. No organisma kobalts izdalās ar urīnu, izkārnījumiem (enterohepātiskais ceļš), kā arī ar pienu un sviedriem. Visā cilvēka ķermenī pavisam ir aptuveni 1,1 mg kobalta. Lielākā daļa no šā kobalta daudzuma ir muskuļos, bet visaugstākā tā koncentrācija ir taukos. Aknās, sirdī un matos kobalta koncentrācija ir augstāka nekā citos orgānos, taču tā ir relatīvi zema. Personām, kam darbā nav saskares ar kobaltu, tā normālā koncentrācija asinīs un arī urīnā ir apmēram 1–2 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ [28]. Palielinoties kobalta koncentrācijai darba vietā, novēro proporcionālu tā daudzuma palielināšanos asinīs un daļēji arī urīnā, tāpēc šos rādītājus var izmantot bioloģiskam monitoringam, lai novērtētu nodarbinātā ekspozīciju [12, 27]. Japāņu zinātnieki pētījuši kobalta daudzumu asinīs un urīnā 7 nodarbinātajiem, kas 6 stundas strādāja telpā, kurā kobalta koncentrācija bija apmēram 20 mg/m^3 . Kobalta daudzums viņu asinīs palielinājās no 7 līdz 11 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, urīnā – no 2,1 līdz 11 $\mu\text{g}/\text{g}$ kreatinīna. Atkārtojot pētījumu, trim nodarbinātajiem, pastāvot tai pašai kobalta koncentrācijai (20 mg/m^3), pēc trim mēnešiem konstatēja asinīs 20 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ kobalta un urīnā 5 $\mu\text{g}/\text{g}$ kreatinīna pirmdienas rītā un 20 $\mu\text{g}/\text{g}$ kreatinīna piektdienas pēcpusdienā [17]. Atkarībā no kobalta koncentrācijas urīns var būt brūnā vai tintes-zilā krāsā.

Kobalta iedarbība uz organismu

Ražošanas apstākļos hroniska saindēšanās ar kobaltu sastopama reti. Slimnieki sūdzas par ēstgribas zudumu, sliktu dūšu, sāpēm pakrūtē, klepu ar krēpām, aizdusu.

Agrīni saindēšanās simptomi ir hemoglobīna daudzuma un eritrocītu skaita palielināšanās un retikulocitoze. Vēlākās stadijās var attīstīties anēmija. Nereti mēdz būt sekretoriski traucējumi kuņģa un zarnu traktā, pārmaiņas aknās un nierēs. Kobalta

iedarbības dēļ var rasties arī miokarda bojājumi, t. s. kobalta kardiomiopātija [9, 30]. Kobalts, tāpat kā pārējie smagie metāli (arsēns, litijs, dzīvsudrabs, svins, torijs), var izraisīt nodarbinātajiem ototoksisku dzirdes pavājināšanos vai pat zudumu sakarā ar toksisku iedarbību uz spirālo (Kortija) orgānu [7].

Literatūrā aprakstīti pētījumi par kobalta ietekmi uz vairogdziedzeri. Dānijā trauku apgleznotājām, kas izmantoja kobalta zilo krāsu (kobalta un cinka silikātu), konstatēja paaugstinātu kobalta līmeni urīnā, kā arī palielinātu seruma tiroksīna (T_4) un brīvā tiroksīna (FT_4) saturu [6].

Kobalta iedarbība uz elpošanas orgāniem

Ja ir hroniska saindēšanās ar kobaltu vai tā savienojumiem, var rasties pārmaiņas elpošanas orgānos. Tās izraisa kobalta putekļu kairinošā un sensibilizējošā iedarbība. Parasti konstatē atrofiskas pārmaiņas augšējo elpceļu gļotādā, pavājinātu ožu, hronisku bronhītu. Pēc literatūras datiem, kobalta putekļu iedarbība koncentrācijā 0,1–2 mg/m³ dažu gadu laikā var izraisīt kobalta pneimokoniozi [6]. Pēc citu autoru datiem, iespējama hipersensitīvā pneimonīta attīstība [30, 32]. Literatūrā aprakstīta arī kobalta izraisīta bronhiālā astma [13].

Kobalta iedarbība uz ādu

Kobalta un tā savienojumu saskare ar ādu var izraisīt alerģisko dermatītu, ekzēmu, kā arī hiperkeratozi un ādas čūlošanu. Šāda patoloģija parasti mēdz būt nodarbinātajiem leģētā tērauda ražošanā un apstrādē, kā arī celtniekiem, kas strādājuši ar kobaltu saturošu cementu.

Jāpiebilst, ka kobalta saturs B_{12} vitamīnā var būt par cēloni alerģiskām reakcijām gan tā ražotājiem, gan lietotājiem [30].

Kobalts un tā savienojumi atzīti par vielām ar kancerogēnisku iedarbību. Literatūrā aprakstīti gadījumi, kad audzēji (galvenokārt sarkomas) attīstījušies blakus ortopēdiskajiem kobaltu saturošajiem metāla implantiem [9]. Ir aprakstīti ļaundabīgo audzēju gadījumi nodarbinātajiem, kam darbā bijusi saskare ar kobaltu, bet šajos gadījumos ne vienmēr tikusi izslēgta citu faktoru iedarbība. Pašlaik kobalts un tā savienojumi tiek atzīti par vielām ar varbūtēju kancerogēnisku iedarbību [9, 30].

Ārstēšana

Kobalta izraisīto veselības traucējumu ārstēšana ir patoģenētiska un simptomātiska. Kobalta izvadīšanai no organisma lieto kompleksonus – tetacīna kalciju un citus, kā arī vispārspēcinošu terapiju.

Darba ekspertīze

Vieglas saindēšanās gadījumā nodarbināto uz laiku iekārto darbā, kur nav saskares ar kobaltu. Recidīvu un smagas saindēšanās gadījumā, kā arī aroda bronhiālās astmas un pneimokoniozes gadījumā nodarbinātais jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar kobaltu un citām indīgām un kairinošām vielām. Ja iekārtošana citā darbā saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, slimnieku nosūta uz VDEĀK darbspēju zaudējuma noteikšanai.

Preventīvie pasākumi

Visiem darba procesiem jābūt mehanizētiem, lai nodarbinātie pēc iespējas mazāk saskartos ar kobalta putekļiem. Jāierīko efektīva ventilācija.

Kobalta, kobalta II un III oksīdu arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ekspozīcijai darba vidē ir $0,5 \text{ mg/m}^3$, bet kobalta hidrokarbonila $[\text{Co}(\text{CO})_4\text{H}]$ un tā šķelšanās produktu robežvērtība – $0,01 \text{ mg/m}^3$ (pēc kobalta daudzuma).

Liela nozīme ir pareizai individuālo aizsardzības līdzekļu lietošanai (spectērps, cimdi, respiratori, gāzmaskas), kā arī nodarbināto personiskajai higiēnai (duša darba dienas beigās utt.). Nodarbināto obligātās veselības pārbaudes ir jāizdara pirms stāšanās darbā, kā arī regulāri darba laikā.

3.4.5. Molibdēns un tā savienojumi

Molibdēna ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Molibdēna ķīmiskais simbols ir Mo, atommasa 95,6, blīvums ir $10,2 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$, kušanas temperatūra 2610°C , viršanas temperatūra 4825°C . Tas ir plaši izplatīts dabā, visbiežāk to iegūst no minerāla molibdenīta (MoS_2). Molibdēna daudzums augsnē ir $0,1\text{--}10 \text{ mg/kg}$, bet dzeramajā ūdenī – daži mikrogrami litrā. Normālos apstākļos cilvēks dienā uzņem $0,1\text{--}0,5 \text{ } \mu\text{g}$ molibdēna, galvenokārt ar augiem. Molibdēns ir nepieciešams augiem, dzīvniekiem un cilvēkiem. Cilvēka organismā molibdēns ir dažādu enzīmu sastāvdaļa.

Molibdēna izmantošana

Molibdēns ir ciets, grūti kūstošs metāls, un to izmanto leģētā tērauda un cietu, pret karstumu un koroziju izturīgu sakausējumu ražošanā. Molibdēna savienojumus (molibdēna acetilacetona, molibdēna sulfītu u. c.) izmanto par katalizatoriem ķīmiskajā, laku un krāsu rūpniecībā, kā arī naftas pārstrādē. Molibdēna acetilacetona lieto arī poliuretāna putu veidošanai, molibdēna oksalātu – dažādās fotoķīmiskās sistēmās, molibdēna ditiokarbamātu – par piedevu smērvielām. Saskare ar molibdēnu ir molibdēna rūdu raktuvēs, rūdu pārstrādē, molibdēnu saturošu metālu un sakausējumu apstrādes darbos.

Molibdēna uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos molibdēns un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst caur elpceļiem, kā arī caur ādu. Molibdēns labi uzsūcas no kuņģa un zarnu trakta, bet ražošanas apstākļos tam nav lielas nozīmes. Organismā absorbējies, molibdēns cirkulē asinīs un uzkrājas aknās, nierēs, endokrīnajos dziedzeros, kaulos. Kā jau minēts, molibdēns ir ksantīna oksidāzes sastāvdaļa, kam ir nozīme purīnu maiņā, kā arī aldehīda un sulfīta oksidāžu sastāvdaļa. Cilvēka ķermenī ir apmēram 9 mg molibdēna. Vairāk nekā puse molibdēna no organisma izdalās ar urīnu. Tas var izdalīties arī ar žulti un izkārnījumiem [6].

Molibdēna iedarbība uz organismu

Ja tiek uzņemts pārāk daudz molibdēna, tad tam ir toksiska iedarbība. Būdam vara antagonists, molibdēns izstumj to no bioloģiski svarīgiem savienojumiem, un tādēļ cieš audu elpošanas procesi, purīnu un ogļhidrātu maiņa. Ir aprakstīta molibdenoze cilvēkiem un dzīvniekiem, kas dzīvo rajonos, kur augsnē ir daudz molibdēna. Šai slimībai raksturīga anēmija, traucējumi kuņģa un zarnu darbībā, podagrai līdzīgas pārmaiņas kaulos, kā arī atpalikšana augšanā un reproduktīvās funkcijas traucējumi [6, 30]. Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad notikusi saindēšanās ar molibdēnu ražošanā. Piemēram,

kādā Denveras uzņēmumā, kurā ražoja molibdēna oksīdu, tam izmantojot molibdēna sulfīdu, 25 cilvēki saindējās ar molibdēnu. Galvenās sūdzības bija par galvas un locītavu sāpēm. Asins serumā tika konstatēts palielināts urīnskābes un ceruloplazmīna daudzums. Vidējais darba stāžs saslimušajiem bija četri gadi, molibdēna vidējā koncentrācija darba telpu gaisā – $9,4 \text{ mg/m}^3$. Krievu literatūrā ir norādījumi par molibdēna vispārtoksisko iedarbību, kas izpaužas kā funkcionāli nervu sistēmas traucējumi, sāpes locītavās, mialģija, aknu funkcijas traucējumi, palielināts urīnskābes daudzums asins serumā [30].

Ilgstoša molibdēnu saturošu putekļu ieelpošana var izraisīt hronisku putekļu bronhītu un intersticiālas formas pneimokoniozi ar labdabīgu gaitu bez tendences progresēt [30].

3.4.6. Selēns un tā savienojumi

Selēna ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Selēna ķīmiskais simbols ir Se, atommasa 78,96, metāliskā selēna blīvums $4,82 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$, kušanas temperatūra 220°C , viršanas temperatūra 685°C . Selēna modifikācijas ir pelēkais metāliskais selēns un sarkanais nemetāliskais selēns.

Pelēkais selēns ir melni pelēka kristāliska viela, kas praktiski nešķīst oglekļa disulfīdā (sērogleklī). Tam ir zema elektrovadītspēja, kas gaismas ietekmē palielinās (selēna fotoelements). **Sarkanais selēns** ir sarkana kristāliska vai amorfa viela, kas šķīst oglekļa disulfīdā. Ja sarkano selēnu karsē temperatūrā, kas augstāka par 100°C , tas pārvēršas par pelēko selēnu.

Selēns dabā ir ļoti plaši izplatīts, jo tas veido savienojumus ar 16 elementiem un ir galvenā sastāvdaļa 39 minerālos, bet mazākā daudzumā sastopams vēl 17 minerālos. Pazīstamākie selēna minerāli ir barcelianīts Cu_2Se , tiemanīts HgSe un naumanīts Ag_2Se .

Selēns ir augsnē un nelielā daudzumā arī jūras un dzeramajā ūdenī. Pasaulē ir rajoni ar dabiski paaugstinātu selēna saturu. Latvijas apstākļos aktuālāks varētu būt jautājums par selēna deficītu.

Selēna izmantošana

Ražošanā selēnu plaši izmanto metālu rūdīšanā, stikla un keramikas izstrādājumu, kā arī kosmētikas līdzekļu (piemēram, pretblaugznu šampūnu) ražošanā un citur. Tā kā gaismas ietekmē selēna elektrovadītspēja palielinās, to izmanto fotoelektriskajās ierīcēs un par strāvas iztaisnotāju [5]. Selēna piedevas pievieno plastmasām un kaučukam, lai palielinātu to stabilitāti pret oksidētāju un saules starojuma iedarbību. Selēns un tā savienojumi ir daudzu organiskās sintēzes procesu katalizatori, un lielus tā daudzumus izmanto organiskajā sintēzē. Nozīmīgākā selēna izmantošanas joma mūsdienās ir tā pielietošana elektronikā un optikā. Selēnu plaši izmanto fotošūnu, optiski jutīgu materiālu, pusvadītāju, termoelementu izgatavošanā. Nozīmīga ir selēna izmantošana par barības mikropiedevu tablešu veidā cilvēka uztura bilances stabilizēšanai, kā arī par barības piedevu lopkopībā [15].

Selēna uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos selēns un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst caur elpceļiem. No kuņģa un zarnu trakta elementārais selēns uzsūcas vāji, bet daudzi tā sāļi

uzsūcas labi. Selēns cirkulē asinīs un visvairāk uzkrājas aknās un nierēs, kā arī smadzenēs, miokardā, skeleta muskuļos. Selēns iet cauri placentai. No organisma tas izdalās ar urīnu, izkārnījumiem, kā arī ar sviedriem un izelpoto gaisu. Izelpai var būt ķiploku smaka, ko rada dimetilselenīds. Selēns var nonākt arī mātes pienā.

Selēna toksiskās īpašības sāk izpausties tad, kad tas tiek uzņemts lielākā daudzumā, nekā spēj izdalīties. Urīnā selēna parasti ir mazāk nekā 1 mg/l.

Selēns ir mikroelements, kura klātbūtne nepieciešama augu un dzīvnieku attīstībai. Selēns kā organisma mikroelements ir enzīmu glutaciona peroksidāzes un hēma oksidāzes sastāvdaļa.

Selēna iedarbība uz organismu

Selēns ir spēcīgs ādas, gļotādas un elpceļu kairinātājs. Ar selēnu nodarbinātajiem galvenā arodpatoloģija ir dermatīts. Selēna oksihlorīds rada dziļus ādas bojājumus. Selēns izraisa arī t. s. rozes aci – sārtu alerģisku acu plakstiņu iekaisumu. Tas bieži novērojams vienlaikus ar konjunktivītu. Ja selēna koncentrācija darba telpās ir augsta, var rasties aknu un nieru bojājumi. Pirmā publikācija par selēna toksisko iedarbību (1925. gadā) pieder A. Hamiltonei [8]. Viņa aprakstīja t. s. rozā saaukstēšanos, kas izpaudās kā akūtas kakla sāpes, acu asarošana, metāliska garša mutē, ķiploku smaka no mutes, kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Arī citi autori konstatējuši līdzīgus simptomus. Tā, piemēram, D. Holness aprakstījis saindēšanos ar selēnu nodarbinātajiem vara attīrīšanas rūpnīcā. Galvenie simptomi – acu un deguna kairinājums, nespēks, gremošanas traucējumi, sāpes vēderā [6].

Ārstēšana

Ja selēna savienojumi ir nokļuvuši uz ādas, tā nekavējoties jānomazgā ar ūdeni. Ja selēns ir ieelpots, cietušais jāizved svaigā gaisā un, ja nepieciešams, jāizdara elpināšana. Ja selēns ir norīts, tad cietušajam dod dzert ūdeni lielā daudzumā.

Ādas apdegumu gadījumā iesaka lietot 10% sodas tiosulfāta ziedi.

Pašlaik vēl nav izstrādātas specifiskas metodes hroniskas saindēšanās ārstēšanai.

3.4.7. Varš un tā savienojumi

Vara ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Vara ķīmiskais simbols ir Cu, atommasa 63,54, blīvums 8,92 g/cm³, kušanas temperatūra 1083 °C, viršanas temperatūra 2567 °C. Varš ir samērā mīksts, plastisks metāls sarkanīgā līdz dzeltensarkanā krāsā. Tas ļoti labi vada siltumu un elektrisko strāvu. Gaisā vara virsējā kārtiņa oksidējas par vara (I) oksīdu, bet karsējot – par vara (II) oksīdu. Varš reaģē ar skābēm, kam ir oksidējošas īpašības, un veido sāļus.

Zemes garozā ir aptuveni 0,01% vara. Dažreiz tas atrodams tīrā veidā, bet parasti varu iegūst no rūdām – vara sulfīda (CuS), halkozīna (Cu₂S), halkopirīta (CuFeS₂), bornīta (Cu₃FS₃), malahīta zaļā (Cu₂CO₃[OH]₂) un citām. Varu nelielā koncentrācijā (daži miligrami litrā) satur svaigs ūdens un arī jūras ūdens. Ja tiek izmantotas vara caurules, tā koncentrācija dzeramajā ūdenī var būt daudz lielāka.

Varš ir cilvēka organisma mikroelements, un pieaugušajiem dienā jāuzņem 30–40 μg vara uz katru kilogramu ķermeņa masas, bērniem – 80 μg. Daudz vara ir gaļā, aknās, zivīs un dārzeņos [6].

Vara izmantošana

Cilvēki varu izmanto kopš seniem laikiem. Varš ir izejmateriāls elektrotehnisku ierīču (elektriskās strāvas vadītājs), sildierīču, saldēšanas iekārtu, ķīmiskās rūpniecības aparātūras ražošanai, kā arī legējošais metāls.

Varš tiek plaši izmantots sakausējumos ar dažādiem metāliem, piemēram, alvu, arsēnu, cinku, sudrabu, kadmiju. Tātad no arodveselības viedokļa jāatceras, ka vara un tā savienojumu iedarbību var ietekmēt citu, toksiskāku metālu klātbūtne.

Galvenokārt bīstama ir vara vai tā oksīda tvaiku ieelpošana, strādniekiem kausējot, griežot, metinot varu un tā sakausējumus.

Vara sulfātu un vara 8-hidroksihinolīnu izmanto kā algicīdus un fungicīdus.

Vara uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos varš un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst caur elpceļiem. Šķīstošo vara savienojumu uzsūkšanās no kuņģa un zarnu trakta ir atkarīga no organisma vajadzības pēc tiem. Pēc uzsūkšanās organismā varš nonāk aknās un tur hepatocītos tiek izmantots specifiskā olbaltuma ceruloplazmīna sintēzei. Pēc tam ar ceruloplazmīnu tas nonāk plazmā un sadalās organismā. Varš uzkrājas galvenokārt aknās, nierēs, smadzenēs un muskuļos. No organisma tas izdalās lēni un galvenokārt ar žulti, nedaudz ar urīnu.

Vara maiņas traucējumi rodas galvenokārt bērniem. Iedzimti traucējumi ceruloplazmīna sintēzē un vara izdalīšanā ar žulti pazīstami kā Vilsona slimība. Svarīgākā diferenciāldiagnostiskā pazīme ir brūni zaļais Kaizera-Fleišera (*Kayser-Fleischer*) korneālais loks. Šās slimības gadījumā organismā pastiprināti uzkrājas varš, kas izraisa aknu un smadzeņu patoloģiju. Normāla vara koncentrācija asins plazmā ir aptuveni 1 mg/l. Dažkārt tā var būt paaugstināta, piemēram, grūtniecības un infekciju slimību gadījumos. Urīnā vara koncentrācija parasti ir zem 25 µg/l, bet stipri augstāka tā ir Vilsona slimības gadījumā [6].

Vara iedarbība uz organismu

Ražošanas apstākļos varš un tā savienojumi reti nonāk organismā caur kuņģa un zarnu traktu, tāpēc saindēšanās notiek reti. Vara sulfātu klīnikā lieto kā vemšanas līdzekli. Ir labi zināms, ka šķīstošie vara sāļi lielā koncentrācijā izraisa kuņģa un zarnu gļotādas kairinājumu un vemšanu, dažkārt arī caureju. Kaut gan varš ir cilvēka organisma mikroelements, tā palielināts daudzums ūdenī un uzturā var radīt aknu bojājumus bērniem [26]. Vara putekļu un tvaiku ieelpošana izraisa elpceļu gļotādas kairinājumu, iesnas, čūlošanu un deguna starpsienas perforāciju. Cietušajam ir metāliska vai salda garša mutē, bet dažkārt novēro ādas un matu krāsas maiņu [10]. Var būt arī pārejoši acu kairinājuma simptomi. Visbiežāk hroniskas saindēšanās gadījumā tiek skartas aknas un plaušas (sk. 3.25. att.)

Literatūrā aprakstītas varu saturošas aknu granulomas vīnogulāju apsmidzinātājiem, kuri izmantojuši vara sulfātu saturošu pesticīdu jeb t. s. Bordo šķīdumu. Citi autori vīnogulāju apsmidzinātājiem aprakstījuši granulomatozo pneimonītu, ko arī izraisījusi Bordo šķīduma izmantošana miltasas apkarošanai. Diagnozi apstiprināja vara klātbūtne plaušu audos, kā arī varš mediastinālajos limfmezglos [6].

Novērota arī augsta plaušu vēža incidence vīnogulāju apsmidzinātājiem. Aprakstīta augsta plaušu fibrozes prevalence vara rūdu raktuvju strādniekiem, kuri

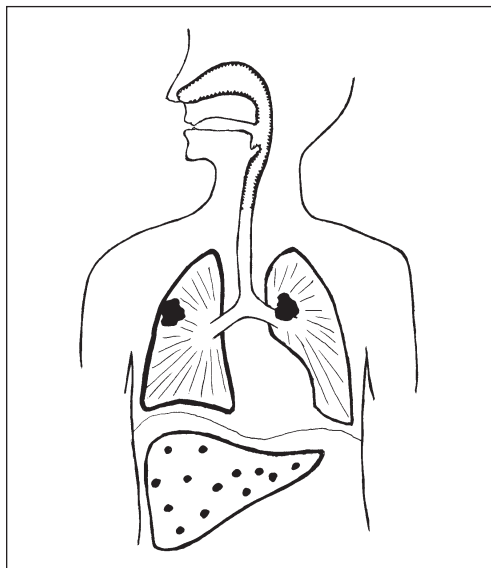
četrus gadus ieelpojuši vara putekļus lielā koncentrācijā – pat līdz 464 mg/m^3 [5]. Eksperimentos ar pelēm apstiprināts, ka vara putekļi var izraisīt plaušu fibrozi (sk. 3.25. att.).

Vara tvaiku ieelpošana var izraisīt gripai līdzīgu saslimšanu – metāla tvaiku jeb lietuves drudzi [6, 9].

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no vara izraisītās arodpatoloģijas, stingri jāievēro sanitārhygieniskie noteikumi. Vara arodekspozīcijas robežvērtība nodarbinātajiem maiņas laikā ir $0,5 \text{ mg/m}^3$, bet robežvērtība, ko nedrīkst pārsniegt īsā laikposmā, – $1,0 \text{ mg/m}^3$.

Dažādiem vara savienojumiem arodekspozīcijas robežvērtība ir atšķirīga.



3.25. attēls. Hroniska saindēšanās ar varu

Literatūra

1. *Cersosimo M. G., Koller W. C.* The diagnosis of manganese-induced parkinsonism // *Neurotoxicology*. – 2006. – Vol. 27. – Pp. 340–346.
2. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
3. *Čerņevskis H.* Minerālvielas un mikroelementi cilvēka organismā. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2004. – 75.–83. lpp.
4. Concise International Chemical Assessment Document 12: Manganese and its compounds. Resurss internetā: <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/cicad12.pdf>; [skatīts 29.04.2011.].
5. *Dickerson O., Thomas H., Smith F.* Selenium, Tellurium and Osmium // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 577–581.
6. *Elinder C., Zenz C.* Other metals and their compounds // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 595–616.
7. *Fechter L. D.* Promotion of noise induced hearing loss by chemical contaminants // *Journal of Toxicology and Environmental Health*. – 2004. – Vol. 67. – Pp. 727–732.
8. *Ferraz H. B.* Chronic exposure to the fungicide maneb may produce symptoms and signs of CNS manganese intoxication // *Neurology*. – 1988. – 38. – P. 550.
9. *Goyer R. A.* Toxic effects of metals // *Casarett and Doull's Toxicology: the Basic Science of Poisons* / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 623–680.
10. *Hjortsjo E.* Zinc chloride poisoning: Observation and treatment // *Nord Med*. – 1988. – 103. – Pp. 56–58.
11. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534

12. *Ichikawa I., Kusaka I., Ogawa I., et al.* Changes of cobalt concentrations in blood and urine during a single exposure and repeated one-year exposure to cobalt // *The Journal of Science of Labour.* – 1991. – Vol. 67. – Pp. 11–20.
13. *Jankovic J.* Searching for a relationship between manganese and welding and Parkinson's disease // *Neurology.* – 2005. – Vol. 64 (12) – Pp. 2021 – 2028.
14. *Jarup L., Alfen T.* Low level cadmium exposure, renal and bone effects // *Biometals.* – 2004. – Vol. 17.– Pp. 505–508.
15. *Kļaviņš M., Zaļoksnis J.* Ekotoksikoloģija. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2005. – 357 lpp.
16. *Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Mitchell R. N. Robbins* // *Basic Pathology.* – 8th edition. – Philadelphia: Saunders, 2007. – Pp. 283–287.
17. *Lewis R.* Metals // *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Deli; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 413–438.
18. *Meral H., Kutukcu Y., Atmaca B., Ozer F., Hamamciogly K.* Parkinsonism caused by chronic usage of intravenous potassium permanganate // *Neurologist.* – 2007. – Vol. 13(2). – Pp. 92–94.
19. *Nordberg G. F., Fowler B. A., Nordberg M., Friberg L.* // *Handbook on the Toxicology of Metals.* – 3rd edition. – San Diego: Elsevier, 2007. – Pp. 599–635.
20. Obligātās nekaitīguma prasības diētiskajai pārtikai cilvēkiem ar veselības traucējumiem un prasības marķējumam. Resurss internetā: http://www.likumi.lv/doc.php?id=6678&version_date=10.04.2010 [skatīts 29.04.2011.].
21. *Parker W.* (editor) *Occupational lung disorders.* – 3rd edition. – Oxford: Buterworth-Heineman, 1994. – 892 p.
22. *Perl D. P., Olanov C. W.* The neuropathology of manganese-induced Parkinsonism // *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology.* – 2007. – Vol. 66(8). – Pp. 675–682.
23. *Roels H., et al.* Epidemiological survey among workers exposed to manganese: effects on lung, central nervous system, and some biological indices // *American Journal of Industrial Medicine.* – 1987. – Vol. 11. – P. 307.
24. *Rohling M. L., Demakis G. J.* A meta-analysis of the neuropsychological effects of occupational exposure to mercury // *Clinical Neuropsychology.* – 2006. – Vol. 20. – Pp. 108–112.
25. *Schaumburg H. H., Herskovitz S., Cassano V. A.* Occupational manganese neurotoxicity provoked by hepatitis C // *Neurology.* – 2006. – Vol. 67(2). – Pp. 322–323.
26. *Schramel P., et al.* Nutritional copper intoxication in three German infants with severe liver damage (features of Indian childhood cirrhosis) // *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* – 1988. – 2. – Pp. 85–88.
27. *Svartengren M., Elinder C.* Cobalt and its compounds // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 453–457.
28. *Tanaka S.* Manganese and its compounds // *Occupational medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 542–548.
29. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Интоксикация марганцем // *Профессиональные болезни.* – 3-е издание. – Москва: Медицина, 1996. – С. 309–315.
30. *Иванова И.* Профессиональные заболевания обусловленные воздействием некоторых металлов и их соединений // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Медицина, 1996. – С. 309–320.
31. *Меркурьева Л. И., Рябова О. И.* Диагностическая и прогностическая значимость определения марганца в крови при хронической марганцевой интоксикации электросварщиков // *Медицина труда и промышленная экология.* – 2003. – 8. – С. 41–43.
32. *Профессиональная патология. Национальное руководство* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

4. Šķīdinātāji

Šķīdinātājs ir jebkura viela (visbiežāk šķidra), ko izmanto kādas citas vielas šķīdināšanai. Šķīdinātājus iedala neorganiskajos (piemēram, ūdens) un organiskajos šķīdinātājos. Ražošanā izmantojamie šķīdinātāji parasti ir organiskas ķīmiskās vielas. Tos izmanto tīrīšanai, attaukošanai, ekstrahēšanai un šķīdināšanai. Arī cilvēka organismam, lai tas varētu normāli funkcionēt, ir nepieciešams šķīdinātājs. Mūsu organismā šķīdinātājs ir ūdens, un tas ir absolūti nepieciešams dzīvības uzturēšanai.

Pasaulē ir vairāk nekā 30 000 šķīdinātāju, un to ražošanai izmanto simtiem ķīmisko vielu.

4.1. Šķīdinātāju fizikālās un ķīmiskās īpašības

Šķīdība

Spēja šķīst taukos ir gan noteicošā īpašība, kuras dēļ šķīdinātājus var plaši izmantot ražošanā, gan arī īpašība, no kuras atkarīga to iedarbība uz veselību. Šķīdinātāju attaukošanas spēja un vispārējās anestezējošās īpašības ir tieši proporcionālas to spējai šķīst taukos. Šķīdinātāju uzsūkšanās caur ādu ir saistīta ar to spēju šķīst gan taukos, gan ūdenī.

Visi organiskie šķīdinātāji šķīst taukos, bet to šķīdība ir stipri atšķirīga.

Spēja uzliesmot un sprāgt

Vielu, kam piemīt spēja uzliesmot vai sprāgt, var aizdedzināt vai sadedzināt. Daži organiskie šķīdinātāji viegli uzliesmo, tāpēc tos var izmantot par degvielu, bet citi uzliesmo ļoti grūti, tāpēc tos lieto par ugunsdzēsšanas līdzekļiem. Šķīdinātāja spēju uzliesmot un sprāgt raksturo uzliesmošanas punkts, aizdegšanās temperatūra, uzliesmošanas un sprāgšanas robežas.

Gaistamība

Gaistamība ir šķidrās vielas tendence iztvaikot. Ja citi apstākļi ir vienādi, tad, jo lielāka ir vielas gaistamība, jo lielāka tās tvaiku koncentrācija gaisā. Organiskie šķīdinātāji ir ļoti gaistoši, tāpēc ražošanas apstākļos tos var ieelpot kopā ar gaisu. Šķīdinātāja gaistamību raksturo tā tvaiku spiediens (mm Hg 25 °C) un iztvaikošanas koeficients.

Ķīmiskā struktūra

Pēc ķīmiskās struktūras un pievienotajām funkcionālajām grupām šķīdinātājus iedala vairākās grupās. Toksikoloģiskās īpašības dažādu grupu šķīdinātājiem ir līdzīgas, piemēram, aromātiskie ogļūdeņraži (benzols, toluols) ir spēcīgas asins indes, bet piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumi (dihloretāns, tetrahlorogleklis) – aknu indes. Galvenās ķīmisko vielu grupas, ko izmanto par organiskajiem šķīdinātājiem, ir halogēnētie, alifātiskie, alicikliskie un aromātiskie ogļūdeņraži. Galvenās ogļūdeņražu funkcionālās grupas ir halogēni, alkoholi, ketoni, glikoli, esteri, ēteri, karboksilskābes, amīni un amīdi.

Organisko šķīdinātāju izmantošana

Šķīdinātāji ir potenciāls veselības risks miljoniem nodarbināto visā pasaulē. Organiskos šķīdinātājus plaši izmanto cietu vielu (piemēram, krāsu, laku, līmju, gumijas, sveķu, parafīna) šķīdināšanai, tauku, eļļas, vaska un parafīna ekstrakcijai, detaļu, aparātu un apģērbu tīrīšanai.

Saskare ar organiskajiem šķīdinātājiem ir cilvēkiem, kas strādā dažādās rūpniecības nozarēs: laku un krāsu, ķīmiskajā rūpniecībā, mašīnbūvē, kokapstrādes uzņēmumos, ķīmiskajās laboratorijās, tipogrāfijās un citur [1, 2, 4, 5, 37].

Organisko šķīdinātāju koncentrācija darba telpu gaisā var būt ļoti mainīga, tāpēc dažkārt grūti dot īsto ekspozīcijas novērtējumu. Augsta organisko šķīdinātāju (arī benzola) koncentrācija ir uz ķīmikāliju tankkuģiem, un sakarā ar to jūrnikiem, kas piedalījušies kuģa tīrīšanā, novēroti akūtas saindēšanās simptomi [26].

Dānijā, 372 nozarēs nosakot organisko šķīdinātāju koncentrāciju darba telpu gaisā, augstākā šķīdinātāju koncentrācija konstatēta tipogrāfijās un ķīmiskajās tīrītavās [27].

Daudzi ražošanas procesi, kuros notiek šķīdinātāja iztvaikošana, ir problemātiski no higiēnas viedokļa. Labas iekārtas un pareizas darba iemaņas var samazināt ekspozīcijas risku, bet arī jaunas un labi strādājošas iekārtas nepieciešams apkalpot, tīrīt, labot, tāpēc nodarbinātie epizodiski ir pakļauti organisko šķīdinātāju iedarbībai augstā koncentrācijā. Darbošanās ar vaļējiem šķīdinātājiem un primitīvas attaukošanas operācijas ir raksturīgas ne tikai mazos uzņēmumos, piemēram, automašīnu remontdarbnīcās, bet arī dažādos pagaidu darbos lielos un pat labi organizētos uzņēmumos.

Nodarbinātajiem plaša saskare ar oglekļaūdeņražiem rodas, pārvedot naftas degvielu no naftas pārstrādes uzņēmumiem uz degvielas uzpildes stacijām, uzpildot benzīnu, arī labojot dažādas ierīces, piemēram, sūkņus un degvielu cisternas.

Šķīdinātāji joprojām atrodami daudzos tehniskos produktos. Dānijā, analizējot 2000 šķidro produktu, divās trešdaļās konstatēja 20 un vairāk procentu dažādu šķīdinātāju [32].

Organisko šķīdinātāju iedalījums pēc fizikāli ķīmiskajām īpašībām

Lai labāk varētu analizēt organisko šķīdinātāju iedarbību uz organismu, tos pēc fizikālķīmiskajām īpašībām var iedalīt 3 grupās [36, 37]. (Minēti tikai plašāk izmantotie organiskie šķīdinātāji.)

1. grupa – spirta tipa šķīdinātāji:

- etilspirts;
- izopropilspirts;
- etilēnglikols;
- acetons;
- nitroparafīni (nitrometāns, nitroetāns);
- skābju amīdi (dimetilformamīds).

Šiem savienojumiem ir augsta šķīdība ūdenī (šķīst jebkurā attiecībā), bet tie gandrīz nemaz nešķīst taukos. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī ir augsts (tūkstosī vai simti). Sorbcijas tilpums šīm vielām organismā ir liels, t. i., organisma piesātināšanās notiek lēni.

2. grupa – ētera tipa šķīdinātāji:

- etilēteris;
- alkilacetāti, metilacetāts, etilacetāts, butilacetāts;
- ketoni (cikloheksāns, cikloheksanons);
- aldehīdi (furfurols u. c.);
- celosolvi (etilēnglikola monoetilēteris, propilēnglikola dietilēteris u. c.).

Šās grupas vielas labi šķīst ūdenī (bet ne jebkurā attiecībā), tās šķīst arī taukos. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī salīdzinājumā ar pirmo grupu ir zemāks (desmiti, retāk vieninieki vai simti). Sorbcijas tilpums organismā šīm vielām salīdzinājumā ar pirmo grupu ir mazāks, tāpēc organisma piesātināšanās notiek ātrāk.

3. grupa – benzola vai tetrahloroglekļa grupa:

- aromātiskie oglekļaūdeņraži (benzols un tā homologi – toluols, kumols jeb izopropilbenzols, ksilols, stirols, etilbenzols);
- halogēnogļūdeņraži jeb oglekļaūdeņraža hlora atvasinājumi (metilēnhlorīds, hloroforms, tetrahlorogleklis, dihloretāns, trihloretāns, tetrahloretilēns);
- benzīni – šķīdinātāji un ekstrahenti (vaitspirts jeb lakbenzīns, petroleja, benzīns BS-1, BS-2, B-70);
- hidroaromātiskie oglekļaūdeņraži (tetralīns, dekalīns).

Šās grupas vielas vāji šķīst ūdenī, bet labi – taukos. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī ir ļoti zems (desmiti, vieninieki, daļskaitļi). Sorbcijas tilpums organismā šīm vielām ir ļoti mazs, tāpēc tās samērā ātri piesātina organismu, lielā daudzumā uzkrājošies taukaudos.

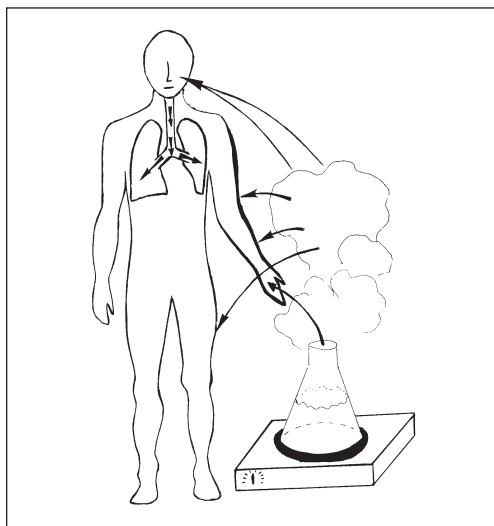
Organisko šķīdinātāju uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Tā kā organiskie šķīdinātāji parasti ir gaistoši, to tvaiki šķīst taukos un tādējādi labi uzsūcas cauri alveolu kapilārajai membrānai. Ražošanas apstākļos organiskie šķīdinātāji nodarbināto organismā nokļūst galvenokārt caur elpceļiem. Svarīgi ir novērtēt šķīdinātāju gaistamību. Viegli gaistošie šķīdinātāji ātri nokļūst darba telpu gaisā un tiek ieelpoti (sk. 3.26. att.).

Viegli gaistoši šķīdinātāji ir etilēteris, etiķskābes ēsteri, acetons, benzīns, benzols, toluols, dihloretāns, hloroforms, tetrahlorogleklis, trihloretāns, metilspirts. Vidēji gaistoši šķīdinātāji ir butilspirts, ksilols, hlorbenzols, solventnafta un citi. Mazgaistoši organiskie šķīdinātāji ir tetralīns, dekalīns, nitroparafīni, etilēnglikols.

Fizisks darbs plaušu ventilāciju un asins cirkulāciju padara intensīvāku, tāpēc darba laikā alveolās nonākušo un organismā uzsūkušos organisko šķīdinātāju daudzums palielinās. Izpētīts, ka fiziskās slodzes laikā organisko šķīdinātāju uzsūkšanās ir 2–3 reizes intensīvāka nekā miera stāvoklī.

Gan ražošanā, gan arī sadzīvē organiskie šķīdinātāji var uzsūkties organismā caur ādu. Taukos šķīstošie šķīdinātāji var uzsūkties caur ādu tieša kontakta ceļā. Šķīdinātāju uzsūkšanās caur ādu atkarīga arī no to spējas šķīst ūdenī un gaistamības. Vielas, kas šķīst gan taukos, gan ūdenī, caur ādu uzsūcas vieglāk. Ātri gaistoši šķīdinātāji caur ādu uzsūcas vājāk, jo tiem ir tendence iztvaikot no ādas virsmas, ja vien



3.26. attēls. Organisko šķīdinātāju uzsūkšanās ceļi organismā ražošanas apstākļos

šo iztvaikošanu kaut kas neapgrūtina. Daži šķīdinātāji uzsūcas caur ādu arī tvaiku veidā. Tas notiek gadījumos, kad darba telpu gaisā šķīdinātāji ir lielā koncentrācijā, piemēram, slēgtās telpās, kur nodarbinātie parasti elpo caur masku.

Neatkarīgi no tā, kādā ceļā organiskie šķīdinātāji uzsūcas organismā, tie nonāk asinīs. Tā kā tie ir lipofili, tiem piemīt tieksme nonākt audos, kas satur daudz tauku, t. i., zemādas taukaudos, aknās, kaulu smadzenēs un nierēs. Tā kā nokļūšana orgānos notiek ar asinīm un asinsvadu membrānu barjerās ir daudz tauku, šķīdinātāji nonāk arī labi apasiņotos audos, piemēram, sirdī un skeleta muskuļos. Personas, kam ir vairāk taukaudu, var uzkrāt lielāku daudzumu šķīdinātāju un arī lēnākā tempā izdalīt lielāku daudzumu šo vielu pēc ekspozīcijas izbeigšanās [31]. Vairākums šķīdinātāju spēj šķērsot placentāro barjeru, kā arī nonākt mātes pienā [7, 31].

Daļa no organismā nonākušā šķīdinātāja biotransformējas, bet daļa tiek izelpota nemainītā veidā. Daudziem šķīdinātājiem metabolisms nosaka to toksiskumu, bet dažos gadījumos – saindēšanās ārstēšanu. Tā kā šķīdinātāji pēc ķīmiskās uzbūves ir dažādi, to metabolismā ir maz kopīga, bet parasti bez šķīdinātājiem šajās reakcijās piedalās enzīmu grupa – t. s. citohroma P-450 atkarīgās jauktas funkcijas oksidāzes. Metabolisma reakcijās daļa attiecīgā šķīdinātāja bioaktivējas, un rezultātā veidojas starpprodukti, kas ir toksiskāki par šķīdinātāju. Uzskata, ka šie starpprodukti nosaka daudzu šķīdinātāju toksiskumu, it īpaši organisko šķīdinātāju hroniskas iedarbības gadījumā [1, 2, 37]. Bet tai pašā laikā dažas citohroma P-450 jauktas funkcijas oksidāzes daļu šķīdinātāja var pārveidot nekaitīgos metabolītos, tātad notiek daļēja šķīdinātāja detoksikācija [1, 3].

Šķīdinātāju metabolisma galaprodukti šķīst ūdenī un tiek izvadīti no organisma ar urīnu, dažkārt arī ar žulti. Dažus no izdalītajiem metabolītiem var lietot kā ekspozīcijas marķierus t. s. bioloģiskajā monitoringā, piemēram, no trihloretilēna organismā veidojas trihloretilšķābe, no stirola – mandeļšķābe.

4.2. Organisko šķīdinātāju iedarbība uz organismu

Organisko šķīdinātāju iedarbība uz organismu ir daudzējāda. Tā ir atkarīga no šķīdinātāja fizikālķīmiskajām īpašībām, ķīmiskās struktūras un aktivitātes, kā arī metabolisma īpatnībām.

Iedarbība var būt akūta, subakūta, subhroniska un hroniska.

Akūta organisko šķīdinātāju iedarbība novērojama avāriju gadījumos, kad arod-ekspozīcijas robežvērtība tiek pārsniegta desmitiem reižu, kā arī tad, ja šie šķīdinātāji nokļūst organismā caur kuņģa un zarnu traktu.

4.2.1. Akūta saindēšanās

Patoģenēze

Akūtas saindēšanās gadījumā organisko šķīdinātāju tvaiki, kas labi šķīst ūdenī, uzsūcas augšējos elpceļos. Organisko šķīdinātāju nokļūšana no plaušu audiem asinīs un tālāk dažādu audu šūnās ir atkarīga no vielu šķīdības taukos, kā arī audu asinsapgādes.

Akūtas saindēšanās gadījumā šķīdinātāju iedarbība ir

- nespecifiska: narkotiska, kairinoša iedarbība uz ādu, acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu;
- specifiska.

Gandrīz visi gaistošie, taukos šķīstošie organiskie šķīdinātāji izraisa vispārēju nespecifisku centrālās nervu sistēmas depresiju jeb vispārējo anestēziju. Sākot ar etilēteri, daudzi organiskie šķīdinātāji tikuši lietoti par anestezējošiem līdzekļiem ķirurģijā. Ir atklāta korelācija starp šķīdību taukos un anestētisko spēju. Tomēr mehānisms, kā katrs no šķīdinātājiem izraisa vispārējo anestēziju, vēl nav īsti noskaidrots. Tā kā narkotiskais efekts iestājas ātri, tad var secināt, ka to izraisa paši šķīdinātāji, nevis to metabolīti.

Līdzīgu narkotisko efektu izraisa vielas ar dažādu ķīmisko struktūru, tāpēc domājams, ka notiek šķīdinātāju fizikāla iedarbība uz centrālās nervu sistēmas šūnām [22]. Tomēr šie mehānismi vēl nav īsti noskaidroti.

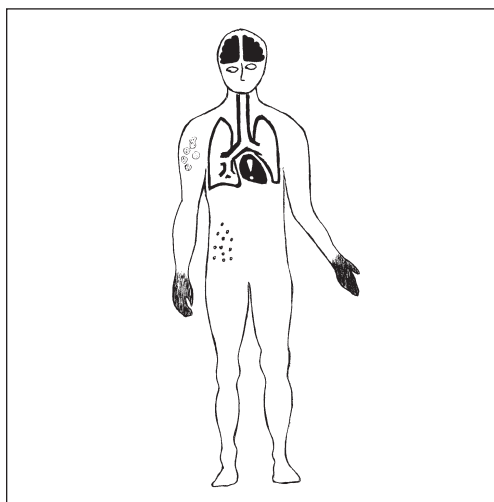
Visi organiskie šķīdinātāji kairina acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. Kairinājums rodas sakarā ar šķīdinātāju attaukojošo darbību. Turklāt dažādās funkcionālās grupas ogļūdeņražu molekulā var palielināt šķīdinātāju kairinošās spējas. Tā, piemēram, organisko amīnu skābēm ir koroziņa iedarbība, alkoholi, ketoni un aldehīdi augstā koncentrācijā denaturē proteīnus. Organiskie šķīdinātāji biežāk kairina augšējos elpceļus, arī deguna un deguna blakusdobumu gļotādu. Ja tiek ieelpoti ūdenī vājāk šķīstoši šķīdinātāji lielā koncentrācijā, tie var sasniegt alveolas un izraisīt akūtu plaušu tūsku.

Gandrīz visi organiskie šķīdinātāji var izraisīt funkcionālas pārmaiņas ādā, it īpaši, ja tiem bijis tiešs kontakts ar ādu. Iedarbība uz ādu ir vairāk izteikta taukos šķīstošajiem šķīdinātājiem. To iedarbības dēļ mainās ādas lipīdu saturs un tauku dziedzeru funkcija, ādas pH kļūst sārmais (sk. 3.27. att.).

Līdztekus aprakstītajai nespecifiskajai iedarbībai, kas visiem šķīdinātājiem ir līdzīga, akūtas saindēšanās gadījumā var izpausties arī atsevišķām šķīdinātāju grupām raksturīgā specifiskā iedarbība. Tā ir atkarīga no attiecīgā šķīdinātāja ķīmiskās aktivitātes un nereti arī no tā metabolisma produktu iedarbības. Ja notikusi saindēšanās ar benzolu un tā derivātiem, var būt asinsrades sistēmas regulācijas traucējumi, kas klīniski izpaužas ar īslaicīgu leukocitozi.

Ja notikusi saindēšanās ar halogēnogļūdeņražiem (tetrahloroglekli, dihloretānu, trihloretīlenu u. c.), novērojama hepatotropiska, nefrotropiska un sensibilizējoša iedarbība. Smagos akūtas saindēšanās gadījumos attīstās aknu nekroze un nieru kanāliņu nekroze. Akūta aknu nekroze aprakstīta arī saindēšanās gadījumā ar 2-nitropropānu, ko lietoja par krāsvielu šķīdinātāju [2].

Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka organiskie šķīdinātāji palielina miokarda jutīgumu pret epinefrīna



3.27. attēls. Organisko šķīdinātāju nespecifiskā iedarbība uz organismu akūtas saindēšanās gadījumā

aritmogēnisko efektu. Daži autori uzskata, ka ar šādu šķīdinātāju iedarbību var izskaidrot pēkšņu nāvi it kā veselīgiem cilvēkiem, kas bijuši pakļauti augstas koncentrācijas organisko šķīdinātāju iedarbībai.

Akūtas saindēšanās klīniskā aina

Kā jau iepriekš norādīts, ražošanas apstākļos akūta saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem rodas avārijas situācijās, kā arī tad, ja tiek pārkāpti darba drošības noteikumi. Kā raksturīgu piemēru var minēt darbu slēgtās telpās bez aizsarglīdzekļu izmantošanas.

Veselībai mazāk bīstami ir spirta tipa šķīdinātāji. Potenciāli visbīstamākie ir benzola vai hloroforma tipa šķīdinātāji, bet vidēji bīstami ir ētera tipa šķīdinātāji.

Viegla akūta saindēšanās gadījumā cietušajiem novēro uzbudinājumu un eiforiju, līdzīgu kā vieglā alkohola reibumā. Ir reiboņi, galvassāpes, vispārējs vājums, slikta dūša, vemšana, grīļošanās ejot, neregulāra sirdsdarbība. Mēdz būt acu konjunktīvas un augšējo elpceļu gļotādas kairinājuma simptomi, sāra sejas āda. Parasti šie simptomi izzūd pāris stundu vai 1–2 dienu laikā. Iekšējos orgānos nekādas pārmaiņas nekonstatē.

Vidēji smagas akūtas saindēšanās gadījumā novēro vairāk izteiktu šķīdinātāju narkotisko efektu. Ir stiprs reibonis un galvassāpes, slikta dūša, sirdsklauves, atkārtota vemšana, runas un gaitas traucējumi, miegainība. Apziņa ir neskaidra. Parasti ir arī konjunktivīts un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi. Slimība ilgst 2–4 diennaktis, pēc tam var būt atlieku parādības pēctoksiskas astēnijas veidā.

Smagas akūtas saindēšanās gadījumā ir samaņas zudums, koma. Komas laikā vai pēc tās mēdz būt krampji. Jāmin dažas toksiskās komas īpatnības (it īpaši agrīnā tās attīstības fāzē): stabilas perēkļa simptomātikas trūkums, ātra pozitīva dinamika, kad toksiskās ķīmiskās vielas tiek izvadītas no organisma un novērsta hipoksija. Atveseļošanās parasti notiek lēni. Ilgi saglabājas pēctoksiskas astēnijas simptomi: vispārējs nespēks, nogurums, atmiņas pavājināšanās, intereses zudums pret apkārtējo. Var tikt zaudētas darbspējas.

Ļoti augstas organisko šķīdinātāju koncentrācijas iedarbības rezultātā cietušajam var iestāties pēkšņa nāve sakarā ar elpošanas centra paralīzi.

Akūtas saindēšanās gadījumā novēro ne tikai šķīdinātāju narkotisko iedarbību, bet arī specifisko simptomātiku, kas raksturīga attiecīgajam šķīdinātājam. Tā, piemēram, ja notikusi akūta saindēšanās ar piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumiem (tetrahloroglekli, dihloretānu, metilēnhlorīdu u. c.), var attīstīties akūts toksiskais hepatīts, bet smagos saindēšanās gadījumos – arī toksiskā nefropātija.

Organiskajiem šķīdinātājiem iedarbojoties uz ādu, var rasties ādas apdegums, arī dermatīts vai ekzēma.

Pirmā palīdzība un ārstēšana

Pirmā palīdzība akūtas saindēšanās gadījumā jāsniedz, vadoties pēc organisko šķīdinātāju iedarbības veida.

Ja šķīdinātājs

- iekļuvis acīs, tās jāskalo ar lielu daudzumu ūdens vismaz 20 minūtes, pēc tam jāmazgā ar 2% sodas šķīdumu;
- nokļuvis uz ādas, āda jāmazgā ar ūdeni un ziepēm neberžot;
- ieelpots, cietušais nekavējoties jāpārvieto svaigā gaisā un, ja nepieciešams, jāveic elpināšana un sirds masāža;
- ticis norīts, cietušajam jādod daudz dzert, jālieto gļotvielas – 2–3 olas baltumi uz 0,5 l ūdens, ķīselis, tumes u. c.; jāizdara kuņģa skalošana.

Ārstnieciskie pasākumi atkarīgi no saindēšanās smaguma. Specifisku ārstēšanas metožu nav. Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā ieteicami nomierinoši līdzekļi, uzturēšanās svaigā gaisā. Augšējo elpceļu kairinājuma gadījumā palīdzēs sodas inhalācijas, kodeīns, dionīns. Smagākas akūtas saindēšanās gadījumā ieteicamas skābekļa inhalācijas (15–20 minūtes), mainot tās ar karbogēna inhalācijām. Ja ir sirdsdarbības traucējumi, atkārtoti injicē kordiamīnu. Nedrīkst lietot alkoholu vai citus līdzekļus, kas nomāc centrālo nervu sistēmu. Turpmākā terapija atkarīga no patoloģiskā procesa norises. Ja ir traucēta aknu funkcija, cietušajam nosaka gultas režīmu, lieto kortikosteroīdus, intra-venozi – gliukozi ar askorbīnskābi, insulīnterapiju, lipotropiskos preparātus, B grupas vitamīnus (B_1 , B_6 , B_{12} , B_{15}), nikotīnskābes un lipolskābes amīdus. Pēc vajadzības ordinē kalcija glikonāta un magnēzija sulfāta injekcijas, neiroleptiskos līdzekļus, antihistamīna preparātus, eifilīnu, diurētiskos līdzekļus. Anūrijas gadījumā nepieciešama hemodialīze [2, 8].

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumus akūtas saindēšanās gadījumos risina, ņemot vērā saindēšanās smaguma pakāpi un patoloģiskā procesa raksturu.

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ieteicams cietušo atbrīvot no darba uz 2–3 dienām, pēc tam viņš var turpināt darbu iepriekšējā darba vietā.

Pēc vidēji smagas akūtas saindēšanās var ieteikt cietušo uz 1–2 mēnešiem iekārtot vieglākā darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmikālijām.

Pēc smagas akūtas saindēšanās, kad ir izteikti pēctoksiskās astēnijas simptomi vai aknu un nieru funkcijas traucējumi, cietušais uz vienu gadu jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmiskām vielām. Ja šajā laikā nodarbinātais zaudē kvalifikāciju, tad viņu nosūta uz VDEĀK, lai noteiktu darbspēju zuduma procentus vai invaliditātes grupu sakarā ar arodslimību. Turpmāk darba ekspertīzes jautājumus risina atkarībā no veselības stāvokļa. Ja veselības stāvoklis pilnīgi normalizējas, nodarbinātajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā, tikai jāturpina viņu regulāri novērot.

4.2.2. Hroniska saindēšanās

Hroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem var attīstīties personām, kas vairākus gadus strādājušas telpās, kur ir paaugstināta organisko šķīdinātāju koncentrācija gaisā. Hroniskas saindēšanās gadījumā visbiežāk cieš nervu sistēma – gan centrālā, gan perifēriskā; novērojami arī traucējumi citos orgānos un sistēmās.

Patoģenēze

20. gadsimta otrajā pusē visā pasaulē ir veikti plaši pētījumi, lai noskaidrotu, kāda ir organisko šķīdinātāju hroniskā iedarbība uz centrālo nervu sistēmu.

Ilgstošas organisko šķīdinātāju iedarbības dēļ centrālajā nervu sistēmā pakāpeniski rodas traucējumi, kas klīniski izpaužas kā toksiskā astēnija, neirocirkulatoriskā distonija vai veģetatīvi endokrīnā disfunkcija. Biežāk tiek skartas limbiskā sistēma un retikulārā kompleksa struktūras [8]. Dažādu profesiju pārstāvjiem, kas plaši izmanto organiskos šķīdinātājus (piemēram, krāsotājiem, lakotājiem) novēro psihoorganisko jeb neirastēnisko sindromu, toksisko encefalopātiju un smadzeņu atrofiju; pēdējā konstatēta elektroencefalogrammās un ar neiroradioloģiskām izmeklēšanas metodēm [10].

Intelektu pazemināšanos krāsotājiem zinātnieki izskaidro ar palēninātu asinsriti smadzenēs un pazeminātu metabolismu morfoloģiski neskartos neironos [11].

Vestibulookulomotoriskos bojājumus izskaidro ar smadzenīšu disfunkciju, ko izraisījuši organisko šķīdinātāju hroniska iedarbība [1].

Perifēriskajā nervu sistēmā raksturīgākā organisko šķīdinātāju izraisītā patoloģija ir aksonopātija. Hroniska organisko šķīdinātāju iedarbība ietekmē gan mielīna nervu šķiedru, gan autonomo nervu šķiedru aktivitāti. Parasti pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā attīstās vienlaikus ar polineiropātiju. Visi organiskie šķīdinātāji var izraisīt polineiropātiju, bet īpaši toksiski perifēriskajai nervu sistēmai ir oglekļa disulfīds, n-heksāns un metil-n-butilketons. Tie izraisa simetrisku, ascendējošu, jauktu sensomotorisku neiropātiju pēc distālās aksonopātijas tipa. Sakarā ar to, ka ir skartas arī muguras smadzenes, to var aprakstīt arī kā centrālu un perifēriski distālu aksonopātiju.

Organiskie šķīdinātāji izraisa kraniālo nervu patoloģiju. Trihloretilēna iedarbības dēļ var rasties izolēta *n. trigeminus* anestēzija. Dažiem organiskajiem šķīdinātājiem, piemēram, stīrolam un toluolam, tetrahlorogleklī, sērogleklī, piemīt ototoksiska iedarbība. Nodarbinātajiem, kuri pakļauti ilgstošai organisko šķīdinātāju iedarbībai, novērota dzirdes pavājināšanās vai zaudēšana [34].

Literatūrā aprakstīta arī sensoneirālas izcelsmes dzirdes zaudēšana organisko šķīdinātāju t. s. tīšajiem ošņātājiem [2].

Aprakstīti krāsu redzes un ožas traucējumi krāsotājiem. Ožas traucējumi izpaužas kā hiposmija vai parosmija un ir izskaidrojami gan ar lokālo ožas nervu galu destruktiju deguna gļotādā, gan arī ar centrālas dabas traucējumiem. Korejiešu pētnieki apraksta krāsu redzes traucējumus – dishromatopsiju naftas pārstrādes industrijā nodarbinātajiem, kuri bija strādājuši saskarē ar benzolu zemās koncentrācijās ilgāk par 6 mēnešiem [23].

Visi organiskie šķīdinātāji kairina ādu, acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. To hroniskas iedarbības dēļ var attīstīties konjunktivīts un hronisks elpceļu iekaisums. Vairākumam šķīdinātāju piemīt sensibilizējošas īpašības. Jebkurš organiskais šķīdinātājs vai šķīdinātāju maisījumi, iedarbojoties ilgstoši un augstā koncentrācijā, var izraisīt aknu patoloģiju.

Bez vispārējās iedarbības dažādām šķīdinātāju grupām ir raksturīga specifiska iedarbība, kas atkarīga no to ķīmiskās aktivitātes, nereti arī no metabolisma produktiem. Visvairāk izteikta hepatotropiska iedarbība ir galvenokārt halogēnogļūdeņražiem – tetrahlorogleklī, hloroformam, dihloretānam un tetrahlorētānam.

Aromātisko ogļūdeņražu (benzola, toluola, ksilola) hepatotropiskā iedarbība ir vāja. Daži organiskie šķīdinātāji, piemēram, acetons, kam hepatotoksiskā iedarbība ir neliela, var pastiprināt alkohola toksisko iedarbību uz aknām [2].

Uz asinsrades orgāniem visspēcīgāk iedarbojas aromātiskie ogļūdeņraži – benzols, toluols, ksilols. Daži glikola ēteri var izraisīt vai nu hemolītisko anēmiju sakarā ar paaugstinātu osmotisko trauslumu, vai hipoplastisko anēmiju sakarā ar kaulu smadzeņu depresiju [2]. Daži šķīdinātāji toksiski iedarbojas uz nierēm. Ir izpētīts, ka halogēnogļūdeņraži, aromātiskie ogļūdeņraži, stīrols, cikloheksāns un dažādu šķīdinātāju maisījumi rada nieru kanāliņu bojājumu [1, 10]. Ir atklāta arī sakarība starp hronisku ogļūdeņražu iedarbību un glomerulonefrīta attīstību [1, 2, 36].

Kā specifiska šķīdinātāju iedarbība jāmin arī metanola toksiskā iedarbība uz acīm, alkilbenzolu un etanolu depresīvā iedarbība uz centrālo nervu sistēmu, šķīdinātāju reproduktīvais toksikums un kancerogenitāte. Par šķīdinātāju specifisko iedarbību sīkāk tiks aprakstīts turpmāk.

Klīniskā aina

Ja notikusi hroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem, tad klīniskajā ainā pirmie parādās nervu sistēmas traucējumu simptomi. Saindēšanās sākumstadijā konstatē funkcionālus centrālās nervu sistēmas traucējumus – astenoneirotisko un astenoveģetatīvo sindromu, veģetatīvo asinsvadu disfunkcijas sindromu, kā arī pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā, kuras izpaužas kā polineiopātijas sindroms. Cietušajam raksturīga ātra sakaitināmība, uzbudināmība, garastāvokļa maiņa, trīce uztraucoties, miega traucējumi. Objektīvi dažkārt novēro pastiprinātus cīpslu refleksus, pastiprinātu svīšanu, aukstas, cianotiskas, dažkārt mitras plaukstas, distālas parestēzijas, jušanas traucējumus.

Smagākos saindēšanās gadījumos pievienojas sūdzības par vispārēju nespēku, nogurumu, galvassāpēm, reiboņiem. Parasti cietušie sūdzas arī par nepatīkamu tirpšanas sajūtu rokās un kājās, sāpēm, it īpaši naktīs, pirkstu pietūkumu. Objektīvi var novērot pastiprinātu svīšanu, izteiktu sarkano dermogrāfismu, acu plakstiņu un roku pirkstu trīci, pastiprinātus cīpslu refleksus, nereti ar paplašinātu refleksogēno zonu, pulsa un arteriālā asinsspiediena labilitāti [1, 2, 8].

Smagos hroniskas saindēšanās gadījumos raksturīgi ir psihoorganiskie sindromi. Izteiktos saindēšanās gadījumos šādu stāvokli pēc Pasaules Veselības organizācijas (PVO) nomenklatūras apzīmē par toksisko encefalopātiju [2]. Cietušie sūdzas par galvassāpēm un reiboņiem, viņiem ir grūti koncentrēt uzmanību, piemēram, grūti lasīt. Mēdz būt atmiņas traucējumi, pastiprinās miegainība, mainās cilvēka personība. Cietušie ir ļoti nervozi, dažkārt agresīvi, raud par sīkumiem, var būt trauksmes sajūta, depresija, pazemināta abstraktās domāšanas spēja, samazināta iniciatīva. Objektīvi konstatē centrālās nervu sistēmas bojājuma simptomus – anizokoriju, nevienādas acu spraugas, deguna un lūpu krokas izlīdzināšanos, pastāvīgu roku pirkstu trīci, kā arī perifēriskās nervu sistēmas bojājuma simptomus – cīpslu refleksu asimetriju, jušanas traucējumus, spēka samazināšanos un citas polineiopātijas pazīmes.

Izmantojot datortomogrāfiju, elektroencefalogrāfiju un cerebrālās asinsrites izmeklēšanu, 95% cietušo, kam ir encefalopātijas simptomi, konstatē smadzeņu garozas atrofijas pazīmes, dažkārt arī nelielu smadzeņu ventrikuļu paplašināšanos [1, 14, 15].

Dažādu valstu zinātnieki ir novērojuši hroniskas organisko šķīdinātāju iedarbības dēļ radušos demences tipa garīgos traucējumus [16, 18, 21].

Sakarā ar acu un augšējo elpceļu kairinājumu var rasties konjunktivīts, hronisks rino-faringolaringīts, hronisks bronhīts. Raksturīgas ir sūdzības par sāpēm acīs un to asarošanu, kairinājuma sajūtu un sāpēm degunā un rīklē, hroniskām iesnām, klepu, sāpēm krūtīs.

Organiskie šķīdinātāji parasti rada pārmaiņas ādā, kuras sākumā var izpausties kā preklīniskās dermatīta pazīmes – ādas sausums, lobīšanās, raupjums, eritematozi plankumi un iesprēgājumi uz pirkstiem un plaukstām. Subjektīvi ir sūdzības par dedzināšanas sajūtu un niezi. Ja kontakts ir ilgstošs, attīstās kontaktdermatīts. Var rasties arī alerģiskie dermatīti un ekzēmas.

Daudzu organisko šķīdinātāju sensibilizējošās iedarbības dēļ var attīstīties bronhiālā astma un citas alerģiskās slimības [34, 36].

Klīniskajā ainā līdztekus iepriekšminētajiem simptomiem var būt arī simptomi, kas liecina par dažādu šķīdinātāju iedarbību uz asinsrades orgāniem, aknām un nierēm.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar benzolu un citiem aromātiskajiem ogļūdeņražiem galvenais simptoms ir leukopēnija sakarā ar neitrofilo leukocītu skaita samazināšanos.

Retāk novēro leukopēniju vienlaikus ar maz izteiktu trombocitopēniju un nelielu eritrocītu skaita samazināšanos (sīkāk par hematoloģiskajām pārmaiņām sk. nodaļā par aromātiskajiem ogļūdeņražiem).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar benzolu un tā homologiem bieži novēro hemorāģisko sindromu – asinsizplūdumus ādā, asiņošanu no smaganām un deguna, pastiprinātu menstruālo asiņošanu. Hemorāģiju gadījumā trombocītu skaits var būt samazināts, bet dažkārt tās ir arī tad, ja trombocītu skaits ir normāls. Tādā gadījumā hemorāģisko sindromu izskaidro ar trombocītu funkcionālo nepilnvērtību, kas izraisa hemostāzes procesa traucējumu [8].

Sievietēm, kas strādā ar benzola tipa organiskajiem šķīdinātājiem, bieži konstatē mēreni izteiktu anēmiju. Anēmija ir normohroma, un ne vienmēr tās gadījumā novēro hiposiderēmiju. Terapija nepalīdz, ja darbs ar šķīdinātājiem tiek turpināts. Pēc pāriešanas darbā, kur nav saskares ar šķīdinātājiem, eritropoēze uzlabojas, un tas liecina par anēmijas arodizcelsmi [8].

Kā jau minēts, visstiprākās hepatotoksiskās indes ir halogēnogļūdeņraži, bet izteiktas hroniskās saindēšanās gadījumā aknu bojājumus var izraisīt arī citi organiskie šķīdinātāji. Toksiskā hepatīta gaita parasti ir labvēlīga un, ja kaitīgā faktora iedarbība tiek novērsta, aknu klīniski funkcionālais stāvoklis pamazām uzlabojas un cilvēks izveseļojas. Klīniski smags ir jauktas etioloģijas hepatīts (organiskie šķīdinātāji, vīrusu infekcija, alkohols). Toksiskais hepatīts var būt asimptomātisks, bet var arī būt sāpes labajā parībā, slikta dūša, vemšana. Aknas var būt palielinātas un sāpīgas, novērojama dzelte, tumšs urīns un gaiši izkārnījumi. Ir pārmaiņas aknu funkcionālajos rādītājos. Hroniska organisko šķīdinātāju iedarbība var izraisīt arī aknu taukaino hepatozī [34].

Smagos saindēšanās gadījumos var rasties nieru patoloģija, kas sākumā klīniski izpaužas ar proteinūriju un enzīmūriju (palielināta muramidāzes, beta glikuronidāzes, beta glikozaminidāzes ekskrecija). Var izveidoties primārs glomerulonefrīts, kā arī tubulāras nefropātijas un intersticiāli nefrīti [20, 34].

Diagnostika

Hronisko saindēšanos ar organiskajiem šķīdinātājiem diagnosticē, balstoties uz darba apstākļu raksturojumu un datiem par to, cik ilgi strādāts ar šķīdinātājiem, kā arī uz klīniskajiem simptomiem un izmeklēšanas datiem. Analizējot darba apstākļus, jāatceras, ka parasti tiek izmantoti maisījumi, kas sastāv no vairākiem šķīdinātājiem. Ja darba telpu gaisā atrod vairākus šķīdinātājus un nevienam no tiem koncentrācija nepārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību, tas tomēr neizslēdz to kombinētās iedarbības bīstamību.

Lai diagnosticētu organisko šķīdinātāju radītās pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, nepieciešami šādi dati un izmeklēšanas rezultāti:

- 1) apstiprināta kvantitatīva un kvalitatīva organisko šķīdinātāju ekspozīcija darba vidē;
- 2) centrālās nervu sistēmas organiskiem bojājumiem atbilstoša klīniskā aina:
 - tipiski subjektīvie simptomi,
 - patoloģiskas pārmaiņas kādā no šiem rādītājiem –
 - a) objektīvais klīniskais neiroloģiskais stāvoklis,
 - b) elektroencefalogrāfija,
 - c) datortomogrāfija,
 - d) cerebrālās asinsrites izmeklēšana,
 - e) psiholoģiskie testi;

- 3) izslēgtas citas organiskas centrālās nervu sistēmas slimības;
- 4) izslēgtas primārās psihiskās slimības.

Diferenciāldiagnostika

Primārās psihiskās slimības var izslēgt, ja tiek konstatēti organiski smadzeņu bojājuma simptomi. Narkomānijas un alkoholisma gadījumos klīniskie simptomi var būt gandrīz tādi paši kā tad, ja cilvēks saindējies ar organiskajiem šķīdinātājiem. Te palīdz anamnēze un dati par darbu ar organiskajiem šķīdinātājiem.

Saindēšanās ar šķīdinātājiem jādiferencē arī no endogēnas depresijas, smadzeņu audzējiem, ģeneralizētas aterosklerozes, cerebrovaskulāriem traucējumiem, postinfekciozas encefalopātijas, pieaugušo hidroencefālijas, Alcheimera slimības, hroniskas saindēšanās ar svinu, dzīvsudrabu un citām ķīmiskām vielām.

Lai novērtētu organisko šķīdinātāju iedarbību uz nodarbināto veselību, Skandināvijas valstīs lieto anketēšanu, uzdodot 16 speciālus jautājumus (sk. 3.3. tab.).

Tabulā minētie jautājumi sniedz informāciju par neiropsiholoģisko simptomu biežumu nodarbinātājiem, kas ir pakļauti šķīdinātāju iedarbībai (nejauši izvēlēti nodarbinātie no krāsotāju, mašīnu krāsotāju arodbiedrības, metālrūpniecības), un nodarbinātājiem, kas nav pakļauti šķīdinātāju iedarbībai (nejauši izvēlēti elektriķi un pastnieki). Grupas tika izklaidētas pa vecumiem.

3.3. tabula. Neiropsiholoģisko simptomu daudzums nodarbinātājiem vīriešiem, kas pakļauti šķīdinātāju ietekmei darba vietā [16]

Nr.	Jautājums	Organisko šķīdinātāju iedarbībai		
		pakļautie nodarbinātie (n = 229)	nepakļautie nodarbinātie (n = 173)	χ^2 *
1.	Vai jūs esat pārmērīgi noguris?	31	6	37,0
2.	Vai jums ir sirdsklauves arī tad, ja nav slodzes?	13	5	6,3
3.	Vai jums bieži ir kādas ķermeņa daļas sāpīga trīcēšana?	28	10	16,4
4.	Vai jūs bieži jūtaties uzbudināts bez īpaša iemesla?	34	13	22,8
5.	Vai jūs bieži jūtaties nomākts bez īpaša iemesla?	21	6	15,0
6.	Vai jums bieži ir grūti koncentrēties?	28	9	20,7
7.	Vai jums ir slikta atmiņa?	49	30	12,4
8.	Vai jūs bieži svīstat bez īpaša iemesla?	20	10	6,5
9.	Vai jums ir grūti sapogāt un atpogāt pogas?	1	1	0,5
10.	Vai jums ir grūti saprast izlasītā jēgu (laikrakstos, grāmatās)?	22	7	16,5
11.	Vai kāds jums ir teicis, ka jums ir slikta atmiņa?	42	24	13,7
12.	Vai jūs dažreiz jūtat spiediena sajūtu krūtīs?	34	12	25,5
13.	Vai jums bieži ir jāpieraksta, lai varētu atcerēties?	28	11	16,9
14.	Vai jums bieži ir jāiet atpakaļ, lai pārbaudītu, vai esat, piemēram, aizslēdzis durvis, izslēdzis gāzi?	39	16	23,1
15.	Vai jums sāp galva vismaz reizi nedēļā?	27	14	10,0
16.	Vai jums šķiet, ka mazāk interesējaties par seksu, nekā tas būtu normāli?	11	1	–

* χ^2 aprēķināts pēc Mantel-Haenszel formulas. χ^2 (1df) > 3,84; p < 0,05 [16].

Aptaujātas tiek gan ar organiskajiem šķīdinātājiem nodarbinātas, gan nenodarbinātas personas. Tādos gadījumos, kad par 28 gadiem jaunāki nodarbinātie ir devuši četras pozitīvas atbildes, bet par 28 gadiem vecāki nodarbinātie – sešas pozitīvas atbildes, zinātnieki iesaka izdarīt sīkāku klīnisko izmeklēšanu ar psiholoģiskiem un neiropsiholoģiskiem testiem [16].

Organisko šķīdinātāju izraisīto polineiropātiju diagnosticēšanai nepieciešama klīniska un neirofizioloģiska izmeklēšana. Perifēriskie nervi ir labāk pieejami izmeklēšanai nekā centrālā nervu sistēma. Raksturīga ir pamazināta vibrācijas un sāpju jutība ekstremitāšu distālajās daļās. Elektrofizioloģiskajā izmeklēšanā konstatē samazinātu nervu vadīšanas ātrumu. Elektromiogramma uzrāda pazeminātas amplitūdas atbildes (galvenokārt sensoriskajiem nerviem) un denervācijas potenciālus. Morfoloģiski (nervu biopsijā) var konstatēt aksonālu deģenerāciju un segmentālu demielinizāciju. Jāpiebilst, ka slimības sākumā var būt sūdzības un raksturīgie klīniskie simptomi, bet neirofizioloģiskās pārmaiņas vēl neparādās vai ir maz izteiktas.

Jādiferencē no diabēta, alkoholisma, narkomānijas, nieru slimību izraisītām perifēriskām polineiropātijām, kā arī no ģimenes neiropātijām, vitamīnu deficīta.

Organisko šķīdinātāju izraisītais augšējo elpceļu iekaisums un hroniskais bronhīts jādiferencē no infekciozas etioloģijas iekaisuma. Te palīdz krēpu analīze, kaut gan ķīmiska bronhīta gadījumā var būt superinfekcija. Organisko šķīdinātāju izraisītā plaušu tūska jādiferencē no infekcioza vai aspirācijas pneimonīta.

Hronisku saindēšanos ar organiskajiem šķīdinātājiem vieglāk diagnosticēt, ja vienlaikus ir vairāki saindēšanās sindromi, piemēram, neiroloģiskais sindroms un pārmaiņas asinīs, kas sevišķi raksturīgi saindēšanās gadījumā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem, vai aknu funkcijas traucējumi, kas raksturīgi saindēšanās gadījumā ar halogēnogļūdeņražiem.

Ļoti liela nozīme saindēšanās diagnostikā ir dinamiskiem novērojumiem un anamnēzei, kas dod iespēju spriest par personības premorbidām īpatnībām, un, kā jau norādīts, datiem par konkrētajiem darba apstākļiem.

Ārstēšana un prognoze

Ja notikusi hroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem, galvenais ir pārtraukt saskari ar tiem. Ārstēšana ir kompleksa un diferencēta atkarībā no galveno sindromu rakstura un cietušā orgāna funkciju traucējuma pakāpes.

Literatūras dati par atveseļošanos pēc hroniskas saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem ir ļoti dažādi un pretrunīgi. Prognoze, protams, ir atkarīga no saindēšanās smaguma pakāpes. Pārmaiņas organismā var būt neatgriezeniskas, daļēji atgriezeniskas vai atgriezeniskas vairāk nekā pēc viena gada ilgas ārstēšanas (34). Pēc dažu autoru datiem, atveseļošanās pusei novēroto personu ilga 3–9 gadus [2]. Dāņu zinātnieki, kas piecus gadus novēroja 21 krāsotāju ar toksisko encefalopātiju, rakstīja par saindēšanās izraisītām sociālajām sekām, jo desmit no novērotajiem krāsotājiem nespēja apgūt jaunu profesiju vai sekmīgi veikt citu darbu.

Sakarā ar traucējumiem nervu sistēmā jāiesaka izvairīties no alkohola un citiem CNS depresantiem. Ja ir neiropsiholoģiskie simptomi, tad ieteicama psihologa konsultācija un tādas psiholoģiskās ārstēšanas metodes kā depresiju gadījumā (antidepresanti).

Toksiskās polineiropātijas ārstēšanā no medikamentiem iesakāmi C, P un B grupas vitamīni, kā arī ganglioblokatori, veģetotropie līdzekļi, trankvilizatori un novokaīna blokādes.

Polineiropātiju ārstēšanā un rehabilitācijā plaši tiek izmantota fizikālā terapija, ārstnieciskā vingrošana, masāža. Šīm metodēm ir liela nozīme nervu reģenerācijas procesā, sāpju mazināšanā, muskuļu trofisko traucējumu profilaksē, kā arī organisma vispārējā tonusa uzlabošanā. Neiropātijām ar demielinējošu nerva bojājumu iesaka pielietot kompleksu terapiju. Izmanto ultra augstfrekvences elektroterapiju attiecīgiem muguras segmentiem un ekstremitātēm, apvienojot ar ārstniecisko vingrošanu un masāžu, kuru pēc tam papildina ar sulfīdu peldēm. Šāda veida procedūras veicina nervu impulsu pārvadi. Sāpju mazināšanai iesaka siltuma procedūras – solukss lampu, peldes, induktotermiju, ozokerīta aplikācijas, kā arī magnēterapiju un lāzerterapiju. Toksiska nerva bojājuma gadījumā ārstēšanai jābūt kompleksai – izmanto ārstnieciskās dūņas un sulfīdu peldes. Sērūdeņradim nonākot asinīs, tas veicina to enzīmu atjaunošanos, kuri piedalās nervu impulsu pārvadē.

Perifēriskās nervu sistēmas slimnieku ārstēšanā nozīme ir arī ārstnieciskajai vingrošanai: paralītisko muskuļu vingrināšana palielina šo muskuļu spēku. Svarīgi ir panākt, lai starp parētisko un veselo muskuļu grupu veidotos fizioloģiski adekvātas attiecības. Masāža aizkavē muskuļu trofiskas pārmaiņas, uzlabo asinsriti un muskuļu audu barošanu. Kā galvenos masāžas veidus izmanto berzēšanas, mīcīšanas, vibrācijas, segmentāri – reflektorisko masāžu, kā arī virpuļveida un strūklas zemūdens masāžu.

Runājot par prognozi, jāatceras, ka polineiropātijas simptomi slimības sākumā var pastiprināties un tad pakāpeniski samazināties viena gada vai pat ilgākā laikā. Cik ātri notiek atveseļošanās, tas perifēriskās polineiropātijas gadījumā ir atkarīgs no aksonu reģenerācijas spējas, kas ir apmēram 1 mm dienā. Aksona reģenerācija no kājas īkšķa līdz muguras smadzenēm varētu notikt apmēram viena gada laikā. Paliestošās invaliditātes smagums parasti ir atkarīgs no nervu bojājuma pakāpes diagnozes noteikšanas brīdī un ekspozīcijas pārtraukšanas. Jautājumu par pastāvīgas invaliditātes piešķiršanu nevajadzētu izlemt agrāk kā vismaz vienu gadu pēc polineiropātijas diagnosticēšanas.

Organisko šķīdinātāju izraisītas anēmijas gadījumā galvenais ir cietušo iekārtot darbā, kur nav saskares ar šķīdinātājiem. Benzola izraisītas anēmijas slimniekiem vispār neiesaka atgriezties darbā, kur ir saskare ar benzolu, jo ir novērots, ka viņiem vēlāk bieži vien attīstās leikoze. Tādā gadījumā iznākums var būt letāls. Citas organisko šķīdinātāju izraisītas hematoloģiskās pārmaiņas parasti izzūd, ja darbs ar šķīdinātājiem tiek pārtraukts. Organisko šķīdinātāju izraisīto aknu un nieru bojājumu ārstēšanā galvenais ir pārtraukt saskari ar šķīdinātājiem un izmantot simptomātisko terapiju.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi hroniskas saindēšanās gadījumā ar organiskajiem šķīdinātājiem jārisina atkarībā no bojājumu klīniskās formas un procesa smaguma pakāpes. Jāņem vērā, ka pēc tam, kad kontakts ar toksiskām vielām pārtraukts, veselības stāvoklis pamazām uzlabojas. Vislabākās reģenerācijas spējas piemīt asins sistēmai un aknām, turpretī traucējumi nervu sistēmā izzūd lēnāk. Atveseļošanās laiks ir dažāds atkarībā no saindēšanās smaguma pakāpes.

Vieglas saindēšanās gadījumā tūlīt pēc diagnozes noteikšanas nepieciešams cietušo iekārtot darbā, kur nav saskares ar organiskajiem šķīdinātājiem. Viņš jānosūta uz VDEĀK, kur parasti piešķir invaliditātes grupu uz 1–2 gadiem vai arī nosaka darb-spēju zaudējuma procentus. Šajā laikā cietušajam jāapgūst jauna profesija, kur darbā nav saskares ar toksiskām ķīmiskām vielām.

Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos nosaka arodisvaliditāti uz laiku, kas atkarīgs no slimnieka stāvokļa. Atlabšana var ilgt 5–10 un vairāk gadu [8]. Slimnieka stāvoklim uzlabojoties, kad ir vairs tikai vieglas saindēšanās atlieku parādības, arodisvaliditāti saglabāt nav pamata. Tādā gadījumā ir pareizāk noteikt darbspēju zaudējuma procentus un cilvēku racionāli iekārtot darbā. Īpaši svarīgi tas ir gados jauniem cilvēkiem. Arodisvaliditāti atlabšanas periodā pēc hroniskas saindēšanās vajadzētu saglabāt tajos gadījumos, kad ir pievienojusies vispārējā patoloģija, kas pasliktina pamatprocesu un ierobežo darbspējas, kā arī cilvēkiem pirmspensijas vecumā, kad pārkvalificēties ir grūti.

4.2.3. Hroniskā toksiskā encefalopātija

Pasaulē bieži tiek diskutēts jautājums par hronisko toksisko encefalopātiju (HTE) saindēšanās gadījumā ar organiskajiem šķīdinātājiem, tāpēc aplūkosim sīkāk jaunākos uzskatus par šo slimību, kaut arī jau iepriekš esam aprakstījuši organisko šķīdinātāju iedarbību uz centrālo nervu sistēmu.

Organisko šķīdinātāju izraisītajai hroniskajai toksiskajai encefalopātijai ir raksturīgi

- 1) atmiņas un kognitīvās funkcijas traucējumi (domāšanas, arī abstraktās domāšanas, plānošanas u. c. traucējumi);
- 2) emocionāli traucējumi un motivācijas trūkums (piemēram, emocionāla labilitāte, aizkaitināmība, iniciatīvas un enerģijas trūkums).

PVO ir izstrādājusi hroniskās toksiskās encefalopātijas klasifikāciju, kuras pamatā ir slimības gaita un simptomu izpausmes. Tajā izšķir trīs HTE tipus.

1. tips – organiski afektīvs sindroms. Tas klīniski izpaužas ar depresiju, aizkaitināmību, intereses zudumu par dienas aktivitātēm. Slimībai ir atgriezeniska gaita, ja saskare ar toksisko vielu tiek pārtraukta.

2. tips – vidēji smaga hroniskā toksiskā encefalopātija. Tai ir raksturīga ātra nogurdināmība, garastāvokļa, atmiņas un uzmanības koncentrēšanās traucējumi. Novēro psihomotoro funkciju (uzmanības, veiklības, izveicības) palēnināšanos, īslaicīgās atmiņas un bieži arī citu neiropsiholoģisko funkciju traucējumus. Dažiem pacientiem konstatē vieglu diskoordinācijas simptomātiku (ataksiju, trīci). Slimības gaita var būt atgriezeniska, bet ne vienmēr.

3. tips – smaga hroniskā toksiskā encefalopātija. Pacientiem zūd intelektuālās spējas, viņi nespēj līdzvērtīgi integrēties sabiedrībā un veikt darba pienākumus. Raksturīgi ir izteikti atmiņas traucējumi, traucētas domāšanas un spriešanas spējas, citi smadzeņu garozas funkciju traucējumi un personības pārmaiņas. Neiropsiholoģiskie un neiroloģiskie simptomi ir līdzīgi kā 2. tipa HTE pacientiem, bet tie ir vairāk izteikti. Novēro vidēji smagu diskoordināciju (ataksiju, trīci). Dažkārt diagnosticē arī strukturālus galvas smadzeņu bojājumus. Trešā tipa HTE ir neatgriezeniska gaita.

Diagnosticiskie kritēriji, kas atbilst PVO klasifikācijas 2. tipa HTE

Pacientiem ir sūdzības par kādu no šādiem simptomiem – atmiņas traucējumiem, uzmanības koncentrēšanās grūtībām, apgrūtinātu intelektuālo aktivitāti, iniciatīvas trūkumu, hronisku nogurumu, nomāktu garastāvokli, emocionālu labilitāti un aizkaitināmību.

Neiropsiholoģiskajā novērtējumā jāietver verbālās un vizuālās atmiņas pārbaude – uzmanības, psihomotorā ātruma, vizuālās analīzes un abstrakcijas testi. Tajā jāiekļauj arī primāro intelektuālo spēju analīze: testos iegūtā informācija jāsalīdzina ar anamnēzes datiem par pacienta izglītības līmeni un iepriekšējām intelektuālām spējām. Iegūtie rezultāti ir jāsalīdzina klīniski vai ar speciālu testu palīdzību.

Intelektuālos un kognitīvos traucējumus fiksē tad, ja iegūtie rezultāti ir par 5% zemāki nekā zemākajam līmenim pārējā attiecīgā vecuma populācijā. Novirzēm jābūt vismaz vienā no diviem funkcionālajiem testiem.

Neiroloģiskajā izmeklēšanā var konstatēt diskoordināciju un vieglas pakāpes poli-neiropātiju. Smagākos gadījumos EEG var konstatēt cerebrālas atrofijas pazīmes.

Diferenciāldiagnostika

Hroniskā toksiskā encefalopātija ir jādiferencē no šādām slimībām un veselības traucējumiem:

- dažādiem depresijas veidiem;
- miega traucējumiem;
- neurodeģeneratīvām slimībām, piemēram, Alcheimera slimības, Pārkinsona slimības;
- neirovaskulārām slimībām;
- neoplazmām – smadzeņu audzējiem, paraneoplastiskā sindroma;
- metaboliska rakstura cēloņiem, piemēram, avitaminozēm, vairogdziedzera darbības traucējumiem;
- citas etioloģijas, piemēram, alkohola, medikamentu, svina, dzīvsudraba izraisītām toksiskām encefalopātijām;
- traumatiskiem smadzeņu bojājumiem.

Diagnozes precizēšanai pacientu izmeklē ne vien arodslimību ārsts, bet arī neirologs un neiropsihologs [30, 34, 37].

Ekspozīcijas kritēriji toksiskās encefalopātijas gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- aroda anamnēzē ir pierādīts kontakts ar organiskajiem šķīdinātājiem;
- ir jāņem vērā absorbcija caur ādu un kombinēta organisko šķīdinātāju iedarbība;
- ja ir iespējams, jāveic bioloģiskais monitorings nodarbinātajiem un arī darba vietas gaisa monitorings;
- ir izpētīts, ka organiskie šķīdinātāji nodarbinātajiem var izraisīt HTE 5–10 darba gadu laikā, strādājot astoņas stundas dienā, ja to koncentrācija ir augstāka par turpmāk norādīto:
 - a) tuluolam tā ir 375 mg/m³ (100 ppm),
 - b) ksilolam – 435 mg/m³ (100 ppm),
 - c) stirolam – 210 mg/m³ (50 ppm),
 - d) pentānam – 1500 mg/m³ (500 ppm),
 - e) vaitspirtam – 600 mg/m³ (100 ppm).

Šo uzskaitījumu varētu turpināt, jo ir vēl daudz citu šķīdinātāju [19].

Šķīdinātāju maisījumi ir jāizvērtē, izskaitļojot to higiēniskos efektus un ņemot vērā to summāro iedarbību.

- 2) Minimālais iedarbības ilgums parasti ir 10 gadu, tas var būt īsāks, ja ekspozīcija ir augstākā koncentrācijā.
- 3) Maksimālais latentais periods pirms slimības sākuma – sākotnējie simptomi ar mentālās funkcijas traucējumiem visbiežāk parādās pirms iedarbības pārtraukšanas un latentais periods parasti nav pielietojams. Precīzu sākotnējo simptomu izpausmju sākumu ir grūti noteikt, jo tie attīstās pakāpeniski. Ja latentais periods ir garāks par dažiem mēnešiem, tad jāizslēdz citi iespējamie slimības cēloņi [19].

Organisko šķīdinātāju izraisītā HTE joprojām ir aktuāla darba medicīnas problēma, kaut gan ar organiskajiem šķīdinātājiem nodarbināto skaits pasaulē samazinās. Somijā veiktajā pētījumā uzsvērts, ka valstī ik gadu nodarbinātajiem, kas strādā ar šķīdinātājiem, tiek atklāti aptuveni 10 hroniskās toksiskās encefalopātijas gadījumu, bet, veicot 80 šādu nodarbināto klīnisko izmeklēšanu, 32 personām (41%) tika atklātas HTE pazīmes, kas liecina par šīs slimības hipodiagnostiku [34].

4.2.4. Organisko šķīdinātāju kancerogenitāte un citi genotoksiskie efekti

Ir dati, ka dažiem šķīdinātājiem piemīt kancerogēniska, teratogēniska un mutagēniska iedarbība. Visdrošāk kancerogēniskā iedarbība pierādīta benzolam, kas izraisa leikozī. Uzskata, ka kancerogēniskās īpašības ir benzola metabolizācijas produktam diolepoksīdam [1]. Pēc citu autoru domām, benzola un tā homologu kancerogēniskā iedarbība izskaidrojama ar to izraisīto T šūnu imunitātes nomākšanu.

Organiskais šķīdinātājs stirols arī organismā veido reaktīvu metabolītu – stirola oksīdu. Mutagenitātes testos un eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīta stirola kancerogēniskā iedarbība. To apstiprina arī atsevišķi novērojumi par cilvēkiem. Tomēr pagaidām nav pietiekami plašu epidemioloģisko pētījumu, kas pierādītu stirola kancerogēnisko iedarbību uz cilvēka organismu.

Zviedrijas zinātnieki epidemioloģiskā pētījumā atklājuši, ka krāsotāju vidū salīdzinājumā ar kontroles grupu ir augstāka mirstība ar elpošanas orgānu sistēmas un kuņģa vēzi [10]. Citi pētījumi pierāda arī palielinātu urīnpūšļa vēža risku krāsotājiem. Pamatojoties uz šiem pētījumiem, Starptautiskā Vēža pētniecības aģentūra ir atzinusi, ka krāsotājiem ir paaugstināts risks saslimt ar vēzi [34]. Vairāki pētījumi norāda par paaugstinātu risku saslimt ar ne-Hodžkina limfomu un mielomu nodarbinātajiem, kas strādā ar jaukta tipa šķīdinātājiem, tomēr šie pētījumi vēl jāturpina [34].

Ir atklāta saistība starp limfoleikozes gadījumiem un darbu kontaktā ar tetrahloroglekli un oglekļa disulfīdu gumijas ražošanā. Šis jautājums jāturpina pētīt, jo gumijas ražošanā nodarbinātajiem ir saskare arī ar citām ķīmiskajām vielām [7].

Dažos epidemioloģiskajos pētījumos norādīts uz palielinātu aknu vēža gadījumu skaitu salīdzinājumā ar kontroles grupas nodarbinātajiem ķīmiskajās tīrītavās, kuri strādā ar halogēnogļūdeņražiem (dihloretānu, hloroformu, metilēnhlorīdu, trihloretilēnu, tetrahloretilēnu, tetrahloroglekli) [22].

Konstatēts arī palielināts urīna izvadceļu vēža gadījumu skaits ķīmiskās tīrītavās nodarbinātajiem, kam bijusi saskare ar perhloretilēnu [25]. Aprakstīta iespējamā saskare starp darbu ar benzīnu un nieru vēzi [26].

4.2.5. Organisko šķīdinātāju iedarbība uz reproduktīvo sistēmu

Vairākums organisko šķīdinātāju viegli iet cauri placentārajai barjerai un mazākā mērā nonāk arī sēkliniekos. Organiskie šķīdinātāji iedarbojas toksiski uz reproduktīvo sistēmu. Ir pētījumi, kas pierāda, ka sievietēm, kas strādājušas ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem un halogēnogļūdeņražiem, piedzimuši bērni ar iedzimtiem centrālās nervu sistēmas defektiem un aukslēju šķeltni jeb t. s. vilkarīkli [17, 27]. Ir dati par menstruālā cikla traucējumiem, paaugstinātu spontāno abortu risku, aizkavētu grūtniecības iestāšanos un neauglību sievietēm, kas strādā ar dažādiem organiskajiem šķīdinātājiem, it īpaši ar halogēnogļūdeņražiem un aromātiskajiem ogļūdeņražiem [3]. Aprakstīta neauglība ar perhloretilēnu strādājošo ķīmisko tīrītavu darbinieku sievām [12].

Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīta glikolētera teratogēnā iedarbība [34]. Vairākos pētījumos novērots, ka sievietēm, kuras strādā pusvadītāju rūpnīcās un ir pakļautas glikolētera iedarbībai, ir palielināts spontāno abortu risks [9]. Ķīnas zinātnieku pētījumi apstiprina, ka glikolētera iedarbība ir saistīta gan ar neauglību, gan palielinātu spontāno abortu risku [6].

Etilalkohols izraisa teratogēnu efektu (alkohola sindromu) sievietēm, kas lieto vairāk nekā 3–4 glāzes alkoholisko dzērienu dienā [2].

Kaut gan vēl ir samērā maz pētījumu par organisko šķīdinātāju reproduktīvo toksiskumu, tomēr arī pašlaik pieejamā informācija liecina, ka sievietēm grūtniecības laikā jābūt ļoti uzmanīgām ar organiskajiem šķīdinātājiem.

4.2.6. Preventīvie pasākumi darbā ar organiskajiem šķīdinātājiem

Organisko šķīdinātāju izraisīto veselības traucējumu profilaksei jāizmanto dažāda veida pasākumi. Tie ir

- **inženiertehniskie pasākumi** – tehnoloģisko procesu racionalizācija, mehānizācija un automatizācija, ražošanas iekārtu hermetizācija, toksisko organisko šķīdinātāju aizstāšana ar veselībai mazāk kaitīgiem šķīdinātājiem;
- **higiēniskie pasākumi** – pareizi ierīkota vietējā un vispārējā ventilācija, individuālie aizsardzības līdzekļi un apģērbs (sk. 3.28. att.); brīdinājuma uzraksti, etiķetes, datu drošības lapas (DDL), nodarbināto individuālā higiēna (silta duša darbdienas beigās, ādas aizsardzības līdzekļi – bioloģiskie cimdi, ziedes u. tml.); nodarbināto instruktāža par drošības pasākumiem darbā ar šķīdinātājiem;
- **medicīniskie pasākumi** – nodarbināto veselības uzraudzība un šķīdinātāju ekspozīcijas bioloģiskais monitorings.

Lai atklātu organisko šķīdinātāju izraisītos veselības traucējumus agrīnās stadijās, nepieciešama nodarbināto veselības uzraudzība. Tās metodēm jābūt pietiekami efektīvām un pēc iespējas lētākām.

Kā skrīninga metodi agrīnam neiroloģiskā stāvokļa novērtējumam var izmantot anketēšanu [31]. Šo metodi plaši izmanto Skandināvijas valstīs (sk. nodaļu par diagnostiku).

Nodarbinātājiem ar organiskajiem šķīdinātājiem ir jāveic obligātās periodiskās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

Ļoti svarīgi ir regulāri veikt higiēniskos mērījumus, lai noteiktu organisko šķīdinātāju koncentrāciju darba telpu gaisā. Dažkārt ir grūti noteikt atsevišķa šķīdinātāja



3.28. attēls. Krāsotāju specapgērbs un individuālie aizsardzības līdzekļi

koncentrāciju gaisā, jo parasti darba procesā izmanto šķīdinātāju maisījumus. Tādā gadījumā ir lietderīgi izmantot ekspozīcijas bioloģisko monitoringu. Parasti nodarbinātajiem nosaka organisko šķīdinātāju metabolītus urīnā. Ekspozīcijas bioloģiskā monitoringa mērķis ir izsargāties no pārmērīgas organisko šķīdinātāju ekspozīcijas, lai nerastos patoloģiskas pārmaiņas organismā. Veicot ekspozīcijas bioloģisko monitoringu, jāņem vērā dažādi individuālie faktori, kas ietekmē ķīmiskās vielas uzņemšanu organismā un absorbciju (cilvēka dzimums, vecums, fiziskā aktivitāte, miesas būve). Urīnā biežāk nosaka tādus metabolītus kā trihloretilskābe (trihloretilēna ekspozīcijas gadījumā) un mandeļskābe (stirola ekspozīcijas gadījumā) [31]; var noteikt arī etoksietilskābi un butoksietilskābi urīnā, ja bijusi etoksietanola un butoksietanola ekspozīcija [1].

Mūsdienās vēl nav pietiekami daudz zināšanu par attiecību starp šķīdinātāju ekspozīcijas līmeni un tā metabolītiem urīnā. Bioloģiskajam monitoringam var izmantot ne tikai organiskā šķīdinātāja metabolītu noteikšanu urīnā, bet arī paša šķīdinātāja noteikšanu asins serumā vai alveolārajā gaisā.

5. Plaši izmantojamie organiskie šķīdinātāji un to iedarbība uz organismu

5.1. Spirti

Ķīmiskās īpašības

Spirti, izņemot metilspirtu, pieder pie vismazāk indīgajiem šķīdinātājiem. Spirti ir ogļūdeņražu skābekļa atvasinājumi, kuru molekulā ir viena vai vairākas hidroksilgrupas ($-OH$), kas saistītas pie piesātināta oglekļa atoma.

Par šķīdinātājiem izmanto galvenokārt etilspirtu, metilspirtu, izopropilspirtu. Tiem ir raksturīga sīva smaka. Toksiskākais no spirtiem ir **metilspirts (metanols, koka spirts)**. Tas ir bezkrāsains šķidrums. Ķīmiskā formula CH_3OH .

Izmantošana

Spirtus plaši izmanto rūpniecībā par šķīdinātājiem un tīrītājiem, par raķešu dzinēju degvielu un izejvielām dažādos ķīmiskos tehnoloģiskajos procesos. Metilspirtu jeb metanolu izmanto formaldehīda ražošanā, izopropilspirtu – acetona ražošanā. Metilspirts var būt dažādu šķīdinātāju maisījumu sastāvdaļa.

Metilspirta uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Metilspirts ātri uzsūcas caur ādu, elpošanas orgāniem un kuņģa un zarnu traktu. Maksimālā koncentrācija asinīs parasti tiek sasniegta 30–60 minūšu laikā. Metanols oksidācijas ceļā alkoholdehidrogenāzes un acetaldehiddehidrogenāzes klātbūtnē veido formaldehīdu un pēc tam formiātu un skudrskābi. Toksisks ir gan pats metilspirts, gan arī tā oksidācijas produkti. Metabolisko acidozi rada skudrskābe un pienskābe, bet aklumu primāri izraisa formiāts.

Saindēšanās smagumu ietekmē

- acidozes pakāpe,
- laiks starp saindēšanās brīdi un specifiskās terapijas sākumu.

Metilspirts nesaistās ar olbaltumiem, ar tiem var saistīties metilspirta metabolīti. Metilspirts izplatās organisma šķidrās vidēs. Tas lēni metabolizējas aknās. Nieres izdala tikai 3–5% metilspirta nemainītā veidā, apmēram 5% metilspirta perorālās devas izdalās caur nierēm skudrskābes veidā, bet apmēram 12% izdzertā metilspirta nemainītā veidā izdalās caur plaušām.

Toksiskās devas ļoti plaši variē:

- minimālā toksiskā deva ir aptuveni 100 mg/kg;
- nāve var iestāties, izdzerot 4 ml 40% metilspirta;
- metilspirta līmenis asinīs, kas ir lielāks par 25 mg%, tiek uzskatīts par toksisku [24].

Metilspirta iedarbība uz organismu

Mazākās koncentrācijās metilspirts kairina acu konjunktīvu, elpceļu gļotādu un ādu, bet lielākās koncentrācijās nomāc CNS darbību. Metilspirts iedarbojas toksiski galvenokārt uz nervu sistēmu un asinsvadiem, radot tipiskus redzes nerva un tīklenes bojājumus.

Akūta saindēšanās parasti notiek, nejauši iedzerot metilspirtu. Aprakstīti akūtas saindēšanās gadījumi rūpniecībā, kad ieelpoti koncentrēti metilspirta tvaiki vai arī metilspirts iedarbojies uz lielu ādas laukumu. Aprakstīti arī daži redzes zaudējuma gadījumi nodarbinātajiem pēc metilspirta tvaiku ieelpošanas slēgtās telpās [7]. Pirmie akūtas saindēšanās simptomi ir neliela reibuma sajūta, apjukums, dažreiz slikta dūša un vemšana. Pēc 6–10 stundām var parādīties galvassāpes, sāpes kājās, slāpes. Āda ir sausa, hiperemēta, ar cianotisku nokrāsu, acu konjunktīva un augšējo elpceļu gļotāda ir kairināta. Uz mēles pelēcīgs aplikums, no mutes jūtama alkohola smaka. Redzes traucējumi parasti rodas otrajā vai pat trešajā dienā. Acu priekšā lido melnas “mušīņas”; ja uzspiež uz acāboliem, cietušais jūt sāpes; redze kļūst neskaidra, dažreiz iestājas pilnīgs aklums. Zīlītes ir paplašinātas, vāji reaģē uz gaismu, ir nistagms. Oftalmoskopiski konstatē peripapillāru tūsku, *n. opticus* diska hiperēmiju un tīklenes tūsku. Seja hiperemēta, uztūkusi, ir aizdusa un tahikardija. Vēlāk sirdsdarbība kļūst lēna, aritmiska. Sākumā arteriālais asinsspiediens ir paaugstināts, vēlāk pazemināts. Raksturīgi ir psihomotorisks uzbudinājums, krampji, apziņas traucējumi, halucinācijas. Dažreiz ātri attīstās komatozs stāvoklis, spranda stīvums, ekstremitāšu muskuļu hipotonija. Nāves cēlonis ir elpošanas centra paralīze un kolapss.

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta akūta metilspirta iedarbība – iedzerot, uzsūcoties caur ādu vai elpceļiem augstās koncentrācijās;
- ir pierādīts, ka caur kuņģa un zarnu traktu uzņemta minimālā deva, kas pieaugušajiem izraisa aklumu, ir aptuveni 8–10 g; minimālā letālā deva – 75–100 g. Šie daudzumi atbilst 8 stundu aroda ekspozīcijai ar metilspirta koncentrāciju darba zonas gaisā aptuveni 1600–2000 un 15 000–20 000 ppm.

2) Minimālais iedarbības ilgums: ādas un gļotādas kairinājums var attīstīties dažu minūšu līdz stundu laikā atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods: ādas un gļotādas kairinājuma simptomi var parādīties ekspozīcijas laikā vai vēlākais 48 stundu laikā pēc tās [19].

Hroniskas saindēšanās gadījumā ir vispārējs nespēks, galvassāpes, roku pirkstu trīce, dispeptiskas parādības, gļotādas kairinājums. Dažkārt sašaurinās redzes lauks un pavājinās redze. Var attīstīties toksiska encefalopātija.

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas saindēšanās gadījumā

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta hroniska metilspirta iedarbība uz nodarbināto, ņemot vērā arī iespējamo uzsūkšanos caur ādu;
- ja iespējams, veic darba vietas gaisa monitoringu: metilspirta arodekspozīcijas robežvērtība darba telpās 8 stundu ilgai iedarbībai ir 260 mg/m³;
- ja iespējams, veic bioloģisko monitoringu: metilspirts urīnā 15 mg/l darbības beigās norāda, ka tā koncentrācija gaisā 8 stundu ilgas darbības laikā ir bijusi 260 mg/m³;
- redzes traucējumi aprakstīti gadījumos, ja metilspirta koncentrācija darba vietas gaisā nedaudz pārsniedz pieļaujamo arodekspozīcijas robežvērtību – 260 mg/m³.

2) Minimālais iedarbības ilgums – 10 gadu, bet tas var būt arī īsāks atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods – iniciālie centrālās nervu sistēmas traucējumu simptomi parādās gada laikā pēc tam, kad ekspozīcija ir pārtraukta [7, 19].

Diagnostika

Saindēšanās diagnozes pamatā galvenokārt ir anamnēzes dati, klīniskā simptomātika un laboratoriskās atrades. Metilspirta koncentrācija serumā, kas lielāka par 20 mg/ml, ir uzskatāma par toksisku, bet koncentrācija, kas lielāka par 40 mg/ml, ir saistīta ar ļoti smagu intoksikāciju. Ja pēc latentā perioda serumā konstatē nelielu metilspirta koncentrāciju, tas nebūt nenozīmē, ka saindēšanās nav bīstama.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā pēc indikācijām ir jānodrošina elpceļu caurejamība un plaušu ventilācija; nozīme ir skābekļa inhalācijām. Jāveic komas, hipotermijas un arteriālās hipotensijas terapija, kā arī metaboliskās acidozes terapija ar bikarbonāta šķīdumu atkarībā no skābju un bāzu līdzsvara arteriālajās asinīs.

Ja metilspirts iedzerts, nekavējoties jāskalo kuņģis ar 4% dzeramās sodas šķīdumu (8–12 l). Jānodrošina caurejas līdzekļi, jāizdara sifona klizmas un forsētā diurēze, jo nepieciešams ātri alkalizēt urīnu. Kuņģa skalošana var būt efektīva pirmajās četrās stundās pēc metilspirta iedzeršanas, ja ir nomākta kuņģa un zarnu trakta peristaltika.

Ārstēšanā izmanto specifiskos medikamentus un antidotus.

- 1) Etilspirta (etanola) terapija, jo tas ir metilspirta antidots. Tā izmantošanu terapijā pamato ar to, ka etilspirtam ir 20 reižu lielāka afinitāte pret alkoholdehidrogenāzi, tādējādi tiek kavēta metilspirta toksisko produktu veidošanās un metilspirts tiek izvadīts no organisma nemainītā veidā. Tūlīt pēc saindēšanās ar metilspirtu cietušajam dod dzert 100 ml 30% etilalkohola ik pēc 3 stundām, bet turpmākajās 2–3 dienās – pa 100 ml dienā. Ja slimnieks ir nomākts, tad viņam intravenozi pilienveidā ievada 5% etilspirta šķīdumu (1–2 g uz 1 kg ķermeņa masas diennaktī) kopā ar 5% glikozes šķīdumu (1,0–1,5 l). Asinīs ir jāsasniedz 100–130 mg% liela etilspirta koncentrācija, kas ne vienmēr ir iespējama etilspirta ātrā un reizēm neparedzamā metabolisma dēļ.
- 2) Terapija ar 4-metilpirazolu (4-MAP), kas ir spēcīgāks alkoholdehidrogenāzes inhibitors par etilspirtu. Turklāt tam salīdzinājumā ar etilspirtu ir vairākas terapeitiskas priekšrocības:
 - tas neiedarbojas uz CNS,
 - tam ir ilgāka darbība nekā etilspirtam.

Saindēšanās gadījumā ar metilspirtu ieteicamā 4-MAP deva ir līdz 10 mg/kg.

- 3) Terapija ar folskābi un leukovorīnu. Etilspirts un 4-MAP pāldzina metilspirta elimināciju, tāpēc efektīvāka varētu būt toksisko metabolītu (skudrskābes) eliminācijas paātrināšana ar folskābi un leukovorīnu. Sākotnēji intravenozi ievada leukovorīnu – 1 mg/kg (līdz 50 mg/devā), bet pēc tam folskābi – 1 mg/kg (līdz 50 mg/devā) ik pēc 4 stundām; kopumā ievadot sešas devas [24].

Smagos gadījumos nepieciešama agrīna peritoneālā dialīze vai hemodialīze, kas jāveic vienlaikus ar etanola terapiju. Pēc vajadzības lieto analeptiskos līdzekļus. Nepieciešama oksigēnterapija; ir dati par hiperbāriskās oksigenācijas efektivitāti.

Ja iestājusies koma, nepieciešama intubācija un elpināšana.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešams ievērot darba drošības noteikumus, izmantot kolektīvos un individuālos aizsardzības līdzekļus. Nodarbinātajiem veicamas obligātās veselības pārbaudes gan pirms stāšanās darbā, gan arī regulārās apskates.

5.2. Glikoli

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Glikoli ir ogļūdeņraži, kuros divas hidroksilgrupas alifātiskajā ķēdē pievienojušās pie atsevišķiem oglekļa atomiem.

Rūpniecībā plašāk izmanto etilēnglikolu, dietilēnglikolu, trietilēnglikolu, 1,4-butanediolu, propilēnglikolu, kā arī glikola un glicerola nitrētos derivātus. Tiem piemīt viegli salda smaka. Tos lieto par antifrīzu jeb nesasalstošo šķīdumu sastāvdaļām, kā arī par šķīdinātājiem, it īpaši nitrocelulozei, celulozes acetātam, pārtikas piedevām, kosmētiskajiem

līdzekļiem, tintēm, lakām. Antifrīzs ir glikolu maisījums (etilēnglikols, propilēnglikols un poliglikols) [7, 19, 34]. Propilēnglikolu izmanto izklaides industrijā un neparedzētu gadījumu apmācībā kā mākslīgo dūmu un miglas radītāju [7, 35]. Toksiska iedarbība ir galvenokārt etilēnglikolam.

Etilēnglikols un citi glikoli

Etilēnglikola ķīmiskā formula ir $\text{HOCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$. Tas ir divvērtīgs spirts.

Etilēnglikola uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošana akūta saindēšanās ar glikoliem notiek samērā reti, jo tie ir maz gaistoši istabas temperatūrā. Risks ieelpot glikolu tvaikus ir augstas temperatūras apstākļos vai arī gadījumā, ja veidojas aerosoli. Uzsūkšanās caur ādu ir neliela. Etilēnglikols ir ļoti bīstams, ja tiek iedzerts (kā alkohola surogāts). Iedzerot etilēnglikolu un dietilēnglikolu 1 mg uz 1 kg ķermeņa masas, attīstās smaga saindēšanās. Etilēnglikols ātri absorbējas, sasniedzot maksimālo koncentrāciju asinīs 1–2 stundu laikā. Tam raksturīga ļoti laba šķīdība ūdenī. Neliels etilēnglikola daudzums nemainītā veidā tiek izdalīts caur nierēm [7, 24].

Etilēnglikola un citu glikolu toksicitāte galvenokārt saistīta ar skābu, ļoti toksisku metabolītu pastiprinātu veidošanos. Organismā etilēnglikols un dietilēnglikols vielmaiņas procesā pārveidojas glikolaldehīdā, glikolskābē, glikolpaskābē, skābeņskābē, skudrskābē, glicīnā un oglekļa dioksīdā. Akūtas saindēšanās gadījumā skābeņskābe var izraisīt metabolisko acidozi un akūtu nieru mazspēju, kas ir galvenais nāves cēlonis. Tātad glikolu pārveidošanās procesa pirmajā posmā aldehīddehidrogenāze oksidē etilēnglikolu un dietilēnglikolu par glikolskābi. Tāpat aldehīddehidrogenāze oksidē organismā nonākušo etilspirtu un metilspirtu. Tomēr etilspirtu alkohola dehidrogenāzei ir vieglāk oksidēt nekā glikolus vai metilspirtu, tāpēc etilspirts ir potenciāls sacensības inhibitors etilēnglikola, dietilēnglikola un metilspirta metabolismā un to var izmantot ārstēšanā.

Iedarbība uz organismu

Akūtas saindēšanās gadījumā glikoli var izraisīt nelielu ādas un gļotādas kairinājumu. Ja etilēnglikols un dietilēnglikols ir iedzerti, tad iestājas vieglas alkohola intoksikācijas parādības, turklāt slimniekam ir laba pašsajūta. Pēc 5–8 stundām parādās sāpes epigastrijā, slāpes, galvassāpes, vemšana un caureja. Āda ir sausa, hiperemēta. Ir psihomotorisks uzbudinājums, paaugstinās ķermeņa temperatūra, ir elpas trūkums, tahikardija, paplašinātas zīlītes. Smagos gadījumos – koma, spranda stīvums, kloniski krampji, Kusmaula elpošana, kolapss, plaušu tūska. 2. vai 3. dienā var attīstīties prognostiski ļoti smaga nieru mazspēja, kuras dēļ cietušais var aiziet bojā.

Hroniskas saindēšanās gadījumā var būt astēniskais sindroms, konjunktivīts, augšējo elpceļu kairinājums, dermatīts, neirocirkulatoriska distonija, bieži ar arteriālu hipertensiju, tahikardija. Šai intoksikācijai raksturīga eritropoēzes aktivācija, tendence uz leukopēniju. Var parādīties toksiskās nefropātijas simptomi.

Ekspozīcijas kritēriji

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta un, ja iespējams, higiēniski novērtēta glikolu aroda ekspozīcija – uzsūcoties caur ādu vai elpceļiem.

- 2) Minimālais iedarbības ilgums: gļotādas kairinājums var attīstīties dažu sekunžu laikā pēc iedarbības, kairinājuma dermatīts – dažu minūšu laikā atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
- 3) Maksimālais latentais periods: gļotādas kairinājuma simptomiem ir jāparādās ekspozīcijas laikā; kairinājuma dermatītam – ekspozīcijas laikā vai vēlākais 48 stundu laikā pēc ekspozīcijas [19].

Aroda ekspozīcijas robežvērtība etilēnglikolam 8 stundu ilgai iedarbībai darba vides gaisā ir 52 mg/m^3 , bet īslaicīgai (15 minūšu) iedarbībai – 104 mg/m^3 , ar brīdinājumu “āda”, kas norāda iespējamo uzsūkšanos caur ādu.

Ārstēšana

Ākūtas saindēšanās gadījumā, ja viela iedzerta, nepieciešama kuņģa skalošana. Agrīnā periodā izdara forsētu diurēzi. Intravenozi ievada 10–20 ml 10% kalcija hlorīda vai glikonāta šķīdumu. Tāpat kā saindēšanās gadījumā ar metilspirtu, terapijā tradicionāli izmanto etilspirtu. Dod dzert 50 ml 30% etilspirta ik pēc 3 stundām vai intravenozi ievada 100–200 ml 5% etilspirta šķīduma (1–2 g tīra etilalkohola uz 1 kg ķermeņa masas). Tomēr etilspirta izmantošana šādiem nolūkiem ir saistīta ar etilspirta dozēšanas grūtībām, jo etilspirts ātri eliminējas, kā arī ar etilspirta blaknēm – galvenokārt CNS depresiju un dehidratāciju. Tāpēc terapijā labāk izmantot 4-metilpirazolu, kas mazākā mērā nomāc CNS. 4-metilpirazola terapiju turpina tik ilgi, kamēr etilēnglikola koncentrācija asinīs ir mazāka par 20 mg/ml [24].

Agrīni (pirmajās 24 stundās!) vislabāk izdarīt hemodialīzi, peritoneālo dialīzi. Ja ir indikācijas, tad lieto sirds un asinsvadu līdzekļus. Jāārstē nieru un aknu mazspēja.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ārstēšana ir simptomātiska.

5.3. Ēteri

Ir dimetilēteris, dietilēteris, propilizopropilēteris, diizopropilēteris, vinilēteri (piemēram, etilvinilēteris, butilvinilēteris), dioksāns (1,4-dietilēna dioksīds) un citi. Kā īpaši toksiskus ir jāmin etilēna glikola monobutilēteri, etilēna glikola monometilēteri un etilēna glikola monoetilēteri (t. s. celosolvi). Tos galvenokārt izmanto kā šķīdinātājus un šķīdinātāju maisījumu sastāvdaļas mikroelektroniskā rūpniecībā (pusvadītāju ražošanā), kā hidraulisko šķidrumu sastāvdaļas, rentgenfilmu un celofāna ražošanā.

Ķīmiskās īpašības

Ēteri sastāv no 2 ogļūdeņraža grupām, ko savieno skābekļa saite. Ēteri ir spirtu vai fenolu atvasinājumi, kuru molekulā hidroksilgrupas ūdeņraža atoms aizstāts ar ogļūdeņraža atlikumu. Visi ēteri, izņemot dimetilēteri, kas ir gāzveidīgs, ir bezkrāsainas šķidrās vielas. Gaisā un/vai dienas gaismā tie veido eksplozīvus peroksīdus. Ēterim ir raksturīga salda smarža, ko bieži dēvē par “ēterisku”.

Izmantošana

Ēterus izmanto par organiskajiem šķīdinātājiem. Dimetilēteri, dietilēteri, etilēteri un vinilēteri galvenokārt izmanto kā anestēzijas līdzekļus. Dimetilēteris ir arī dzesētājs, aerosolu dispersants un raķešu degvielas sastāvdaļa. Etilēteris, diizopropilēteris un dioksāns ir rūpnieciskie šķīdinātāji taukiem, eļļām, sveķiem un vaskiem. Izopropilēteris ir

krāsu un laku atšķaidītājs. Tas ietilpst degvielas sastāvā, kura paredzēta gaisa transportlīdzekļiem, kā arī tiek izmantots, lai ekstrahētu nikotīnu no tabakas. Dioksānu lieto arī par hloru saturošu šķīdinātāju stabilizatoru [19, 31].

Iedarbība uz organismu

Akūta iedarbība. Ilgstoši vai atkārtoti iedarbojoties, ēteri kairina ādu un izraisa kairinājuma kontaktdermatītu, kā arī kairina acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. Klīniski var novērot klepu, deguna un rīkles gļotādas iekaisumu.

Akūti iedarbojoties, visiem ēteriem ir narkotisks (anestezējošs) efekts. Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir galvassāpes, reibonis, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, sāpīgas zudums, dažreiz iespējama koma. Dioksāns līdztekus narkotiskajai un kairinošajai iedarbībai var izraisīt akūtu nieru un aknu nekrozi [19].

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: ar darba anamnēzi pierādīta akūta ēteru iedarbība, uzsūcoties caur ādu vai elpceļiem.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums:
 - gļotādu kairinājums var attīstīties dažu sekunžu vai minūšu laikā atkarībā no ekspozīcijas intensitātes;
 - kairinājuma kontaktdermatīts – dažu dienu laikā;
 - narkotiskais efekts – dažu minūšu līdz pāris stundu laikā atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
- 3) Maksimālais latentais periods:
 - pirmiem gļotādas kairinājuma simptomiem ir jāparādās ekspozīcijas laikā;
 - arī pirmiem ādas kairinājuma simptomiem ir jāparādās ekspozīcijas laikā vai vēlākais 48 stundu laikā pēc ekspozīcijas, bet narkotiskais sindroms attīstās 24 stundu laikā [19].

Hroniska iedarbība. Hroniskas saindēšanās gadījumā var attīstīties hronisks augšējo elpceļu un bronhu iekaisums, hronisks dermatīts. Dioksāna iedarbības gadījumā rodas hroniski nieru un aknu bojājumi. Pēc liela daudzuma ēteru ilgstošas iedarbības iespējama hroniskās toksiskās encefalopātijas attīstība (sk. nodaļu par toksisko encefalopātiju).

Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīta dioksāna kancerogēniskā iedarbība, bet par tā kancerogēnisko iedarbību uz cilvēkiem literatūras dati ir pretrunīgi [31].

Etilēna glikola monobutilētera, etilēna glikola monometilētera un etilēna glikola monoetilētera hroniskas iedarbības rezultātā nodarbinātajiem var rasties hematoloģiskas pārmaiņas – anēmija un granulocitopēnija. Minētie šķīdinātāji var izraisīt hronisko toksisko encefalopātiju un negatīvi iedarboties uz reproduktīvo sistēmu (traucēta spermatogēze, palielināts spontāno abortu risks, iespējama neauglība sievietēm). Etilēna glikola monometilēterim var būt teratogēna iedarbība [19].

Aroda ekspozīcijas robežvērtība etilēnglikola monoetilēterim (etilcelosolvam) 8 stundu iedarbībai darba vides gaisā ir 8 mg/m^3 , bet mazāk toksiskam etilēnglikola monobutilēterim (butilcelosolvam) – 98 mg/m^3 , ar brīdinājumu “āda”, kas norāda iespējamo uzsūkšanos caur ādu.

5.4. Ketoni

Ķīmiskās īpašības

Ketoni ir organiskie savienojumi, kuru kopīgā ķīmiskā īpašība ir karbonilgrupa ($\text{C}=\text{O}$), kas saistīta ar diviem oglekļa atomiem. Tie ir gaistošas un uzliesmojošas šķidrās vielas. Galvenie ketoni ir acetons (2-propanons, dimetilketons), metiletilketons (MEK, 2-butanons), metil-n-propilketons (MPK; 2-pentanons), metil-n-butilketons (MBK; 2-heksanons), metil-n-amilketons (MAK; 2-heptanons), metilizobutilketons (MIBK; 4-metil-2-pentanons), metilizoamilketons (MIAK; 5-metil-2-heksanons), diizobutilketons (2,6-dimetil-4-heptanons), cikloheksanons, etil-n-butilketons, etil-n-amilketons.

Visplašāk izmanto acetonu un metiletilketonu.

Acetona ķīmiskā formula ir $\text{CH}_3\text{—CO—CH}_3$. Acetons ir bezkrāsains šķidrums ar asu, svaigu smaržu. Tas viegli iztvaiko (viršanas temperatūra 56°C) un ir ugunsnedrošs. Ar ūdeni, etanolu un citiem organiskajiem šķīdinātājiem acetons sajaucas jebkurā attiecībā.

Metiletilketona ķīmiskā formula ir $\text{CH}_3\text{—CO—C}_2\text{H}_5$.

Izmantošana

Ketoni galvenokārt tiek izmantoti kā starpprodukti ķīmiskajā rūpniecībā, par šķīdinātājiem dabiskajiem un mākslīgajiem sveķiem vieglajā rūpniecībā, arī par līmes un krāsas sastāvdaļu, par ekstrahentu smērēļļām, vasku un metālu pārstrādē. Sadzīvē acetonu izmanto par nagu lakas šķīdinātāju.

Iedarbība uz organismu

Akūta iedarbība. Ketoni izraisa acu konjunktīvas, elpceļu gļotādas un ādas kairinājumu. Visbiežāk kairinošais efekts pastiprinās līdz ar ketonu molekulmasas un nepiesātināto saišu skaita palielināšanos. Ketonu ieelpošana augstās koncentrācijās var izraisīt ķīmisko pneimonītu.

No vispārējiem efektiem raksturīgs narkotiskais sindroms. Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir galvassāpes, reibonis, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, dažreiz iespējama koma.

No saindēšanās ar ketoniem var samērā viegli izvairīties, jo gļotādas un ādas kairinājuma simptomi parasti parādās jau tad, kad šo vielu koncentrācija nav visai liela, kas vēl neiedarbojas uz CNS. Galvassāpes un slikto dūšu dažkārt izraisa ketonu smaka, nevis iedarbība uz CNS, kā tas var šķist.

Iespējama toksiskā hepatīta attīstība, jo daži ketoni (acetons) un hloru saturošie šķīdinātāji (tetrahlorogleklis, hloroforms) iedarbojas sinerģiski.

Hroniska iedarbība. Var attīstīties hronisks augšējo elpceļu un bronhu iekaisums, hronisks dermatīts. Metiletilketona un metil-n-butilketona iedarbības rezultātā var attīstīties polineiropātija. Tās patoloģiskā aina ir līdzīga tai, ko izraisa n-heksāns, jo visām minētajām vielām ir viens un tas pats toksiskais metabolisma produkts n-heksadions. Parasti toksiskā polineiropātija attīstās pirmā darba gada laikā. Novēršot toksisko vielu ekspozīciju, var panākt atveseļošanos, kas tomēr smagākos gadījumos nav pilnīga. Iespējama hroniskās toksiskās encefalopātijas attīstība [7, 19].

5.5. Alifātiskie amīni un to halogēnatvasinājumi

Kīmiskās īpašības

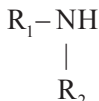
Alifātiskie amīni ir amonjaka atvasinājumi, kuru molekulā viens vai vairāki ūdeņraža atomi aizstāti ar vienu, diviem vai trīs alkilradikāļiem vai alkanolradikāļiem. Biežāk izmantotie amīni ir gāzes vai viegli gaistošas šķidras vielas.

Atkarībā no amonjaka aizvietotības pakāpes amīnus iedala šādi:

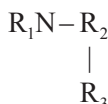
- pirmējie amīni (metilamīns, etilamīns, vinilamīns, fenilamīns jeb anilīns), piemēram,



- otrējie amīni (dimetilamīns, dietilamīns), piemēram,



- trešējie amīni (trietilamīns, trimetilamīns), piemēram,



Ja ogļūdeņražu atvasinājumā ir divas aminogrupas, iegūst diamīnus:

- etilēndiamīnu $\text{H}_2\text{NCH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$;
- heksametilēndiamīnu jeb 1,6-heksilēndiamīnu $\text{H}_2\text{N}(\text{CH}_2)_6\text{NH}_2$;
- 1,3-fenilēndiamīnu.

Alkilējot amonjaku vai amīnus ar epoksīdiem, iegūst alkanolamīnus, piemēram,

- etanolamīnu $\text{H}_2\text{NCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$;
- dietanolamīnu $(\text{HOCH}_2\text{CH}_2)_2\text{NH}$;
- trietanolamīnu $(\text{HOCH}_2\text{CH}_2)_3\text{NH}$;
- dimetiletanolamīnu $(\text{CH}_3)_2\text{NCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$.

Halogēnatvasinājumi:

- N-hloramīni (piemēram, $\text{C}_1\text{NHPC}_2\text{H}_5$);
- N-hloretilamīns.

Alifātiskie amīni ir sārmains savienojumi ar īpatnēju amonjaka vai zivju smaku. Izteikto sārmains īpašību dēļ tās ir ļoti kairinošas vielas.

Izmantošana

Alifātiskos amīnus izmanto ļoti plaši. Tie tiek lietoti par šķīdinātājiem, bet vēl plašāk tos izmanto kā ķīmiskos starpniekus farmaceitisko vielu, pigmentu, sintētisko sveķu, poliamīda, poliuretāna, gumijas un pesticīdu ražošanā, par emulgatoriem un detergentiem plastmasu ražošanā (katalizatori, cietinātāji), tekstilrūpniecībā, ādu apstrādē un fotogrāfiju izgatavošanā. Daži amīni (piemēram, etanolamīns) tiek izmantoti kā smēreļļas. Tie tiek lietoti arī kā dezinfekcijas līdzekļi (hloramīns). Vairāki alifātiskie amīni izdalās metināšanas procesā.

Iedarbība uz organismu

Alifātiskie amīni ražošanas apstākļos nokļūst organismā ieelpojot un uzsūcoties caur ādu. To metabolisms ir saistīts ar amonjaka veidošanos monoamīnoksidāzes un diamīnoksidāzes dezaminācijas rezultātā.

Akūta iedarbība. Tāpat kā visiem pārējiem šķīdinātājiem, alifātiskajiem amīniem akūtas saindēšanās gadījumā ir narkotiska iedarbība. Alifātiskajiem amīniem un to halogēnatvasinājumiem ir sensibilizējoša, kairinoša un kodīga iedarbība, kas var izpausties gan akūti, gan hroniski.

Alerģiskā iedarbība. Alerģiskā kontaktdermatīta etioloģijā galvenās alerģiskās vielas ir: etilēndiamīns, tetraheksametilēna diamīns, hloramīns (ādas nieze).

Bronhiālās astmas etioloģijā galvenās alerģiskās vielas ir: etilamīns, dimetiletanolamīns, etilēndiamīns, dietilēntriāminīns.

Alerģiskā konjunktivīta un rinīta etioloģijā galvenās alerģiskās vielas ir tādas pašas kā alerģiskajam kontaktdermatītam un astmai.

Kairinošā iedarbība. Alifātiskie amīni ir bāzes un veido stipru sārmu šķīdumus. Tie dažādos agregātstāvokļos (gāze, šķidrums, tvaiki) var izraisīt izteiktu ādas un gļotādas kairinājumu.

Alifātiskie amīni var izraisīt radzenes tūsku ar pūslīšiem, kas rada redzes traucējumus. Cietušajam ir sūdzības par miglas vai “oreola” esamību ap gaismas avotu. Redzes traucējumi ir pārejoši. Maksimālais latentais periods kairinošai iedarbībai ir 48 stundas.

Hroniska somatiskā iedarbība. Daži alifātiskie amīni var izraisīt CNS darbības traucējumus (piemēram, etilēndiamīns) vai paaugstinātu muskuļu tonusu (piemēram, 2-(dimetilamino) etanols). Etilenimīns (aziridīns) var toksiski iedarboties uz nierēm; eksperimentos ar žurkām ir aprakstīta tā hepatotoksiskā iedarbība.

5.6. Alifātiskie ogļūdeņraži

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Alifātiskie ogļūdeņraži tiek iedalīti alkānos, alkēnos un alkīnos.

Alkāni (parafīni) ir piesātināti virknes veida savienojumi: to molekulās ir tikai vienkāršās saites starp oglekļa atomiem, kā arī starp oglekļa un ūdeņraža atomiem. Alkāni var veidot nesazarotu oglekļa atomu virkni (normālie alkāni) un sazartu virkni (izoalkāni). Alkānu vispārīgā ķīmiskā formula ir C_nH_{2n+2} .

Alkēni (olefīni) ir nepiesātināti virknes veida savienojumi: to molekulās ir viena divkāršā saite starp diviem oglekļa atomiem un vienkāršās saites starp pārējiem atomiem. Alkēnu vispārīgā ķīmiskā formula ir C_nH_{2n} .

Alkīni (acetilēni) ir nepiesātināti virknes veida savienojumi: to molekulās ir viena trīskāršā saite starp diviem oglekļa atomiem un vienkāršās saites starp pārējiem atomiem. Alkīnu vispārīgā ķīmiskā formula ir C_nH_{2n-2} .

Šo savienojumu fizikālo stāvokli nosaka oglekļa atomu skaits molekulā (sk. 3.4. tab.).

Daudzus alkānus lieto par organiskajiem šķīdinātājiem un arī kā nozīmīgu benzīna sastāvdaļu. Heksānu plaši izmanto kā lētu šķīdinātāju līmēs, lakās, tintēs, kā arī eļļas ekstrakcijai no sēklām. Heptāna izomērs n-heptāns ir speciālu benzīnu un kurināmo

sastāvdaļa (apmēram 40%). To galvenokārt lieto gumijas rūpniecībā riepu ražošanā. Alkānu gāzes izmanto par kurināmo, bet parafīna vasku – svecēm un citiem vaska izstrādājumiem.

Alkāni ir arī parastie atmosfēras gaisa piesārņotāji.

Alkēnus izmanto par organiskajiem šķīdinātājiem, bet ne tik plaši kā alkānus. Alkēni ir ķīmiski ļoti aktīvi, tāpēc tos izmanto kā monomērus dažādu polimēru ražošanā, piemēram, polietilēnu ražo no etilēna, polipropilēnu – no propilēna, sintētiskās gumijas kopolimēru – no 1,3-butadiēna.

Propilēns un 1,3-butadiēns ir arī atmosfēras gaisa piesārņotāji.

Iedarbība uz organismu

Alifātiskie ogļūdeņraži organismā nokļūst caur elpceļiem un ādu. Alkāni n-heksāns un n-heptāns organismā pārvēršas alkoholos, glikolos, ketonos un diketonos, kuri tālāk vielmaiņas reakcijās pārveidojas oglekļa monoksīdā vai savienojas ar glukuronskābi un izdalās ar urīnu. Jādomā, ka alkēnu un alkīnu vielmaiņas ir līdzīgas, bet tās vēl ir maz izpētītas [16, 25]. Alifātiskie ogļūdeņraži nav stipri toksiski. Pirmās trīs gāzes (metāns, etāns, propāns) ir inertas smacējošās gāzes jeb asfiksanti, kuru toksiskums atkarīgs no tā, cik skābekļa paliek gaisā. Turklāt šīs gāzes var viegli uzliesmot un eksplodēt.

Šķidrie alifātiskie ogļūdeņraži var izraisīt akūtu un hronisku saindēšanos.

Akūtas saindēšanās gadījumā tie kairinoši iedarbojas uz acu konjunktīvu, elpceļu gļotādu un ādu; tiem ir arī narkotisks efekts (sk. sīkāk vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Subhroniskas un hroniskas saindēšanās gadījumā alifātisko ogļūdeņražu iedarbība ir citāda.

Heksāna izomērs n-heksāns izraisa perifērisku neiropātiju. Literatūrā plaši aprakstītas polineiropātijas apavu mājražotājiem, kas izmantojuši n-heksānā šķīdinātās līmes. Izpētīts, ka īstais neirotoksīns ir n-heksahlorāna metabolīts 2,5-heksāndions. Minimālais ekspozīcijas ilgums polineiropātijas attīstībai ir viens mēnesis, bet maksimālais latentais periods – seši mēneši. Klīniskajā ainā novēro distālu sensomotorisku polineiropātiju galvenokārt kājās. Simptomi ir distāla parestēzija, jušanas (taktīlās, vibrācijas u. c.) traucējumi, krampjiem līdzīgas sāpes. Objektīvi izmeklējot, var konstatēt muskuļu vājumu, ekstremitāšu (parasti kāju) parēzi, muskuļu atrofiju, bet smagākos gadījumos arī kvadrīplēģiju un elpošanas muskuļu paralīzi. Elektrofizioloģiskajā izmeklēšanā konstatē aksonu bojājumus [16]. Iespējams, ka n-heksāna toksisko iedarbību pastiprina citi ketonu tipa organiskie šķīdinātāji, it īpaši metil-n-butilketons, jo tā metabolīts ar neirotoksisku iedarbību, tāpat kā n-heksānam, ir 2,5-heksāndions.

Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos ar n-heksānu var attīstīties CNS bojājumu sindromi (sk. 3.29. att.), to vidū arī toksiskā encefalopātija (sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

3.4. tabula. Alifātisko ogļūdeņražu fizikālais stāvoklis atkarībā no oglekļa atomu skaita molekulā

Oglekļa atomu skaits	Fizikālais stāvoklis	Vielas nosaukums
1–4	Gāze	Metāns, etāns, propāns, butāns
5–16	Šķidrums	Pentāns, heksāns, heptāns, oktāns
>16	Cietviela	Parafīna vasks

Diagnostikas principi gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā ir tādi paši kā tad, ja notikusi saindēšanās ar citiem šķīdinātājiem (sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Saindēšanās gadījumā ar n-heksānu var izmantot bioloģisko monitoringu, nosakot

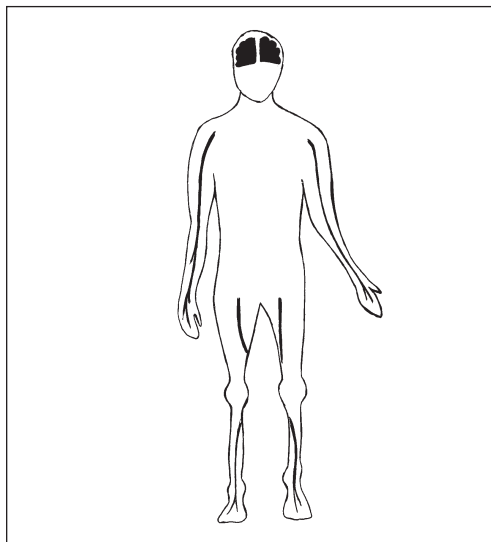
- urīnā – 2-heksanolu un 2,5-heksāndionu (vairāk nekā 5 mg/g kreatinīna maiņas beigās);
- asinīs – n-heksānu (vairāk nekā 150 µg/l ekspozīcijas laikā);
- izelpojamā gaisā – n-heksānu (vairāk nekā 140 mg/m³ ekspozīcijas laikā).

Saindēšanās diagnostikai nepieciešams arī darba vietas gaisa monitorings.

Preventīvie pasākumi

Preventīvie pasākumi ir tādi paši kā darbā ar citiem organiskajiem šķīdinātājiem (sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem).

Heksāna arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ilgai iedarbībai darba vides gaisā ir 72 mg/m³.



3.29. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar alifātiskajiem ogļūdeņražiem

5.7. Alicikliskie ogļūdeņraži

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Alicikliskie ogļūdeņraži (sinonīmi: cikliskie ogļūdeņraži, cikloalkāni, cikloparafīni, nafteni) ir piesātināti cikliski savienojumi; to molekulās ir tikai vienkāršās saites starp oglekļa atomiem, kā arī starp oglekļa un ūdeņraža atomiem. Tiem ir viegla ogļūdeņražu smarža.

No šīs grupas šķīdinātājiem rūpniecībā plaši lieto tikai cikloheksānu (poligrāfijā). To izmanto arī neilona sintēzē. Ciklopropānu lieto kā vispārējās anestēzijas līdzekli, bet tā izmantošana ir ierobežota, jo tas viegli uzliesmo un eksplodē.

Iedarbība uz organismu

Alicikliskie ogļūdeņraži nokļūst organismā caur elpceļiem, mazākā mērā caur ādu. Cikloheksāns izdalās no organisma nemainītā veidā ar izelpojamo gaisu, kā arī ar urīnu nemainītā veidā vai kā cikloheksanols.

Iedarbība uz organismu var būt akūta un hroniska. Alicikliskie ogļūdeņraži kairina acu konjunktīvu, augšējo elpceļu gļotādu un ādu. Tiem ir arī narkotiska iedarbība uz CNS (stīkāk sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem). Cikloheksāns neizraisa perifērisko neiropatiju [3].

Preventīvo pasākumu principi ir tādi paši kā darbā ar pārējiem šķīdinātājiem. Cikloheksāna arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ilgai iedarbībai darba vides gaisā ir 80 mg/m³.

5.8. Naftas destilāti (rafinētie naftas šķīdinātāji)

Nafta ir sarežģīts ogļūdeņražu maisījums, kas satur 80–87% oglekļa un 9–14% ūdeņraža. Pasaulē ļoti plaši izmanto naftas pārstrādes produktus – benzīnu, minerālspirtus, naftas ēterī, petroleju, laku ražotāju un krāsotāju naftu un citus (sk. 3.5. tab.).

3.5. tabula. Naftas destilāti [31]

Nosaukums	Oglekļa atomu skaits molekulā	Viršanas temperatūra (°C)
Petrolēteris	C ₅₋₆	30–60
Gumijas šķīdinātāji	C ₅₋₇	45–125
Naftas ēteris	C ₇₋₈	80–130
Laku ražotāju un krāsotāju nafta	C ₅₋₁₁	95–100
Minerālspirts I (lakbenzīns, vaitspirts)	C ₇₋₁₂	150–200
Minerālspirts II	C ₅₋₁₃	175–200
Aromātiskā nafta	C ₈₋₁₃	95–315
Petroleja	C ₁₀₋₁₆	163–288

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Naftas destilātu šķīdinātāji ir alifātisko, aliciklisko un aromātisko ogļūdeņražu maisījums un viena no pasaulē visplašāk izmantotajām organisko šķīdinātāju grupām, jo tie ir plaši pieejami un lēti.

Iedarbība uz organismu

Naftas destilāti parasti nokļūst organismā caur elpceļiem un ādu, bet var tikt arī iedzerti aiz pārskatīšanās vai apreibināšanās nolūkā.

Naftas destilātu iedarbība uz organismu atkarīga no tā, kādus alifātiskos, alicikliskos un aromātiskos ogļūdeņražus tie satur. Jo frakcija smagāka (augstāka viršanas temperatūra, lielāks oglekļa atomu skaits), jo lielāks aromātisko ogļūdeņražu procents un tātad arī lielāks toksiskums [31].

Iedarbība uz organismu var būt akūta un hroniska.

Akūtas saindēšanās gadījumā novēro kairinošu iedarbību uz acu konjunktīvu, elpceļu gļotādu un ādu, kā arī narkotisku efektu uz CNS.

Neievērojot drošības tehniku un sūcot benzīnu ar gumijas šļūteni, benzīnu var ne tikai nejauši norīt, bet arī aspirēt. Tādā gadījumā sākas mokošs klepus, kas var ilgt 2–8 stundas, reizēm pat 24 stundas, attīstās pleiopneimonijs – t. s. **benzīna jeb šoferu pneimonijs**. Parādās stipras sāpes krūškurvja labajā pusē, kuras apgrūtina dziļu ieelpu, sākas arī aizdusa. Benzīna resorbīvā darbība rada vispārējās saindēšanās simptomus (galvassāpes, reibonis, slikta dūša). Slimniekam konstatē lūpu cianozi, virspusēju, paātrinātu elpošanu, tahikardiju, paaugstinātu ķermeņa temperatūru. Asinīs ir izteikta neitrofilā leukocitoze, limfopēnija, paātrināts EĢĀ. Rentgenoloģiski jau pirmajās stundās pēc benzīna aspirācijas var saskatīt intensīvu homogēnu aizēnojumus – parasti labās plaušas vidusdaivā vai apakšējās daivas priekšējā daļā. Klīniski izvēseļošanās notiek 10.–12. dienā,

kaut gan rentgenoloģiskās pārmaiņas saglabājas pat līdz 26 dienām. Sarežģījumi rodas samērā reti (iespējams plaušu abscess, plaušu asiņošana, eksudatīvais pleirīts). Benzīna pneimonijas gadījumā izmanto parasto pneimonijas terapiju. Benzīnam nokļūstot kuņģī, saindēšanās norisinās kā akūts gastroenterīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā mēdz būt funkcionāli CNS darbības traucējumi, hronisks konjunktivīts, elpceļu iekaisums, dermatīts, ekzēmas. Tā kā naftas destilāti satur alkānus, to vidū arī n-heksānu, pastāv polineuropātijas attīstības risks.

Diagnostika un ārstēšana līdzīga kā saindēšanās gadījumos ar citiem šķīdinātājiem.

Preventīvo pasākumu principus skatīt vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem.

Benzīna un petrolejas arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu iedarbībai darba vides gaisā ir 100 mg/m^3 , bet vaitspirta/lakbenzīna robežvērtība, pārrēķinot uz oglekli, – 200 mg/m^3 .

5.9. Aromātiskie ogļūdeņraži

Pie aromātiskajiem ogļūdeņražiem pieder benzols un tā homologi.

Benzols

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Benzola ķīmiskā formula ir C_6H_6 . Tas ir bezkrāsains šķidrums ar īpatnēju smaku, ūdenī tas gandrīz nemaz nešķīst. Benzolā labi šķīst tauki, eļļas, sveķi un citas organiskās vielas. Tā blīvums ir $0,88 \text{ g/cm}^3$. Jau istabas temperatūrā benzols veido viegli uzliesmojošus tvaikus, kas ir smagāki par gaisu. Benzols deg ar spožu, stipri kvēpošu liesmu. Tā tvaiki ir indīgi.

Agrāk benzols tika plaši izmantots kā šķīdinātājs (līmēm, krāsām, lakām, metāla daļu tīrīšanai, ķīmiskajā tīrīšanā utt.). Pašreiz benzola izmantošana tādos darbos tiek stingri regulēta. Vēl joprojām benzols ietilpst degvielu sastāvā (benzīnā 1–5%). To izmanto arī daudzu ķīmisko vielu (nitrobenzola, hlorbenzola, fenolu u. c.) sintēzē. Saskare ar benzolu iespējama arī benzīna ražošanā, darvas destilācijas procesā, naftas rūpniecībā, vietās, kur benzols tiek uzglabāts.

Svarīgākie benzola derivāti, ko plaši lieto kā organiskos šķīdinātājus:

- toluols (metilbenzols),
- stirols (vinilbenzols),
- ksiloli (dimetilbenzola izomēri),
- etilbenzols,
- kumols (izopropilbenzols).

Tiem visiem raksturīga salda smarža.

Toluols

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Toluola jeb metilbenzola ķīmiskā formula ir $\text{C}_6\text{H}_5\text{CH}_3$. Tas ir gaistošs, viegli uzliesmojošs šķidrums. Toluols galvenokārt tiek izmantots, ražojot benzoskābi, benzaldehīdu, eksplozīvas vielas un citus organiskos savienojumus, piemēram, krāsu, laku, līmju šķīdinātājus. Toluols tiek pievienots benzīnam, to izmanto arī kā ekstrahentu.

Stirols

Stirola jeb vinilbenzola ķīmiskā formula ir $C_6H_5CH=CH_2$. Tas ir bezkrāsains vai iedzeltens šķidrums. Kā kaitīgais faktors darba vietā stirols sastopams dažādu polimēru (piemēram, polistirola), kopolimēru (piemēram, akrilnitrilbutadiēnstirola) un poliesteru sveķu sintēzē un ražošanā. To lieto arī par šķīdinātāju un piedevu degvielai, ko izmanto gaisa transportlīdzekļos.

No stirola atvasinājuma divinilbenzola jeb vinilstirola ražo polimērus, tā monomēru izmanto insekticīdu ražošanā. Divinilbenzolu izmanto arī ūdens attīrīšanā un zobārstniecībā.

Aromātisko oglekļa savienību uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanā benzols un tā derivāti iekļūst organismā caur augšējiem elpceļiem un ādu, nelaimes gadījumos – arī caur kuņģa un zarnu traktu. Daļa no organismā nonākušā šķīdinātāja biotransformējas, bet daļa tiek izelpota nemainītā veidā. Metabolisma reakcijās organismā no benzola veidojas galvenokārt fenols, dihidroksifenols un mukonskābe, kuri izdalās ar urīnu. Izdalīšanās no organisma notiek lēni. Ir izpētīts, ka izdalīšanās fāzes puslaiks ir apmēram 28 stundas. Apmēram 10% benzola nemainītā veidā tiek izelpoti.

Toluols organismā sākumā pārveidojas par benzoskābi, pēc tam par hipurskābi, kas izdalās ar urīnu. Izdalīšanās fāzes puslaiks ir apmēram 1–2 stundas. 15–20% toluola izdalās nemainītā veidā ar izelpojamo gaisu.

Arī stirols organismā pārveidojas, turklāt aptuveni 64% absorbētā stirola izdalās ar urīnu kā mandeļskābe un aptuveni 25% – kā fenilglikolskābe. Arī ksiloli vielmaiņas procesā organismā gandrīz pilnīgi pārveidojas metilbenzoskābē un izdalās ar urīnu kā metilhipurskābe (izdalīšanās fāzes puslaiks ir apmēram 30 stundu).

Aromātisko oglekļa savienību iedarbība uz organismu

Akūta saindēšanās darba vietā sastopama samērā reti (avārijas, nelaimes gadījumi). Akūtas saindēšanās gadījumos šīs vielas iedarbojas kairinoši uz acīm, augšējiem elpceļiem, ādu un narkotiski uz nervu sistēmu. Asinīs asinsrades centrālās regulācijas traucējumu dēļ novēro leukocitozi. Pēc akūtas saindēšanās vēl pāris mēnešus var būt astenizācija un veģetatīva disfunkcija, smagākos gadījumos – redzes traucējumi, pneimonija, aknu un asinsrites sistēmas funkciju traucējumi, dermatīts.

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā ar benzolu

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta akūta benzola arodekspozīcija, ieelpojot vai uzsūcoties caur ādu;
- ja iespējams, darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings (sk. 3.6. tab.).

2) Minimālais iedarbības ilgums:

- no dažām minūtēm līdz pāris stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods – 24 stundas [19].

Benzola arodekspozīcijas robežvērtība 15 minūšu ilgai iedarbībai darba vides gaisā – 15 mg/m^3 .

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā ar benzola homoloģiem

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta akūta arodekspozīcija, ieelpojot vai uzsūcoties caur ādu;
- ja iespējams, darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings (kritēriji: toluolam – toluols asinīs, o-krezols urīnā; ksilolam – ksilols asinīs, metilhipurskābe urīnā; etilbenzolam – 2-, un 4-etil-fenolskābe vai mandeļskābe urīnā).

Toluola un ksilola iedarbības klīniskās izpausmes atspoguļotas 3.7. un 3.8. tabulā.

2) Minimālais iedarbības ilgums: no dažām minūtēm līdz pāris stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods – 24 stundas [19].

Arodekspozīcijas robežvērtība 15 minūšu ilgai iedarbībai darba vides gaisā toluolam ir 150 mg/m³, stirolam – 30 mg/m³, kumolam 250 mg/m³, ksiloliem – 442 mg/m³ (pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (15.05.2007.) ar grozījumiem 01.02.2011.).

3.6. tabula. Benzola iedarbības klīniskās izpausmes atkarībā no koncentrācijas un iedarbības laika [19]

Benzola koncentrācija	iedarbības laiks	Klīniskais efekts
25 ppm	8 h	Nenovēro akūtus klīniskos simptomus
50–150 ppm	5 h	Galvassāpes, nogurums, nespēks
500 ppm	1 h	Reibonis, miegainība, slikta dūša
7500 ppm	30 min	Bīstami dzīvībai

3.7. tabula. Toluola iedarbības klīniskās izpausmes atkarībā no koncentrācijas un iedarbības laika [19]

Toluola koncentrācija	iedarbības laiks	Klīniskais efekts
2,54 ppm	–	Ožas sliekšnis
100 ppm	8 h	Iespējamās nelielas galvassāpes
200 ppm	8 h	Vidēja kairinoša iedarbība
400 ppm	8 h	Kairinoša iedarbība, koordinācijas traucējumi
800 ppm	3 h	Izteikta slikta dūša
4000 ppm	1 h	Narkoze

3.8. tabula. Ksilola iedarbības klīniskās izpausmes atkarībā no koncentrācijas un iedarbības laika [19]

Ksilola koncentrācija	iedarbības laiks	Klīniskais efekts
1 ppm	–	Ožas sliekšnis
100 ppm	4 h	Klīnisku iedarbību nenovēro
200 ppm	4 h	Kairinoša iedarbība, vestibulārās un redzes funkciju traucējumi
300 ppm	2 h	Samazināta psihometrisku testu izpilde (atmiņa, izvēles reakcijas laiks)
700 ppm	1 h	Reibonis

Subhroniskas un hroniskas saindēšanās gadījumā visbiežāk cieš nervu sistēma. Klīniski traucējumi izpaužas kā toksiskā astēnija, neirocirkulatoriska distonija vai veģetatīvi endokrīnā disfunkcija. Smagākos gadījumos ir psihoorganiskais jeb neirastēniskais sindroms un toksiskā encefalopātija. Hroniskas saindēšanās gadījumā ar toluolu ir aprakstīta cerebellāra ataksija [3]. Parasti pārmaiņas CNS rodas vienlaikus ar toksisko polineuropātiju. Ilgstoša aromātisko ogļūdeņražu iedarbība var izraisīt hronisku dermatītu [1].

Benzols specifiski iedarbojas uz asinsrades orgāniem. Hroniskas saindēšanās gadījumā mēdz būt šādi nekancerogēniski hematoloģiskie efekti:

- hipoplāzija, trombocitopēnija un/vai leukopēnija, un/vai anēmija;
- hiperplāzija, trombocitoze un/vai leukocitoze, un/vai eritrocitoze.

Smagos gadījumos var veidoties aplastiskā anēmija ar fatālām sekām [34].

Benzols var izraisīt arī leikozi. Lai gan visbiežākā leikozes forma ir mieloblastiska leikoze, ir pamats domāt, ka benzols var izraisīt arī citas leikozes formas. Pašlaik uzskata, ka benzola homologi nav mielotoksiskas iedarbības. Iespējams, ka ziņojumi par to mielotoksisko iedarbību saistīti ar šo homologu piesārņojumu ar benzolu [19, 31]. Pēc dažu autoru datiem, hroniska saindēšanās ar toluolu ietekmē eritropoēzi un trombocitopoēzi. Perifēriskajās asinīs konstatē eritrocitopēniju ar tendenci uz retikulocitozi [37].

Ilgstoša saskare ar benzolu un tā homologiem izraisa distrofiskas pārmaiņas miokardā, hepatītu, gastrītu ar pazeminātu sāļsskābes sekrēciju, ogļhidrātu un vitamīnu maiņas traucējumus, sievietēm menstruālā cikla traucējumus. Sakarā ar hronisku intoksikāciju pavājinās organisma imūnbioloģiskās reakcijas [29, 31].

Aprakstīti nieru funkcijas traucējumi, ja darbs ar toluolu un stirolu bijis ilgstošs [2, 13, 15, 31].

Pēdējā laikā parādījušies ziņojumi, ka sievietēm premenopauzes periodā ilgstoša saskare darbā ar benzolu palielina krūts dziedzera vēža risku [28], taču šajā jautājumā nepieciešami turpmāki pētījumi.

Diagnostika

Lai noteiktu arodsaindēšanās diagnozi, nepieciešams

- noskaidrot darba apstākļus, kuros notikusi saindēšanās;
- objektīvi novērtēt saindēšanās klīnisko ainu;
- novērtēt klīnisko izmeklējumu rezultātus;
- novērtēt bioloģiskā monitoringa datus.

Bioloģiskā monitoringa metode dod iespēju spriest par vielas absorbciju organismā, nosakot šo vielu, tās metabolītus vai kādu bioķīmisku efektu bioīdēs.

Ja pastāv aizdomas par saindēšanos ar benzolu, tad asinīs un izelpojamā gaisā nosaka benzolu, bet urīnā – fenolu, mukonskābi, S-fenilmerkaptānskābi.

Diagnostikā palīdz gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās klīniskās ainas novērtējums. Saindēšanās ar benzolu ir jādiferencē no citām nearoda etioloģijas slimībām, kas izraisa pārmaiņas asinīs.

Ekspozīcijas kritēriji subakūtas, subhroniskas un hroniskas saindēšanās gadījumā ar benzolu

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta benzola arodekspozīcija;
- darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings.

2) Minimālais iedarbības ilgums:

- kaula smadzeņu funkcija tiek nomākta jau pēc dažu dienu ilga kontakta ar benzolu, ja tā koncentrācija darba vietas gaisā pārsniedz 160 mg/m^3 (vairāk nekā 50 ppm) [19];
- citi hematoloģiskie traucējumi parādās viena mēneša laikā;
- lai attīstītos leikoze, minimālais ekspozīcijas ilgums – 6 mēneši, ja vien agrāk nav bijusi kaula smadzeņu aplāzija [16].

3) Maksimālais latentais periods – viens gads kaula smadzeņu hiperplāzijai un viens mēnesis, lai nomāktu kaula smadzeņu funkciju [19].

Benzola arodekspozīcijas robežvērtība darba vietas gaisā, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir $3,25 \text{ mg/m}^3$.

Ja ir aizdomas par saindēšanos ar toluolu, arī tad var izmantot bioloģisko monitoringu, nosakot toluola līmeni asinīs un/vai hipurskābes līmeni urīnā maiņas beigās; ja ir aizdomas par saindēšanos ar stirolu, tad bioloģiskajā monitoringā nosaka mandeļskābi un fenilglikolskābi urīnā, bet stirolu – asinīs un izelpojamā gaisā [7, 16].

Arodekspozīcijas robežvērtība (AER) 8 stundu ilgai iedarbībai darba vides gaisā toluolam ir 50 mg/m^3 ; stirolam – 10 mg/m^3 ; kumolam (izopropilbenzolam) 100 mg/m^3 ; ksiloliem 221 mg/m^3 ; (pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (15.05.2007.) ar grozījumiem 01.02.2011.)

Diagnostikā palīdz gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās klīniskās ainas novērtējums. Saindēšanās ar benzolu ir jādiferencē no citām nearoda etioloģijas slimībām, kas izraisa pārmaiņas asinīs.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušo pirmās palīdzības un ārstēšanas principus skatīt vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

Hroniskas saindēšanās gadījumā galvenais ir pārtraukt saskari ar toksiskajām vielām. Ārstēšana ir kompleksa un diferencēta atkarībā no galveno sindromu rakstura un cietušā orgāna funkciju traucējuma pakāpes (darba ekspertīzes principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Preventīvie pasākumi darbā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem

Radikāls līdzeklis ir nelietot benzolu par šķīdinātāju vai to aizstāt ar mazāk toksiskām vielām. Tā, piemēram, pašreiz ir noliegts lietot benzolu laku, emalju un šķīdinātāju ražošanā, tā vietā jālieto toluols. Aizliegts lietot benzolu detaļu tīrīšanai un attaukošanai, roku mazgāšanai, kā arī dobspieduma iespaidformu tīrīšanai. Darbā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem būtiska nozīme ir aparatūras hermetizācijai un racionālai vietējai un vispārējai ventilācijai, kā arī citiem individuālajiem un kolektīvajiem aizsardzības līdzekļiem.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt nodarbināto obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.), kā arī ievērot kontrindikācijas darbā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem, kuras minētas Latvijas arodslimību ārstu vadlīnijās par kontrindikācijām darbā kaitīgos darba apstākļos (05.03.2010.).

5.10. Ogļūdeņražu hlora atvasinājumi jeb halogēnogļūdeņraži

Kā šķīdinātājus plašāk izmanto

- metilēnhlorīdu (sinonīmi: dihlormetāns, metilēndihlorīds),
- trihloretilēnu (sinonīmi: trihlorekāns, hlorilēns),
- tetrahloretilēnu (sinonīmi: tetrahlorekāns, perhloretilēns),
- tetrahloroglekli (sinonīms tetrahlorometāns),
- dihloretānu (sinonīms 1,2-etilēndihlorīds)
- hloroformu (sinonīms trihlormetāns).

5.10.1. Metilēnhlorīds

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Metilēnhlorīds (dihlormetāns, metilēndihlorīds), kura ķīmiskā formula ir CH_2Cl_2 , ir bezkrāsaina, gaistoša, ūdenī šķīstoša šķidra viela. Tam ir salda smarža, ko lielākā daļa cilvēku var saost, ja vielas koncentrācija ir virs 200–300 ppm, tomēr pie šīs smaržas var ātri pierast. Ja metilēnhlorīda koncentrācija sasniedz 2300 ppm, smarža kļūst stipri jūtama un viela sāk iedarboties kairinoši. Uguns klātbūtnē metilēnhlorīds var izraisīt fogsēna veidošanos [19].

Metilēnhlorīdu lieto krāsu un laku noņemšanai, aerosolos, par šķīdinātāju plastmasas izstrādājumu ražošanā. To plaši izmanto arī par ekstrahentu pārtikas rūpniecībā, piemēram, lai no kafijas izdalītu kofeīnu.

Iedarbība uz organismu

Metilēnhlorīda toksiskums ir līdzīgs citu organisko šķīdinātāju un oglekļa monoksīda toksiskumam, jo organismā tas metabolizējas līdz pat oglekļa monoksīdam.

Akūtas saindēšanās gadījumā metilēnhlorīds iedarbojas kairinoši uz acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu, kā arī uz ādu. Smagas saindēšanās gadījumā var attīstīties plaušu tūska.

Cietušajam novēro narkotisko sindromu, kas izpaužas kā galvassāpes, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz koma. Iespējamās sekas ir asinsrites sistēmas un nervu sistēmas traucējumi, kuru smagums atkarīgs no metilēnhlorīda iedarbības intensitātes.

Ja kardiovaskulāro un neiroloģisko problēmu izraisītājs ir metilēnhlorīds, tad sūdzībām jāparādās mēneša laikā pēc akūtās ekspozīcijas. Latentais periods varētu būt ilgāks gadījumā, ja bijusi subakūta ekspozīcija.

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā ar metilēnhlorīdu

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta akūta metilēnhlorīda arodekspozīcija, uzsūcoties caur ādu vai elpceļiem;
- darba vietas gaisa monitorings. Novērotas šādas sakarības: metilēnhlorīda iedarbība 200 mg/m^3 koncentrācijā apmēram 5 minūšu laikā izraisa galvas reiboni; ja metilēnhlorīda koncentrācija ir virs 150 mg/m^3 , tad galvas reibonis rodas pēc ilgākas iedarbības;

- bioloģiskais monitorings: vielas klātbūtni organismā var pierādīt, nosakot metilēnhlorīdu un karboksihemoglobīnu asinīs (karboksihemoglobīna koncentrācijas palielināšanās par vairāk nekā 5% nesmēķētājiem stundas laikā no ekspozīcijas sākuma vai tāda pati oglekļa monoksīda palielināšanās izelpojamā gaisā divu stundu laikā no ekspozīcijas sākuma).
- 2) Minimālais iedarbības ilgums:
 - dažas minūtes vai stundas atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
 - 3) Maksimālais latentais periods: pirmie gļotādas kairinājuma simptomi parādās ekspozīcijas laikā; arī pirmie ādas kairinājuma simptomi parādās ekspozīcijas laikā vai vēlākais 48 stundu laikā pēc ekspozīcijas, bet narkotiskais sindroms attīstās 24 stundu laikā [19].

Metilēnhlorīda AER īslaicīgai (15 minūšu) ekspozīcijai ir 150 mg/m³.

Hroniskas saindēšanās gadījumā simptomi, kas saistīti ar CNS darbību, ir līdzīgi kā akūtas saindēšanās gadījumā. Var attīstīties hroniskā toksiskā encefalopātija.

Hroniskas saindēšanās gadījumā var rasties sirds išēmiskās slimības paasinājums. Ilgstoša metilēnhlorīda iedarbība paaugstina karboksihemoglobīna līmeni asinīs. Ja šis līmenis paaugstinās par vairāk nekā 10%, var saasināties jau esoša koronārā sirds slimība. Šo slimību nosaka daudzi etioloģiskie faktori (piemēram, smēķēšana), tāpēc tikai eksperti drīkst izšķirt, vai tai ir aroda etioloģija.

Aprakstīta arī metilēnhlorīda hepatotoksiskā iedarbība uz cilvēka organismu [22] un kancerogēniskā iedarbība eksperimentos ar dzīvniekiem [31].

Preventīvie pasākumi

Preventīvo pasākumu principus skatīt vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

5.10.2. Trihloretilēns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Trihloretilēna (trihloretena) ķīmiskā formula ir $\text{CHCl}=\text{CCl}_2$. Tas ir nedegošs šķidrums ar hloroformam līdzīgu smaržu. Trihloretilēns slikti šķīst ūdenī, bet labi šķīst organiskajos šķīdinātājos. Tā tvaiku un gaisa maisījums ir eksplozīvs. Trihloretilēns sadalās, ja uz to iedarbojas karstums: veidojas dihloracetilēns, sālsskābes tvaiki, oglekļa monoksīds, fosgēns. Trihloretilēnam metabolizējoties, veidojas trihloretanols un trihloretiķskābe.

Trihloretilēns tiek izmantots par šķīdinātāju un attaukotāju, arī kā ekstrahents un insekticīds. Tas ietilpst dažu traipu tīrīšanas līdzekļu sastāvā.

Iedarbība uz organismu

Akūtas saindēšanās gadījumā trihloretilēns kairina ādu un gļotādu. No vispārējās iedarbības minams narkotiskais sindroms, kas izpaužas kā galvassāpes, reibonis, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz iespējama koma.

Trihloretilēns var izraisīt sirds ritma traucējumus; tā pamatā ir samazināta organisma jutība pret kateholamīniem [16].

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā ar trihloretilēnu

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta akūta trihloretilēna arodekspozīcija, uzsūcoties caur ādu vai elpceļiem;

- darba vietas gaisa monitorings (kritēriji: 108 mg/m³ (20 ppm) – sajūtama smarža; 6,9 g/m³ (1 280 ppm) – prenarkozes stāvoklis pēc 6 minūšu ilgas iedarbības; 13,5 g/m³ (2 500 ppm) – strauji iestājas pilnīga narkoze);
 - bioloģiskais monitorings (kritēriji: trihloretilēns asinīs maiņas beigās – vairāk nekā 5 mg/l, trihloretilēnskābe urīnā – vairāk nekā 100 mg/l) [19].
- 2) Minimālais iedarbības ilgums:
 - no dažām minūtēm līdz pāris stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
 - 3) Maksimālais latentais periods – 24 stundas.

Hroniskas saindēšanās gadījumā var attīstīties hroniskā toksiskā encefalopātija un kraniālo nervu bojājums. Tipiski ir jušanas traucējumi un parestēzijas *n. trigeminus* inervācijas zonā [19, 31].

Novērota trihloretilēna hepatotoksiskā un kardiotoxiskā iedarbība, kā arī genotoksiskums [2]. Eksperimentos ar dzīvniekiem konstatētas tā kancerogēniskās īpašības: žurkām atklāts nieru audzējs, ja trihloretilēna iedarbības koncentrācija bijusi virs 250 ppm [2]. Atsevišķos gadījumos novēroti nieru audzēji nodarbinātajiem, kuru darba vidē bijusi augsta trihloretilēna koncentrācija. Pēc pašreizējiem uzskatiem tie ir atzīstami par arodaudzējiem.

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas saindēšanās gadījumā ar trihloretilēnu

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte:
 - ar darba anamnēzi pierādīta ilgstoša vai atkārtota trihloretilēna iedarbība ieelpojot un ņemot vērā arī iespējamo uzsūkšanos caur ādu;
 - darba vietas gaisa monitorings;
 - bioloģiskais monitorings (kritēriji: trihloretilēns asinīs – vairāk nekā 5 mg/l, trihloretilēnskābe urīnā – vairāk nekā 100 mg/l).
- 2) Minimālais ekspozīcijas ilgums: hroniska toksiskā encefalopātija attīstās 10 gados, bet traucējumi *n. trigeminus* inervācijas zonā – pēc vairākiem gadiem.
- 3) Maksimālais latentais periods.

Hroniskas toksiskās encefalopātijas gadījumā pirmās sūdzības visdrīzāk radīsies pirmajā gadā pēc ekspozīcijas beigām, *n. trigeminus* bojājums – nekavējoties [19].

Trihloretilēna arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ilgai iedarbībai darba vietas gaisā ir 10 mg/m³.

5.10.3. Tetrahloretilēns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Tetrahloretilēna (sinonīmi: tetrahloretēns, perhloretilēns) ķīmiskā formula ir CCl₂=CCl₂. Tas ir bezkrāsains, gaistošs, nedegošs šķidrums ar ēterim līdzīgu smaržu. Tas tikai nedaudz šķīst ūdenī, bet labi šķīst taukos. Tetrahloretilēns sadalās, ja uz to iedarbojas karstums: veidojas oglekļa monoksīds, sālsskābes tvaiki, fosgēns. Tetrahloretilēns tiek plaši izmantots ķīmiskajās tīrītavās, tekstilrūpniecībā un metālu pārstrādē.

Iedarbība uz organismu

Tetrahloretilēns organismā uzsūcas galvenokārt caur elpceļiem, kā arī caur ādu. 80–95% ieelpotās vielas tiek izelpota nemainītā veidā. Neliela daļa (mazāk par 3%) tiek bioloģiski pārveidota par trihloretilēnskābi. Tetrahloretilēnam ir ilgs izdalīšanās fāzes puslaiks, jo tas uzkrājas ķermeņa taukaudos.

Akūtas saindēšanās gadījumā novēro kairinošu efektu uz acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu un ādu, kā arī narkotisko sindromu.

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā ar tetrahloretilēnu

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta akūta tetrahloretilēna arodekspozīcija ieelpojot un ņemot vērā arī uzsūkšanos caur ādu;
- darba vietas gaisa monitorings (kritēriji: jau pie dažiem mg/m^3 sajūtama izteikta smarža; pie $34 \text{ mg}/\text{m}^3$ (100 ppm) – reibonis, galvassāpes pēc dažu minūšu ilgas iedarbības;
- bioloģiskais monitorings (kritērijs: tetrahloretilēna līmenis asinīs tieši pirms nākamās maiņas sākuma ir lielāks nekā $1 \text{ mg}/\text{l}$).

2) Minimālais iedarbības ilgums: no dažām minūtēm līdz pāris stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods ir 24 stundas [19].

Hroniskas saindēšanās gadījumā cieš galvenokārt CNS. Var attīstīties hroniskā toksiskā encefalopātija. Mēdz būt arī hronisks konjunktivīts, hronisks elpceļu iekaisums, hronisks dermatīts. Pētījumi liecina, ka tetrahloretilēns var izraisīt aknu vēzi pelēm un nieru kanāliņu vēzi žurkām. Lai spriestu par arodetioloģijas vēzi cilvēkiem, vēl nav pietiekamu pētījumu [19].

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloretilēnu

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta ilgstoša vai atkārtota trihloretilēna iedarbība ieelpojot un ņemot vērā arī iespējamo uzsūkšanos caur ādu;
- darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings, nosakot tetrahloretilēnu asinīs.

2) Minimālais ekspozīcijas ilgums: hroniskā toksiskā encefalopātija attīstās 10 gadu laikā, bet traucējumi *n. trigeminus* inervācijas zonā – pēc vairākiem gadiem.

3) Maksimālais latentais periods: hroniskās toksiskās encefalopātijas gadījumā pirmās sūdzības visdrīzāk radīsies pirmajā gadā pēc ekspozīcijas beigām, bet *n. trigeminus* bojājums – nekavējoties [19].

Tetrahloretilēna arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ilgai iedarbībai darba vietas gaisā – $10 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Preventīvie pasākumi

Preventīvo pasākumu principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

5.10.4. Tetrahlorogleklis

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Tetrahloroglekļa (oglekļa tetrahlorīds, tetrahlorometāns) ķīmiskā formula ir CCl_4 . Tas ir bezkrāsains šķidrums ar ētera smaržu. Tas nedeg un slāpē liesmu (tad veidojas fosgēns). Tetrahlorogleklis slikti šķīst ūdenī, bet pats ir labs tauku, eļļu, sveķu un vaska šķīdinātājs.

Tetrahloroglekli senāk plaši izmantoja par šķīdinātāju tekstilrūpniecībā, laku un krāsu ražošanā, mašīnbūvē, ādu apstrādē, ķīmiskajās tīrītavās un citur. Toksikuma dēļ pašreiz to izmanto maz. To joprojām izmanto kā fumigantu, un tas veidojas kā starpprodukts ķīmiskos tehnoloģiskos procesos.

Iedarbība uz organismu

Tāpat kā visiem organiskajiem šķīdinātājiem, tetrahlorogleklis piemīt vispārēja narkotiska iedarbība un lokāla iedarbība uz gļotādu un ādu. Ražošanā saindēšanās notiek caur elpceļiem un ādu. Tā uzsūkšanās asinīs ir lēna: maksimālo koncentrāciju asinīs tas sasniedz 3–6 stundu laikā. Gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā tetrahlorogleklis var izraisīt aknu un nieru bojājumus. Ja notikusi akūta saindēšanās, biežākais nāves cēlonis ir aknu un nieru nekroze [31, 34]. Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad akūtas saindēšanās laikā gūto aknu bojājumu dēļ attīstīties aknu vēzis.

Tetrahlorogleklis (tāpat kā citas hepatotropiskās vielas, it īpaši dihloretāns un hloroforms) iet cauri hematoencefāliskajai barjerai un tieši iedarbojas uz galvas smadzeņu metabolismu.

Patogēnēze

Tetrahloroglekļa (CCl_4) iedarbība uz aknu šūnām ir pētīta eksperimentāli. Pierādīts, ka CCl_4 metabolisms ir atkarīgs no citohroma P_{450} un tas norisinās aknu mikrosomālajā sistēmā. Veidojas aktīvie radikāļi CCl_3^- un Cl^- , kas reaģē ar intracelulāro membrānu fosfolipīdu komponentiem. CCl_3^- stimulē šūnās lipīdu peroksidāciju un izjauc kalcija homeostāzi. Sakarā ar to samazinās kalcija uzkrāšanās mitohondrijos. Tas savukārt izraisa no kalcija atkarīgo fosfolipāžu aktivāciju un endoplazmatiskā tīkla struktūras dezorganizāciju, tāpēc šūnas iet bojā [22, 37]. Tā kā tiek traucēta kalcija jonu absorbcija un fiksēšanās pie mitohondrijiem, mainās to osmotiskās īpašības, pazeminās enerģijas transportēšanas spējas, un tas arī veicina šūnu bojāeju. Galvenokārt cieš ap centrālo vēnu novietotās šūnas, tāpēc attīstās centrulobulārā nekroze. Turklāt konstatē visus trīs šūnu bojājumu tipus: citolīzi (visbiežāk), koagulācijas nekrozi un apoptozi [22, 31, 37].

Tetrahlorogleklis, tāpat kā citi organiskie šķīdinātāji, bojā gan nieru parenhīmu, gan arī kanāliņus un izraisa toksisko nefropātiju.

Ir vairāki indīgās vielas iedarbības mehānismi.

- Tā var iedarboties tieši uz nieru epitēliju, galvenokārt bojājot nieru proksimālos kanāliņus, kuros notiek glomerulos izfiltrēto toksisko vielu, olbaltumu, glikozes, elektrolītu un ūdens reabsorbcija. Var rasties destruktīvas kanāliņu epitēlija pārmaiņas, pat nekroze.
- Saindēšanās gadījumā organismā rodas asins cirkulācijas traucējumi, kas savukārt izraisa nieru hemodinamikas traucējumus. Samazinoties cirkulējošo asiņu daudzumam organismā, samazinās arī asins cirkulācija nierēs, un tā rezultātā samazinās cirkulācija nieru glomerulos, reflektoriski rodas nieru garozas artēriju spazmas, attīstās nieru išēmizācija. Tā savukārt izraisa nieru kanāliņu bojājumu.
- Aminoskābju (leicīna, tirozīna u. c.) nefropātiskais efekts. Tā kā bojātie aknu audi nedezaminē aminoskābes, tās lielā daudzumā izdalās caur nierēm. Tas veicina nefrozes attīstību [2, 22, 37].
- Imunoloģiskais mehānisms. Tetrahloroglekļa un citu toksisko vielu metabolisma rezultātā aknās veidojas metabolīti, kas, saistoties ar audu makromolekulām (DNA, RNA, olbaltumi), iegūst antigēnu īpašības. Izveidojušies imūnkompleksi veicina vazoaktīvo vielu (serotonīna, histamīna) izdalīšanos, kuras savukārt stimulē renīna sekrēciju un nieru garozas išēmijas izveidošanos.

Saindēšanās gadījumā tiek skarti nieru kanāliņi un var būt arī intersticiālā nefrīta pazīmes. Tūska attīstās gan intersticiālajos audos ar limfocītu, plazmocītu un histiocītu infiltrāciju, gan arī glomerulos.

Patoloģija

Morfoloģiski hroniskais hepatīts visbiežāk ir hroniskais persistējošais hepatīts, retāk – hroniskais aktīvais hepatīts. Aknu punktātā var novērot tipisku t. s. portālā hepatīta ainu – izteiktu limfoīdo šūnu infiltrāciju portālās un periportālās daļās. Portālie trakti ir paplašināti, un iespējama portālās fibrozes attīstība. Hroniskā persistējošā hepatīta morfoloģiskā aina ir nespecifiska un līdzīga citas etioloģijas hepatītiem, piemēram, vīrushepatītam, kā arī iedzimtām vielmaiņas slimībām (Vilsona slimība, α_1 antitripsīna nepietiekamība), sistēmas saslimšanām (kolagenozei) u. c. Relatīvi specifiska toksiskā hepatīta gadījumā ir izteikta aknu šūnu taukainā distrofija [37].

Klīniskā aina

Tetrahlorogleklis var radīt akūtu un hronisku saindēšanos. Biežāka ir hroniska saindēšanās, akūta saindēšanās parasti notiek tikai avārijas gadījumos vai tad, ja indīgā viela aiz pārskatīšanās vai apreibināšanās nolūkā iedzerta. Iedzerot 5 ml tetrahloroglekļa, var būt letāls iznākums [24].

Akūtas saindēšanās klīniskās izpausmes var parādīties, tetrahloretilēnam nonākot organismā inhalāciju veidā, absorbējoties caur ādu vai norijot. Simptomātika var attīstīties pēc 160 ppm lielas koncentrācijas tetrahloroglekļa 30 minūšu ilgas inhalācijas (1 mg/m^3 tetrahloroglekļa atbilst $0,156 \text{ ppm}$ jeb $1 \text{ ppm} = 6,4 \text{ mg/m}^3$ tetrahloroglekļa pie 200°C) [24]. Klīniskajā ainā saindēšanās sākumā dominē narkotiskais sindroms, kas izpaužas kā galvassāpes, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz toksiskā koma. Ir arī acu konjunktīvu un elpceļu gļotādas kairinājuma simptomi. Koma var attīstīties smagos saindēšanās gadījumos sakarā ar tetrahloroglekļa nomācošo iedarbību uz CNS (sīkāk par toksisko komu sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem).

Akūtais toksiskais hepatīts parasti attīstās 2. vai 3. dienā pēc indīgās vielas iedarbības un pēc klīniskās ainas maz atšķiras no vīrushepatīta A. Ir paaugstināta ķermeņa temperatūra, liels nespēks, apetītes zudums, urīns tumšā krāsā, sāpes labajā parībā, ādas un sklēru dzelte. Aknas palielinātas un sāpīgas. Asins bioķīmiskajā izmeklēšanā var konstatēt vairāku fermentu – alanīnaminotransferāzes (ALT) un aspartātamīnotransferāzes (AST), aldolāzes un aknu specifiskā fermenta fruktozomonofosfātdolāzes (F-1-FA), kā arī laktātdehidrogenāzes aktivitātes paaugstināšanos, kas liecina par citolīzi. Asinīs ir paaugstināts saistītā bilirubīna (bilirubīnglikuronīda) līmenis, novēro urobilinūriju un žults pigmentu parādīšanos urīnā. Smagos saindēšanās gadījumos ir arī hemorāģiskais sindroms [7, 34].

Ja tiek izmantotas mūsdienīgas ārstēšanas metodes, iespējama izārstēšanās un aknu funkcijas atjaunošanās [22, 31, 37].

Ja notikusi akūta saindēšanās ar tetrahloroglekli vai citām aknu indēm (citi piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumi, dzīvsudraba organiskie savienojumi, hlororganiskie un fosfororganiskie pesticīdi u. c.), vienmēr attīstās smaga toksiskā nefropātija un tubulāra nekroze, kas izpaužas kā akūta nieru mazspēja. Ir pārmaiņas urīnā – proteinūrija, leukocitūrija, eritrocitūrija, cilindrija. 1–2 diennaktis pēc saindēšanās var

attīstīties oligūrija, kad vērojami izteikti nieru darbības traucējumi – urīna daudzums diennaktī samazinās līdz 500 ml vai vispār neizdalās. Pakāpeniski pastiprinās urēmijas simptomi, un cietušais var iet bojā akūtas nieru mazspējas dēļ [7, 34].

Gadījumos, kad rodas oligūrija, attīstās ūdens un elektrolītu maiņas traucējumi. Šis periods var ilgt līdz 2 nedēļām, un tad sākas diurēzes atjaunošanās periods. Sākumā urīnam ir mazs blīvums, novēro proteinūriju, lielā daudzumā izdalās eritrocīti, leukocīti, cilindri, kanāliņu epitēlija šūnas ar distrofijas pazīmēm, baktērijas. Dažreiz ir piūrija un pielonefrīta simptomi. Pakāpeniski samazinās azotēmija, normalizējas arteriālais spiediens, atjaunojas nieru galvenās homeostatiskās funkcijas.

Izārstēšanās var sākties pēc 1–2 mēnešiem, bet patoloģiskie elementi urīna analīzēs izzūd tikai pēc 3–6 mēnešiem. Izārstēšanās gadījumā nieru funkcijas pilnīgi atjaunojas pēc 1–2 gadiem. Dažreiz pēc akūtās nieru mazspējas attīstītās hroniskā nieru mazspēja.

Pārciestas akūtas saindēšanās sekas var būt funkcionāli un arī organiski CNS bojājumi, psihiski traucējumi, aknu, nieru un sirds bojājumi, bronhīti un pneimonijas.

Hroniska saindēšanās. Ja saindēšanās ar tetrahloroglekli ir hroniska, konstatē acu konjunktīvu un elpceļu gļotādas iekaisumu, dermatītu. Cieš galvenokārt nervu sistēma, aknas un nieres. Viegļākos hroniskas saindēšanās gadījumos ir astēniskais sindroms, veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas sindroms, polineiropātija, smagākos – toksiskā encefalopātija, hipotalāmiskais sindroms [10, 37].

Ja nodarbinātie darbā saskaras ar tetrahloroglekli koncentrācijā, kas nedaudz pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību, tad aknu bojājums klīniski parādās kā hepatobiliārais sindroms.

Ir sūdzības par sausumu un rūgtumu mutē, it īpaši no rītiem, slikta ēstgriba, trulas sāpes labajā paribē, nogurums, nespēks.

Apskatē var konstatēt vieglu sklēru un ādas dzelti, bieži ir pozitīvi žultspūšļa kairinājuma simptomi – Ortnera un Mērfija simptomi. Duodenālā zondēšanā var konstatēt žultspūšļa saraušanās funkcijas traucējumus. Dažreiz uz žultspūšļa diskinēzijas fona attīstās sekundārā infekcija, un tad klīniskajā ainā dominē holecistīta simptomi [37].

Hronisks toksiskais hepatīts ir labvēlīgi noritoša, ilgstoša slimība.

Viegļas formas hroniskam toksiskajam hepatītam raksturīga pakāpeniska slimības attīstība. Sākumā ir dispeptiskās sūdzības, pēc tam parādās sāpes bez holecistīta pazīmēm, pievienojas žultsceļu diskinēzijas simptomi, nedaudz palielinās aknas. Bioķīmiskās enzīmu analīzes norāda uz aknu funkcijas traucējumiem. Asins serumā palielinās bilirubīna daudzums. Viegļas formas gadījumā slimnieks pakāpeniski izveseļojas.

Dažkārt vērojama ilgstoša procesa stabilizācija.

Smaga hroniska toksiskā hepatīta gaita mūsdienās sastopama reti. Parasti tā ir saistīta ar jauktu rakstura aknu bojājumiem, kad toksiskās vielas provocē jau esošo alkohola vai vīrushepatīta radīto aknu funkcijas mazspēju. Toksiskā hepatīta gaitu un iznākumu nosaka dažādi faktori. Smagāku slimības gaitu un patoloģiskā procesa stabilizāciju biežāk novēro nodarbinātajiem, kuriem ilgu laiku bijusi saskare ar tetrahloroglekli koncentrācijā, kas daudzkārt pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību.

Toksiskais hepatīts smagāk norisinās gados vecākiem cilvēkiem, kā arī slimniekiem ar diskinētisko sindromu.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli un citām nieru indēm attīstās viegla un vidēji smaga toksiskā nefropātija.

Vieglas toksiskās nefropātijas gadījumā konstatē pārmaiņas urīna analīzē (mikrohematūrija, mērena proteinūrija, cilindrūrija, piūrija). Nieru filtrēšanas spēja ir nedaudz samazināta, bet nieru slāpekļa izvadīšanas un urīna koncentrēšanas spēja ir saglabāta. Ja tiek pareizi noteikta diagnoze, pārtraukta saskare ar ķīmiskajām vielām un slimnieks pareizi ārstēts, tad šīs pārmaiņas urīnā var izzust 1–2 nedēļu laikā [37].

Vidēji smagas toksiskās nefropātijas gadījumā pārmaiņas urīnā ir vairāk izteiktas un stabilākas. Stipri samazināta ir nieru glomerulu filtrēšanas spēja, reabsorbcija kanāliņos un plazmas cirkulācija nierēs. Nieru funkcijas traucējumiem ir atgriezenisks raksturs, bet tie var saglabāties ilgi.

Novērota tetrahloroglekļa ototoksiskā iedarbība – dzirdes pazemināšanās vai zudums [7].

Ir pierādīts, ka tetrahlorogleklis eksperimentos ar dzīvniekiem izraisa aknu un nieru vēzi. Nodarbinātajiem ir aprakstīti aknu un smadzeņu audzēji [7, 33, 34].

Aprakstīta tetrahloroglekļa toksiskā, bet ne teratogeniskā iedarbība auglim, kā arī olnīcu un sēklinieku bojājumi eksperimentos iesaistītajiem dzīvniekiem [7].

Diagnostika

Lai noteiktu tetrahloroglekļa izraisītas akūtas arodslimības diagnozi, nepieciešams

- noskaidrot darba apstākļus, kuros notikusi saindēšanās,
- izdarīt darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumus, ja tas ir iespējams,
- objektīvi novērtēt saindēšanās klīnisko ainu,
- novērtēt klīnisko izmeklējumu rezultātus,
- novērtēt tetrahloroglekļa saturu bioīdēs.

Tā kā tetrahlorogleklis ir stipra aknu inde, visos saindēšanās gadījumos rodas aknu funkcijas traucējumi. Nozīme ir ne tikai organismā uzņemtās indīgās vielas daudzumam, bet arī tās uzņemšanas veidam. Ja tetrahlorogleklis organismā nokļuvis caur kuņģa un zarnu traktu, cieš galvenokārt aknu funkcija, bet, ja tas ticis ieelpots, iedarbība pārsvarā ir nefrotoksiska [34, 37]. Jāatceras, ka saindēšanās ar tetrahloroglekli, tāpat kā saindēšanās ar citām hepatotropiskām vielām, vienmēr izraisa vairāk vai mazāk izteiktu toksisko nefropātiju.

Akūts toksiskais aroda etioloģijas hepatīts pēc klīniskajām un morfoloģiskajām izpausmēm ir līdzīgs akūtam vīrusu un alkohola etioloģijas hepatītam, tāpēc diferenciāldiagnostikā jāņem vērā, ka

- atšķirīgi ir slimības sākums un gaita;
- vīrushepatītam ir raksturīgs prodromālais periods, slimības gaitā izšķir vairākas fāzes; seruma hepatīta gadījumā asins serumā atrodams Austrālijas antigēns HbsAg; anamnēzē var būt saskare ar vīrushepatīta slimnieku, parenterāla medikamentu ievadīšana u. c.;
- alkohola hepatīta gadījumā anamnēzē ir alkoholisms un nereti alkohola izraisīti akūti aknu bojājumi, kā arī nervu sistēmas bojājuma pazīmes.

Akūta toksiskā hepatīta gadījumā

- raksturīgs ir akūts sākums bez prodromālām parādībām,
- pierādīta saskare ar toksisko vielu,
- parasti nenovēro splenomegāliju un leukopēniju,
- aknu funkcijas traucējumi attīstās uz tetrahloroglekļa izraisītā narkotiskā sindroma parādību fona,

- var pievienoties hipotalāmiskais sindroms,
- ir nieru darbības traucējumu simptomi.

Vissmagākā toksiskā hepatīta izpausme ir **aknu koma**. Tās simptomi:

- samaņas zudums un refleksu darbības traucējumi;
- asinīs fermentu – citolīzes indikatoru – aminotransferāžu, aldolāzes, fruktozomono-fosfotaldolāzes, laktātdehidrogenāzes aktivitātes palielināšanās;
- bilirubīna līmeņa paaugstināšanās asinīs;
- urobilīnūrija un žults pigmentu parādīšanās asinīs;
- pārmaiņas asinsreces sistēmā pēc hipokoagulācijas tipa – trombīna un fibrinogēna līmeņa samazināšanās asinīs, asiņu fibrinolītiskās aktivitātes un heparīna līmeņa paaugstināšanās.

Lai diagnosticētu **hronisku arodsaindēšanos** ar tetrahloroglekli, nepieciešams

- precizēt darba anamnēzi un apstākļus; novērtēt, vai darba vides gaisa mērījumos tetrahloroglekļa daudzums ir pārsniedzis arodekspozīcijas robežvērtību;
- novērtēt saindēšanās klīnisko ainu, ņemot vērā to, ka tetrahloroglekļa hroniskās iedarbības dēļ cieš nervu sistēma, aknas un nieres.

Hroniska toksiskā hepatīta diagnostikā liela nozīme ir ne tikai klīniskajai ainai, bet arī bioķīmiskajiem enzīmu rādītājiem un bilirubīna saturam asinīs.

Svarīgi ir diagnostikā izmantot ultrasonoskopiju un ultrasonogrāfiju. Kā jau norādīts, hroniska toksiskā hepatīta gadījumā novēro hepatocītu taukaino distrofiju; izmeklējot ar ultraskaņu, var konstatēt akustiskās struktūras pārmaiņas, jo ultraskaņa atstarojas no lipīdiem pildītām struktūrām. Turklāt ultrasonogrāfijā var konstatēt aknu palielināšanos, ko ne vienmēr var noteikt palpējot vai perkutējot.

Diferenciāldiagnostikā, lai izslēgtu lokālos procesus aknās (audzējus u. c.), var palīdzēt datotomogrāfija un kodolmagnētiskās rezonanses metode.

Viena no objektīvākajām metodēm ir aknu punkcijas biopsija. Par toksiskā hepatīta morfoloģiskajām īpatnībām tika minēts jau iepriekš. Arī alkohola izraisītam un aroda etioloģijas vieglas formas toksiskajam hepatītam ir savas morfoloģiskās īpatnības. Tam raksturīgi Melorija ķermenīši, gigantiski mitohondriji, aknu vēnu fibroze, perivaskulāra un pericellulāra fibroze [22, 37].

Diagnosticējot nieru patoloģiju hroniskas saindēšanās gadījumā, jāatceras, ka tetrahloroglekļa, kā arī citu organisko šķīdinātāju un nefrotoksisko vielu izraisīta toksiskā nefropātija var izpausties kā

- akūta nieru mazspēja,
- hroniska nieru kanāliņu un intersticiāla nefropātija,
- akūts un hronisks glomerulonefīts [37].

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli novēro vieglas un vidēji smagas pakāpes toksisko nefropātiju. Nieru patoloģijas diagnosticēšanā palīdz visu hroniskās saindēšanās simptomu novērtēšana kopumā, kā arī klīnisko izmeklējumu analīze.

Ārstēšana

Neatliekamie pasākumi un balstterapija:

- elpceļu caurejamības nodrošināšana un indikāciju gadījumā asistētā plaušu venti-lācija;

- pirmās stundas laikā apmēram 50% tetrahloroglekļa tiek izelpots, tāpēc saindēšanās agrīnajā fāzē vēlama hiperventilācija;
- terapijā nav ieteicams lietot adrenalīnu (epinefrīnu), jo tas var izraisīt vai pastiprināt sirds ritma traucējumus [24].

Akūtas saindēšanās gadījumā jāveic ķermeņa attīrīšana:

- **ja inde ieelpota**, cietušais jāiznes svaigā gaisā un jādod viņam elpot skābekli;
- **ja bijusi saskare ar ādu, acīm**, tad steidzami ir jānovelk aptraipītais apģērbs; āda jāmazgā ar tekošu ūdeni un ziepēm 15 minūtes; acis jāskalo ar tekošu ūdeni vai fizioloģisko šķīdumu 15 minūtes;
- **izdzeršanas gadījumā** efektīva varētu būt tūlītēja vemšanas izraisīšana, tomēr ir jāņem vērā komas straujas attīstības iespējamība, tāpēc nekavējoties jāskalo kuņģis, jādod aktivētā ogle, jāizdara augstās sifona klizmas un jādod sāļu caurejas līdzekļi. Jāievada daudz šķidruma.

Specifiskais medikaments un antidots ir acetilcisteīns, kas var samazināt tetrahloroglekļa toksisko darbību uz nierēm un aknām, saistot toksiskos metabolisma starpproduktus. Visefektīvākā iedarbība ir 12 stundu pēc intoksikācijas.

Pastiprinātās eliminācijas (ekstrakorporālās detoksikācijas) metodes ir neefektīvas, tāpēc nav mērķtiecīgas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli [24].

Ja parādās aknu komas agrīnie simptomi, jāuzsāk intensīva kompleksā terapija. Pirmām kārtām no uztura jāizslēdz olbaltumi, slimniekam jāievada pilienu infūzijas veidā 5–10% glikozes šķīdums (3–4 l diennaktī), tādējādi nodrošinot pietiekamu organisma apgādi ar ogļhidrātiem un šķidrumu. Hiperglikēmijas gadījumā injicē 8–12 vienības insulīna; ja vajadzīgs, šādu devu var atkārtot. Dezintoksikācijas nolūkā intravenozi ievada neokompensānu. Ja ir stipra vemšana, vēnā ievada 10–20 ml 10% nātrija hlorīda šķīduma.

Toksiskā šoka ārstēšanai lieto poliglukīnu, reopoliglukīnu, hemodēzu, 10% glikozi un 4% nātrija hidrokarbonāta šķīdumu (līdz 10 l diennaktī), prednizolonu (1000 mg).

Specifiskā terapija (1.–2. dienā) – antioksidanti: E vitamīns (50% tokoferola šķīdums pa 1–2 ml 4 reizes dienā), unitiols (10 ml 5% šķīduma 4 reizes dienā) intramuskulāri. Šie preparāti samazina brīvo radikāļu kaitīgo iedarbību. Ieteicams lietot arī kompleksonus, piemēram, tetacīna kalciju (40–60 ml 10% šķīduma kopā ar 500 ml 5% glikozes šķīduma). Iesakāmi hepatoprotektori lielās devās, esenciāle intravenozi 1000–2000 mg diennaktī (dn) un *per os* 1000 mg dn, lipolskābe 20–30 mg/kg dn, B₁, B₆, B₁₂ vitamīns. Ieteicami arī proteolītiskie fermenti trasilols, kontrikāls (200 000–500 000 vienību dn intravenozi). Šie preparāti uzlabo hemodinamiku un samazina aknu taukaino distrofiju [37].

Lai nomāktu patogēno zarnu floru, kā arī bakteriālo komplikāciju profilaksei jālieto plašas iedarbības antibiotiskās vielas.

Jākontrolē ūdens un elektrolītu līdzsvars un vajadzības gadījumā tas jākorrigē.

Nepieciešamības gadījumā jāārstē nieru mazspēja.

Ja ir psihoneiroloģiski traucējumi, tos var kupēt ar antihistamīna preparātiem, neuroleptoanalgētiķiem (haloperidolu, droperidolu), kam ir sedatīva, adrenolītiska iedarbība; tie uzlabo asinsriti parenhimatozajos orgānos un samazina taukaino distrofiju.

Pēc akūtas saindēšanās cietušajam 1–2 gadus jābūt ārsta uzraudzībā, viņš nedrīkst lietot alkoholu, jāievēro diēta.

Hroniska toksiskā hepatīta ārstēšanas mērķis ir atjaunot normālos vielmaiņas procesus aknās, papildināt glikogēna rezerves un veicināt taukainās distrofijas samazināšanos.

Ārstēšana jānosaka atkarībā no slimības smaguma pakāpes. Viegla toksiskā hepatīta gadījumā medikamentus var neordinēt, taču slimnieks nedrīkst strādāt smagu fizisku darbu, intensīvi sauloties un lietot alkoholu. Jāiesaka diēta, lai normalizētu aknu metabolismu, uzņemot organismā sabalansētu olbaltumu, tauku, ogļhidrātu, vitamīnu un minerālvielu daudzumu [37].

Medikamentozo terapiju iesaka tikai pēc stingrām indikācijām, jo medikamenti arī ir ksenobiotiķi, tie metabolizējas patoloģiski pārmainītajos hepatocītos un rada tiem papildu slodzi.

No medikamentiem var ieteikt lipotropisko un membrānstabilizējošo vielu kombināciju. Pie pirmajām pieskaitāmi polivitamīni; var arī lietot atsevišķi B₁₂ vitamīnu, piridoksīnu, askorbīnskābi, folijskābi, lipolskābi, amidolipolskābi. No membrānstabilizējošiem preparātiem iesaka esenciālu, flavonoīdu, legalonu. Ieteicamas arī zāļu tējas.

Ja toksiskais hepatīts norisinās aktīvi, tad jālieto kortikosteroīdi un citostatiskie līdzekļi. Iesaka lietot prednizolonu nelielās devās – pa 20 mg dienā 1–2 nedēļas, pēc tam uzturošo devu 10 mg dienā 6 mēnešus. No citostatiskajiem līdzekļiem, lietojot tos kopā ar prednizolonu, dod azatiopriņu (imurānu) pa 50 mg dienā. Uzturošai terapijai var izmantot delagilu pa 0,25 g uz nakti.

Toksisko nefropātiju hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli un citiem šķīdinātajiem nevajag speciāli ārstēt. Nieru darbība pakāpeniski uzlabosies, ja tiks ārstēta saindēšanās un novērsta saskare ar tetrahloroglekli un citām indīgām ķīmikālijām [22, 37].

Preventīvie pasākumi

Preventīvo pasākumu principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātajiem.

Tetrahloroglekļa arodekspozīcijas robežvērtība, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 20 mg/m³.

5.10.5. Dihloretāns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Dihloretāna ķīmiskā formula ir ClCH₂CH₂Cl. Retāk sastopama ir izomēra forma Cl₂CHCH₃ (jeb 1,1-dihlormetāns). Tas ir bezkrāsains šķidrums ar viršanas temperatūru 83,7 °C. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī 20 °C temperatūrā – 26,3. Dihloretāna tvaiki viegli iesūcas dažādos materiālos – sienu pārsegumos, drēbju audumos. Dihloretānu lieto par šķīdinātāju un izejmateriālu dažādās nozarēs – sintezējot etilēnglikolu, glikola esterus, hlorvinilu un dažus plastiskos materiālus. To plaši lieto tauku, eļļu, vasku, parafīnu ekstrakcijā, ādu apstrādē, alkaloīdu izdalīšanā no augu izejvielām, sēra ekstrakcijā no rūdām, naftas attīrīšanā, tauku iztīrīšanai no kažokādām un citos procesos. Dihloretānu var izmantot kā līmi organiskā stikla līmēšanai.

Iedarbība uz organismu

Organismā dihloretāns nokļūst caur elpceļiem vai ādu. Sevišķi bīstama ir nejauša dihloretāna iedzeršana. No organisma tas izdalās caur plaušām ar izelpojamo gaisu, caur nierēm un kuņģa un zarnu traktu. Var nonākt arī mātes pienā. Dihloretāns ir proto-plazmatiska inde.

Akūtas saindēšanās gadījumā dihloretāns iedarbojas kairinoši uz acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu, kā arī uz ādu. Novēro siekalošanos un dispeptiskus traucējumus. Dihloretānam ir arī narkotiska iedarbība, kas izpaužas kā galvassāpes, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz koma. Dihloretāns var izraisīt akūtu aknu mazspēju ar hemorāģisko diatēzi un akūtu nieru mazspēju.

Ja dihloretāns ir iedzerts, tad letālā deva ir 20 ml. Ja uzņemts mazāks daudzums, tad ir vemšana, caureja (fekālijas ar izteiktu dihloretāna smaku).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ir acu konjunktīvas un elpceļu gļotādas iekaisums, dermatīts. Raksturīgas ir pārmaiņas nervu sistēmā. Klīniski tās izpaužas kā astēniskais sindroms, veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas sindroms, polineuropātija, bet smagākos gadījumos – toksiskā encefalopātija.

Ja dihloretāna iedarbība bijusi ilgstoša, var rasties aknu patoloģija, kas vieglākos saindēšanās gadījumos izpaužas kā hepatobiliārais sindroms, bet smagākos gadījumos kā hronisks toksiskais hepatīts. Tiek skartas arī nieres, var attīstīties toksiskā nefropātija. Aknu un nieru patoloģija ir līdzīga kā saindējoties ar tetrahloroglekli.

Ārstēšana

Tāda pati kā saindēšanās gadījumos ar tetrahloroglekli (sk. nodaļu par tetrahloroglekli).

Darba ekspertīzes principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

Preventīvie pasākumi

Preventīvo pasākumu principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

Dihloretāna arodekspozīcijas robežvērtība, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 10 mg/m^3 .

Izdarot obligātās veselības pārbaudes nodarbinātajiem, īpaši ir jāievēro, ka ar hepatotropiskām un nefrotropiskām vielām nedrīkst strādāt cilvēki, kas pārcietuši smagas vīrushepatīta formas, smagas nieru slimības vai ir alkoholiķi.

Obligātajās veselības pārbaudēs īpaša uzmanība jāpievērš toksiskā hepatīta un toksiskās nefropātijas attīstības riska grupai. Šajā grupā iekļaujamās personas, kam ir

- liels (vairāk nekā 10 gadu) stāžs darbā ar hepatotropiskām un nefrotropiskām vielām koncentrācijā, kas pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību;
- sūdzības par sāpēm labajā parībā, rūgtu garšu mutē, treknas un asas barības nepanesību;
- aknu funkcijas nepietiekamība un žultsceļu diskinēzija;
- nieru funkcijas traucējumi;
- akūtas saindēšanās anamnēzē.

5.11. Sērogleklis (oglekļa disulfīds)

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Sēroglekļa jeb oglekļa disulfīda ķīmiskā formula ir CS_2 . Tas ir bezkrāsains šķidrums ar lielu gaismas laušanas spēju. Tīram sērogleklim ir patīkama smarža, bet, uzglabāts gaismā, tas iegūst ārkārtīgi pretīgu smaku. Sērogleklis strauji iztvaiko (viršanas temperatūra 46°C) un ir ugunsnedrošs. Tas slikti šķīst ūdenī, bet labi sajaucas gandrīz ar visiem organiskajiem šķīdinātājiem. Deg, izdalot siltumu. Sadegot rodas SO_2 un CO_2 .

Sēroglekļa un gaisa maisījums ir eksplozīvs. Sēroglekli lieto par gumijas, eļļas, sveķu, fosfora un citu vielu šķīdinātāju; viskozes, šķiedru un celofāna ražošanā; ražojot tetrahloroglekli un stiklu optiskiem aparātiem; sintezējot kaučuka vulkanizācijas paātrinātājus, un vēl citās nozarēs.

Uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Organismā sērogleklis iekļūst caur elpceļiem un ādu. 10–30% no organismā nonākušā sēroglekļa izdalās caur plaušām nemainītā veidā, aptuveni 1% izdalās nemainītā veidā caur nierēm.

Organismā sērogleklis reaģē ar šūnu enzīmu aminogrupām un tādējādi izraisa šūnu bojājumu. Notiek sēroglekļa biotransformācija, kuras rezultātā veidojas ditio-karbamāts un citas vielas. Metabolisma galaprodukti – tiourīnviela, merkapturskābes un 2-tiotiazolidīn-4-karboksilskābe izdalās ar urīnu.

Iedarbība uz organismu

Sēroglekļa metabolīts ditiokarbamāts iedarbojas toksiski uz nervu sistēmu, bet karbonila sulfīds, kas arī veidojas oksidācijas procesā, ir hepatotoksisks.

Akūtas saindēšanās gadījumā sērogleklis iedarbojas kairinoši uz acīm un ādu. Tas ir stipra neiroparalītiska inde. Cietušajiem rodas galvassāpes, kustību koordinācijas traucējumi, reibums, kas līdzīgs dzēruma reibumam. Vēlāk uzbudinājumam var sekot nomāktība. Nereti ir jutības traucējumi – hipestēzija un anestēzija. Smagas saindēšanās gadījumā var būt delīrijs, halucinācijas, tieksme uz pašnāvību, psihoze, samaņas zudums, koma.

Ekspozīcijas kritēriji akūtas saindēšanās gadījumā ar sēroglekli

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta akūta sēroglekļa arodekspozīcija ieelpojot un ņemot vērā arī uzsūkšanos caur ādu;
- darba vietas gaisa monitorings: akūta saindēšanās ar sēroglekli var notikt, ja tā koncentrācija darba vietas gaisā ir lielāka nekā 600 mg/m³ (200 ppm);
- bioloģiskais monitorings: sērogleklis asinīs, 2-tiotiazolidīn-4-karboksilskābe urīnā vai sērogleklis izelpojamā gaisā [18, 19].

2) Minimālais iedarbības ilgums: no dažām minūtēm līdz pāris stundām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.

3) Maksimālais latentais periods: 24 stundas [19].

Lai noteiktu akūtas saindēšanās diagnozi, nepieciešams

- 1) noskaidrot darba apstākļus, kuros notikusi saindēšanās;
- 2) izdarīt darba vides gaisa piesārņojuma mērījumus, ja tas ir iespējams;
- 3) objektīvi novērtēt saindēšanās klīnisko ainu;
- 4) novērtēt klīnisko izmeklējumu rezultātus;
- 5) novērtēt sēroglekļa un tā metabolītu saturu bioīdēs (bioloģiskais monitorings):
 - CS₂ asinīs,
 - CS₂ izelpojamā gaisā,
 - 2 tiotiazolidīn-4-karboksilskābi urīnā.

Hroniskas saindēšanās gadījumā sērogleklis iedarbojas uz vairākām sistēmām un orgāniem. Iedarbību var novērot vai nu uz vienu sistēmu, vai vienlaikus uz vairākām sistēmām.

Centrālā un perifēriskā nervu sistēma. Sākumā ir astēniskais sindroms, bet smagākas saindēšanās gadījumos attīstās toksiskā encefalopātija (sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem). Sakarā ar ekstrapiramidālās sistēmas bojājumu var rasties parkinsonisms, kā arī neiroloģiskas vai vaskulāras izcelsmes retrobulbārais optiskais neirīts. Bieži mēdz būt perifērisko nervu darbības traucējumi – polineuropātija, parasti cieš apakšējās ekstremitātes.

- Redzes orgāns. Aprakstītas tīklenes mikroaneirismas, pārmaiņas acs mikrocirkulācijā. Var būt arī tādi acu bojājumi kā aklie laukumi, redzes lauka sašaurināšanās, pazemināta spēja redzēt tumsā [32].
- Dzirdes orgāns. Pasliktinās dzirde, un parādās tādi vestibulārie simptomi kā galvas reibonis un nistagms [34].
- Asinsrites sistēma. Nodarbinātie, kam ilgu laiku ir bijusi saskare ar sēroglekli, biežāk saslimst ar koronāro sirds slimību un arteriālo hipertensiju, viņiem ir paaugstināts holesterīna un lipoproteīna līmenis asins serumā [19, 28, 34].
- Reproductīvā sistēma. Nodarbinātajiem, kam ilgu laiku bijusi saskare ar sēroglekli, konstatēts samazināts spermas daudzums un patoloģija spermatozoīdu morfoloģijā. Sievietēm var būt menstruālā cikla traucējumi, spontāni aborti, priekšlaicīgas dzemdības [28].

Ekspozīcijas kritēriji hroniskas saindēšanās gadījumā ar sēroglekli

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- ar darba anamnēzi pierādīta ilgstoša vai atkārtota sēroglekļa iedarbība to ieelpojot un ņemot vērā arī iespējamo uzsūkšanos caur ādu;
- darba vietas gaisa monitorings;
- bioloģiskais monitorings (2-tiotiazolidīn-4-karboksilskābe urīnā vai sērogleklis izelpojamā gaisā).

2) Minimālais iedarbības ilgums, lai attīstītos hroniska saindēšanās, ir viens gads, bet hroniskā toksiskā encefalopātija attīstās 10 gadu laikā.

3) Maksimālais latentais periods: parkinsona sindroma un perifēriskās nervu sistēmas patoloģijas gadījumā ir 5 gadi pēc ekspozīcijas izbeigšanas [19], citu patoloģiju gadījumā latētie periodi ir neskaidri.

Sēroglekļa arodekspozīcijas robežvērtība darba vietas gaisā 8 stundu ilgai iedarbībai ir 15 mg/m^3 (pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (15.05.2007. ar grozījumiem 01.02.2011.).

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušais nekavējoties jāiznes svaigā gaisā, jānovelk viņam netīrās drēbes, jāmazgā acis un āda ar lielu ūdens daudzumu. Nav specifisku antidotu (sk. pirmo palīdzību un ārstēšanu vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ārstēšana ir simptomātiska.

Preventīvie pasākumi

Vispārējos pasākumus sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem. Būtiska nozīme ir vietējai ventilācijai pie aparātiem, mašīnām un agregātiem, kas ir galvenie sēroglekļa izdalīšanās avoti. Svarīga nozīme ir sēroglekļa uztveršanai

(rekuperācijai). No telpām, kurās uzglabā sēroglekli un strādā ar to, jāaizvāc visi iespējamie aizdedzes avoti. Sēroglekli nedrīkst uzglabāt par 0,1% augstākās koncentrācijās.

Kā individuālais aizsarglīdzeklis, strādājot ar sēroglekli, tiek rekomendēta filtrējošā rūpnieciskā A markas gāzmaska. Lai aizsargātu ādu, jāvalkā necaurļaidīgas darba drēbes, cimdi un sejas aizsargs.

5.12. Šķīdinātāju maisījumi

Terpentīns

Terpentīns ir dažādu terpēnu (pinēna u. c.) maisījums. Tas ir skuju koku sveķu galvenā sastāvdaļa. Terpentīnu biežāk lieto par šķīdinātāju sadzīvē, retāk ražošanā. Tam ir kairinoša, narkotiska un sensibilizējoša iedarbība. Tas var izraisīt alerģisko kontaktdermatītu. Terpentīna sensibilizējošās īpašības ir atkarīgas no priedes sugas. No Eiropas priežu sugām iegūtam terpentīnam sensibilizējošās īpašības ir vairāk izteiktas nekā Amerikas priežu terpentīnam. Terpentīna sensibilizējošo īpašību dēļ tā lietošana tiek samazināta.

Limonens ir terpēns, ko lieto par šķīdinātāju mākslas krāsām. Arī tas izraisa alerģisko kontaktdermatītu.

Terpentīna arodekspozīcijas robežvērtība darba vides gaisā ir 300 mg/m³.

Dimetilformamīds

Dimetilformamīds (DMFA) jeb N,N-dimetilformamīds ir noderīgs šķīdinātājs, jo tas šķīst gan ūdenī, gan taukos. Šo īpašību dēļ tas viegli nokļūst organismā gan caur elpceļiem, gan caur ādu un kuņģa un zarnu traktu. Organismā DMFA pārveidojas galvenokārt N-hidroksimetil-N-metilformamīdā un citos metabolītos, kas izdalās ar urīnu.

DMFA ir hepatotoksiska viela un var izraisīt gan toksisko hepatītu, gan arī pankreatītu. Nodarbinātajiem, kam ir saskare ar DMFA, novēro alkohola nepanesību (intoleranci), sejas pietvīkumu un galvassāpes. Literatūrā ir dati arī par paaugstinātu risku saslimt ar sēklinieku, mutes dobuma un rīkles vēzi [2, 37].

Dimetilformamīda arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ekspozīcijai darba vides gaisā ir 15 mg/m³ (5 ppm), bet īslaicīgai ekspozīcijai 30 mg/m³ (10 ppm) pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (05.15.2007., ar grozījumiem 01.02.2011.).

Slimniece T. J., 46 gadus veca. Strādājusi rūpnīcā 21 gadu par fotolitoģrafijas operatoru. Darbā bijusi saskare ar organiskajiem šķīdinātājiem (acetonu, dimetilformamīdu, dioksānu) un skābēm (slāpekļskābi, sālsskābi, etiķskābi). Pēc higiēnisko mērījumu datiem organisko šķīdinātāju un skābju koncentrācija darba telpu gaisā nedaudz pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtības. Vienpadsmitajā darba gadā parādījušās pirmās sūdzības par veselību – nespēks, galvassāpes, reiboņi. Vēlākajos gados tām pievienojās miegainība, atmiņas traucējumi. Neregulārajās medicīniskajās apskatēs slimniece par veselību nav sūdzējusies, jo baidījies zaudēt darbu, tāpēc ārsti viņu atzinuši par derīgu darba turpināšanai. Pēdējos trīs darba gados parādījušās sūdzības par niezi un dedzināšanas sajūtu roku ādā, sausumu, lobīšanos, sasprēgājumiem pirkstu un plaukstu ādā. Pēdējā darba gadā sākusies depresija, un slimniece meklējusi ārsta palīdzību. Slimniece izmeklējot Paula Stradiņa klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā, konstatēta smaga toksiska encefalopātija, hronisks subatrofisks faringīts, hronisks dermatīts. (Šīs slimības atzīst par arodslimībām.) Slimniece saņēmusi ārstēšanās kursu slimnīcā un nosūtīta uz VDEĀK sakarā ar darb spēju zaudējumu.

Literatūra

1. *Izraīlietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 209 lpp.
2. *Axelsson O., Hogstedt C.* The health effects of solvents // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 764–778.
3. *Axelsson G., Lutz C., Rylander R.* Exposure to solvents and outcome of pregnancy in university laboratory employees // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1984. – Vol. 41. – Pp. 305–312.
4. *Brown D. P., Kaplan S. D.* Retrospective cohort mortality study of dry cleaner workers using perchlorethylene // *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. – 1987. – Vol. 29. – Pp. 535–541.
5. *Cheekoway H., Wilkosky T., Wolf P.* An evaluation of the associations of leukemia and rubber industry solvent exposures // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1984. – Vol. 5. – Pp. 239–249.
6. *Chen P. C., Hsieh G. Y., Wang J. D., Cheng T. J.* Prolonged time to pregnancy in female workers exposed to ethylene glycol ethers in semiconductor manufacturing // *Epidemiology*. – 2002. – Vol. 13. – Pp. 191–196.
7. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
8. *Edling C., Anundi H., Johanson G., Nilsson K.* Increase of neuropsychiatric symptoms after occupational exposure to low levels of styrene // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1993. – Vol. 50. – Pp. 843–850.
9. *Elliot R. C., Jones J. R., McElvenny D. M., et al.* Spontaneous abortion in the British semiconductor industry: an HSE investigation // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1999. – Vol. 36. – Pp. 557–572.
10. *Engholm G., Englund A.* Cancer incidence and mortality among Swedish painters // *Occupational health hazards of solvents* / Editors A. Englund, K. Ringen, M. Mehlman. – Princeton: Princeton Scientific Publishing, 1982. – Pp. 81–112.
11. *Enterline P. E., Viren J.* Epidemiologic evidence for an association between gasoline and kidney cancer // *Environmental Health Perspectives*. – 1985. – Vol. 62. – Pp. 303–312.
12. *Eskenazi B., Fenster L., Hudes M.* A study of the effect of perchloroethylene exposure on the reproductive outcomes of wives of dry-cleaning workers // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1991. – Vol. 20. – Pp. 593–600.
13. *González-Yebra A.L., Kornhauser C., Wrobel K., et al.* Occupational exposure to toluene and its possible causative role in renal damage development in shoe workers // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 2006. – Vol. 79(3). – Pp. 259–264.
14. *Gregersen P.* Neurotoxic effects of organic solvents in exposed workers: two controlled follow-up studies after 5.5 and 10.6 years // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1988. – Vol. 14. – Pp. 681–701.
15. *Hashimoto D. M., Kelsey K. T., Seitz T.* The presence of urinary cellular sediment and albuminuria in newspaper pressworkers exposed to solvents // *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. – 1991. – Vol. 33. – Pp. 516–526.
16. *Hogstedt C., Andersson K., Hanc M.* A questionnaire approach to the monitoring of early disturbances in central nervous functions // *Biological monitoring and surveillance of workers exposed to chemicals* / Editors A. Aitio, V. Riihimäki, H. Vainio. – Washington: Hemisphere, 1984. – Pp. 26–39.
17. *Holmberg P. C., Hernberg S., Kurppa K.* Oral clefts and organic solvent exposure during pregnancy // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 1982. – Vol. 50. – Pp. 371–376.
18. *Holmberg P. C., Nurminen M.* Congenital defects of the central nervous system and occupational factors during pregnancy: A Case referent study // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1980. – Vol. 1. – Pp. 167–176.
19. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534

20. *Jakubowski M.* Influence of occupational exposure to organic solvents on kidney function // *International Journal of Occupational Medicine & Environmental Health.* – 2005. – Vol. 18. – Nr. 1. – Pp. 5–14.
21. *Juntunen J., Hernberg S., Eistola P., Hupli V.* Exposure to industrial solvents and brain atrophy // *European Neurology.* – 1980. – Vol. 19. – Pp. 366–375.
22. *Larry S. A., Snyder R.* Toxic effects of solvents and vapours // *Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons* / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. – 4th edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 681–722.
23. *Lee E.-H., Eum K. D., Cho S.-I., et al.* Acquired dyschromatopsia among petrochemical industry workers exposed to benzene // *Neurotoxicology.* – 2007. – Vol. 28. – Pp. 356–363.
24. *Liguts V.* Toksikoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais medicīnas apgāds, 2008. – 1070 lpp.
25. *Mikkelsen S.* A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabling presenile dementia as an occupational disease // *Scandinavian Journal of Social Medicine.* – 16 suppl. – 1980. – Pp. 34–43.
26. *Moen B. E.* Work with chemicals on deck of Norwegian chemical tankers // *International Archives of Occupational and Environmental Health.* – 1991. – Vol. 62. – Pp. 542–547.
27. *Olsen E., Seedorff L.* Exposure to organic solvents: An exposure epidemiology study // *The Annals of Occupational Hygiene.* – 1990. – Vol. 34. – Pp. 379–389.
28. *Petralia S. A., Vena J. E., Freudenheim I. L., Dosemeci M., Michalek A., Goldberg M. S.* Risk of premenopausal breast cancer in association with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and benzene // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health.* – 1999. – Vol. 25. – 3. – Pp. 215–221.
29. *Riise T., Moen B. E.* A nested case – control study of disability pension among seamen with special reference to neuropsychiatric disorders and exposure to solvents // *Neuroepidemiology.* – 1990. – Vol. 9. – Pp. 88–94.
30. *Risberg J., Hagstadius S.* Effects on the regional cerebral blood flow of long-term exposure to organic solvents // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* – 1983. – 67 suppl. 303. – Pp. 92–99.
31. *Rosenberg J.* Solvents // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 359–386.
32. *Seedorff L., Olsen E.* Exposure to organic solvents: A survey on the use of solvents // *The Annals of Occupational Hygiene.* – 1990. – Vol. 34. – Pp. 371–378.
33. *Stemhagen A., Slade J., Altman R.* Occupational risk factors and liver cancer // *American Journal of Epidemiology.* – 1983. – Vol. 117. – Pp. 443–454.
34. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
35. *Varughese S.* Effects of theatrical smokes and fogs on respiratory health in the entertainment industry // *American Journal of Industrial Medicine.* – 2005. – Vol. 47. – Pp. 411–416.
36. *Профессиональная патология. Национальное руководство* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
37. *Соркина Н. С., Думкин В. Н.* Профессиональные интоксикации органическими растворителями // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 1. – С. 275–286.

6. Polimēri

Ķīmiskās īpašības, izmantošana un iedarbība uz organismu

Polimēri ir organiski lielmolekulāri savienojumi, ko mūsdienās ļoti plaši izmanto. Polimēri var būt dabiskie un mākslīgie jeb sintētiskie.

Pie **dabiskajiem polimēriem** pieder celuloze, dabiskie augu un dzīvnieku izcelsmes sveķi (gumiarābiks, kolofonijs, šellaka u. c.), dabiskais kaučuks, dažas olbaltumvielas.

Pie **mākslīgajiem jeb sintētiskajiem polimēriem** pieskaitāmi sintētiskie sveķi un šķiedras, plastmasas, sintētiskais kaučuks, gumija, kā arī dažādas lakas, krāsas un līmes, kuru izgatavošanā izmantoti sintētiskie sveķi.

Polimērus iegūst polimerizācijas un polikondensācijas ceļā.

Polimerizācija ir daudzu sīko monomēru molekulu savienošanās jaunās, lielās molekulās, kas pēc savām īpašībām būtiski atšķiras no monomēriem. Polimerizācijas reakcijā izmanto sildīšanu un paātrinātājus. Jaunajai polimēra molekulai ir elementārs sastāvs, kas atbilst izejmonomēriem. Reakcijā neizdalās nekādas mazmolekulāras vielas.

Polikondensācija ir ķīmiska reakcija, kurā divas vai vairākas vienādas vai dažādas molekulas savienojas, atskaldot kādus atomus vai atomu grupas. Reakcijā rodas blakus-produkti – dažādas mazmolekulāras vielas, piemēram, ūdens, spirts, amonjaks. Polikondensācijas reakcijas norisei nepieciešama sildīšana un katalizatora klātbūtne [9, 31].

6.1. Sintētiskie sveķi

Sintētiskie sveķi ir organiski lielmolekulāri savienojumi, ko iegūst no akmeņogļu, naftas, dabisko un rūpniecības gāzu pārstrādes produktiem, augu izcelsmes produktiem utt. Sintētiskos sveķus ražo bloku, pulveru, šķīdumu (izšķīdināti organiskajos šķīdinātājos) vai emulsiju (izšķīdināti ūdenī) veidā. Atkarībā no ieguves veida izšķir polimerizācijas un polikondensācijas mākslīgos sveķus.

6.1.1. Polimerizācijas sveķi

Polimerizācijas sveķus iegūst no mazmolekulārajiem nepiesātinātajiem savienojumiem (monomēriem), piemēram, etilēna, propilēna, vinilhlorīda, stirola. Plašāk lieto šādus polimerizācijas sveķus.

Vinilspirta un tā atvasinājumu polimērus (polivinilu u. c.) izmanto mākslīgās ādas ražošanā, audumu pārklāšanā, arī kā līmi, plēves u. tml.

Etilēna, polipropilēna un etilēna halogēnatvasinājumu polimērus (polietilēnu, polivinilhlorīdu u. c.) izmanto kabeļu, mākslīgo šķiedru, plastmasu, plastikātu, laku, krāsu, elektroizolācijas materiālu ražošanā.

Akrilskābes un metakrilskābes atvasinājumu polimērus (polimetilakrilātu u. c.) izmanto laku, organiskā stikla, plastmasu, mākslīgo šķiedru ražošanā.

Stirola un kumarona polimērus (polistirolu, kumaronsveķus u. c.) izmanto plastmasu un laku ražošanā.

6.1.2. Polikondensācijas sveķi

Polikondensācijas sveķus iegūst no fenoliem, aldehīdiem, aminosavienojumiem, diizocianātiem un citām izejvielām.

Rūpniecībā plaši izmanto šādus polikondensācijas sveķus.

Fenolaldehīdsveķus, ko iegūst, kondensējot fenolus ar aldehīdiem, izmanto dažādu līmju, presēto materiālu (fenoplastu) ražošanā, elektrotehniskajā rūpniecībā dažādu izstrādājumu izgatavošanā u. c.

Fenolformaldehīdsveķus, ko iegūst, kondensējot fenolus ar formaldehīdu, izmanto fenolformaldehīdplastmasu (fenoplastu), termoizolācijas materiālu, skaidu plākšņu ražošanā.

Aminoaldehīdsveķus, piemēram, karbamīdsveķus Nr. 42 (urīnvielas vai melamīna kondensācijas produkts ar formaldehīdu), izmanto elektroizolācijas laku, plastmasu ražošanā.

Poliesteru grupas sveķus izmanto mākslīgo šķiedru (lavsāna u. c.), laku, linoleja, emalju ražošanā un citur. Kondensējot daudzvērtīgās skābes (ftalskābi, adipīnskābi, maleīnskābi) ar daudzvērtīgajiem spirtiem (glicerīnu, glikokolu u. c.), iegūst poliestersveķus vai alkīdsveķus. Ja kondensē glicerīnu ar ftalskābes anhidrīdu, iegūst t. s. gliftālsveķus.

Poliamīdsveķus, ko izgatavo no kaprolaktama un citām izejvielām, izmanto mākslīgo šķiedru, plastmasu un laku ražošanā.

Poliuretānsveķus, ko iegūst no daudzatomu spirtiem un diizocianātiem, izmanto mākslīgo šķiedru (piemēram, perlona-4), jumtu seguma plātņu, sienu paneļu, kāpņu margu, šūnplastu, laku un krāsu ražošanā.

Epoksīdsveķus, kas ir epihlorhidrīna un spirtu vai epihlorhidrīna un fenola kondensācijas produkts, plaši izmanto kā dielektriķus un izolācijas materiālu radiotehniskajā un elektrotehniskajā rūpniecībā, kā arī korozijizturīgu laku, krāsu, piesūcināšanas šķīdumu, stikla tekstolīta un slāņaino plastu izgatavošanā.

Sveķu cietināšanai izmanto dažādus cietinātājus, piemēram, polietilēnpoliamīnu, heksametilēndiamīnu, diizocianātus, maleīnskābes, ftalskābes un adipīnskābes anhidrīdus.

No arodpatoloģijas viedokļa sintētiskie sveķi ir potenciāli bīstami, jo tajos ietilpst zināms procents izejmonomēru un starpproduktu (piemēram, dažādu marku fenolaldehīdsveķos ir 5–20% brīvā fenola), kā arī cietinātāji, pildvielas un plastifikatori, kas ir toksiskas vielas. Sveķu sildīšana var veicināt gaistošo neizreaģējušo vielu izdalīšanos apkārtējā gaisā. Augstākā temperatūrā var sākties sveķu sadalīšanās un izdalīties monomēri un to termiskās destrukcijas produkti (gāzveidīgas vielas). Avārijas gadījumā (ugunsgrēks) iespējama saindēšanās ar stipri toksiskajiem pirolīzes produktiem. (Sīkāk par dažu monomēru toksiskajām īpašībām sk. nodaļā par plastmasām.)

Epoksīdsveķi ir vieni no visplašāk lietotajiem sintētiskajiem sveķiem. Tos parasti lieto maisījumā ar cietinātājiem, plastifikatoriem un pildvielām. Tātad, strādājot ar epoksīdsveķiem, darba telpu gaisā var nokļūt šādas vielas: epihlorhidrīns, dihlorhidrīns, difenilpropāns (izejvielas), heksametilēndiamīns, diizocianāti, maleīnskābes un ftalskābes anhidrīdi (cietinātāji), plastifikatori, pildvielas un citas ķīmiskas vielas, kā arī epoksīdsveķu putekļi [6, 9, 17, 30, 32].

Epoksīdsveķu arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundu ilgai iedarbībai darba vides gaisā (pēc epihlorhidrīna) ir $0,5 \text{ mg/m}^3$, bet epihlorhidrīnam, kas ir galvenā migrējošā komponente, AER ir 1 mg/m^3 pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (15.05.2007., ar grozījumiem 01.02.2011.).

Sintētisko sveķu iedarbība uz organismu

Epoksīdsveķu kaitīgo iedarbību uz nodarbinātā organismu nosaka gan tajos esošās sastāvdaļas, gan arī paši epoksīdsveķi. Epoksīdsveķiem ir gan kairinoša, gan resorbējama, gan arī sensibilizējoša iedarbība [6]. Aprakstīta limfocitopēnija un elpošanas orgānu bojājumi kuģu būvētavu nodarbinātajiem, kuri lietoja epoksīdsveķus saturošas krāsas [24]. Alerģēnu īpašības ir kā pašai epoksīdsveķu makromolekulai, tā arī daudzām tajā ietilpstošajām ķīmiskajām vielām. Izteiktas kairinošas un sensibilizējošas īpašības piemīt epihlorhidrīnam. Augstā koncentrācijā epihlorhidrīns izraisa akūtu saindēšanos, kam raksturīgi elpceļu gļotādas bojājumi, un smagākos gadījumos var attīstīties plaušu tūska.

Epihlorhidrīna nokļūšana uz ādas var izraisīt bullozo dermatītu.

Hroniskas epoksīdsveķu iedarbības gadījumā nodarbinātajiem visbiežāk rodas dermatīts un ekzēma, retāk – alerģiska rinosinusopātija un bronhiālā astma. Jāpiebilst, ka bronhiālā astma var attīstīties arī nodarbinātajiem ar nelielu darba stāžu (līdz 1 gadam). Samērā bieži rodas augšējo elpceļu un bronhu slimības – hipertrofiskais, subatrofiskais un atrofiskais rinīts un rinofaringīts, hronisks obstruktīvs bronhīts, kā arī hronisks konjunktivīts [6, 34]. Hroniskas saindēšanās gadījumā nereti cieš parenhimatozie orgāni. Ir aprakstīti aknu un nieru bojājumi. Nereti novēro funkcionālus CNS traucējumus – veģetatīvo distoniju un astenoveģetatīvo sindromu [38].

Epoksīdsveķus lietojot, tos parasti sajauc ar cietinātājiem – amīniem, karbonskābju anhidrīdiem, difenoliem un citiem savienojumiem, kam arī ir sensibilizējošas īpašības un kas nereti ir galvenais alerģisko dermatītu un ekzēmu cēlonis [38]. Daži cietinātāji, piemēram, ftalskābes anhidrīds un maleīnskābes anhidrīds, kairinoši iedarbojas uz ādu, acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. Ilgstoša saskare ar ftalskābes anhidrīdu var izraisīt veģetatīvu disfunkciju [9, 38]. Ir aprakstītas epihlorhidrīna kancerogēnās īpašības eksperimentos ar dzīvniekiem. Pēc Starptautiskās Vēža pētniecības aģentūras (SVPA) datiem, iespējams, ka tas cilvēkiem ir kancerogēns [24]. Iespējama arī epihlorhidrīna toksiskā iedarbība uz reproduktīvo sistēmu, tā ir pierādīta eksperimentos ar dzīvniekiem, bet attiecībā uz cilvēkiem trūkst pietiekamu novērojumu [24].

Fenolformaldehīdsveķu ražošanā izmantotās vielas fenols un formaldehīds var toksiski iedarboties uz nodarbinātā organismu. Tā kā formaldehīds ir spēcīgs alerģēns un tam piemīt arī kairinoša iedarbība, nodarbinātajiem, kam ir saskare ar šiem sveķiem, mēdz būt alerģisks dermatīts, ekzēma, rinīts, faringīts, hronisks obstruktīvais bronhīts, bronhiālā astma. Dažkārt var novērot dispeptiskas parādības, aknu funkcijas traucējumus, astenoveģetatīvo sindromu [9, 38]. Pētījumos ar dzīvniekiem ir pierādīta formaldehīda kancerogēniskā iedarbība. Epidemiologi ir pētījuši cēloņsakarību starp formaldehīda iedarbību un nazofaringeālā, sinoviālā, plaušu un smadzeņu audzēju attīstības risku, bet sakarā ar daudzo jaucējfaktoru iedarbību šī sakarība nav īsti apstiprināta [24, 25, 26]. Pēc SVPA datiem, formaldehīds tiek atzīts kā iespējams cilvēku kancerogēns (grupa 2B).

6.2. Plastmasas

Par plastmasām sauc materiālus, ko izgatavo no polimēriem ar dažādām piedevām vai bez tām un kas noteiktos apstākļos pārstrādājami dažādos izstrādājumos plastiskās deformācijas ceļā.

Plastmasu rūpniecības rašanās pēdējos 30 gados ir ietekmējusi daudzas citas rūpniecības nozares, celtniecību un transportu. Plastmasas preces ir neatņemama mūsdienīgu sabiedrības dzīves sastāvdaļa, jo tās ir atrodamas visur – automašīnās, rotaļlietās, mēbelēs, apģērbos, izolējošos materiālos, pārtikas produktu un dzērienu iesaiņojumā, kā arī neskaitāmās citās lietās. Plastmasu priekšrocības ir veicinājušas šās rūpniecības nozares attīstību. Gan plastmasu kvalitāte, gan iespējas tās izmantot ir daudz lielākas nekā tādiem tradicionāliem materiāliem kā metāls, koks un stikls.

Ikvienas plastmasas sastāva pamatelements ir lielmolekulāra viela (polimērs), ko parasti sauc par sintētiskajiem sveķiem. Lielākā daļa plastmasu bez sintētiskajiem sveķiem satur arī citus komponentus – plastifikatorus, krāsvielas, stabilizatorus, pildvielas, cietinātājus.

Par **plastifikatoriem** sauc vielas, kas plastmasās samazina sintētisko sveķu starpmolekulāros spēkus. Sintētisko sveķu makromolekulas paliek nemainīgas, bet paliecinās to kustīgums. Par plastifikatoriem lieto tādus grūti iztvaicējamus šķīdinātājus kā trikrezilfosfāts, trifēnilfosfāts, dibutilftalāts, diamilftalāts, rīcineļļa, kampars un daudzas citas vielas. Daudzi plastifikatori var pakāpeniski izdalīties no plastmasām un tādējādi izraisīt saindēšanos.

Stabilizatori ir ķīmiskas vielas, kas nostiprina makromolekulu iegūtā lieluma pastāvīgumu. Katram polimēram lieto savu stabilizatoru, piemēram, polivinilhlorīdam – svina stearātu.

Lai uzlabotu polimēru tehniskās īpašības, plastmasās pārstrādes procesā ievada **pildvielas**. Par pildvielām var izmantot dažnedažādus materiālus – koka miltus, zāģskaidas, ēvelskaidas, korķi, papīru, azbestu, celulozi, stikla vati.

Par **cietinātājiem** lieto urotropīnu, magnija oksīdu, alifātiskos amīnus un citas vielas.

Plastmasu ražošanas procesā par **katalizatoriem** izmanto peroksīdus – ūdeņraža peroksīdu, benzilperoksīdu, karbamīda peroksīdu.

Plastmasas iedala 4 grupās:

- 1) polimerizācijas sintētisko sveķu plastmasas (polietilēns, polivinilhlorīds, polistirols, fluoroplasti u. c.);
- 2) polikondensācijas sintētisko sveķu plastmasas (amidoplasti, aminoplasti, fenoplasti, poliesteri, polikarbonāti, poliuretāns u. c.);
- 3) dabisko lielmolekulāro vielu ķīmiskās pārstrādes un termiskās sadales produkti (celuloīds, etrols u. c.);
- 4) dabisko un naftas asfaltu un sveķu produkti (asfaltpiķa plastmasa u. c.).

Plastmasas pēc to ražošanā izmantotajiem polimēriem var iedalīt 2 galvenajās grupās. **Termoplastiskās plastmasas** ražo no lineāriem vai zarotiem polimēriem. Tās cietē, atdziestot polimēra kausējumam, bet, temperatūrai vai spiedienam paaugstinoties, atkal kļūst mīkstas un maina formu. Šos materiālus iespējams izmantot atkārtoti, lai gan šo procesu ierobežo variācijas ķīmiskajā formulā un piemaisījumi. **Termoreaktīvās plastmasas** ražošanas procesā tiek pakļautas ķīmiskai reakcijai: rezultātā veidojas vielas struktūra, kas ir līdzīga telpiskam trīsdimensiju režģim. Tādējādi rodas materiāls, kas ir izturīgs pret karstumu un nevar tikt pārveidots.

Mūsdienās biežāk tiek izmantotas šādas plastmasas:

- termoplastiskās plastmasas – polietilēns, polivinilhlorīds, polipropilēns, polistirols, poliesteris, ABS (akrilnitrils – butadiēns – stirols), akriloplasti, neilons, fluoropolimērs;
- termoreaktīvās plastmasas – fenoplasti, poliuretāns, epoksīdi, celulooplasti.

6.2.1. Kaitīgie faktori plastmasu rūpniecībā

Tā kā pēdējo desmit gadu laikā plastmasu rūpniecība ir strauji attīstījusies, arodveselības speciālistiem arvien lielāka uzmanība jāpievērš visiem kaitīgajiem faktoriem, kas pastāv šajā rūpniecības nozarē. Kaitīgo faktoru aspektā dažādajos plastmasas ražošanas posmos ir trīs galvenās problēmas: sveķu ražošana, plastmasas pārstrāde un sadegšana.

Sveķu ražošana

Izejvielas, kas nepieciešamas to polimēru ražošanai, no kuriem veidotas plastmasas, tiek iegūtas no jēleļļas un gāzes. Ķīmiskie procesi, kas nepieciešami plastmasas ražošanā, ietver sevī jēleļļas destilāciju. Pēc tam notiek katalītiskais krekingss un reformēšana. Pirms polimerizēšanās reakcijas iespējams veikt arī citas ķīmiskās reakcijas, piemēram, halogēnu pievienošanu. Lielākā daļa polimerizēšanās procesu notiek slēgtās sistēmās, un tādā gadījumā veselībai kaitīgie faktori ir tie paši, kas naftas rūpniecībā. Uz nodarbinātajiem iedarbojas tvaiki un putekļi, kas satur monomērus, ķīmiskos starpproduktus, polimērus, piedevas, turklāt kontakts ar šīm vielām var būt sistēmas uzpildīšanas, maisīšanas, veidošanas vai operāciju uzraudzīšanas laikā. Obligāta ir pareiza ķīmisko vielu un piedevu glabāšana un izsniegšana. Reakcijām jābūt rūpīgi kontrolētām, lai izvairītos no ķīmisko vielu izdalīšanās un eksplozijas. Sausā maisīšana un granulā veidošana var radīt gaisā augstu ugunsnedrošu plastmasas putekļu koncentrāciju, kas var izraisīt eksploziju. Ja tiek izmantota smagā tehnika, jābūt pareizi veidotai drošības sistēmai, kas nodrošinātu nodarbinātajiem iespēju izvairīties no traumām.

Plastmasu pārstrāde

Plastmasas pārstrāde nodrošina galaprodukta ražošanu no sveķiem. Granulām un pulveriem pirms ražošanas uzsākšanas var tikt pievienotas piedevas, līdz ar to šajā gadījumā iespējami tieši tādi paši kaitīgie faktori kā sveķu ražošanā. Plastmasas un daļēji polimerizētie materiāli var būt cietā vai šķidrā veidā, tādējādi nodarbinātajiem ir iespējams kontakts ar neizreaģējušajiem starpproduktiem un katalizatoriem.

Plastmasas pārstrādes iekārtās tiek izmantota augsta temperatūra un spiediens, tāpēc tām jābūt apgādātām ar drošības sliedēm, kas dotu iespēju izvairīties no smagiem apdegumiem, amputācijām un saspiedumiem. Plastmasas sasmalcināšanas procesā var rasties polimēru putekļi, ko iespējams ieelpot. Plastmasas pārkarsēšana, kas notiek ražošanas procesa vai iekārtu tīrīšanas laikā, var pakļaut nodarbinātos polimērmateriālu termiskās sadalīšanās produktu iedarbībai. Uz viņiem var iedarboties arī citas ķīmiskās vielas, piemēram, šķīdinātāji un saistvielas. Arī plastmasas sagriešana var radīt veselības problēmas, kas saistītas ar atkārtotām, vienveidīgām kustībām, piemēram, cīpslu iekaisumus, sastiepumus, karpālā kanāla sindromus.

Sadegšanas produktu kaitīgums

Plastmasas ražošanas procesos tiek karsētas. Temperatūra, kas nepieciešama, lai panāktu vienmērīgu materiālu izkušanu, ir atkarīga no polimēru ķīmiskās uzbūves un

dažādajām piedevām. Plastmasu pārkarsēšana izraisa polimēru sadalīšanos, kā rezultātā atbrīvojas oligomēri, monomēri, šķīdinātāja paliekas, polimerizācijas procesa paātrinātāji un citi sadegšanas produkti. Gāzu un tvaiku maisījumu sastāvs var būt ļoti dažāds un ir atkarīgs ne tikai no materiālu ķīmiskā sastāva, bet arī no temperatūras, kurā notiek sadalīšanās. Šie sadalīšanās produkti var iedarboties uz nodarbinātajiem ražošanas negadījuma laikā, kad notikusi nejauša materiālu pārkarsēšana, kā arī viņiem tīrot iekārtas un uzturot ražošanas procesus. Plastmasu sadegšana ugunsgrēka laikā var radīt veselības traucējumus arī ugunsdzēsējiem un apkārtējiem iedzīvotājiem.

Galvenās kaitīgās vielas, kas var radīt veselības problēmas, sadegot polimērmateriāliem, minētas 3.9. tabulā. Protams, šis saraksts nav pilnīgs, un daudzi sadalīšanās produkti vēl tiks atklāti līdz ar zinātnes attīstību. Svarīgi uzsvērt, ka sadegšanas produkti kairina galvenokārt elpceļus (sālsskābe, aldehīdi), kā arī iespējami smagi plaušu bojājumi (slāpekļa oksīdi) un sistēmiska saindēšanās (oglekļa monoksīds, cianīdi). Tomēr ilgstoši veselības traucējumi, ko izraisītu sadegšanas produkti, nav zināmi [9].

Tāpat plastmasu ieguves un pārstrādes procesos nodarbinātie saskaras ar daudzām toksiskām vielām. Mūsdienu ražošanas apstākļos gan parasti šo vielu koncentrācija darba telpu gaisā nepārsniedz AER, dažkārt atsevišķu operāciju laikā AER var tikt nedaudz pārsniegta. Tāpēc hroniska saindēšanās ar plastmasu ieguves un pārstrādes produktiem sastopama samērā reti, un visbiežāk tā noris dažādu nespecifisku sindromu veidā (astēniskais, astenoveģetatīvais sindroms u. c.). Avārijas gadījumos var notikt akūta saindēšanās.

Raksturosim sīkāk dažas biežāk sastopamās plastmasas un arodkaitīgos faktorus to ieguves un pārstrādes procesos.

3.9. tabula. Dažu plastmasu sadalīšanās produkti

Polimēri	Sadalīšanās produkti	Kaitīgums*
Polietilēns	Oglekļa monoksīds Akroleīns Formaldehīds	S K, E K, E
Polivinilhlorīds	Vinilhlorīds Sālsskābe, fosgēns	S, C K, C
Polistirols	Stirols Benzols	S S, C
Fluoropolimēri	Oglekļa fluorīds Perfluorizobutilēns Hidrogēnfluorīds	K, E K, E K, E
Poliuretāns	Aldehīdi, amonjaks Cianīdi Izocianīdi Slāpekļa dioksīds	K, E S K, E E
Fenoplasti	Formaldehīds Aldehīdi, amonjaks Cianīdi Slāpekļa dioksīds	K, E, S K, E S E

* C – kancerogēns, E – elpceļu kairinātājs, K – gļotādu kairinātājs,
S – sistēmiska saindēšanās.

6.2.2. Polietilēns

Ķīmiskās īpašības un ražošana

Polietilēns ir semikristāliska, viegla termoplastiska viela, kas pirmoreiz tika izmantota 1942. gadā. Polietilēnu iegūst no etilēna, tam polimerizējoties vai nu nepārtrauktā plūsmā, vai cauruļveida reaktoros. Par katalizatoriem tiek izmantoti hroma oksīds, alumīnija alkili, titāna hlorīds un butilesteri. Blīvums var tikt mainīts ar citu olefīnu, piemēram, butēna, heksēna, oktēna un vinilacetāta, palīdzību. Pēc tam šķidrās polimērs tiek atdzesēts un sasmalcināts. Augsta blīvuma polietilēns galvenokārt tiek izmantots dažādu biezsienu trauku (piena pudeļu, degvielas kannu), atkritumu maisu, cauruļu, konteineru, rotaļlietu, mājsaimniecības priekšmetu ražošanai. Zema blīvuma polietilēns ir dzidrāks, tāpēc tiek izmantots filmām, caurspīdīgam pārtikas iesaiņošanas materiālam.

Pārstrādājot polietilēnu ar karstu tvaiku (80 °C), var notikt oligomēru migrācija. Lietojot citus pārstrādes veidus, polietilēnu silda 150 °C temperatūrā. Polietilēnam sadegot 230 °C temperatūrā, izdalās vairāki gaistoši produkti – akroleīns, formaldehīds, oglekļa oksīds (sk. attiecīgās nodaļas). Vēl augstākā temperatūrā izdalās polietilēna destrukcijas produkti. Polietilēna aerosolam AER darba telpu gaisā ir 5 mg/m³ pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (15.05.2007., ar grozījumiem 01.02.2011.).

Iedarbība uz organismu

Etilēns ir tipiska gaistoša narkotiskā viela, kas iedarbojas arī kairinoši. Etilēns var izraisīt nosmakšanu.

Polietilēna destrukcijas produktiem ir kairinoša, sensibilizējoša un vispārtoksiska iedarbība. Ir aprakstīti bronhiālās astmas gadījumi iesaiņotājiem, kuri griezuši polietilēnu ar karstu stiepli [7].

Audzēju (galvenokārt sarkomu) attīstība novērota laboratorijas dzīvniekiem pēc polietilēna implanta, taču kancerogēnēze tiek vairāk saistīta ar vielas cieto stāvokli, nevis ar monomēra ietekmi. Iespējams, ka līdzīga patoģenēze ir endometrija metaplāzijai pēc intrauterīno kontraceptīvo līdzekļu izmantošanas, kuri ražoti no polietilēna.

6.2.3. Polivinilhlorīds

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Polivinilhlorīds (PVH) ir vinilhlorīda polimerizācijas produkts. Polivinilhlorīdsveķus iegūst, termiski polimerizējot vinilhlorīdu ūdens emulsijā katalizatoru (ūdeņraža peroksīda, benzilperoksīda) klātbūtnē. Polivinilhlorīds ir termoplastiska plastmasa.

Viniplasts ir polivinilhlorīdsveķu plastmasa bez plastifikatora. Tas ir ciets materiāls, ko izmanto ķīmiskās aparātūras, ķīmiski izturīgu cauruļvadu, tipogrāfijas burtu un citu materiālu izgatavošanai.

Plastificēts polivinilhlorīds ir mīksts, elastīgs materiāls, ko tehnikā sauc par plastikātu. To plaši izmanto par izejmateriālu armatūru, cauruļu, ķīmiskās rūpniecības iekārtu, mājsaimniecības piederumu un iesaiņošanas materiālu, dažādu plāksņu, plēvju, grīdas pārsegumu, šļūteņu ražošanai. PVH ir labs izolācijas materiāls elektrotehnikā. To plaši izmanto vadu izolācijai, grīdas segumiem, logu rāmjiem, kā arī apavu, lietusmēteļu un ādas aizstājēju ražošanā.

Vinilhlorīda AER, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 7,7 mg/m³ (3 ppm), bet AER vinilhlorīda polimēram (aerosols) ir 10 mg/m³ (pēc LR MK noteikumiem Nr. 325 (15.05.2007., ar grozījumiem 01.02.2011.).

Iedarbība uz organismu

PVH ražošanā galvenais kaitīgais faktors ir vinilhlorīds. Akūta saindēšanās ar vinilhlorīdu var notikt avārijas gadījumā, kad tā koncentrācija darba telpu gaisā sasniedz vairākus tūkstošus miligramu kubikmetrā. Tādā gadījumā pāris minūšu laikā cietušais var ieslīgt dziļā narkozē, kas var beigties ar nāvi. Mazākas vinilhlorīda koncentrācijas var izraisīt pirmsnarkozes stāvokli. Bieža un ilgstoša vinilhlorīda iedarbība subnarkotiskās koncentrācijās jau pirmajos vinilhlorīda iedarbības gados vai pat mēnešos var izraisīt sklerodermijai līdzīgu sindromu, ko dēvē par vinilhlorīda slimību [9, 14, 38]. Tāpat kā sistēmiskas sklerodermijas gadījumā, personām, kas saindējušās ar vinilhlorīdu, novēro Reino sindromu ar akrospastiskām reakcijām un roku pirkstu galafalangu akroosteolīzi. Pirkstu āda sabiezē. Vienlaikus var būt arī ādas sabiezējumi uz plaukstām, sejas, kakla un krūtīm. Patoloģija attīstās arī iekšējos orgānos (aknās, liesā, kuņģa un zarnu traktā, nierēs, plaušās, sirdī). Visvairāk tiek skartas aknas un liesa. Dažreiz veidojas hepatolienālais sindroms. Sakarā ar fibrozes attīstību portālās vēnas rajonā var novērot portālo hipertensiju ar tai sekojošu barības vada un kuņģa vēnu paplašināšanos. Ir aprakstīta asiņošana no varikozī paplašinātām barības vada vēnām. Klīniski novēro diskinēzijas sindromu. Var attīstīties pneimioskleroze un kardioskleroze. Sakarā ar patoloģiskām pārmaiņām nierēs var būt mikrohematūrija un mērena proteinūrija. Asinsainā ir tendence uz retikulocitozi un trombocitopēniju.

Vinilhlorīda slimības gadījumā cieš organisma saistaudi, bet, kā to apstiprina ādas, aknu un plaušu biopātū analīze, pirmām kārtām tiek bojāti elastīgie audi. Šī pēdējā īpatnība un arī tas, ka process ir atgriezenisks, atšķir vinilhlorīda izraisīto patoloģiju no sistēmiskās sklerodermijas kolagenozes gadījumā.

Tāpat kā sistēmiskās sklerodermijas gadījumā, arī vinilhlorīda izraisītās patoloģijas gadījumā bieži konstatē audzējus, kas veidojas no aknu (angiosarkoma, hemangio-pericitoma) un plaušu saistaudu elementiem. Literatūrā ir arī norādījumi par palielinātu saslimstību ar kuņģa, smadzeņu, krūts dziedzeru vēzi, kā arī limfas un asinsrades sistēmas ļaundabīgajiem audzējiem un ādas melanomām personām, kam bijusi saskare ar vinilhlorīdu augstās koncentrācijās [9, 14, 16, 29, 38].

Uzskata, ka vinilhlorīda blastomogēnā aktivitāte un arī mutagēnais efekts izskaidrojami ar tā metabolisma īpatnībām.

Polivinilhlorīda ražošanā nodarbinātajiem ir tikusi novērota koproporfirīna daudzuma palielināšanās urīnā, kas tiek saistīts ar vinilhlorīda iedarbību uz porfirīnu metabolismu [9].

Literatūrā ir aprakstīta vinilhlorīda izraisīta hormonāla vai seksuāla disfunkcija vīriešiem [9].

Ja vinilhlorīda koncentrācija darba telpu gaisā sasniedz dažus simtus miligramu kubikmetrā, nodarbinātajiem var attīstīties akrospastiskās reakcijas jau pēc 3–5 gadu ilga darba stāža. Vēlāk var izveidoties veģetatīvi sensorā polineuropātija un astenoorganiskais simptomu komplekss. Kā attālas sekas var rasties smadzeņu stumbra toksiskā encefalopātija. Mēdz būt arī aknu funkcijas traucējumi un miokardiodistrofija [38].

Ja vinilhlorīda koncentrācija darba telpu gaisā ir daži desmiti miligramu kubikmetrā, tad nodarbinātajiem var attīstīties veģetatīvā asinsvadu disfunkcija. Viņiem rodas lēkmjveidīgas galvassāpes, reibonis, vispārējs nespēks, spilgti izteikts sarkanais dermogrāfisms, pastiprināta svīšana, parestēzes un sāpes ekstremitātēs, “mirušā pirksta” sindroms, aukstas, bieži vien cianotiskas plaukstas. Šādos gadījumos konstatē virspusējās jušanas traucējumus pēc “cimdu” un “zeķu” tipa.

Polivinilhlorīda pārstrādes procesā gaisā var izdalīties vinilhlorīds, hlorūdeņradis, oglekļa oksīds un citas gaistošas organiskās vielas (fosforskābes un ftalskābes esteri u. c.). Šīm vielām ir kairinoša un vispārtoksiska iedarbība. Aprakstīti pneimokoniozes gadījumi polivinilhlorīda putekļu iedarbības dēļ [14, 38].

6.2.4. Polistirols

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Polistirolu iegūst, polimerizējot stirolu un izmantojot plastifikatorus, iniciatorus, minerālās pildvielas, krāsvielas. Polistirols ir termoplastiska plastmasa. Tā ir bezkrāsaina, caurspīdīga viela bez smakas un bez garšas. Polistirols ir trausls, viegli uzliesmo, 75 °C temperatūrā kļūst mīksts. Polistirolu plaši izmanto radioaparātūras detaļu, sienu un grīdas apdares plākšņu izgatavošanai. Tas ir arī izejmateriāls mājāsaimniecības piederumu, sadzīves priekšmetu, iesaiņošanas materiālu, rotaļlietu un mašīnu detaļu ražošanai. Polistirola ieguves un pārstrādes procesos galvenais kaitīgais arodfaktors ir stirola tvaiki. Stirola AER, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 10 mg/m³, bet AER 15 minūšu ilgam periodam – 30 mg/m³.

Iedarbība uz organismu

Organismā stirols nokļūst caur elpceļiem, kuņģa un zarnu traktu un ādu. Stirols ir inde ar polimorfisku iedarbību.

Akūta saindēšanās sastopama ļoti reti – tikai avāriju gadījumos, un tad izpaužas stirola kairinošā un narkotiskā iedarbība. Hroniskas saindēšanās gadījumā var konstatēt funkcionālas pārmaiņas centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā ar astenoveģetatīvā sindroma izveidošanos. Retāk konstatē toksisko encefalopātiju un pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā toksiskās polineuropātijas veidā. Mēdz būt arī dispeptiskas sūdzības, smagākos gadījumos var rasties aknu funkcijas traucējumi un toksiskais hepatīts. Polistirolu sasmalcinot un termiski pārstrādājot, izdalās putekļi un stirols, kuri var izraisīt augšējo elpceļu iekaisumu, ādas sausumu, sasprēgāšanu, dermatītu un ekzēmu.

Stirols ir kancerogēniskais eksperimenta dzīvniekiem, bet attiecībā uz cilvēkiem pētījumi ir pretrunīgi. Dažos epidemioloģiskos pētījumos ir atklāta sakarība starp stirola iedarbību un aizkuņģa dziedzera vēzi, limfātiskās un asinsrades sistēmas vēzi. Eiropā veiktajā plašā pētījumā tika konstatēta sakarība starp leikozes attīstības risku un stirola iedarbību. Citi autori uzskata, ka minētajā pētījumā jāucēfaktors varēja būt vienlaicīga citu šķīdinātāju iedarbība, piemēram, benzola, 1,3-butadiēna. Pēc SVPA klasifikācijas stirols tiek uzskatīts par iespējamu cilvēku kancerogēnu (grupa 2B) [9, 24]. Dažos pētījumos ir norādīta stirola genotoksiskā iedarbība uz nodarbināto organismu [21].

Stirolam piemīt ototoksiska iedarbība, kas pierādīta pētījumos par tā tvaiku ieelpošanas toksisko ietekmi uz dzirdi, izraisot tās pasliktināšanos vai pat zudumu [19, 22], citos pētījumos atklāta stirola ieelpošanas ietekme uz garšas funkcijas samazināšanos [7], kā arī ietekme uz krāsu redzi [13]. Sīkāk par stirola iedarbību sk. nodaļā par šķīdinātājiem.

6.2.5. Poliuretāns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Poliuretāns ir plastmasa, ko ražo no poliuretānsveķiem. Tos iegūst, polimerizējot izocianātus (heksametilēndiizocianātu, difenilmetāndiizocianātu, bet visbiežāk toluilēndiizocianātu) ar glikoliem vai poliesteriem. Poliuretānu bieži ražo putuplasta veidā.

Poliuretāna izgatavošanā izmanto arī aktivatorus (dimetilbenzilamīnu), putas veidojošas vielas (freonu), šķīdinātājus. Visplašāk izmanto putuplastu porolonu, kas sintezēts no diizocianātiem (būvmateriālu rūpniecībā, lidmašīnu būvē, mēbeļu rūpniecībā, rotaļlietu izgatavošanā u. c.). Putu poliuretāns ir visveiksmīgākais risinājums dažādu polsterējamo materiālu ražošanai – kopš 1952. gada tas pasaulē ir pazīstams gan kā klasiskais porolons, kuru lieto vēl joprojām, gan simtos dažādos modificētos modernos mīkstos materiālos, gan mēbelēs, gan rotaļlietās. Cietais putu poliuretāns plaši tiek lietots celtniecībā kā siltumizolācijas materiāls. Putu poliuretānu ražo arī aerosola iesaiņojumā un tas ir kļuvis neaizvietojsams materiāls, montējot ailēs logus un durvis. Poliuretāns ir ķīmiski pasīvs materiāls, tas neizdala smakas un ilgi saglabā savas īpašības. Tā kā viena no poliuretāna ražošanas izejvielām ir izocianāts, poliuretānam degot izdalās ciānūdeņražskābe (zilskābe). Zilskābe pazīstama kā viena no toksiskākajām vielām: pietiek ar tās īslaicīgu koncentrāciju ieelpojamajā gaisā (0,02%), lai izraisītu cilvēka nāvi. Jāpiebilst, ka pēdējās desmitgadēs uz polistirola un polivinilhlorīda bāzes ražotie polimēri, kā arī poliuretāni kļuvuši noturīgāki pret uguni, jo tiem pievieno antiprēnus – vielas, kas kavē to aizdegšanos un palēnina degšanu, tomēr augstā temperatūrā to darbība zaudē efektivitāti.

Poliuretāna ieguves un pārstrādes procesos galvenās kaitīgās vielas, kas izdalās darba telpu gaisā, ir diizocianāti (heksametilēndiizocianāts, toluilēndiizocianāts), glikoli un aktivators dimetilbenzilamīns. Poliuretāna termiskās pārstrādes laikā iespējama izocianātu, ciānūdeņraža, slāpekļa oksīdu un oglekļa monoksīda izdalīšanās.

Heksametilēndiizocianāta un toluilēndiizocianāta AERdarba telpu gaisā 8 stundu ilgai iedarbībai ir 0,05 mg/m³, dimetilbenzilamīna – 5 mg/m³.

Iedarbība uz organismu

Poliuretāna ieguves un pārstrādes procesos bioloģiski agresīvākās vielas, kas var iedarboties uz cilvēka organismu, ir izocianāti.

Izocianāti

Izocianāti ir visnozīmīgākie veselības riska faktori poliuretāna ieguvē un izmantošanā.

Izteikta kairinoša un sensibilizējoša iedarbība piemīt gan monoizocianātam – metilizocianātam, gan diizocianātiem – metilēnbisfenilizocianātam (MBI), toluilēndiizocianātam (TDI), heksametilēndiizocianātam (HDI).

Izocianāti ir ķīmiski ļoti aktīvas vielas, jo satur NCO grupu, kura ķīmiski reaģē ar vielām, kas satur ūdeņraža atomus.

Akūtas saindēšanās gadījumā rodas acu un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi (akūts konjunktivīts, rinofaringīts, akūts bronhīts ar bronhu spazmām, toksiskā pneimonija). Šīs vielas īpaši kairina elpošanas sistēmu, izraisot bronhu spazmas pat pacientiem, kuriem iepriekš nav bijusi elpceļu hiperaktivitāte.

Diizocianāti darbojas kā bronhiālas hiperaktivitātes ierosinātāji trejādi:

- izraisot sensibilizāciju;
- kā tieši farmakoloģiski agonisti;
- tie var holīnērgisku un adrenergisku mehānismu veidā tieši iedarboties uz bronhu gļotādu [5, 9, 23, 24].

Akūtas saindēšanās gadījumā simptomātika var sākties tūlīt pēc saindēšanās, bet reizēm tā var būt aizkavēta un rasties pēc vairākām stundām.

Vielu kairinošā iedarbība izraisa konjunktivītu, pastiprinātu asarošanu, fotofobiju, radzenes virspusējus bojājumus.

Iedarbojoties tām uz elpošanas sistēmu, rodas dedzināšanas sajūta elpceļos, klepus, sāpes aiz krūšu kaula, aizdusa, smakšanas sajūta, pastiprināta atkrēpošana, balss aizsmakums. Objektīvi var konstatēt intersticiālus plaušu bojājumus, iespējamās bronhu spazmas, reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS) un plaušu tūska.

Iedarbība uz kuņģa un zarnu traktu izraisa sliktu dūšu, vemšanu, sāpes vēderā.

Nervu sistēmas traucējumu simptomi izpaužas kā galvassāpes, psihomotorisks uzbudinājums, eiforija, ataksija.

Uz ādas var būt eritēma un pūšļi.

Hroniskas saindēšanās gadījumā novēro subatrofiskus iekaisuma procesus augšējos elpceļos, bronhiālo astmu, funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā, traucējumus sirds-darbībā, kuņģa un zarnu traktā, smagos gadījumos – toksisko hepatītu, tendenci uz anēmiju un leukopēniju. Izocianātu izraisītā bronhiālā astma ir viena no pasaulē visbiežāk sastopamām aroda bronhiālām astmām. Tā var attīstīties dažādā laika posmā pēc pirmās saskares ar izocianātiem, bet visbiežāk pirmajos divos gados. Sensibilizācija var rasties no izocianātu koncentrācijām, kas ir zemākas par pašreizējām AER [31]. Pārtraucot saskari ar izocianātiem, elpošanas orgānu bojājuma simptomi, arī bronhiālā astma, var turpināties gadiem ilgi. Somijas pētnieki, ilgstoši novērojot 245 slimniekus ar izocianātu izraisītu bronhiālo astmu, ir atklājuši, ka 80% slimnieku astmas simptomi vēl turpinājās 10 gadus pēc slimības diagnosticēšanas [27].

Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīta TDI kancerogēniskā iedarbība [31].

Dimetilbenzilamīns arī var izraisīt hronisku saindēšanos, kam raksturīgas funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā, pazemināts arteriālais asinsspiediens, aknu un nieru funkcijas traucējumi [38].

Ārstēšana

Akūtas izocianātu ieelpošanas gadījumā cietušais ir jāpārvieto svaigā gaisā un pēc iespējas ātrāk jāuzsāk mitrināta skābekļa inhalācijas. Acis un āda jāskalo ar istabas temperatūras ūdeni vai fizioloģisko šķīdumu vismaz 15 minūtes. Ir jānodrošina elpceļu caurejamība, jālieto bronhodilatatori. Nepieciešamības gadījumā ir jāveic plaušu mehāniskā ventilācija. Cietušo novēro 8–12 stundas, jo iespējama plaušu tūskas attīstība.

Saindēšanās ārstēšanai nav specifisku antidotu. Pastiprinātas eliminācijas metodes ir neefektīvas un nav indicētas [23].

Hroniskas saindēšanās ārstēšana ir simptomātiska.

6.2.6. Poliamīdi

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Poliamīdi ir amīdgrupas saturoši polikondensācijas polimērsavienojumi. Ir divu veidu poliamīdi: alifātiskie un aromātiskie. Alifātisko poliamīdu iegūšanai izmanto aminoskābes (aminokapronskābi, aminodekānskābi un aminoenantskābi), kā arī adipīnskābes un taukskābes diamīnus (heksametilēndiamīnu). Aromātisko poliamīdu ražošanā par izejmateriālu izmanto parafenilēndiamīnu, teraftalskābes un izoftalskābes dihloranhidrīdus.

Poliamīdi ir termoplastiskas plastmasas. Tie ir elastīgi, viegli uzliesmo, 215–250 °C temperatūrā kļūst mīksti, tos var viegli izstiept pavedienos.

Poliamīdi ir izejmateriāls mašīnu detaļu, plaša patēriņa priekšmetu, armatūras, mājsaimniecības piederumu, tauvu, plēvju un mēbeļu apdares materiālu ražošanai. Tomēr visplašāk tos izmanto dažādu alifātisko (kaprons, neilons, enants) un aromātisko poliamīdšķiedru (terlons, armass) iegūšanai.

Poliamīda presēto pulveru AER darba vides gaisā 8 stundu ilgai iedarbībai ir 5 mg/m³.

Iedarbība uz organismu

Nodarbinātajiem saskare ar poliamīdu izejmateriāliem ir galvenokārt to ražošanas procesā, mazākā mērā poliamīdu pārstrādes operācijās. Šie materiāli iedarbojas uz organismu kairinoši, sensibilizējoši un vispārtoksiski. Vispārtoksiskās īpašības vairāk izteiktas ir heksametilēndiamīnam un dimetilacetamīdam. Visbiežāk tomēr novērojama poliamīdu izejmateriālu iedarbība uz ādu. Nodarbinātajiem ar lielu darba stāžu mēdz būt epidermīts, bet, ja ir saskare ar heksametilēndiamīnu un parafenilēndiamīnu, tad dažkārt alergiskais dermatīts attīstās jau pirmajās darba nedēļās [38]. Sakarā ar poliamīdu izejmateriālu kairinošo iedarbību nodarbinātajiem ar lielu darba stāžu var rasties subatrofiskas un atrofiskas pārmaiņas augšējo elpceļu gļotādā (rinīts, faringīts).

Vispārtoksiskā poliamīdu izejmateriālu iedarbība galvenokārt izpaužas kā veģetatīvās nervu sistēmas darbības traucējumi (tahikardija, arteriālā hipotonija, miega traucējumi, roku parestēzijas u. c.). Poliamīdu ražošanā nodarbinātajiem var būt saskare ar poliamīdu piedevām, kam arī ir toksiska iedarbība. Tā, piemēram, aromātisko poliamīdu piedeva dimetilacetamīds iedarbojas toksiski uz CNS un izraisa distrofiskas pārmaiņas aknās, kā arī nelabvēlīgi ietekmē sieviešu reproduktīvo sistēmu. Ir aprakstīti menstruālā cikla traucējumi, spontānie aborti, grūtniecības patoloģijas [15, 38].

Sakarā ar poliamīdu izejmateriālu un piedevu kombinēto iedarbību nodarbinātajiem var attīstīties astenoveģetatīvais sindroms, rasties aknu un nieru funkcijas traucējumi, distrofiskas pārmaiņas miokardā [9, 38]. Pēc literatūras datiem, tekstilrūpniecībā nodarbinātajiem, kam darbā ir saskare ar poliamīdšķiedrām, bieži novēro sensibilizāciju pret kaprolaktāmu un formaldehīdu, kā arī ādas alergiskās slimības – nātreni, Kvinkes tūsku, dermatītu. Nereti vienlaikus ir nervu sistēmas darbības traucējumu simptomi – migrēna un hipotalāmiskās krīzes. Autori šīs parādības uzskata par neuroalerģijas izpausmēm [37].

Poliamīdu mehāniskās pārstrādes operācijās izdalījušies putekļi var izraisīt hroniskos putekļu bronhītus un alergiskās slimības [31, 38].

6.2.7. Fluoroplasti

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fluoroplastus – fluoroplastu-3, fluoroplastu-4, teflonu – iegūst, polimerizējot tetrafluoretilēnu un trifluoretilēnu. Fluoroplastus izmanto galvenokārt kā termiski un ķīmiski izturīgu elektroizolācijas materiālu.

Fluoroplastu pārstrāde notiek augstā temperatūrā – 380–400 °C. Destrukcijas process sākas jau 200 °C temperatūrā, kad izdalās fluorūdeņradis. 400 °C temperatūrā (sakušanas process) darba telpu gaisā izdalās monomērs tetrafluoretilēns un toksiskie destruktijas produkti – difluorosgēns, fluorhlorosgēns, fluorūdeņradis un citi.

Iedarbība uz organismu

Var būt gan akūta, gan hroniska saindēšanās. Ja tiek ieelpoti fluoroplastu termiskās pārstrādes produkti, rodas t. s. teflona drudzis, kas pēc klīniskās ainas atgādina metālisko drudzi. 3–5 stundas pēc teflona vai citu fluoroplastu metināšanas vai kausēšanas šajā operācijā nodarbinātajiem sākas drudzis ar paaugstinātu temperatūru līdz 38–40 °C, rodas kasīšanas sajūta kaklā, sauss klepus, smaguma sajūta krūtīs, sāpes muskuļos, reibonis, galvassāpes, slikta dūša. Pēc 1–2 dienām šīs parādības izzūd bez sekām. Speciāla ārstēšana nav nepieciešama. Destrukcijas produkti, kas izdalās, pārstrādājot fluoroplastus 400 °C temperatūrā, var izraisīt akūtu plaušu tūsku (sk. nodaļu par ķīmiskām vielām ar kairinošu un smacējošu iedarbību). Iespējama arī hroniska saindēšanās ar fluoroplastu destrukcijas produktiem. Tā izpaužas galvenokārt ar funkcionālām pārmaiņām centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā. Var konstatēt astenoveģetatīvo sindromu un veģetatīvo asinsvadu disfunkciju ar tieksmi uz akroangiospazmām. Var attīstīties arī subatrofisks vai atrofisks augšējo elpceļu gļotādas iekaisuma process.

6.2.8. Fenoplasti

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fenoplasti ir termoreaktīvas plastmasas, ko iegūst no fenolformaldehīdsveķiem. Sajaucot sveķus ar pildvielām un citiem komponentiem, no tiem gatavo prespulverus, šķiedru presējamus materiālus un slāņainos plastus. Atkarībā no pildvielas plastmasām ir dažādi nosaukumi – getinakss (papīrs), tekstolīts (audums), azbotechstolīts (azbesta audums), stikla tekstolīts (audums). Šīs plastmasas plaši izmanto kā apdares un izolācijas materiālus.

Fenoplastu ieguves un pārstrādes procesos galvenās toksiskās vielas, kas izdalās darba telpu gaisā, ir fenols, formaldehīds, kā arī fenolformaldehīdsveķu, prespulveru un gatavo plastmasu putekļi.

Iedarbība uz organismu

Ilgstoši iedarbodamies, **fenoplastu putekļi** var izraisīt augšējo elpceļu iekaisumu, kā arī putekļu bronhītu un mēreni izteiktu pneimokoniozi. Nereti novēro alerģiskas slimības – dermatītu, ekzēmu, bronhiālo astmu.

Formaldehīds ir viela ar izteikti kairinošu iedarbību (sk. nodaļu par ķīmiskām vielām ar kairinošu iedarbību).

Fenols arī iedarbojas kairinoši. Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir acu un augšējo elpceļu kairinājums, kas izpaužas ar klepu, sāpēm degunā un rīklē. Saskare ar fenolu, īpaši paildzināta, var izraisīt ādas ķīmisku apdegumu. Fenolam uzsūcoties organismā caur elpošanas ceļiem, ādu un kuņģa un zarnu traktu, parādās vispārējas saindēšanās simptomi (nespēks, uzbudinājums, galvassāpes, reibonis). Ļoti smagas akūtas saindēšanās gadījumā fenols var izraisīt audu sabrukumu – sirds nekrozi, aknu nekrozi, kas klīniski izpaužas ar sāpēm vēderā, dzelti, pārmaiņām aknu funkcionālos testos; nieru un urīnceļu nekrozi, kas izpaužas kā akūta nieru mazspēja; ādas nekrozi ar ķīmiskiem apdegumiem, kuriem ir raksturīga bālgana vai brūngana, relatīvi mazsāpīga kontaktvirsma. Var novērot arteriālu hipotoniju, sirds ritma traucējumus, komu.

Hroniska saindēšanās izraisa iekaisumu elpceļos, funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā un kuņģa un zarnu traktā, smagākos gadījumos – toksisko hepatītu [3, 7]. Raksturīgs hronisks dermatīts – āda ir sausa, saplaisājusi, eritematoza [9, 23].

Diagnostika

Diagnozi pamato anamnēzes dati, tipiska fenola smaka no elpceļiem, bālganas krāsas kontaktvirsma. Smagos saindēšanās gadījumos var izveidoties metaboliska acidoze, bet nav īsti skaidrs, vai tai ir primārs vai sekundārs raksturs. Urīns var iegūt tumšu nokrāsu, ko rada fenola metabolītu klātbūtne. Fenola koncentrācijai asinīs un urīnā nav klīniskas nozīmes.

Ārstēšana

Akūtas fenola ieelpošanas gadījumā cietušais ir jāiznes svaigā gaisā un pēc iespējas ātrāk jāuzsāk skābekļa inhalācijas. Acis un āda jāskalo ar istabas temperatūras ūdeni vai fizioloģisko šķīdumu vismaz 15 minūtes. Jānodrošina elpceļu caurejamība, jālieto bronhodilatatori. Nepieciešamības gadījumā ir jāveic plaušu mehāniskā ventilācija.

Saindēšanās ārstēšanai nav specifisku antidotu. Pastiprinātas eliminācijas metodes ir neefektīvas un nav indicētas [23].

Hroniskas saindēšanās ārstēšana ir simptomātiska.

6.3. Elastomēri

Ķīmiskās īpašības, izmantošana un iedarbība uz organismu

Elastomēri ir dabā sastopamas vai sintētiski iegūtas lielmolekulāras vielas, kam piemīt liela elastība. Šajā grupā ietilpst dabiskais kaučuks, sintētiskais kaučuks, gumija.

Dabisko kaučuku iegūst no dažādiem augiem.

6.3.1. Sintētiskie kaučuki

Sintētiskie kaučuki ir lielmolekulāri savienojumi, ko iegūst polimerizācijas vai kopolimerizācijas ceļā no monomēriem (divinila, hloroprēna, vinilhlorīda, izobutilēna, stirola u. c.). Par izejmateriālu monomēru iegūšanai tiek izmantotas vielas, ko iegūst no naftas, dabiskās gāzes, akmeņoglēm, koksnes.

Visbiežāk ražotie sintētiskie kaučuki: butadiēnkaučuks, butadiēnstirolkaučuks, butilkaučuks, butadiēn- α -metilstirolkaučuks, izoprēnkaučuks, butadiēnnitrilkaučuks, hloroprēnkaučuks, polisulfīdkaučuki, silīcijorganiskie kaučuki, fluorkaučuki.

Butadiēnkaučuku iegūst, polimerizējot 1,3-butadiēnu (divinilu). To izmanto dažādu gumijas izstrādājumu ražošanai. Kaučuka ieguves procesā darba telpu gaisā var izdalīties 1,3-butadiēna, spirtu, aldehīdu, acetona, dietilestera, oglekļa oksīda un citu vielu tvaiki. Kaučuka pārstrādes procesā izdalās galvenokārt butadiēna un antioksidantu tvaiki.

1,3-butadiēns ir gāze ar nepatīkamu ķiploku smaku. Butadiēns iekļūst organismā caur elpceļiem, iespējama arī gāzes norīšana. Akūtas saindēšanās gadījumā tas iedarbojas kairinoši un narkotiski.

Hroniskas saindēšanās gadījumā rodas acu un augšējo elpceļu iekaisums, funkcionālas novirzes CNS (neirastēnija ar histērijas komponentu), angiodistoniskas parādības (tahikardija, arteriālā hipotonija), dispeptiskas parādības. Iespējama leukopēnija ar relatīvu limfocitozi, paātrināts EĢĀ. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīta butadiēna kancerogēniskā iedarbība [3].

Butadiēnstirolkaučukam ir universālas izmantošanas iespējas. To iegūst, kopolimerizējot 1,3-butadiēnu ar stirolu. Kaučuka ieguves un pārstrādes procesos darba

telpu gaisā izdalās galvenokārt butadiēna, stirola un antioksidanta fenil-β-naftilamīna (neozona D) tvaiki.

Hroniskas saindēšanās gadījumā nodarbinātajiem sakarā ar stirola iedarbību var rasties funkcionālas pārmaiņas CNS, redzes traucējumi, veģetatīvi traucējumi, galvas reiboņi, kustību koordinācijas traucējumi, miokardiodistrofija, toksiskais hepatīts, sievietēm – menstruālā cikla traucējumi [13].

Butadiēnnitrilkaučuku iegūst, kopolimerizējot 1,3-butadiēnu ar akrilnitrilu. Darba telpu gaisā var izdalīties butadiēna un akrilnitrila tvaiki. Akrilnitrila AER 8 stundu ilgai iedarbībai darba telpu gaisā ir 0,5 mg/m³. Butadiēna un akrilnitrila hroniskas iedarbības dēļ nodarbinātajiem var rasties acu un augšējo elpceļu iekaisums, neirastēniskais sindroms, veģetatīva disfunkcija, miokardiodistrofija, dispeptiskas parādības, smagākos gadījumos – aknu funkcijas traucējumi. Augstu akrilnitrila koncentrāciju iedarbība var radīt saindēšanos, kas atgādina saindēšanos ar cianīdiem.

Akrilnitrils pieskaitāms pie vielām ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību [8, 9, 36]. Eksperimentos ar dzīvniekiem konstatēts, ka 1,3-butadiēnam ir mutagēniska, citotoksiska un genotoksiska iedarbība, bet attiecībā uz cilvēkiem šie jautājumi vēl nav izpētīti [3].

Pēc Starptautiskās Vēža pētniecības aģentūras datiem, 1,3-butadiēns, iespējams, izraisa vēzi arī cilvēkiem (2A grupa). Iespējamie ļaundabīgo audzēju veidi – leikoze un limfoma [10, 18, 29].

Izoprēnkaučuku iegūst, polimerizējot izoprēnu katalizatoru (litija sāļu u. c.) klātbūtnē. Darba telpu gaisā nokļūst izoprēna tvaiki. Izoprēna AER 8 stundu ilgai iedarbībai darba telpu gaisā ir 40 mg/m³.

Ja notikusi akūta saindēšanās ar izoprēnu, rodas acu un augšējo elpceļu kairinājums un vispārējas saindēšanās simptomi (nespēks, miegainība, galvassāpes, dispeptiskas parādības).

Hroniskas saindēšanās gadījumā tipisks ir neirastēniskais sindroms un veģetatīvā asinsvadu disfunkcija. Smagākos gadījumos var rasties veģetatīvs polineirīts, toksisks hepatīts, pastiprināties vairogdziedzera funkcija, var būt dizūrijas parādības. Novēro arī alerģisko dermatītu [1].

Butilkaučuku iegūst izobutilēna un izoprēna kopolimerizācijas rezultātā. Darba telpu gaiss tiek piesārņots ar izobutilēnu, izoprēnu, dimetildioksānu, formaldehīdu. Hroniskas saindēšanās gadījumā nodarbinātajiem var rasties pārmaiņas centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā, kā arī asinsrites sistēmā.

Hloroprēnkaučuku iegūst, polimerizējot hloroprēnu. To izmanto dažādu līmju, ādas aizstājēju, spectērpu, transporta lenšu ražošanā. Ja šo kaučuku uzsilda līdz 120–130 °C temperatūrai, gaisā izdalās hloroprēns un citas vielas.

Akūtas saindēšanās gadījumā hloroprēns izraisa acu konjunktīvas un augšējo elpceļu gļotādas kairinājumu; ja hloroprēna koncentrācija bijusi lielāka, parādās arī narēnotiskā iedarbība. Pēc saindēšanās ilgi saglabājas neirostisks stāvoklis, nereti ir trofiskas traucējumi (izkrīt mati).

Hroniskas saindēšanās gadījumā rodas subatrofisks vai hronisks augšējo elpceļu iekaisums, funkcionālas pārmaiņas CNS, veģetatīvi traucējumi, pārmaiņas kuņģa un zarnu darbībā, aknu funkcijas traucējumi. Smagākos saindēšanās gadījumos var rasties muskuļu krampji, attīstīties toksiskā encefalopātija, toksisks hepatīts,

nieru funkcijas traucējumi. Var būt retikulocitoze, limfocitoze, bazofilā graudainība eritrocītos. Literatūrā ir norādījumi par sievietes organisma specifisko funkciju traucējumiem [33].

Polisulfīdkaučukus (tiokaučuku, tiokolu, rezinītu) iegūst no piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumiem un polisulfīdiem. To ieguves un pārstrādes procesos darba telpās izdalās dažādi sēra savienojumi (sulfīdi, disulfīdi), merkaptāni un piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumi (dihloretāns u. c.). Tieši pēdējo savienojumu dēļ gāzu maisījums var būt ļoti toksisks (sk. nodaļu par organiskajiem šķīdinātājiem).

6.3.2. Gumija

Gumija ir dabiskā un sintētiskā.

Dabiskās gumijas izstrādājumi tiek pagatavoti no lateksa – pienam līdzīgas masas, ko iegūst no tropos augoša koka *Hevea brasiliensis*. Latekss ir sarežģīts intracelulārs produkts. Tas sastāv no poliizoprēna gumijas lodītēm, kas ir pārklātas ar augu valsts olbaltumiem, lipīdiem un fosfolipīdiem. Šie augu valsts proteīni ir spēcīgi antigēni. Lateksu plaši izmanto gumijas cimdū, katetru, balonu, medikamentu cauruļveida ampulu virzuļu un korķu, stomatoloģijas izstrādājumu (starpzokļu bloku, gredzenu starpzokļu fiksācijai) un citu priekšmetu izgatavošanā. Gumijas cimdū ražošanā tos modelē uz karstiem metāla veiduliem. Karstuma ietekmē proteīna daļiņas pārvietojas uz cimdū virsmas, kas ir vērsta pret veiduli; novelkot gatavo cimdū no veidulā, ar alergēniem bagātinātā cimdū virsma ir vērsta pret roku ādu. Lateksa antigēni ir ūdenī šķīstoši, tāpēc to iedarbība var būt izteiktāka, ja cimdū velk uz mitras ādas.

Latekss visbiežāk izraisa I tipa alergiskās reakcijas (ātrās atbildes reakcijas), kurās dominē humorālā sensibilizācija. Tās var būt no viegli izteiktām līdz dzīvību apdraudošām un klīniski izpaužas ar nātreni, rinītu, konjunktivītu, augšējo elpceļu un mutes gļotādas tūsku, bronhu spazmām. Bīstamākā komplikācija ir balsenes tūska. Smagākā izpausme ir anafilaktiskais šoks. Retāk latekss izraisa IV tipa reakciju (vēlīnā tipa reakciju), kam ir raksturīga ekzematozu, slikti dzīstošu izsitumu parādīšanās pēc 24–48 stundām. Literatūrā plaši ir aprakstīta lateksa izraisītā alergija medicīnas māsām, stomatologiem un citiem medicīnas darbiniekiem [1, 4, 11, 12, 20].

Sintētisko gumiju ražo no sintētiskā kaučuka, to vulkanizējot un plastificējot, kā arī pievienojot pildvielas. Vulkanizācijas procesā lieto vulkanizācijas paātrinātājus (tiuramu, kaptaku u. c.) un antioksidantus (fenil- α -naftilamīnu vai fenil- β -naftilamīnu u. c.), kas palēnina kaučuka oksidācijas procesu un tādējādi padara gumiju izturīgāku. Gumiju izmanto ļoti plaši. No tās izgatavo rīpas, dažādus aizsargtērpus, šļūtenes, dzensiksas, plaša patēriņa priekšmetus u. c.

Atkarībā no tā, kāda veida gumiju izgatavo, izmanto dažādas piedevas – plastifikatorus, stabilizatorus, pildvielas, cietinātājus, katalizatorus, vulkanizācijas aģentus, antioksidantus, pigmentus. Pēc literatūras datiem, šo vielu skaits sasniedz vairākus tūkstošus.

Iedarbība uz organismu

Gumijas rūpniecībā kā galvenie veselībai kaitīgie faktori minami troksnis, karstums, iespējamie apdegumi un dažādu ķīmisko vielu iedarbība.

Daži katalizatori un citas gumijas ražošanā izmantojamās ķīmiskās vielas, piemēram, tiurams, amīni, merkaptobenzotiazols, ir spēcīgi ādas sensibilizētāji, kas var

izraisīt alerģisko kontakta dermatītu gan gumijas ražotājiem, gan tās izstrādājumu lietotājiem.

Kairinājuma dermatīts var rasties no saskares ar šķīdinātājiem, skābēm un citām kodīgām vielām. Fenoli un hidrohinoni var izraisīt lokālu hipopigmentāciju (leikodermu). Gumijas ražošanā izmantojamo pildvielu (talka, azbesta, koka miltu u. c.) putekļi, kā arī ķīmiskās vielas var izraisīt hronisku elpceļu iekaisumu un kairinājumu.

Dažām no gumijas rūpniecībā izmantojamām ķīmiskajām vielām ir kancerogēniska iedarbība [2, 28]. Saskare ar šķīdinātāju benzolu var izraisīt leikozi. Kā jau minēts, kancerogēniskās īpašības, iespējams, piemīt akrilnitrilam un 1,3-butadiēnam (divinilam) [10].

6.4. Ķīmiskās jeb sintētiskās šķiedras

Ķīmiskās šķiedras ir sintētiski iegūtas lielmolekulāras vielas, kas izgatavotas šķiedru veidā un ko var izmantot tekstilizstrādājumu ražošanai. Ķīmiskās šķiedras iedala divās grupās.

Ķīmiskie diegi ir nepārtraukti pavedieni, ko izmanto zīdam līdzīgu tekstilizstrādājumu izgatavošanai.

Vērpjamie ķīmiskie diegi ir noteikta garuma gabalos (štāpeļos) sagrieztas šķiedras, ko pārstrādā kokvilnas vai vilnas audumiem līdzīgos tekstilizstrādājumos.

Sintētiskās šķiedras iegūst no sintētiskajiem sveķiem. Dažādās rūpniecības nozarēs un tehnikā plaši izmanto šādas šķiedras:

- poliakrilnitrilšķiedras (volprils, dralons, orlons, nitrons);
- poliamīdšķiedras (dederons, neilons, perlons, kaprons);
- poliesteršķiedras (grizutēns, elāns, trevils, terilēns, lavsāns).

Sintētisko šķiedru volprila, dralona, orlona, nitrona izejmateriāls ir poliakrilnitrilsveķi. Par polimēra šķīdinātāju izmanto dimetilformamīdu. Darba telpu gaisā var izdalīties akrilnitrila un dimetilformamīda tvaiki. Cilvēkiem, kas nodarbināti šo šķiedru ražošanā, ir novēroti funkcionāli CNS un kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Domājams, ka šo patoloģiju izraisa dimetilformamīda tvaiki. Kā jau minēts, akrilnitrils pieskaitāms pie vielām ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību [8, 9, 35, 36].

Ražošanā plaši izmantojamās sintētiskās šķiedras dederonu, neilonu, perlonu, kapronu iegūst no poliamīdsveķiem. Darba telpu gaisā ražošanas procesa laikā var izdalīties kaprolaktama, heksametilēndiamīna un 1,3-butadiēna (divinila) tvaiki un aerosoli (divinilu izmanto par siltumnesēju). Šīs vielas iedarbojas uz organismu kairinoši un vispārtoksiski, var izraisīt hronisku saindēšanos. Saindēšanās gadījumā cietušajam ir sūdzības par nogurumu, galvassāpēm, nervozitāti, sliktu miegu un ēstgribu, pastiprinātu svīšanu, sāpēm sirds apvidū. Objektīvi konstatē astenoveģetatīvo sindromu ar hipotoniska tipa neirocirkulatoriskās distonijas parādībām, kā arī aknu un kuņģa funkcijas traucējumus.

Sintētiskās šķiedras grizutēnu, elānu, trevilu, terilēnu un lavsānu iegūst no poliester-sveķiem. Ražošanas procesā darba telpu gaisā var nokļūt monomēra (dimetilfluorftalāta), siltumnesēja (divinila), kā arī starpproduktu (metilspirta, formaldehīda) un citu vielu tvaiki. Šo vielu hroniskas iedarbības rezultātā nodarbinātajiem rodas augšējo elpceļu kairinājums, veģetatīva asinsvadu disfunkcija, dažreiz attīstās arī veģetatīva polineiro-pātija [38].

6.5. Polimēru izraisīto veselības traucējumu diagnostikas principi

Diagnosticējot slimības polimērmateriālu ražošanā vai to pārstrādē nodarbinātajiem, jāvadās pēc vispārējiem darba medicīnā pieņemtajiem principiem.

Vispirms jāatklāj visas tās pārmaiņas organismā, kuras dod iespēju noteikt kādas patoloģijas nozoloģiskās formas diagnozi. Lai to varētu izdarīt, pirmkārt, ir jāsaprot, ar kādām vielām nodarbinātajam darba vietā ir saskare; otrkārt, jāzina šo vielu iedarbība uz organismu; treškārt, jāizvēlas adekvātas klīniskās, funkcionālās un laboratoriskās izmeklēšanas metodes.

Lai saistītu atklāto patoloģiju ar arodu, nepieciešams zināt, kāda ir kaitīgo vielu koncentrācija darba telpās un cik ilgi nodarbinātajam bijusi saskare ar šīm vielām. Tai pašā laikā jāatceras, ka alerģiskās arodslimības var rasties arī tad, ja attiecīgajā darbā nostrādātas tikai dažas nedēļas, un alerģizētam organismam saindēšanās pazīmes var parādīties, ja kaitīgo vielu koncentrācija ir samērā zema [31, 38].

Tā kā atklātie veselības traucējumu simptomi ir maz specifiski, svarīgi ir atrast vairāk vai mazāk specifiskas šo simptomu kombinācijas. Tā, piemēram, par saindēšanos ar stirolu polistirola ražošanā nodarbinātajiem liecinās vienlaikus konstatētās pārmaiņas nervu sistēmā, aknās un asinīs. Par slimības arodizcelsmi var liecināt arī vienlaicīga šādas slimības konstatēšana vairākiem kādas nodarbināto grupas pārstāvjiem.

Tā kā polimēru ražošanā izmantojamiem monomēriem un citiem komponentiem bieži vien piemīt alerģēnu īpašības, jānovērtē ekspozīcijas un eliminācijas testi.

Alerģisko dermatītu gadījumā diagnostikā labi palīdz ādas provokācijas testi (pilienu vai aplikācijas ādas tests ar iespējamo alerģēnu).

Elpošanas orgānu alerģisko arodslimību diagnosticēšanai labāk izmantot specifiskā IgE noteikšanu asins serumā vai arī endonazālos un inhalācijas testus ar iespējamiem alerģēniem.

6.6. Polimēru izraisīto veselības traucējumu ārstēšana

Polimēru ražošanā un pārstrādē nodarbināto personu veselības traucējumu ārstēšanai jābūt kompleksai. Vadoties pēc dažādajiem sindromiem un to pakāpes, izmanto dažādus patogenētiskās un simptomātiskās terapijas veidus.

Alerģisko slimību gadījumā bez desensibilizējošās terapijas (antihistamīna līdzekļi) jāizmanto arī virsnieru garozu stimulējošie līdzekļi (askorbīnskābe u. c.), kā arī tuklo šūnu membrānas stabilizējošie līdzekļi – kromolīnnātrijs (intāls) un pēc iedarbības tam līdzīgais preparāts ketotifēns (prozitāns, zaditēns), kas kavē miotoniskā mediatora histamīna izdalīšanos no tuklajām un bazofilajām šūnām.

Ja ir subatrofiski un atrofiski procesi augšējos elpceļos, ieteicamas sārmu un eļļu inhalācijas. Hroniskā bronhīta gadījumā arī lietojama sārmaino šķīdumu aerosolu inhalācija, bet paasinājuma periodos – šķīstošo sulfamīdpreparātu inhalācijas.

Ja radušās pārmaiņas nervu sistēmā ir astēniskā un astēniski veģetatīvā sindroma veidā, tad jālieto nervu sistēmu stimulējoši līdzekļi. Iespējami vairāk jāizmanto dažādi augu izcelsmes preparāti, piemēram, šizandras (*Schizandra chinensis*) tinktūra,

žefšēna saknes (*Panax ginseng*) tinktūra, leizejas (*Rhaponticum carthamoides*) saknes šķidrās ekstrakts, arālijas (*Aralia*) tinktūra un ehinopanaxa (*Echinopanax*) tinktūra. Toksiskās encefalopātijas gadījumos ieteicami metaboliskas darbības preparāti, kas aktivizē galvas smadzenes, uzlabo atmiņu un smadzeņu darbību, kā arī palielina smadzeņu izturību pret agresīvām ietekmēm, šajā gadījumā – pret saindēšanos ar ķīmiskām vielām. Tie ir t. s. nootropiskie līdzekļi – piracetāms (avigilēns, nootropils, normabrain, novocetāms, piracebrāls), aminalons (gammalons, encefalons), piritinols (encefabols, enerbols, piriditols).

Veģetatīvi sensoro polineuropātiju gadījumā ieteicami B grupas vitamīni, fizikālās terapijas procedūras, ārstnieciskā vingrošana.

6.7. Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi jārisina, ņemot vērā atklāto slimību klīniskās īpatnības un funkcionālo traucējumu pakāpi, slimību gaitu un prognozes, slimnieka profesiju un darba raksturu. Vieglos akūtu arodslimību un arodsaindēšanās gadījumos darbspēju zaudējums parasti ir īslaicīgs un pēc pilnīgas klīniskās izārstēšanās, ja nav sarežģījumu, nodarbinātajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā vai arī rekomendēt viņu uz laiku iekārtot darbā, kur nav saskares ar kaitīgiem arodfaktoriem.

Ja pēc smagas akūtas arodsaindēšanās vai hroniskas arodslimības gadījumā tiek konstatēti izteikti funkcionāli traucējumi, kā arī gadījumos, kad paasinājušās vispārējās slimības un radušās komplikācijas, pacients jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas vai darbspēju zaudējuma procentu noteikšanai.

6.8. Preventīvie pasākumi

Bez vispārējiem preventīviem pasākumiem (iekārtu hermetizācija, ventilācija) nepieciešams arī stingri ievērot personisko higiēnu, regulāri mainīt spectērpu, lietot individuālos aizsardzības līdzekļus (ādas aizsargziedes, pastas, cimds, respiratorus, gāzmaskas u. c.). Stingri jāievēro LR MK noteikumi Nr. 219 “Par kārtību, kādā veicama nodarbināto obligātā veselības pārbaude” (10.03.2009.).

Literatūra

1. Alanko K., Susitaival P., Jolanki R., Kanerva L. Occupational skin diseases among dental nurses // Contact Dermatitis. – 2004. – Vol. 50. – Pp. 77–82.
2. Alder N., Fenty J., Warren F., Sutton A. J., Rushton L., Jones D. R., Abrams K. R. Meta-Analysis of Mortality and Cancer Incidence among Workers in the Synthetic Rubber Producing Industry // American Journal of Epidemiology. – 2006. – Vol. 164. – Pp. 405–420.
3. Arce G. T., et al. In vitro and vivo genotoxicity of 1,3-butadiene and metabolites // Environmental Health Perspectives. – 1990. – Vol. 86. – Pp. 75–78.
4. Baķe Ā. M., Dundurs J. Veselības iestāžu higiēna, arodveselība // Vides veselība / Sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 590.– 633. lpp.
5. Baur X. Isocyanate: Arbeitsbedingte Expositionen und Krankheitsbilder // Pneumologie. – 2003. – Vol. 57. – Pp. 526–531.
6. Cao L. Y., Sood A., Taylor J. S. Hand / Face / Neck Localized Pattern: sticky Problems-Resins // Dermatologie Clinics. – 2009. – Vol. 27. – Pp. 227–249.

7. *Cheng S-F., Chen M-L., Hung P-C., Chen C-J., Mao I-F.* Olfactory loss in poly (acrylonitrile-butadiene-styrene) plastic injection-moulding workers // *Occupational Medicine*. – 2004. – Vol. 54. – Pp. 469–474.
8. *Collins J., Acquavella J.* Review and meta-analysis of studies of acrylonitrile workers // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1998. – 24, suppl. 2. – Pp. 71–80.
9. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
10. *Delzell E., Macaluso M., Sathiakumar N., Matthews R.* Leukemia and exposure to 1,3-butadiene, styrene and dimethyldithiocarbamate among workers in the synthetic rubber industry // *Chemico-Biological Interactions*. – 2001. – Vol. 135–136. – Pp. 515–534.
11. *Dudek W., Walusiak J., Wittczak T., Krakowiak A., Marciniak-Bielak D., Raulf-Heimsoth M., Palczyński C.* Natural rubber latex allergy: Antigen specific IgE in polish blood donors, prevalence and risk factors – preliminary data // *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. – 2005. – Vol. 18(1). – Pp. 35–42.
12. *Garabrant, D. H., Schweitzer S.* Epidemiology of latex sensitization and allergies in health care workers // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2002. – 110 (2 Suppl). – Pp. 82–95.
13. *Gong Y. Y., Kishi R., Katakura Y., Tsukishima E., Fujiwara K., Kasai S., Satoh T., Sata F., Kawai T.* Relation between colour vision loss and occupational styrene exposure level // *Occupational Environmental Medicine*. – 2002. – Vol. 59. – Pp. 824–829.
14. *Holmberg B., Zenz C., Dadson V.* The polymer industry // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London, Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 719–753.
15. *Hougaard K.S., Hannerz H., Feveile H., Bonde J. P.* Increased incidence of infertility treatment among women working in the plastics industry // *Reproductive Toxicology*. – 2009. – Vol. 27. – Pp. 186–189.
16. *Hozo I., Mirić D., Bojić L., Giunio L., Lušić I., Čulić V., Šimunić M.* Liver Angiosarcoma and Hemangiopericytoma after Occupational Exposure to Vinyl Chloride Monomer // *Environmental Health Perspectives*. – 2000. – Vol. 108(8). – Pp. 793–795.
17. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurs internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534
18. *Irons R. D., Stillman W. S., Pyatt D. W., Yang Y., Le A., Gustafson D. L., Zheng J. H.* Comparative toxicity of dithiocarbamates and butadiene metabolites in human lymphoid and bone marrow cells // *Chemico-Biological Interactions*. – 2001. – Vol. 135–136. – Pp. 615–625.
19. *Johnson A-J.* Relationship between styrene exposure and hearing loss: Review of human studies // *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. – 2007. – Vol. 20(4). – Pp. 315–325.
20. *Kieć-Świerczyńska M., Krecisz B.* Allergic contact dermatitis in a dental nurse induced by methacrylates // *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. – 2003. – Vol. 16(1). – Pp. 73–74.
21. *Laffon B., Pásaro E., Méndez J.* Evaluation of genotoxic effects in a group of workers exposed to low levels of styrene // *Toxicology*. – 2002. – Vol. 171. – Pp. 175–186.
22. *Lawton B. W., Hoffmann J., Triebig G.* The ototoxicity of styrene: a review of occupational investigations // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 2006. – Vol. 79. – Pp. 93–102.
23. *Liguts V.* Toksikoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais medicīnas apgāds, 2008. – 1070 lpp.
24. *Markowitz S.* Chemicals in the plastics, synthetic textiles and rubber in dustries // *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St. Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – Pp. 1011–1029.
25. *Marsh G. M., Youk A. O., Buchanich J. M., Cassidy L. D., Lucas L. J., Esmen N. A., Gathuru I.M.* Pharyngeal cancer mortality among chemical plant workers exposed to formaldehyde // *Toxicology and Industrial Health*. – 2002. – Vol. 18. – Pp. 257–268.

26. Marsh G. M., Youk A. O., Buchanich J. M., Erdal S., Esmen N. A. Work in the metal industry and nasopharyngeal cancer mortality among formaldehyde-exposed workers // *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. – 2007. – Vol. 48. – Pp. 308–319.
27. Piirila P. L., Nordman H., Keskinen H. M., et al. Long term follow-up of hexamethylene diisocyanate-, diphenylmethane diisocyanate, and toluene diisocyanate-induced Asthma // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2000. – Vol. 162. – Pp. 516–522.
28. Sathiakumar N., Graff J., Macaluso M., Maldonado G., Matthews R., Delzell E. An updated study of mortality among North American synthetic rubber industry workers // *Occupational Environmental Medicine*. – 2005. – Vol. 62. – Pp. 822–829.
29. Storetvedt H. Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1984. – Vol. 41. – Pp. 25–30.
30. Sumner C. J., Williams C. C., Snyder R. W., Krol W. L., Asgharian B., Fennell T. R. Acrylamide: A Comparison of Metabolism and Hemoglobin Adducts in Rodents following Dermal, Intraperitoneal, Oral, or Inhalation Exposure // *Toxicological Sciences*. – 2003. – Vol. 75. – Pp. 260–270.
31. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St. Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
32. Tsai W-T. Human Health Risk on Environmental Exposure to Bisphenol-A: A Review // *Journal of Environmental Science and Health. Part C*. – 2006. – Vol. 24. – Pp. 225–255.
33. Turnbull D., et al. Assessment of the potential risk to workers from exposure to 1,3-butadiene // *Environmental Health Perspectives*. – 1990. – Vol. 86. – Pp. 159–171.
34. Uter W., Rühl R., Pfahlberg A., Geier J., Schnuch A., Gefeller O. Contact Allergy in Construction Workers: Results of a Multifactorial Analysis // *The Annals of Occupational Hygiene*. – 2004. – Vol. 48(1). – Pp. 21–27.
35. Williams G. M., Iatropoulos M. J. Evaluation of potential human carcinogenicity of the synthetic monomer ethyl acrylate // *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. – 2009. – Vol. 53. – Pp. 6–15.
36. Woutersen R. A. Toxicologic profile of acrylonitrile // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1998. – 24, suppl. 2. – Pp. 5–9.
37. Мухтарова Н. Д. Состояние нервной системы у лиц с аллергическими проявлениями, имеющих профессиональный контакт с синтетическими волокнами // *Гигиена труда и профессиональные заболевания*. – 1985. – 6. – С. 23–27.
38. Пенкнович А. А., Антонюженко В. А. Профессиональные заболевания в производстве и применении полимерных соединений и материалов // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 1. – С. 255–274.

7. Pesticīdi

Mūsdienās lauksaimniecībā augu aizsardzībai plaši lieto bioloģiski ļoti aktīvas vielas – pesticīdus. Par pesticīdiem sauc indīgas ķīmiskas vielas, kam piemīt spēja toksiski iedarboties uz kādu noteiktu dzīvo organismu grupu. Pesticīdu iedarbības objekti ir praktiski visas organismu grupas no baktērijām, vienšūņiem un sēnēm līdz augiem un siltasiņu dzīvniekiem.

Pesticīdi nav 20. gadsimta izdomājums. Tie tika lietoti jau senatnē, piemēram, Ķīnā pirms mūsu ēras augu slimības miltrasas apkarošanai lietoja sēru. Francijā 17. gadsimtā izmantoja nikotīnu, lai iznīcinātu kukaiņus, bet 19. gadsimtā sāka lietot arsēnu saturošas vielas kartupeļu kaitēkļu iznīcināšanai un Bordo šķīdumu (vara sulfāta un kaļķa šķīduma maisījumu) parazītisko sēņu apkarošanai. 19. gadsimta beigās un 20. gadsimta pirmajā pusē pasaulē plaši lietoja svina arsenātu, kas šķita relatīvi drošs lietotājiem, jo tam ir maza spēja izgarot un uzsūkties caur ādu. Bet ar arsēnu sāka saindēties augļi un

citu lauksaimniecības produktu lietotāji. Kaut gan 20. gadsimta 40. gadu vidū svina arsenātu nomainīja ar sintētiskajiem organiskajiem pesticīdiem, to vēl turpināja izmantot. 70. gados ASV veiktajā pētījumā pierādīja, ka no 770 reģistrētajiem saindēšanās gadījumiem ar pesticīdiem 23 personas bija saindējušās ar svina arsenātu [27]. Kad 1910. gadā P. Ērlihs sāka izmantot sifilisa ārstēšanai organiskā dzīvsudraba preparātus, tos ieviesa arī sēklu kodināšanai un izmantoja vēl pavisam nesen.

Kā viens no agrīniem augu aizsardzības līdzekļiem, kuru izmantoja Vidējos Austrumos jau 19. gadsimtā, ir jāmin piretrīns. To ieguva no izžāvētām un pulverī saberztām krizantēmām.

Jaunas ēras sākums organiskajā ķīmijā 19. gadsimta 30. gados pavēra iespēju izmantot jaunus pesticīdus. Tika atklāts, ka ditiokarbamātam piemīt fungicīdu iedarbības efekts, bet organiskā fosfora savienojumiem – insekticīdu iedarbība. 1874. gadā tika atklāts dihlordifeniltrihloretāns jeb DDT, ko masveidā sāka ražot Otrā pasaules kara laikā. DDT efektivitāte radīja nekritisku attieksmi pret tā lietošanu, tāpēc šo lēto, relatīvi maztoksisko vielu izmantoja ne tikai lauksaimniecībā kaitēkļu apkarošanai, bet arī medicīnā – malārijas odu, kniņu un citu asinssūcēju kukaiņu iznīcināšanai. Pašlaik pasaulē ir zināmi aptuveni 35 000 dažādu pesticīdu.

Pesticīdu iedalījums pēc to iedarbības uz organismiem ir šāds:

- insekticīdi (kaitīgo kukaiņu iznīcināšanai),
- herbicīdi (nevēlamu augu iznīcināšanai),
- fungicīdi (augu slimību ierosinātāju sēņu un baktēriju iznīcināšanai),
- akaricīdi (ērcu apkarošanai),
- nematocīdi (nematozu apkarošanai),
- larvicīdi (kukaiņu kūniņu un kāpuru iznīcināšanai),
- aficīdi (laputu apkarošanai),
- defolianti (izraisa lapu nobiršanu),
- retardanti (pretveldres līdzekļi).

Pēc ķīmiskās uzbūves un izcelsmes pesticīdus iedala neorganiskos, organiskos un sintētiskos.

Pesticīdu iedalījums pēc to toksiskuma saskaņā ar Pasaules veselības organizācijas klasifikāciju dots 3.10. un 3.11. tabulā.

Uz dzīvajiem organismiem pesticīdi iedarbojas atbilstoši to ķīmiskajam sastāvam. Tāpēc tos bieži klasificē pēc ķīmiskās uzbūves, piemēram, hlororganiskie, fosfororganiskie, sēroorganiskie pesticīdi, pesticīdi uz karbamātu vai hlorfenolu bāzes u. tml.

Kādām prasībām pesticīdiem jāatbilst?

Tiem jābūt indīgiem – iedarbīgiem uz dažādiem kaitēkļiem, bet pietiekami nekaitīgiem cilvēkiem, mājdzīvniekiem, augiem, derīgajiem kukaiņiem. Tie nedrīkst mainīt lauksaimniecības produktu garšas īpašības. Tiem jānoārdās augos līdz ražas novākšanai. Jābūt labi šķīstošiem, nesprāgstošiem, ugunsdrošiem [6, 13].

Pesticīdu stabilitāte vidē ir ļoti dažāda, tie var būt

- ļoti stabili (sabrukšanas laiks vairāk nekā 2 gadi);
- stabili (sabrukšanas laiks 6 mēneši–2 gadi);
- vidēji stabili (sabrukšanas laiks 1–6 mēneši);
- nestabili (sabrukšanas laiks līdz 1 mēnesim).

3.10. tabula. Ķīmisko augu aizsardzības līdzekļu ekotoksiskā klasifikācija pēc LD₅₀

Klase	LD ₅₀ * žurkām (mg/kg dzīvsvāra)			
	Uzņemot ar barību		Uzņemot caur ādu	
	cietas vielas	šķidrās vielas	cietas vielas	šķidrās vielas
I A – ļoti indīgi	≤ 5	≤ 20	≤ 10	≤ 40
I B – stipri indīgi	5–50	20–200	10–100	40–400
II – vidēji indīgi	50–500	200–2000	100–1000	400–4000
III – maz indīgi	> 500	> 2000	> 1000	> 4000

* LD₅₀ – nāvējošā deva (vielas toksiskuma mērs), no kuras 50% izmēģinājuma dzīvnieku iet bojā.

3.11. tabula. Ķīmisko augu aizsardzības līdzekļu ekotoksiskā klasifikācija pēc citiem toksikoloģiskiem rādītājiem

Klase	Putni		Zivis	Dafnijas	Bites		Ūdensaugi
	LC ₅₀ * (mg/l)	LD ₅₀ (mg/kg)	LC ₅₀ (mg/l)	LC ₅₀ (mg/l)	LD ₅₀ (mg/kg)		EC ₅₀ ** (mg/l)
					barībā	kontaktinde	
Ļoti indīgi	–	–	< 0,5	< 0,5	–	–	< 0,5
Stipri indīgi	< 1000	< 10	0,5–5	0,5–5	< 1	< 0,1	0,5–5
Maz indīgi	1000–5000	10–100	5–50	5–50	1–20	0,1–2	5–50
Nekaitīgi	> 5000	100	> 50	> 50	> 20	> 2	> 50

* LC₅₀ – nāvējošā koncentrācija (vielas toksiskuma mērs) ūdenī vai gaisā, no kuras 50% izmēģinājuma dzīvnieku iet bojā.

** EC₅₀ – efektīvā (iedarbīgā) koncentrācija.

Bīstamākie ir pesticīdi ar plašu iedarbības spektru un augstu stabilitāti. Par šādu pesticīdu piemēru var uzskatīt hlororganiskos pesticīdus. Visplašāk izmantotais no hlororganiskajiem pesticīdiem ir dihlordifeniltrihioretāns jeb DDT. Tā lietošanas efektivitāte bija tik liela, ka tika uzsākta daudzu vielu ražošana, kuru tipiski pārstāvji ir heksahlorcikloheksāns (lindāns) un dieldrīns.

Ja augu aizsardzībā nelietotu pesticīdus, tad, pēc ANO Pārtikas un lauksaimniecības organizācijas datiem, katru gadu pasaules lauksaimniecība zaudētu aptuveni 40% ražas (14% kaitēkļu dēļ, 12% slimību dēļ, 9,5% nezāļu dēļ). Tāpēc ir nepieciešams cīnīties ar lauksaimniecības slimībām, augu kaitēkļiem un samazināt to radītos ražas zudumus.

Cīņā ar lauksaimniecībai kaitīgiem organismiem mūsdienās lieto dažādas metodes. Galvenās ir agrotehniskā, ķīmiskā, bioloģiskā un fizikāli mehāniskā metode. Kā jau minēts, ļoti plaši tiek izmantoti ķīmiskie augu aizsardzības līdzekļi – pesticīdi. Pasaulē vidēji uz katru hektāru izlieto 300 g pesticīdu, Rietumeiropā un ASV – 2–3 kg, Krievijā – apmēram 1 kg, Āzijas valstīs (izņemot Japānu), Āfrikā, Latīņamerikas zemēs – apmēram 200 g, Latvijā – apmēram 300–400 gramu [24, 28].

Pēc ANO Pārtikas un lauksaimniecības organizācijas datiem, pesticīdu izmantošana dod iespēju uz 1 hektāru saglabāt vidēji 2–3 centnerus graudu (rīsu ne mazāk par 5 centneriem), 15 centnerus kartupeļu, dārzeņu, cukurbiešu, augļu un vīnogu.

Pēc Zviedrijas zinātnieku datiem, Baltijas reģionā hlororganiskos pesticīdus lieto mazāk nekā Rietumeiropas valstīs, bet pārējos pesticīdus apmēram tikpat daudz. Latvijā ar Ministru padomes 1996. gada 15. septembra lēmumu Nr. 492 aizliegta visu veidu insekticīda DDT lietošana augu aizsardzībā un ierobežota heksahlorāna savienojumu

lietošana. Heksahlorāna lietošana tika atļauta sēklu un tehnisko kultūru apstrādē un sēklinieku apsmidzināšanā. Pēc dažiem gadiem no atļauto pesticīdu saraksta tika svītrots arī polihlorpinens un polihlorokamfens. Latvija bija pirmā valsts pasaulē, kas aizliedza DDT izmantošanu [12].

Latvijā par augu aizsardzību ir atbildīgs un to vada Valsts Augu aizsardzības dienests, kas darbojas saskaņā ar 1998. gada 17. decembrī no jauna pieņemto Augu aizsardzības likumu (stājies spēkā 13.01.1999.) ar grozījumiem (augu aizsardzības līdzekļi, augu aizsardzības pasākumi, darbīgās vielas, integrētā augu aizsardzība).

Mūsu valstī drīkst lietot tikai Augu aizsardzības līdzekļu reģistrā iekļautos preparātus. Tuvāka informācija par Latvijā reģistrētajiem pesticīdiem rodama Valsts augu aizsardzības dienesta mājas lapā: www.vaad.gov.lv. Sakarā ar lielsaimniecību reorganizāciju un zemnieku saimniecību skaita palielināšanos palielinās vides piesārņošanas un iedzīvotāju saslimšanas risks pesticīdu lietošanas dēļ. Tas notiek tāpēc, ka ne visi pesticīdu un minerālmēslu tirgotāji ir kompetenti speciālisti. Arī zemniekiem dažkārt nav nepieciešamo zināšanu par pesticīdu kaitīgumu videi un cilvēku veselībai. Zemnieku saimniecībās nereti trūkst kvalitatīvu miglotāju un smidzinātāju, lai varētu precīzi lietot iedarbīgus preparātus mazās devās.

Nekaitīgu pesticīdu nav. Visi ķīmiskie augu aizsardzības līdzekļi satur vairāk vai mazāk toksiskas vielas, kas iznīcina dzīvus organismus – kukaiņus, ērces, grauzējus, baktērijas, vīrusus, sēnes, nezāles – vai pārtrauc to attīstību. Lielās bioloģiskās aktivitātes dēļ pesticīdi ir bīstami dzīvībai dabai un cilvēku veselībai.

Nelaime tā, ka pesticīdi netiek izmantoti lauksaimniecības kaitēkļu iznīcināšanai pilnā apjomā. Liela daļa šo vielu nonāk atmosfērā, augsnē, ūdeņos un pārtikas produktos. Daudzi pesticīdi spēj akumulēties barības ķēdēs. Viens no tādiem pesticīdiem, kura lietošana tagad aizliegta, ir dihlordifeniltrihloretāns jeb DDT.

DDT stabilitāte vidē sākotnēji tika uzskatīta par vienu no tā priekšrocībām, jo deva, kas bija jāizlieto kaitēkļu iznīcināšanai, saglabāja savu efektivitāti ilgu laiku. Kopējais pasaulē saražotā DDT apjoms ir vairāk nekā 3 miljoni tonnu. Šās vielas plašās izmantošanas rezultātā mūsdienās pasaulē nav reģiona, kas kaut nelielā mērā nebūtu ar to piesārņots. DDT savienojumi cirkulē dabā. Jāuzsver, ka jau drīz pēc DDT lietošanas uzsākšanas parādījās šās vielas iedarbības negatīvās puses – spēja iedarboties arī uz cilvēka nervu sistēmu, kā arī zemā selektivitāte. Neraugoties uz to, DDT lietošanu sāka ierobežot tikai 1968. gadā. Tomēr nenoliedzami ir arī DDT izmantošanas pozitīvie aspekti – pirmām kārtām tā lietošana malārijas apkarošanai, kas ļāvusi saglabāt miljoniem cilvēku dzīvību. Šim mērķim DDT tiek izmantots vēl joprojām [12, 13].

Tātad plaša pesticīdu izmantošana pasaulē rada dažādas problēmas. Minēsim galvenās no tām.

- Vides piesārņojums ar pesticīdiem, to nokļūšana atmosfērā, uzkrāšanās augsnē un ūdenī, iedarbība uz dzīvniekiem, ūdensaugiem, zivīm. Pesticīdu iedarbības ekotoksikoloģiskās sekas. Stablie hlororganiskie pesticīdi cirkulē dabā, tie ir iekļuvuši barības ķēdē un vielu apritē.
- Pesticīdu ietekme uz iedzīvotāju veselību sakarā ar to cirkulāciju vidē un atlikumiem lauksaimniecības kultūru ražā, pārtikas produktos un ūdeņos.
- Arodveselības jautājumi darbā ar pesticīdiem, to iedarbība uz nodarbināto organismu.

Saskare ar pesticīdiem var būt šādos darbos:

- pesticīdu ražošanā;
- pesticīdu darbīgās vielas sajaukšanā ar inertām sastāvdaļām (piemēram, šķīdinātājiem);
- pesticīdu transportēšanā;
- pesticīdu maisīšanā (atšķaidot tos ar ūdeni vai sajaucot ar citu vielu);
- pesticīdu iekraušanā un iepildīšanā (piemēram, smidzinātājos);
- pesticīdu lietošanā (tos izsmidzinot, izmantojot samitrinātu pulveru, granulu, kodņu veidā);
- ražas novākšanā (saskaroties ar pesticīdu atliekām uz lapām, augļiem);
- sniedzot medicīnisko palīdzību akūtas saindēšanās gadījumos.

Cilvēki var nonākt saskarē ar pesticīdiem arī sadzīvē un vidē:

- nelaiemes gadījumos, kad pesticīdi kaut kur izlieti, izbērti (it īpaši var ciest bērni);
- lietojot pesticīdus mājās un dārzā;
- izmantojot piesārņotus uztura produktus un ūdeni, ieelpojot piesārņotu gaisu.

Vislielākā saskare ar pesticīdiem un tāpat arī lielākā iespēja saindēties ir lauksaimniecības darbos. Sevišķi bīstama ir pesticīdu iekraušana un darba šķīdumu maisīšana, jo tad ir jādarbojas ar augstas koncentrācijas pesticīdiem lielā daudzumā. Slēgtu sistēmu lietošana pesticīdu maisīšanai un iekraušanai samazina saskari un saindēšanās briesmas.

Gandrīz visi pesticīdi spēj labi uzsūkties caur neievainotu, veselu ādu (tiem jābūt šādi īpašībai, lai tiktu cauri kukaiņu un augu apvalkiem). Ļoti bieži pesticīdi ir mērķtiecīgi sintezēti kā kontaktindes.

Lauksaimniecībā nereti pesticīdus izmanto vienlaikus ar minerālmēsliem, augšanas stimulatoriem un citām ķīmiskām vielām. Šādā gadījumā ķīmisko vielu toksiskā iedarbība summējas un saindēšanās risks ir lielāks.

Pesticīdu ražošanas un izmantošanas vietās tie nonāk caur elpceļiem, uzsūcas caur ādu, kā arī caur kuņģa un zarnu traktu. Pesticīdu iedarbība uz organismu var izpausties kā

- akūta saindēšanās,
- hroniska saindēšanās,
- kairinājuma un alerģiskie kontaktdermatīti,
- imūnsistēmas disfunkcija,
- mutagēniska iedarbība,
- embriotoksiska iedarbība,
- kancerogēniska iedarbība.

Šajā nodaļā aplūkotas plašāk lietoto pesticīdu ķīmiskās īpašības, to iedarbības veidi uz cilvēka organismu, neatliekamā medicīniskā palīdzība akūtas saindēšanās gadījumā, ārstēšana hroniskas saindēšanās un citu pesticīdu izraisīto veselības traucējumu gadījumos, kā arī preventīvie pasākumi arodslimību novēršanai.

7.1. Hlororganiskie savienojumi (HOS)

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Hlororganiskie pesticīdi uzskatāmi par vienu no pirmajām plašā apjomā izmantotajām augu kaitēkļu un arī slimību izraisītāju apkarošanas līdzekļu grupām.

Pirmais šās grupas preparāts ir DDT (dihlordifeniltrihloretāns). Tīrā veidā DDT ir balti kristāli. Tehniskais DDT ir balta vai pelēkbalta, vaskveidīga masa ar specifisku smaku. Ūdenī nešķīst, labi šķīst organiskos savienojumos.

DDT bija pasaulē pirmais organiskais pesticīds, ko sākotnēji izmantoja slimības pārnēsātāju kukaiņu iznīcināšanai, bet vēlāk tas tika plaši lietots augu kaitēkļu un malārijas odu apkarošanai.

Tomēr daudzas kaitēkļu sugas relatīvi ātri pierada pie lietotajām DDT koncentrācijām, tāpēc nācās tās palielināt. Tas pamudināja sākt ražot citus hlororganiskos pesticīdus, kas ir daudz toksiskāki par DDT, bet tikpat stabili vidē.

Tika sintezēts heksahlorāns ($C_6H_6Cl_6$) jeb heksahlorcikloheksāns (lindāns), kas ir viens no efektīvākajiem insekticīdiem, kādi jebkad iegūti. Šī viela ir 5–20 reižu toksiskāka par DDT, un to efektīvi izmantoja fitofāgu un citu insektu apkarošanā, kā arī tehnisko kultūru apstrādē.

Plašu lietojumu ieguva tādi pesticīdi kā aldrīns, dieldrīns, endosulfāns, endrīns, etilāns (pertāns), heksahlorbenzols, heptahlori, hlordāns, kepons, lindāns, metoksihlori, mireksi, polihlorpinens, polihlorokamfens, toksafēns. Arī šīs vielas ir daudz toksiskākas par DDT. Mūsdienās šo vielu izmantošana lielākajā daļā Eiropas valstu (arī Latvijā), sešos ASV štatos un Kanādā ir aizliegta. Tagad lieto mazāk toksiskus HOS – etilānu (pertānu), heksahlorbenzolu, metoksihloru. Tos izmanto galvenokārt kā insekticīdus, pievienojot citiem preparātiem.

HOS raksturīgākās īpašības:

- augsta stabilitāte vidē (pat 50–70 gadu), it īpaši augsnē un ūdenstilpju nogulumos, kā arī augsta biokoncentrēšanās spēja;
- tie ir termostabili, tāpēc var uzkrāties augu un dzīvnieku izcelsmes produktos, it īpaši aknās un taukaudos (pat summējoties no maziem daudzumiem);
- kumulējas organismā;
- iet cauri veselai, neievainotai ādai, jo labi šķīst lipīdos;
- iet cauri placentai un saindē embriju;
- iedarbojas galvenokārt uz nervu sistēmu un parenhimatozajiem orgāniem;
- pat niecīgā koncentrācijā ieelpojamā gaisā izraisa augšējo elpceļu iekaisumu.

Hlororganisko pesticīdu bīstamību nosaka tas, ka tie pieder pie pirmajiem rūpnieciski ražotajiem pesticīdiem un to ir saražots un lietots ļoti daudz, kā arī šās grupas pesticīdu augstā stabilitāte gan apkārtējā vidē, gan arī dzīvajos organismos.

Cilvēka organismā tie nokļūst galvenokārt caur elpceļiem, kuņģa un zarnu traktu, ādu un gļotādu. Izdalās no organisma caur nierēm, kuņģa un zarnu traktu, piena dziedzeriem.

DDT un citu hlororganisko insekticīdu cirkulācija dabā, tiem uzkrājoties augsnē, ūdeņos un dzīvajos organismos, ir veicinājusi daudzu sugu dzīvnieku (it īpaši putnu) skaita samazināšanos un pat bojāeju. Tā, piemēram, dziedātājsputni šo pesticīdu lietošanas vietās noindē savus mazuļus, jo baro tos ar saindētiem kukaiņiem, kāpurēm un sliekām. Putnu organismā uzkrājušos hlororganisko pesticīdu ietekmē tiek traucēta olu čaumalas ārējā apvalka kalcinēšanās. Putnu mātītes dēj olas ar mīkstām čaumalām, un tās netiek izperētas. Ligzdas ar samīdītām, neizperētām olām putni pamet, neradījuši pēcnācējus.

Cilvēku organisma taukaudos un aknās uzkrātais DDT kavē operāciju brūču sadzīšanu, bet kaulu lūzumu gadījumā nenotiek pareiza kaulaudu reģenerācija, jo ir traucēta skrimšļa pārkaulošanās lūzuma vietā. 1960. gadā Dienvidkorejā karavīru vidū tika konstatēti daudzi akūti aknu slimību gadījumi, kas bija saistīti ar hlororganisko insekticīdu (DDT, heksahlorāna) lietošanu [12].

Uzsūkšanās organismā un izdalīšanās

Hlororganiskie pesticīdi labi absorbējas no elpošanas orgāniem, gremošanas orgāniem un ādas. Absorbēcija caur ādu ir bīstams intoksikācijas veids, īpaši absorbējoties aldrīnam, dieldrīnam un endrīnam. Ilgstoša vai atkārtota ādas saskare ar šīm vielām var izraisīt krampjus un nāvi [14].

HOS labi šķīst taukos un uzkrājas tajos, pildzinot intoksikāciju. No organisma tie tiek izvadīti lēnām (no vairākām dienām līdz pat mēnešiem un gadiem).

Saindēšanās patoģenēze

Raksturīga ir politropiska iedarbība uz organismu. Hlororganisko pesticīdu iedarbības mehānisms vēl nav līdz galam izpētīts. Ir zināms, ka tie izšķīst un deponējas taukaudos. Pēc tam šās grupas pesticīdi vai nu ietekmē metabolisko procesu norisi orgānā, kurā tie uzkrājas, vai arī maina šūnu membrānu caurlaidību attiecībā pret dažādiem joniem. HOS ir aksonu indes, tie ietekmē nervu impulsu pārvadi, īpaši smadzenēs, izraisot uzvedības pārmaiņas, muskulatūras piespiedu aktivitāti un elpošanas centra nomākumu. Šīs vielas sensibilizē arī miokardu pret kateholamīniem [14, 27].

Domājams, ka HOS iedarbības bioķīmiskais mehānisms ir saistīts ar šūnu elpošanas fermenta – citohromoksidāzes – bloķēšanu: daži HOS bloķē tiofermentu un olbaltumu sulfidrilgrupas [10, 13].

Toksiskās devas plaši variē (sk. 3.12. tab.).

Saindēšanās klīniskā aina

Akūtas saindēšanās sākuma simptomi ir atkarīgi no vielas k koncentrācijas, kā arī no tā, kādā ceļā tā iekļuvusi organismā. Ja viela nonāk uz ādas, var attīstīties dermatīts; ja tā ir ieelpota, parādās deguna gļotādas kairinājuma simptomi (iesnas, asiņošana no deguna), kā arī rīkles, trahejas un bronhu kairinājuma simptomi (skrāpēšanas sajūta rīklē, klepus, trokšņi plaušās); ja viela nokļūst acīs, tās asaro, apsarkst, sāp; nokļuvuši kuņģī, hlororganiskie savienojumi izraisa sāpes aiz krūšu kaula (barības vada spazmu dēļ), pakrūtē un labajā paribē, slikto dūšu un vemšanu.

3.12. tabula. Hlorēto ogļūdeņražu pesticīdu toksicitātes salīdzinājums [14]

Ļoti toksiski, LD₅₀ < 50 mg/kg	Vidēji toksiski, LD₅₀ > 50 mg/kg	Maztoksiski, LD₅₀ > 1 g/kg
Aldrīns Dieldrīns Endosulfāns	Hlordāns DDT Heptahlor Kepons Lindāns Mireks Toksafēns	Etilāns (pertāns) Heksahlorbenzols Metoksihlors

Resorbīvajā fāzē (parasti 20 minūtes līdz 4 stundas pēc saindēšanās sākuma) ir traucēta galvenokārt nervu sistēmas darbība – rodas nespēks, galvassāpes, reiboņi, paaugstināta temperatūra, uzbudinājums, sāpes ekstremitātēs, bezmiegs.

Smagākos saindēšanās gadījumos var parādīties toksiskās encefalopātijas simptomi: tremors, ataksija, nestabila gaita, kustību koordinācijas traucējumi, krampji. Iespējami redzes un dzirdes traucējumi, psihiskas novirzes (it īpaši saindējoties ar heksahlorānu), paralīzes, koma. Nereti konstatē aknu un nieru bojājumus, azotēmiju. Smagos gadījumos nāve var iestāties jau pēc 1–2 stundām.

Var būt arī asinsrites sistēmas nepietiekamības pazīmes (tahikardija, arteriālā spiediena pazemināšanās, kolapss).

Morfoloģiskās un ķīmiskās pārmaiņas asinīs izpaužas ar leukocitozi, retikulocitozi, paātrinātu EGĀ, hipokalcēmiju; sākumstadijās mēdz būt hiperglikēmija, vēlāk – hipoglikēmija. Urīnā parādās olbaltumi, eritrocīti, graudainie cilindri. Var būt arī alerģiskas parādības – angioneirotiska tūska, hemorāģiskais vaskulīts, alerģiskais dermatīts, bronhiālā astma, toksikoalerģiskais hepatīts [6, 8, 13, 30].

Hroniska saindēšanās ar HOS sākumā rada funkcionālus traucējumus nervu sistēmā – astenoveģetatīvo sindromu. Vēlākās stadijās var attīstīties polineuropātija, kā arī miokarda bojājumi un hipotonija. Smagākos saindēšanās gadījumos var būt toksiskais vai toksikoalerģiskais hepatīts, hipohromā anēmija, nereti leukocitoze un trombocitopēnija. Dažkārt ir arī elpošanas orgānu un ādas slimības. Ilgstoša HOS mazu koncentrāciju ieelpošana rada hronisku augšējo elpceļu iekaisumu.

7.2. Fosfororganiskie savienojumi (FOS) un karbamīnskābes atvasinājumi – acetilholīnesterāzes inhibitori

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fosfororganisko pesticīdu rūpnieciskā ražošana tika uzsākta 20. gadsimta 50. gados, un to lielā mērā noteica apkarojamo kaitēkļu pierašana pie hlororganiskajiem pesticīdiem. Fosfororganiskie pesticīdi ir fosforskābes esteri: tie sastopami sēru saturošā un skābekli saturošā formā.

Fosfororganiskajiem pesticīdiem raksturīgs augsts toksiskums, kura pamatā ir to spēja inhibēt enzīmu acetilholīnesterāzi. Visi FOS ir kontaktindes.

Plašāk lietotie FOS ir dihlifoss, diazinons, hlorpirofoss, malations, metilparations, parations, naleds, trihlorfons. Latvijā pašlaik izmanto fosfamīdu-Bi-58, akteliku, antio, bazudiku, baiteksu, butifosu, volatonu, karbofosu, malazinu, metafosu, fozalonu. Tiofoss, metiletildiafoss, merkaptofoss ir izsvītroti no pesticīdu reģistra un aizliegti.

Fosfororganiskie savienojumi ir ļoti iedarbīgi insekticīdi un fungicīdi. To plašā izmantošana skaidrojama ar to, ka šie savienojumi ātrākā veidā sadalās. Vairākums FOS optimālos apstākļos augsnē un ūdenī sadalās 1 mēneša laikā. FOS mazāk nekā HOS piesārņo pārtikas produktus, jo, mainoties vides reakcijai, kā arī termiskās apstrādes laikā tie daļēji sadalās. Arī kumulācijas spējas organismā fosfororganiskajiem savienojumiem ir mazākas nekā hlororganiskajiem savienojumiem. FOS pesticīdi organismā kvantitatīvi neuzkrājas, tiem raksturīga funkcionāla kumulācija.

Cilvēka organismā FOS var nonākt caur elpceļiem, kuņģa un zarnu traktu, kā arī caur veselu ādu un gļotādu, neizraisot vietējus ādas bojājumus. Karbofoss kairina arī nieievainoto ādu – tā niez un kļūst sāta. Tie izdalās no organisma caur nierēm un kuņģa un zarnu traktu.

Karbamīnskābes atvasinājumi jeb karbamāti pieder pie t. s. jaunajiem pesticīdiem. Tos izmanto galvenokārt kā insekticīdus gan lauksaimniecībā, gan mājāsaimniecībā. Arī karbamātu iedarbības pamatā ir acetilholīnesterāzes darbības inhibēšana. Plašāk lietotie karbamāti ir aldikarbs, aminokarbs, benbiokarbs, dimetilāns, karbarils (sevīns), karbofurāns, landrīns, meksakarbāts, metomils, oksanils, primikarbs, promekarbs FK, propoksurs. Latvijā izmanto pirimoru (pirimikarbu), agrāk tika lietots arī karbarils (sevīns).

Karbamātu grupas insekticīdi iedarbojas kā kontakta un daļēji arī kā zarnu aficīdi uz tām laputu populācijām, kas kļuvušas izturīgas pret fosfororganiskajiem preparātiem.

Karbamātu pesticīdi vidē ir vēl nestabilāki par fosfororganiskajiem pesticīdiem, un arī to izmantošanas gadījumā vispirms tiek apdraudēts tiešās lietošanas areāls. Insekticīds karbarils, piemēram, ir ļoti toksisks bitēm.

Karbamātu pesticīdi pieder pie vidēji toksiskiem savienojumiem. To kumulācijas spējas organismā nav sevišķi izteiktas. Tāpat kā FOS, arī karbamāti organismā var nonākt caur elpceļiem, nebojātu ādu, gļotādu, kuņģa un zarnu traktu.

Saindēšanās patoģenēze

FOS un karbamātiem raksturīga laba šķīdība taukos. Tieši šī īpašība nosaka to sadalīšanos organismā un arī nokļūšanu centrālajā nervu sistēmā. Gandrīz visiem fosfororganiskajiem pesticīdiem un karbamātiem ir vienāda saindēšanās patoģenēze. Tā ir enzīmu holīnesterāžu, to vidū arī acetilholīnesterāzes, aktivitātes nomākšana. Acetilholīnesterāze ir enzīms, kas noārda acetilholīnu. Acetilholīnesterāze lielā daudzumā atrodas acetilholīna darbības vietās postsinaptiskajā membrānā. Pēc acetilholīna mijiedarbības ar holīnoreceptoriem šis enzīms veicina acetilholīna enzimatisko (fermentatīvo) hidrolīzi, kuras rezultātā rodas spirts holīns un etiķskābe. Holīns tiek izmantots atkārtoti acetilholīna sintēzē, bet etiķskābes sāļi ievadīti asinīs.

FOS un karbamāti bloķē acetilholīnesterāzi, to fosforilējot. Pēc FOS sākotnējās saistīšanās ar acetilholīnesterāzēm notiek fosfororganisko savienojumu molekulārās struktūras pārmaiņas, kuru rezultātā pieaug saistības pakāpe un savienojums (fosfororganiskā viela + acetilholīnesterāze) iegūst neatgriezenisku raksturu. Šis process notiek apmēram 12–36 stundas pēc sākotnējās saistīšanās.

FOS ir dopamīnērgisko neironu antagonists. Holīnērgiskajās sinapsēs tiek kavēta acetilholīna sadalīšanās, un līdz ar to pastiprinās un paildzinās tā darbība. Tas rada hiperstimulāciju un vēlāk – transmisijas (pārvadīšanas) pārtraukšanos gan centrālajā, gan veģetatīvajā nervu sistēmā. Acetilholīna uzkrāšanās neiromuskulārās sinapsēs sākotnēji izraisa to stimulāciju, kam seko depolarizācija un funkcionāla paralīze. FOS un karbamātu izraisītie veselības traucējumi ir saistīti ar endogēnā acetilholīna darbību.

Jāuzsver, ka FOS ir tā sauktie neatgriezeniskie, bet karbamāti – atgriezeniskie acetilholīnesterāzes inhibitori. Karbamāti inhibē nervu sistēmā acetilholīnesterāzi, veidojot nestabilu savienojumu. Termins “neatgriezeniskā darbība” tiek lietots nosacīti, jo FOS, kaut arī ļoti lēni, tomēr atdalās no acetilholīnesterāzes. Praktiski normāla

enzīma aktivitāte atjaunojas, kad sintezējas jauna acetilholīnesterāze, un šis process ilgst apmēram 60 dienu. Tā kā karbamāti ir atgriezeniskie acetilholīnesterāzes inhibitori, tad to toksiskās darbības patoģenēze ir tāda pati, tikai saindēšanās simptomi ir vājāk izteikti. Kā jau norādīts, tie ir saistīti ar endogēnā acetilholīna darbību. Cietušajam konstatē bradikardiju, arteriālā asinsspiediena pazemināšanos, zīlīšu sašaurināšanos, iekšējo orgānu gludās muskulatūras tonusa paaugstināšanos un citus parasimpātiskās inervācijas stimulācijas izraisītos efektus [6, 8, 14, 28].

Daži fosfororganiskie savienojumi (piemēram, dihlorfentions, trihlorfons, trihloronāts) izraisa arī neitrotoksiskās esterāzes aktivitātes nomākšanu, un sakarā ar to vēlākā saindēšanās fāzē var attīstīties polineiropātija [6].

Tiokarbamāti un ditiokarbamāti nenomāc acetilholīnesterāzes aktivitāti, tāpēc tos lieto tikai kā fungicīdus un herbicīdus. Saindēšanās patoģenēzē ar karbamātiem nozīme ir arī oksidēšanās-reducēšanās procesu un vielmaiņas, piemēram, nukleīnskābju maiņas, traucējumiem. Raksturīgi ir parenhimatozo un asinsrades orgānu, kā arī endokrīno dziedzeru un centrālās nervu sistēmas darbības traucējumi. Karbamātiem piemīt arī specifiska iedarbība uz organisma reproduktīvo funkciju (piemēram, sevīnam) [30] un sensibilizējošas īpašības.

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās ar fosfororganiskajiem savienojumiem ir samērā bieži sastopama, jo tie ir kontaktindes. Izšķir 3 saindēšanās stadijas.

Pirmā jeb uzbudinājuma stadija ir vieglos saindēšanās gadījumos. Cietušajiem sākas reibonis, galvassāpes, ir slikta dūša, samazinās redzes asums. Raksturīgs psihomotorisks nemiers, halucinācijas, sāpes acīs, spiediena sajūta krūtīs, elpas trūkums, pastiprināta svīšana, siekalošanās. Ir arī sāpes vēderā, vemšana, caureja. Objektīvi konstatē miozi, mitrus trokšņus plaušās (sakarā ar bronhoreju), paaugstinātu arteriālo spiedienu, bradikardiju, vēlāk tahikardiju. Kaut gan miozi uzskata par ļoti raksturīgu saindēšanās indikatoru, tomēr apmēram 13% gadījumu var novērot midriāzi. Vienlaicīga parasimpātiskā un simpātiskā stimulācija var radīt polimorfu simptomātiku [14]. Izmeklējot nervu sistēmu, konstatē pavājinātus refleksus, asinīs – mēreni izteiktu neitrofilo leukocitozi.

Otrā jeb hiperkinēžu un krampju stadija novērojama vidēji smagos un smagos saindēšanās gadījumos. Pirmās stadijas aprakstā minētajiem simptomiem pievienojas drudzis un paaugstināta ķermeņa temperatūra – pat līdz 40 °C. Psihomotorisko uzbudinājumu nomaina depresija, miegainība, attīstās soporozs vai pat komatozs stāvoklis. Rodas atsevišķas vai ģeneralizētas muskuļu fibrillācijas, kloniski vai toniski krampji, hiperkinēzes, krūškurvja rigiditāte. Sakarā ar bronhoreju ir elpošanas traucējumi, smagākos gadījumos – elpas trūkums. Raksturīgi ir sirds darbības traucējumi – mēdz būt bradikardija, ko var nomainīt tahikardija. Paaugstināto arteriālo spiedienu parasti nomaina hipotonija. Asinīs konstatē palielinātu hemoglobīna daudzumu, eritrocitozi, leukocitozi.

Trešā jeb paralītiskā stadija attīstās ļoti smagos saindēšanās gadījumos. Cietušais parasti ir dziļā komatozā stāvoklī. Visi refleksi ir pazemināti, vai arī ir pilnīga arefleksija. Arī šai stadijai raksturīga izteikta mioze un hiperhidroze. Sākas ekstremitāšu muskuļu paralīze, centrāli elpošanas un hemodinamikas traucējumi. Var iestāties elpošanas centra paralīze. Arteriālais spiediens krītas, un iestājas sirds muskulatūras paralīze.

FOS nokļūstot uz ādas, var rasties lokāla hiperēmija, muskuļu fibrillācija, pastiprināta svīšana, alerģisks dermatīts (atkārtota kontakta gadījumā). Resorbīvajā fāzē parādās visi iepriekš minētie saindēšanās simptomi. Raksturīga ilgstoša acetilholīnesterāzes aktivitātes samazināšanās asinīs (vairākas nedēļas un pat mēnešus pēc akūtas saindēšanās). Urīnā parādās olbaltumi un eritrocīti [3, 18].

Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad cietušajiem pēc akūtas saindēšanās ar FOS izveidojas vēlīns polineiropātijas sindroms. Šādos gadījumos pēc 7–21 dienu ilga asimptomātiskā perioda sākas krampjiem līdzīgas sāpes kāju lielos un pēdu tirpšana. Seko pieaugošs, augšupejošs nespēks kājās, dažkārt arī rokās. Sakarā ar kāju nespēku rodas līdzsvara traucējumi. Izmeklēšanā konstatē motoriski sensorisku polineiropātiju kāju distālajās, bet dažkārt arī proksimālajās daļās. Ja process skar arī rokas, tad parasti to distālās daļas. Atkarībā no slimības smaguma pakāpes var būt zuduši dziļie cīpslu refleksi potītēs [6].

Hroniska saindēšanās ar fosfororganiskajiem savienojumiem sastopama retāk nekā akūtā. Vieglos gadījumos raksturīgs astenoveģetatīvais sindroms ar parasimpātiskās nervu sistēmas kairinājuma simptomiem (izteikts sarkanais dermogrāfisms, bradikardija, hipotonija). Var būt arī pārmaiņus sirds muskulatūrā, sirds ritma un vadīšanas traucējumi.

Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos iespējamās psihiskas novirzes (depresija, mēreni izteikta intelekta degradācija, atmiņas pavājināšanās), kā arī centrālās nervu sistēmas organisku bojājumu mikrosimptomātika. Retāk mēdz būt aknu un nieru funkcijas traucējumi, pārmaiņus kuņģa un zarnu traktā un endokrīnajā sistēmā (hipertireoze, menstruālā cikla traucējumi) [7, 10].

Asinīs ir samazināta acetilholīnesterāzes aktivitāte. Nereti konstatē hipohromisku anēmiju, retikulocitozi, palielinātu bazofili graudaino eritrocītu daudzumu, mērenu leukopēniju, neitrofilo leukocītu toksisko graudainību, palēninātu EGĀ, disproteinēmiju, hiperholesterinēmiju [29, 30].

Strādājot ar fosfororganiskajiem savienojumiem, stingri jāievēro visi piesardzības pasākumi un darba drošības noteikumi. Jāsargās, lai šie preparāti neiekļūtu mutē un gremošanas orgānos. Tie nedrīkst nonākt kontaktā ar ādu un gļotādu. Pret gaistošiem, sīki izsmidzinātiem vai pulverveida preparātiem jāaizsargā elpošanas orgāni.

Akūtas saindēšanās ar karbamātiem gadījumā klīniskajā ainā ir izteikti parasimpātiskās nervu sistēmas kairinājuma simptomi: sašaurinātas acu zīlītes, bradikardija, siekalošanās, pastiprināta svīšana. Raksturīgas ir bronhospazmas, bronhoreja, aizdusa, kā arī slikta dūša, vemšana, sāpes vēderā (sakarā ar kuņģa un zarnu spazmām), caureja. Vērojama muskuļu fibrillācija, tremors, vispārējs uzbudinājums, galvassāpes, neskaidra apziņa, miega traucējumi, krampji. Asinīs konstatē pazeminātu acetilholīnesterāzes aktivitāti. Var izpausties arī karbamātu vietējā kairinošā iedarbība, sensibilizējoša iedarbība, kā arī toksiska iedarbība uz nervu sistēmu un parenhimatozajiem orgāniem [6, 13, 30].

Hroniska saindēšanās ar karbamātiem izraisa galvenokārt atrofiskas pārmaiņas augšējos elpceļos un bronhos. Vēlāk var attīstīties veģetatīvās asinsvadu distonijas simptomi, neirastēniskais sindroms, miokardiopātija. Nereti novēro kāju polineiropātiju. Dažkārt ir kuņģa un zarnu trakta bojājuma simptomi – gastroduodenīts, kolīts, retāk – resnās zarnas polipoze. Nereti mēdz būt mēreni izteikta hipohroma anēmija, leukopēnija un trombocitopēnija.

7.3. Nitrofenola savienojumi

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Nitrofenola savienojumus lieto lauksaimniecībā kā fungicīdus, akaricīdus, herbi-cīdus, insekticīdus. To iedarbība ir universāla. Pasaulē izmanto galvenokārt dinitrofenolu un tā atvasinājumus dinitroortokrezolu, dinosebu un to sāļus, kā arī hidroksibenzonitrila halogenētos atvasinājumus. Latvijā no šās grupas preparātiem izmanto dinitroorto-krezolu (DNOK), nitrafēnu, dinosebu.

Iedarbība uz organismu

Nitrofenola savienojumi ir toksiski cilvēkam un siltasiņu dzīvniekiem. Tie orga-nismā uzsūcas galvenokārt caur elpceļiem, kā arī caur veselu ādu un gļotādu. Izdalās caur nierēm un nedaudz ar žulti. Organismā nitrofenola savienojumi ātri pārvēršas mazāk toksiskās vielās. Tie ir maz gaistoši, skābā vidē to aktivitāte palielinās.

Nitrofenola savienojumu toksiskā iedarbība ir saistīta ar šo savienojumu spēju stimulēt šūnās oksidēšanās un kavēt fosforilēšanās procesus. Sakarā ar pastiprināto siltuma veidošanos tiek traucēti termoregulācijas procesi, tādēļ akūta saindēšanās norisinās kā siltuma dūriens.

Nitrofenola savienojumi kairina konjunktīvu, augšējo elpceļu gļotādu un ādu. Nitrofenola savienojumi ir labi methemoglobīna veidotāji. Tie toksiski iedarbojas uz parenhimatozajiem orgāniem un nervu sistēmu [6, 30]. Iedarbība var būt gan akūta, gan hroniska.

Akūtas saindēšanās simptomi parasti izpaužas 1–2 dienas pēc saskares ar nitro-fenola savienojumiem. Galvenie simptomi ir nespēks, galvassāpes, ķermeņa tempera-tūras paaugstināšanās līdz 38–39 °C, drudzis, hiperēmija, pastiprināta svīšana, slikta dūša, vemšana, sāpes vēderā, caureja. Var būt arī ādas, gļotādas un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi. Āda kļūst dzeltena, ir izteikta adinamija, paātrināts pulss, sirdsklauves, dobji sirds toņi, hipotensija. Turpmāk (paaugstinoties methemoglobīna daudzumam asinīs) āda kļūst cianotiska, sklēras – ikteriskas, parādās aknu un nieru bojājuma simptomi.

Smagos saindēšanās gadījumos klīniskajā ainā dominē drudzis, samaņas aptum-sums, krampji, koma. Tādos gadījumos klīniskā aina atgādina siltuma dūrienu. Asinīs var parādīties pienskābe un acetons.

Subakūta saindēšanās var attīstīties 7 dienu laikā pēc saskares ar indīgām vielām. Klīniskajā ainā dominē kuņģa un zarnu darbības traucējumi – sāpes vēderā, vemšana, caureja, smagākos gadījumos – toksiskais hepatīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā klīniskā simptomātika ir savdabīga. Bez kairinošās iedarbības uz ādu un gļotādu izpaužas arī nitrofenola savienojumu toksiskā iedarbība uz nervu sistēmu un parenhimatozajiem orgāniem. Uz veģetoastēniskā sindroma fona raksturīga novājēšana, dzirdes pasliktināšanās, parestēzijas, dažreiz attīstās katarakta. Var veidoties alerģiskais dermatīts. Dažkārt ir hipertermijas sindroms ar drudzi, nelielu temperatūras paaugstināšanos, pastiprinātu svīšanu un sliktu pašsajūtu. No saskares ar nitrofenola preparātiem āda, konjunktīvas un mati iekrāsojas dzeltenīgi. Var būt hroniska gastrīta, kolīta, aknu un nieru funkciju traucējumu simptomi. Nereti ir arī miokardio-pātija, neirocirkulatoriska distonija, paaugstināta vielmaiņa. Laboratorisko izmeklējumu

rādītāji nav specifiski. Tie liecina par organisma dehidratāciju un hipermetabolismu. Asinsainā ir hipohroma anēmija, neitropēnija, eozinofilija, trombocitopēnija, palielināts EGĀ. Proteinūrija, hematūrija, glikozūrija, kā arī urīnvielas un kreatinīna daudzuma palielināšanās asins serumā liecina par nieru bojājumu, bet paaugstināts bilirubīna un ASAT līmenis asins serumā – par aknu funkcijas traucējumiem [6, 11, 30].

No nitrofenola savienojumiem īpaši toksisks ir DNOK. Tam ir izteiktas arī kumulatīvās īpašības un ādas resorbtīvā iedarbība, tas kairina gļotādu. Dzīvniekiem novērota embriotoksiska un gonadotropiska iedarbība. Hroniskas saindēšanās gadījumā tiek bojāta nervu sistēma. DNOK ilgi paliek cilvēka organismā un iekrāso dažādus audus dzeltenā krāsā. Šā preparāta paliekas augu produktos nedrīkst būt. Tas ir fitotoksisks, tāpēc lietojams tikai augu miera periodā un ne biežāk kā reizi trijos gados.

7.4. Latvijā plašāk lietoto herbicīdu īss raksturojums

Latvijā pēdējā desmitgadē plašāk lietotie preparāti nezāļu iznīcināšanai ir fenoksietiķskābes atvasinājumi: 2,4-D amīnsāls, MCPA (metaksons), 2M-4H (dikoteks), 2M-4HP (mekoprops). Šie herbicīdi lielsaimniecībās tika lietoti ļoti plaši, ir joprojām krājumā un tiek izmantoti arī pašreiz.

2,4-D amīnsāls labi šķīst ūdenī, tā kumulācijas koeficients 1–2. Lieto īsmūža divdīgļlapju nezāļu apkarošanai graudaugu sējumos. Ja ar 2,4-D amīnsāli apstrādāti zālāji, tos drīkst plaut vai izmantot ganībām tikai pēc 45 dienām. Nav atļauts ar šo preparātu apstrādāt laukus, kas atrodas tuvāk ūdenstilpēm par 200 m. Ja cilvēks saskaras ar šo vielu, tā stipri kairina ādu. Saindēšanās gadījumā novērojams vispārējs vājums, galvas sāpes, reibonis, slikta dūša, vemšana.

MCPA (metaksonu) lieto divdīgļlapju nezāļu apkarošanai. Tas ir toksisks dārzeniem, cukurbietēm un dekoratīviem augiem. Šo preparātu lieto maisījumā ar citiem herbicīdiem – dikambu, granstaru u. c., lai paplašinātu to iedarbības spektru. MCPA ir vidēji toksisks siltasiņu dzīvniekiem, kairina ādu. Tas ir toksisks bitēm, vidēji toksisks putniem, bet maztoksisks zivīm. Augsnē metabolisma atlieku aktivitāte novērojama vēl 3–4 mēnešus.

2M-4H (dikoteks) ir vidēji toksisks, vāji kumulatīvs. Novērota tā kairinošā un resorbtīvā iedarbība uz ādu. Ar to nedrīkst apstrādāt laukus, kas atrodas ūdenstilpēm tuvāk par 200 m. Pieļaujamais palieku daudzums graudos – 0,05 mg/kg. Preparāts nedrīkst nokļūt augļu dārzos, ogulāju laukos, dārzeņu tīrumos [29].

Bazagrāns M ir reģistrēts Latvijā, satur darbīgo vielu bentazonu (250 g/l) un MCPA (125 g/l). Tas ir herbicīds īsmūža un daudzgadīgo divdīgļlapju nezāļu apkarošanai graudaugu sējumos. Maztoksisks zīdītājiem. Kairina ādu un acis. Bentazons saglabājas augsnē 21 dienu.

Gezagards (darbīgā viela prometrīns 50%) ir maztoksisks, vāji kumulatīvs. Kairinošā un resorbtīvā iedarbība uz ādu neliela. Hroniskas saindēšanās gadījumā mainās asins morfoloģiskais sastāvs. Šā herbicīda paliekas kartupeļos un dārzeņos nedrīkst pārsniegt 0,1 mg/kg, bet burkānos to vispār nedrīkst būt. Nogaidīšanas laiks no apstrādes līdz ražas novākšanai kartupeļiem ir 3 mēneši, burkāniem – 4 mēneši.

7.5. Latvijā pēdējā desmitgadē plašāk lietoto fungicīdu īss raksturojums

Fungicīdi ir nākamā lielākā grupa pesticīdu, kurus lieto Latvijas lauksaimniecībā. Sintētiskos organiskos fungicīdus bieži lieto pret sēnīšu izraisītām slimībām, kas raksturīgas mitrām Baltijas reģiona vasarām, un arī par sēklu kodnēm. Fungicīdi ir ditiokarbamīnskābes atvasinājumi, piemēram, plaši lietotie cinebs, ditāns, ditāns M-45, kuprozāns, polikarbacīns, kā arī vairāki sēklu kodināšanas līdzekļi – TMTD (tiurāms, tirāms), tigams, fentiurams. Karbamīnskābes atvasinājums ir benomils (benlats, fundazols).

Ditiokarbamīnskābes atvasinājumi nešķīst vai vāji šķīst ūdenī. Ārējā vidē noārdās 1–2 mēnešos, bet dažreiz rodas viegli gaistoši, indīgi metabolīti (dietilamīns, sērogleklis, sērūdeņradis). Šie metabolīti var būt daudz noturīgāki nekā sākotnējie savienojumi. Lielākā daļa ditiokarbamīnskābes esteru ir vidēji toksiski. Kumulatīvās īpašības vairāk izteiktas ditiokarbamīnskābes dimetilsāļiem (ciramam, TMTD). Ditiokarbamātiem nav raksturīga kairinoša un resorbīva iedarbība uz ādu. Tiem var būt izteikta embriotoksiskā un gonadotoksiskā iedarbība, teratogēnas īpašības, kā arī blastogēna un mutagēna iedarbība (sk. 3.13. tab.). Daudziem ditiokarbamātiem ir arī alerģiska iedarbība – tie var izraisīt dermatītu un bronhiālo astmu. Parasti no organisma ditiokarbamāti izdalās ātri – apmēram 2–3 nedēļu laikā. Latvijā lielsaimniecību laikā tika reģistrētas akūtas saindēšanās nodarbinātajiem, kuri kodināja graudus ar TMTD. Strādājot ar ditiokarbamīnskābes atvasinājumu preparātiem, stingri jāievēro visi piesardzības noteikumi; nogaidīšanas laiks līdz ražas novākšanai ogulājiem nedrīkst būt mazāks par 30 dienām.

No ditiokarbamīnskābes atvasinājumiem Latvijā plaši lieto ditānu M-45, kura sastāvā ir mankocebs. Ditāns M-45 ir organiskais kontakta fungicīds ar plašu iedarbības spektru. To lieto kartupeļu, tomātu, gurķu, sīpolu audzēšanā, kā arī augļu dārzos. Ditānam M-45, tāpat kā citiem ditiokarbamīnskābes atvasinājumiem, ir embriotoksiskas, gonadotoksiskas, teratogēnas un mutagēnas īpašības (sk. 3.13. tab.). Augsnē tas saglabājas 15 dienas. Nogaidīšanas laiks ir 20 dienas. Kodinātu sēklas materiālu (kartupeļus) drīkst stādīt tikai mehānizēti. Ditāns M-45 kairina elpošanas orgānus. Jāsargājas, lai preparāts vai darba šķīdums nenokļūtu uz ādas, gļotādas vai acīs. Strādājot jālieto spectērps, aizsargbrilles, gumijas cimdi un gumijas zābaki. Darba laikā nedrīkst ne ēst, ne dzert. Preparāts un darba šķīdums jāuzglabā bērniem nepieejamā vietā. Ja rodas slikta pašsajūta, nekavējoties jāvēršas pie ārsta un jāuzrāda preparāta etiķete. Ditāna un ditāna M-45 darbīgajai vielai mankocebam ir arī kancerogēniskas īpašības. Maksimāli pieļaujamās ditāna M-45 paliekas kartupeļos ir 0,05 mg/kg, sīpolos – 0,5 mg/kg, tomātos un gurķos – 0,1 mg/kg [29].

No tiofosforskābes atvasinājumiem Latvijā daudzus gadus plaši lietoja un vēl tagad lieto insektoakaricīdu akteliku jeb metilpirimifosu ($C_{11}H_{20}N_3O_3PS$), kā arī bazudīnu.

Akteliks ūdenī nešķīst, labi šķīst organiskajos šķīdinātājos, ir nestabils skābā un bāziskā vidē. Ražo 50% emulsijas koncentrātu.

3.13. *tabula*. Pesticīdi ar kancerogēniskām īpašībām (eksperimentos ar dzīvniekiem). Šī tabula sastādīta pēc PVO informācijas "Vide un veselība" (1993) un Zviedrijas Nacionālās ķīmijas inspekcijas Pesticīdu pārbaudes nodaļas datiem (1993)

Preparāta tirdznieciskais nosaukums	Izmantošana	Darbīgā viela
Aljets 80 p. s.	F	Alumīnija fosfāts 800 g/l
Antio 25 e. k.	I	Formations 250 g/l
Bazagrāns 480 š. k.	I	Benzazons 480 g/l
Bazagrāns M š. k.	F	Bentazons + MCPA
Bi-58 e. k.	I	Dimetoats 380 g/l
Ditāns d. g.	F	Mankocebs 75%
Ditāns M-45 p. s.	F	Mankocebs 80%
Fundazols 50 p. s.	F	Benomils 500 g/kg
Glifoss š. k.	H	Glifosāts 360 g/l
Glīns 75 d. g.	H	Hlorsulfurons 750 g
Raundaps š. k.	H	Glifosāts 360 g/l
Sandofans 25 p. s.	F	Oksadiksils 25%
Sandofans M-8 p. s.	F	Oksadiksils 8%, mankocebs
Taifūns 360 š. k.	H	Glifosāts 360 g/l
Tatū 550 š. k.	F	Mankocebs 301 g/l
Glifogans 480 š. k.	H	Glifosāts
Ronilans	F	Vinklozols 500 g/l

Apzīmējumi: F – fungicīds; H – herbicīds; I – insekticīds; e. k. – emulsijas koncentrāts; d. g. – disperģējošas granulas; p. s. – pulveris suspensijai; š. k. – šķīstošs koncentrāts.

7.6. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu īss raksturojums

Latvijā pēdējā desmitgadē plašāk lietotie insekticīdi ir sintētiskie piretroīdi – *decis*, kura darbīgā viela ir deltametrīns, un *fastaks*, kura darbīgā viela ir alfacipermetrīns.

Sintētiskie piretroīdi ir trešās paaudzes insekticīdi, kuru rūpnieciskā ražošana uzsāka 70. gadu vidū. Struktūras un iedarbības ziņā tie ir līdzīgi dabiskajiem piretrīniem, ko ieguva no krizantēmām. Sintētiskie piretroīdi ir bioloģiski aktīvas, fotostabīlas, lipofilas, bet termiski nestabīlas vielas. Uz nedzīvām virsmām tie var saglabāties līdz 1 gadam. Kukaiņu organismā sintētiskie piretroīdi iedarbojas uz centrālo un perifērisko nervu sistēmu. Saindēšanās pazīmes cilvēkam līdzīgas tām, kādas ir pēc saskares ar hlororganiskajiem savienojumiem. Vispirms – spēcīgs uzbudinājums, kam seko paralīze.

Latvijā plaši lietotais insekticīds *decis* ir kontakta un zarnu insekticīds ar plašu iedarbības spektru uz dažādiem lauksaimniecības kaitēkļiem – laputīm, blaktīm, smecerniekiem, lapgraužiem, kāpostu balteņiem, burkānu mušām u. c.

Fastaks ir ļoti efektīvs insekticīds dažādu kaitēkļu apkarošanai. Tas iznīcina lielāko daļu kaitēkļu lauka kultūrās, augļu dārzos, mežos un noliktavās. Fastaka preparatīvā forma ir emulsijas koncentrāts, kas iedarbojas gan kā kontakta, gan kā zarnu trakta preparāts. Nonākot kontaktā ar fastaku pēc smidzināšanas vai ieēdot apstrādātu augu,

kaitēkļi iet bojā ļoti ātri. Fastaks iedarbojas uz kukaiņiem pat 3 nedēļas ilgi. Fastaks ir toksisks bitēm un zivīm. Nonākot uz augiem, preparāts ātri absorbējas vaska kārtiņā, kas klāj lapu virsmu, tāpēc lietus to nenoskalo. Fastaks ietilpst II toksiskuma klasē. Siltumnīcās nogaidīšanas laiks ir 3 diennaktis, uz lauka – 14 diennaktis, noliktavās – 20 diennaktis pēc apstrādes. Telpās fastaka efekts saglabājas 52 diennaktis, tāpēc šajā laikā cilvēku atrašanās tajās nav pieļaujama. 1997. gadā fastaka paliekas tika noteiktas augļos, ogās, dārzeņos no dažādām Latvijas vietām. Ražā preparāts netika atrasts, tāpēc galvenokārt jāuzmanās, lai nenotiktu saindēšanās ar fastaku darba laikā.

Pasaulē tiek ražoti vairāk nekā 100 komerciālo produktu, kas satur sintētiskos preparātus. Dažkārt ražo kombinētus preparātus – sintētiskos piretroīdus kopā ar fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem. Daudzi no tiem ir domāti izmantošanai sadzīvē pret mušām, moskītiem, blusām. Gan dabiskie, gan sintētiskie piretroīdi ir toksiski apkarojamiem kukaiņiem, bet mazāk toksiski cilvēkiem.

Iedarbība uz cilvēka organismu

Akūta iedarbība. Piretroīdus saturošie insekticīdi cilvēkiem kairina acis un ādu. Aprakstīti akūti konjunktivīti ar fotofobiju, dermatīti. Ja piretroīdi nonāk kuņģa un zarnu traktā, var būt slikta dūša, vemšana, sāpes epigastrijā, kā arī galvassāpes, nespēks, smaguma sajūta krūtīs, neskaidra redze, parestēzijas, fibrillācijas lielajos muskuļos, apziņas traucējumi. Akūtas saindēšanās simptomi un parādības ir atgriezeniskas.

Hroniska saindēšanās pagaidām nav novērota. Jāuzsver, ka šos preparātus sāka lietot nesen, tāpēc vēl ir maz novērojumu par to hronisko iedarbību. Sevišķi jutīgi pret sintētiskajiem piretroīdiem ir bērni. Par to liecina traģiskais gadījums Latvijas laukos.

Ar insekticīdu decis, kas bija lietots zirņu lauka apstrādei, saindējās 3 bērni, kas bija iegājuši zirņu laukā 3 dienas pēc insekticīda izsmidzināšanas un ēduši zirņus. Visi bērni nokļuva slimnīcā ar saindēšanās simptomiem. Trīs gadus vecajam A. saindēšanās beidzās ar nāvi. Pārējie 2 bērni pēc ārstēšanās atveseļojās. Visiem 3 bērniem, kas bija ēduši zirņus no pākstīm, ārsti konstatēja izteiktas saindēšanās pazīmes. Šajā gadījumā bija pieļauti rupji pārkāpumi – apmīglotais zirņu lauks bija atstāts bez brīdinošiem uzrakstiem: “Zirņi migloti, tos nedrīkst lietot uzturā ātrāk par 30 diennaktīm”, “Kategoriski aizliegts laukā ieiet nepiederošām personām, lauks miglots ar insekticīdu, var saindēties!” Apkārtējie iedzīvotāji nebija informēti par insekticīda decis bīstamību un obligāto nogaidīšanas laiku. Bērni, plūcot zirņu pākstīs, nonāca kontaktā ar insekticīda nosēdumiem, bet piretroīdi, pie kuriem pieder decis, ir stipri toksiski arī kā kontaktindes.

Hroniska iedarbība. Ir novērots alerģiskais kontaktdermatīts, alerģiskais rinīts un bronhiālā astma. Alerģiskas reakcijas biežāk mēdz būt pēc saskares ar dabiskas izcelsmes piretroīdiem [6, 8].

7.6.1. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu fumigantu īss raksturojums

Latvijā kā insekticīdus-fumigantus plaši izmanto 3 preparātus:

- fostoksīnu tb (darbīgā viela alumīnija fosfīds 66%);
- magtoksīnu tb (darbīgā viela magnija fosfīds 66%);
- metabromu 980 g (darbīgā viela metilbromīds 98%).

Tos izmanto dažādu pārtikas produktu (graudu, kafijas un kakao pupiņu, garšvielu, citrusaugļu, banānu, zemesriekstu), cigarešu tabakas, presētas tabakas ķīpu, džutas, vilnas u. tml. materiālu dezinficēšanai gāzējot, lai nonāvētu insektus, kā arī mikroorganismus. Šos preparātus izmanto arī elevatoru, siltumnīcu, ēku un noliktaļu dezinficēšanai.

Iedarbība uz cilvēka organismu

Akūta iedarbība. Insekticīdi fumiganti gāzveida stāvoklī kairina acis un elpceļu gļotādu. Smagākos gadījumos tie var izraisīt plaušu tūsku pēc latentā perioda, kas ilgst no 24 līdz 48 stundām. Šķidrā veidā fumiganti var kairināt gļotādu un ādu, tie var radīt ādas apdegumus. Akūtas saindēšanās gadījumā minēto fumigantu iedarbībai ir vispārējs narkotisks efekts. Cietušajam ir galvassāpes, reiboņi, miegainība, redzes traucējumi, vemšana. Vēlāk rodas runas traucējumi, dezorientācija, līdzsvara un muskuļu koordinācijas traucējumi. Saindēšanās gadījumā ar metilbromīdu ir trīce, muskuļu fibrilācija, krampji. Pēc smagas akūtas saindēšanās ar metilbromīdu var rasties organiski smadzeņu bojājumi.

Hroniska iedarbība. Hroniskas saindēšanās gadījumā var novērot polineuropātiju un toksisko encefalopātiju.

Ārstēšana ir simptomātiska.

7.7. Pesticīdu iedarbība uz ādu

Apmēram trešdaļa ar pesticīdiem saistīto slimību ir ādas slimības. Kaut gan, pēc vairāku autoru datiem, to varētu būt vēl vairāk [27]. Nokļūstot uz ādas, pesticīdi var izraisīt ādas kairinājumu (kontaktdermatīts) vai sensibilizāciju (alerģiskais kontaktdermatīts, ekzēma), kā arī toksikodermiju. Īpaši spēcīgi ādas kairinātāji un sensibilizētāji ir benomils, cinebs, hlortalonils, kaptofols, manebs, tīrāms, tributils, vara savienojumi [27]. Svarīgi ir atšķirt kairinājuma izraisītu dermatītu no alerģiskā, jo klīniskā aina var būt līdzīga.

Pesticīdu izraisītu ādas slimību diagnostika dažkārt ir sarežģīta laukstrādniekiem:

- viņi var nezināt, ka uz augiem ir pesticīdi;
- kairinoša un alerģiska iedarbība var būt arī pašiem augiem vai citiem lauksaimniecībā sastopamiem faktoriem.

Svarīgi ir noskaidrot alerģiskā kontaktdermatīta etioloģiju. Lai diferencētu alerģisko kontaktdermatītu no kairinātāju izraisītā kontaktdermatīta, rūpīgi jāsavāc darba anamnēze, ņemot vērā, ka alerģiskais kontaktdermatīts attīstās tikai pēc zināma sensibilizācijas perioda, tātad ne tūlīt pēc pirmās saskares ar alergēnu, bet kairinātāju izraisītais kontaktdermatīts var attīstīties jau dažas stundas pēc saskares ar kairinošo vielu. Alerģiskā kontaktdermatīta gadījumā ādas aplikāciju testi (pilienu un kompresijas testi) ar iespējamo slimību izraisītāju būs pozitīvi.

Ja izraisītājs ir pesticīds, tad jānovērš saskare ar to (tā parasti ir pāris dienu sezonā). Ja izraisītājs ir augs vai kāds cits faktors, tad cietušajam jāizvairās no saskares ar šiem faktoriem.

Literatūrā ir aprakstīts fototoksisks dermatīts no fenotiazīna un glifosāta iedarbības [27].

7.8. Pesticīdu kancerogēniskā iedarbība

Pasaulē un arī Latvijā neizmanto pesticīdus, kas ir atzīti par cilvēku kancerogēniem. Vienīgais izņēmums ir neorganiskais arsēns, ko izmanto daudzās valstīs. Ir aprakstīta pesticīdu kancerogēniskā iedarbība uz to ražotājiem. Vācijā veiktajā pētījumā tika apsekoti 120 4-hlorortotoluidīna (insekticīda hlorodimeforma metabolīts) ražotāji. Urīnpūšļa vēža gadījumu skaits pesticīda ražotājiem bija 72 reizes lielāks nekā populācijā. Pētījuma rezultāti bija iemesls minētās ķīmikālijas ražošanas pārtraukšanai [6].

Epidemioloģiskie pētījumi, kas veikti ar pesticīdiem nodarbinātiem laukstrādniekiem, ir atklājuši viņiem paaugstinātu risku saslimt ar leikozi, limfomu, multiplo mielomu. Pētījumos netika identificēts specifiskais vēzi izraisošais pesticīds, jo laukstrādnieki bija strādājuši ar dažādiem pesticīdiem [1, 15, 17]. Citos plašos epidemioloģiskos pētījumos nav ticis pierādīts, ka 19. gadsimta 70. gados pasaulē plaši lietotajiem aldrīnam un dieldrīnam būtu kancerogēniskas īpašības [2]. ASV pētnieki ir pierādījuši paaugstinātu meningiomas risku sievietēm, kas lietojušas herbicīdus, bet nav pierādījuši paaugstinātu gliomas attīstības risku abu dzimumu pārstāvjiem, kas lietojuši insekticīdus un herbicīdus [22].

Ir aprakstīts paaugstināts leikožu risks bērniem, kuru vecāki strādājuši ar pesticīdiem [16].

Dažu autoru pētījumi norāda, ka mīksto audu sarkomu izraisa fenoksiherbicīdi, tomēr šie pētījumi vēl jāturpina [25].

Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādītas daudzu pesticīdu kancerogēniskās īpašības (sk. 3.13. tab.).

7.9. Pesticīdu iedarbība uz reproduktīvo sistēmu

1977. gadā ASV tika atklāts, ka pesticīds dibromhlorpropāns toksiski iedarbojas uz vīriešu reproduktīvo sistēmu. Cietušajiem no saskares ar šo pesticīdu konstatēja samazinātu spermas daudzumu vai trūkumu, kā arī neauglību [6]. Līdzīgu efektu novēroja eksperimenta dzīvniekiem. Nedaudz vēlāk tika atklāta hlordekona toksiskā iedarbība uz vīriešu reproduktīvo sistēmu.

Pasaulē veiktie pētījumi par spermas kvalitāti ļauj secināt, ka laikposmā no 1938. gada līdz mūsdienām spermas kvalitāte ir pazeminājusies. To izskaidro galvenokārt ar ķīmisko vielu, tostarp pesticīdu, iedarbību. Franču zinātnieki ir konstatējuši spermatozoīdu daudzuma samazināšanos ejakulātā. Tas korelē ar DDT noārdīšanās produktu daudzumu vidē, kuriem savukārt ir estrogēno hormonu īpašības [5].

Mūsdienās toksiska iedarbība uz spermu ir konstatēta dažādiem pesticīdiem, piemēram, ASV pētnieki konstatējuši spermatozoīdu skaita samazināšanos ar pesticīdu karbarilu nodarbinātajiem laukstrādniekiem [6]. Toksiska iedarbība uz spermu ir atklāta arī alvas trifenilam, hlorbenzilātam, hlordekonam, hloroprēnam, fenhlorfosam u. c. [4, 23, 27].

Fundazolam 50, kura darbīgā viela ir benomils, ir tālejoša iedarbība uz nākamajām paaudzēm, tas ir arī kancerogēns. Šo fungicīdu Latvijā lietoja un vēl pašreiz

lieto ļoti plaši. Ir konstatēts, ka mātes pienā uzkrājas pesticīds dieldrīns, pesticīda DDT metabolīti, pesticīds heptahloris [20].

Pašreiz pasaulē kā pesticīdus neizmanto tādus preparātus, kuru toksiskā iedarbība uz reproduktīvo sistēmu ir zināma. Tomēr šajā nozarē ir vēl ļoti daudz nezināma. Pētījumi par pesticīdu toksiskumu tiek turpināti. Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīts, ka daudzi pesticīdi negatīvi ietekmē reproduktīvo sistēmu.

No Latvijā pašlaik izmantojamiem pesticīdiem embriotoksiska iedarbība atzīta fungicīdam fundazolam.

7.10. Saindēšanās diagnostika

Visbiežāk **akūta saindēšanās** notiek ar hlororganiskajiem, fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem. Kaut gan saindēšanās simptomi dažādām pesticīdu grupām ir atšķirīgi, akūtas saindēšanās diagnostikā jāņem vērā,

- ka dažas saindēšanās pazīmes un simptomi ir vienādi jebkurā saindēšanās gadījumā – ar vienu pesticīdu vai ar vairākiem dažāda veida pesticīdiem;
- kāda ir laika sakarība starp slimības sākumu un saskari ar pesticīdiem vai darbu uz lauka, pat ja nav datu par pesticīdu lietošanu;
- laika sakarība var būt dažāda atkarībā no pesticīda tipa, no tā, kādā ceļā tas nokļuvis organismā, un toksiskās iedarbības veida;
- vai ir tādas pašas saindēšanās pazīmes cietušā darbabiedriem vai ģimenes locekļiem.

Smagos akūtas saindēšanās gadījumos diferenciāldiagnostika visbiežāk nav nepieciešama, jo tad parasti ir zināms, ka cietušajam bijusi saskare ar pesticīdiem, un saindēšanās klīniskie simptomi ir specifiski.

Vidēji smagos un vieglos akūtas saindēšanās gadījumos diagnostika var būt grūtāka, jo ne vienmēr ir zināms par cietušā saskari ar pesticīdiem un simptomi var būt nespecifiski.

Akūtas saindēšanās diagnostikā palīdz arī

- rūpīgi savākta anamnēze no cietušā un apkārtējiem;
- ķīmiskās vielas palieku vai tās iesaiņojuma atrašana notikuma vietā;
- atrastās vielas ķīmiskā analīze;
- toksiskās vielas vai tās metabolītu noteikšana atvēmtajā masā, asinīs, urīnā, izkārnījumos.

Diferenciāldiagnostikā akūta saindēšanās jāatšķir no

- saules dūriena,
- infekcijas slimības sākuma,
- insulta,
- akūta vēdera,
- dažu kukaiņu dzēlumiem,
- citām saindēšanām (meprobamāts, fenotiazīni, klonidīns), arī ar muskarīnu saturošām sēnēm, kuras var izraisīt klasisku holīnērgisku krīzi [14, 19, 27].

Specifiskie **hroniskas saindēšanās** simptomi jau minēti iepriekšējās nodaļās. Hroniskā saindēšanās attīstās pakāpeniski.

Lai spriestu, vai notikusi hroniska saindēšanās ar pesticīdiem, nepieciešams pacientu ļoti rūpīgi un vispusīgi izmeklēt, diferencējot viņa slimību no citām slimībām, kuru gadījumā varētu būt līdzīgs simptomu komplekss. Pareiza klīniskās simptomātikas novērtēšana un iepazīšanās ar konkrētās personas darba apstākļiem palīdz laikus atklāt hronisku saindēšanos.

Liela nozīme diagnostikā ir laboratoriskiem toksikoloģiskiem izmeklējumiem, lai noteiktu organisma bioīdēs (asinīs, urīnā u. c.) pesticīdus vai to metabolītus. Tomēr ne vienmēr pesticīdu vai to metabolītu atklāšana organisma bioīdēs liecina par hronisku saindēšanos. Ja nav klīnisko saindēšanās simptomu, tad tā jānovērtē kā pesticīdu nēsāšana. Indes atrašanās organismā, protams, rada hroniskas saindēšanās risku, it īpaši, ja rodas dažādas organismu novājināšanas situācijas, piemēram, hroniska slimība, traumas, neracionāls uzturs u. tml.

Kā jau norādīts, dažkārt, lai diagnosticētu hronisku saindēšanos ar pesticīdiem, ir svarīgi noteikt enzīmus dinamiskā. Tā, piemēram, personām, kas strādā ar fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem, jānosaka acetilholīnesterāzes līmenis asinīs pirms darba sākuma, tā veikšanas laikā un pēc darba beigām.

Tā kā daudziem pesticīdiem piemīt sensibilizējošas īpašības, ir lietderīgi izmantot specifisko alerģidiagnostiku, lai noteiktu pesticīdu lomu alerģisko slimību etioloģijā.

7.11. Pirmā palīdzība un ārstēšana saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem

Ja notikusi akūta saindēšanās ar pesticīdiem, pirmās palīdzības pasākumus nosacīti var iedalīt 3 grupās:

- 1) pasākumi, kas aizkavē indes tālāku nokļūšanu organismā;
- 2) pasākumi, kas veicina uzņemtas indes neitralizēšanu un izvadīšanu;
- 3) simptomātiskā terapija svarīgāko orgānu funkciju uzturēšanai un patoloģisko parādību novēršanai.

Visiem, kas strādā ar pesticīdiem, jāprot sniegt pirmo palīdzību akūtas saindēšanās gadījumā vēl pirms medicīnas darbinieku ierašanās.

Cietušais jāiznes no saindētās vietas, viņam jānoņem respirators. Ja indīgā viela nokļuvusi uz ādas un drēbēm, cietušais jāizģērbj un āda jānotīra, noņemot indes atlikumus ar vati vai marli. Jāiztīra arī mutes dobums un acis, cietušās ķermeņa daļas jāapmazgā ar siltu ūdeni un ziepēm. Ja indīgā viela ir iekļuvusi acīs, tās rūpīgi jāskalo ar lielu daudzumu ūdens. Ja inde nokļuvusi kuņģī, cietušajam jādod daudz dzert – vairākas glāzes silta ūdens un jākairina rīkles mugurējā siena, lai izraisītu vemšanu. Šī procedūra jāatkārto 2–3 reizes. Pēc tam jādod iedzert 2–3 ēdamkarotes aktivētās ogles ar pusglāzi ūdens un rūgto sāli (20 gramu uz pusglāzi ūdens); nedrīkst dot rīcinelli! Ja elpošana ir stipri pavājinājusies, jādod paostīt ožamo spirtu. Ja elpošana izbeigusies, nekavējoties jāizdara elpināšana un tā jāturpina, līdz ierodas ārsts vai feldšeris. Ja apstājas sirdsdarbība, jāizdara sirds masāža.

Jebkurā (pat vieglā) saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem pēc iespējas ātrāk jāizsauc ārsts vai feldšeris.

Medicīnas darbinieku rīcībai jābūt šādi:

- jānodrošina brīvi elpceļi; cianozes gadījumā jāizmanto elpināšana ar skābekli (saindējoties ar pesticīdiem, biežākais nāves cēlonis ir elpošanas nepietiekamība);
- ja kaitīgā viela nokļuvusi gremošanas traktā un ja pacientam nav vemšanas, jāskalo kuņģis;
- cietušajam jānoņem 5 ml heparinizētu asiņu, lai varētu noteikt holīnesterāzes līmeni asinīs; jāuzglabā pirmais urīns un pirmās maksimāli agri atvēmtās masas, lai būtu iespējams veikt izmeklējumus laboratorijā;
- jāpārlasa konkrētā pesticīda lietošanas instrukcija, it īpaši iedaļa “Aktīvās sastāvdaļas”.

Ja notikusi saindēšanās ar pesticīdiem, kam ir zināmi specifiskie antidoti, tad jālieto šie antidoti, bet pēc tam jānodrošina uzturošā terapija un jāveic atindēšanas pasākumi [13, 14].

FOS – neatgriezenisko acetilholīnesterāzes inhibitoru – antidoti:

- pieaugušajiem pēc elpošanas stabilizācijas lieto atropīna sulfātu (2–4 mg vēnā); devu atkārto ik pēc 5–10 minūtēm, līdz parādās atropinizācijas pazīmes. Šāds stāvoklis jāuztur vismaz 24 stundas; ja nepieciešams, arī ilgāk;
- bērniem atropīna sulfāta deva ir aptuveni 0,05 mg uz 1 kg ķermeņa svara; ja nepieciešams, to atkārto katras 15 minūtes. Šāda agresīva atropīna terapija ir absolūti nepieciešama, jo visbiežākais neveiksmīgas terapijas cēlonis ir neadekvāta atropinizācija [14];
- atropīna terapiju balsta, lietojot acetilholīnesterāzes reaktivatorus (pralidoksīmu, protopāmu, obidoksīmu):
 - a) pieaugušajiem obidoksīmu 1 g lēni vēnā;
 - b) bērniem 0,25 g lēni vēnā;
- kontraindicēti ir morfīns, aminofilīns, teofilīns, fenotiazīns, trankvilizatori, barbiturāti.

Saindēšanās ar FOS gadījumā pastiprinātās eliminācijas metodes ir neefektīvas [14].

Karbamātu – atgriezenisko acetilholīnesterāzes inhibitoru – antidoti:

- pieaugušajiem pēc elpošanas stabilizācijas lieto atropīna sulfātu (2–4 mg vēnā); devu atkārto ik pēc 5–10 minūtēm, līdz parādās atropinizācijas pazīmes. Šāds stāvoklis jāuztur vismaz 24 stundas; ja nepieciešams, arī ilgāk;
- bērniem atropīna sulfāta deva ir aptuveni 0,05 mg uz 1 kg ķermeņa svara;
- pralidoksīms ir kontraindicēts, ja saindēšanos izraisījis karbamāts. Nevajag lietot morfinu, aminofilīnu, teofilīnu, fenotiazīnu, trankvilizatorus un barbiturātus.

Hlororganiskajiem savienojumiem specifisku antidotu nav. Saindēšanās gadījumā jāveic

- kuņģa skalošana ar 2–4 l ūdens. Kuņģa iztukšošanai var izmantot arī nātrija sulfātu (30 g uz 12 krūzēm ūdens);
- barbiturātus lieto devās, kas novērš krampjus; ja nepieciešams, var atkārtot;
- nelietot eļļas, arī caurejas līdzekļus, kas satur eļļu, epinefrīnu (adrenalīnu);
- nedot stimulējošas vielas;
- ik pēc 4 stundām vēnā ievada 10 ml 10% kalcija glikonāta.

Akūtas saindēšanās gadījumā ar nitrofenola savienojumiem jāveic vispārējie iepriekš minētie pasākumi, kādi nepieciešami saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem. Intravenozi jāievada 25–50 ml 1% metilēnzilā šķīduma un 20 ml 40% glikozes kopā ar 300 mg askorbīnskābes. Jālieto oksigēnterapija, sirds līdzekļi, nomierinoši preparāti un citi simptomātiskie līdzekļi. Hipertermijas samazināšanai iesaka cietušajam dot dzert kādu aukstu dzērienu.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar FOS un karbamātiem ārstēšana ir patoģenētiska un simptomātiska. Agrīnās saindēšanās stadijās ieteicams ordinēt atropīna sulfātu (0,001 g), neiromidīnu (0,02 g), tropacīnu (0,03 g) pulveros 2–3 reizes dienā 20–30 dienu. Simptomātiskajā terapijā ieteicami polivitamīni, glikoze, biostimulatori, fizikālās terapijas procedūras, ārstnieciskais uzturs.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar HOS, nitrofenola savienojumiem u. c. pesticīdiem terapija ir simptomātiska: vitamīni, sirds līdzekļi, nomierinoši preparāti. Uzturā nepieciešams ierobežot taukus.

7.12. Preventīvie pasākumi

Likumdošana, normatīvie akti par augu aizsardzību

Lai izsargātos no saindēšanās ar pesticīdiem, cilvēkiem, kuru darbs ir saistīts ar to lietošanu, glabāšanu un transportēšanu, stingri jāievēro 1998. gada 17. decembrī pieņemtais Augu aizsardzības likums un dažādie LR Ministru kabineta noteikumi, kuri reglamentē vispārējos drošības pasākumus, kas jāievēro, iegādājoties, pārvadājot, glabājot un izsniedzot indīgās ķīmikālijas, un arī nosaka, kā šie preparāti lietojami. Latvijā drīkst lietot tikai augu aizsardzības līdzekļu reģistrā iekļautos augu aizsardzības līdzekļus.

1. LV likums “Augu aizsardzības likums”, pieņemts 17.12.1998. (“Latvijas Vēstnesis”, 388/399 (1449/1460), 30.12.1998.), stājies spēkā 13.01.1999., grozījumi (augu aizsardzības līdzekļi, augu aizsardzības pasākumi, darbīgās vielas, integrētā augu aizsardzība).
2. LR MK noteikumi Nr. 682 “Noteikumi par speciālajām atļaujām (licencēm) augu aizsardzības līdzekļu izplatīšanai” (27.07.2010.).
3. LR MK noteikumi Nr. 262 “Noteikumi par pesticīdu atlieku kontroli augu un dzīvnieku izcelsmes produktos” (24.03.2009.).
4. LR MK noteikumi Nr. 1064 “Augu aizsardzības līdzekļu klasificēšanas, marķēšanas un iepakojšanas kārtība” (28.12.2004.).
5. LR MK noteikumi Nr. 909 “Kārtība, kādā izsniedz sertifikātu augu aizsardzības līdzekļu efektivitātes pārbaudes izmēģinājumu veikšanai” (11.09.2004.).
6. LR MK noteikumi Nr. 463 “Augu aizsardzības līdzekļu izplatīšanas, glabāšanas un lietošanas noteikumi” (29.04.2004.).
7. LR MK noteikumi Nr. 217 “Noteikumi par aizliegtajiem augu aizsardzības līdzekļiem” (30.03.2004.).
8. LR MK noteikumi Nr. 156 “Augu aizsardzības līdzekļu reģistrācijas kārtība” (23.03.2004.).

Darba aizsardzības tiesību aktus var atrast šādās interneta mājas lapās:

www.likumi.lv; www.mk.gov.lv; www.saeima.lv.

Uz tirdzniecībā esošo augu aizsardzības līdzekļu iesaiņojuma jābūt labi salasāmam preparāta nosaukumam valsts valodā, reģistrācijas numuram, darbīgās vielas nosaukumam un tās koncentrācijai preparātā, kā arī derīguma termiņam, lietošanas instrukcijai un norādījumiem par darba drošības pasākumiem un pirmās medicīniskās palīdzības sniegšanu.

Preventīvo pasākumu ievērošana, strādājot ar pesticīdiem, lielā mērā ir atkarīga no to lietošanas veida. Pasaulē pēdējā laikā indīgo ķīmikāliju lietošana tiek arvien vairāk mehanizēta. Tādējādi var samazināt vai pilnīgi novērst toksisko vielu iekļūšanu cilvēka organismā caur elpceļiem un ādu. Latvijā nelielajās zemnieku saimniecībās bieži vien nav kvalitatīvu miglotāju un smidzinātāju. Lauksaimniecības kultūras apputinot un apmiglojot, jāizmanto traktori ar slēgtām kabīnēm. Traktorus ar vaļējām kabīnēm, zirgus un rokas smidzinātājus var izmantot, tikai strādājot ar maz indīgām vielām un lietojot visus individuālās aizsardzības līdzekļus, kā arī spectērpus [21].

Sēklu kodināšana jāveic speciālās kodināšanas mašīnās. Kodināšanai pielāgotas koka mucas un kannas, kā arī citas primitīvas ierīces lietot ir kategoriski aizliegts. Darba joslas gaiss vismazāk tiek piesārņots, ja strādā ar universālo kodināšanas mašīnu. Tā jānovieto svaigā gaisā, ņemot vērā vēja virzienu, lai putekļi darba laikā plūstu prom no nodarbinātajiem. Mašīnu un iekārtu hermetizācijas pakāpei, to detaļu un mezglu konstrukcijai, kā arī materiālam, no kā mašīnas gatavotas, ir nozīme apkārtējās vides aizsargāšanā no piesārņošanas ar indīgajām ķīmikālijām.

Jāievēro LR MK noteikumi Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude” (10.03.2009.). Noteikumi nosaka kārtību, kādā jāveic obligātās veselības pārbaudes nodarbinātajiem ar pesticīdiem.

Darba ilgums ar indīgajām ķīmikālijām nedrīkst pārsniegt 6 stundas dienā, bet sausās kodināšanas darbos un ar ļoti toksiskām vielām – 4 stundas dienā.

Bioloģe eksperte R. Teivāne* ir izstrādājusi instrukciju, kas jāzina personām, kuras strādā ar pesticīdiem. Sniedzam fragmentus no šās instrukcijas.

Kur jāgatavo pesticīdu darba šķīdumi?

Uz speciāliem, šim nolūkam asfaltētiem laukumiem, nepieļaujot vides (augsnas, ūdeņu u. c.) piesārņošanu. Ja tādu laukumu nav, tad uz apstrādājamā lauka, neizlaistot koncentrātu un darba šķīdumu.

Kādi ir galvenie pesticīdu pārvadāšanas noteikumi?

Pesticīdus pārvadā atbildīgā persona nebojātā (rūpnīcas) iesaiņojumā. Kopā ar pesticīdiem nedrīkst pārvadāt pārtikas produktus, lopbarību, citas preces un cilvēkus.

Kā notiek transportlīdzekļa atīdēšana pēc pesticīdu pārvadāšanas?

Ja transportlīdzekļi ir piesārņoti, tie jāattīra no pesticīdu atlikumiem, jānomazgā ar ūdeni, bet pēc tam koka daļas jāapstrādā ar hlorkaļķa putriņu vai jāapmazgā ar sodas šķīdumu, bet metāla daļas jānomazgā ar nelielu daudzumu petrolejas vai benzīna.

Kur jāglabā pesticīdi?

Pesticīdi jāuzglabā speciālās, šim nolūkam paredzētās slēgtās noliktavās, metāla skapī, kastē.

Kādām jābūt noliktavas telpām?

Noliktavas telpām jābūt pietiekami plašām, atbilstošām uzglabājamās produkcijas daudzumam, ar labu ventilāciju un apgaismojumu.

* Teivāne R. Kas jāzin personām, kas strādā ar pesticīdiem (indīgām ķīmikālijām). – Rīga: Valmieras tipogrāfija “Liesma”, 1981. – 6 lpp.

Cik nodaļām jābūt noliktavā?

Noliktavā jābūt 2 nodaļām: telpai pesticīdu uzglabāšanai un izsniegšanai un atsevišķai izolētai telpai spectērpui, ūdens, mazgāšanas līdzekļu un aptiecinās uzglabāšanai. (Lielās noliktavās jābūt arī dušas telpām.)

Kāpēc nedrīkst darba laikā dzert, smēķēt, ēst?

Kopā ar ēdienu, ūdeni, tabaku organismā caur muti var iekļūt pesticīdi, kas atrodas uz netīrām rokām, apģērba un darba vietas vidē.

Kādi spectēрпи vajadzīgi darbā ar pulverveida preparātiem?

Putekļus necaurlaidīgs kokvilnas kombinezons ar kapuci, cimdi "KR" (kokvilnas ar speciālu virskārtu), gumijas cimdi, pretputekļu respiratori, aizsargbrilles PO-2, PO-3.

Kādi spectēрпи vajadzīgi darbam ar šķidriem un emulsijveida preparātiem?

Kokvilnas kombinezons ar skābju izturīgu piesātinājumu, kapuce, cimdi "KR" vai gumijas cimdi, polihlorvinila priekšauts, hermētiskās aizsargbrilles PO-32, universālie respiratori RK-60, RU-60 M un citi.

Kādas markas patronai jābūt universālajam respiratoram, ja strādā ar hloriganiskajiem un fosfororganiskajiem preparātiem?

Patrona ar marku A, RPG-67 V, RPG-67 A.

Kādas markas patronai jābūt pie respiratora, strādājot ar amonjakūdeni?

Gāzmaskai ar patronas marku KD, RPG-67-KD.

Kur jāglabā individuālie aizsardzības līdzekļi?

Individuālie aizsardzības līdzekļi jāglabā speciālos skapīšos.

Kāpēc nedrīkst glabāt spectērpus mājās?

Ar indīgajām ķīmikālijām piesārņoti spectēрпи ir bīstami apkārtējiem cilvēkiem, sevišķi bērniem, un var piesārņot arī dzīvokli.

Kādā secībā jānoņem individuālie aizsardzības līdzekļi?

Nenovelkot no rokām, vispirms jānomazgā gumijas cimdi atindējošā (3–5%) kalcinētās sodas šķīdumā, pēc tam tos nomazgā ūdenī, tad noņem aizsargbrilles un respiratoru, novelk zābakus un kombinezonu, tad vēlreiz nomazgā cimdus un tos novelk. Spectēрпи jāmazgā mehanizēti pēc to atindēšanas.

Kur mazgā un labo spectērpus?

Spectērpui mazgāšanu un labošanu organizē saimniecības vadība. Mājās mazgāt spectērpus kategoriski aizliegts.

Cik bieži jāmazgā un jāatindē spectēрпи?

Spectērpui atindēšana un mazgāšana jāizdara ne retāk kā 2 reizes mēnesī, bet, ja tie ir stipri piesārņoti, tad biežāk.

Kāpēc nedrīkst mazgāt spectērpus upēs, ezeros, dīķos?

Spectērpui mazgāšana upēs, ezeros, dīķos piesārņo ūdeni un izraisa saindēšanos cilvēkiem un dzīvniekiem, kuri šo ūdeni lieto.

Lai kā tiktu ievēroti preventīvie pasākumi darbā ar pesticīdiem, saindēšanās iespēja tomēr pastāv. Tāpēc arvien plašāk sāk izmantot bioloģiskos augu aizsardzības līdzekļus, kas praktiski ir nekaitīgi nodarbinātajiem, nebojā ražas kvalitāti un arī nepiesārņo vidi. Līdz šim bioloģiskos augu aizsardzības līdzekļus izmantoja maz, jo to lietošanas procesā ļoti stingri jāievēro vairāki noteikumi: atbilstoša gaisa temperatūra un mitrums, optimālā auga aizsardzības fāze. Šiem preparātiem ir laba izmantošanas perspektīva nākotnē, jo tie dod iespēju iegūt tīru ražu, it īpaši siltumnīcu jeb segto platību kultūrām.

Literatūra

1. *Alavanja M. C., Bonner M. R.* Pesticides and human cancers // *Cancer Investigation*. – 2005. – Vol. 23. – Pp. 700–712.
2. *Amelsvoort L. G., Slangen J. J., Tsai S. P., Jong G., Kant I.* Cancer mortality in workers exposed to dieldrin and aldrin: over 50 years of follow up // *International Archives Of Occupational and Environmental Health*. – 2009. – Vol. 82(2). – Pp. 217–225. Resurss internetā: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=22&hid=104&sid=8b1494ef-4c42-47a9-90b1-65fb5461e4%40sessionmgr114> [skatīts 19.07.2011.].
3. *Boers D., Amelsvoort L., Colosio C., Corsini E., Fustinoni S., Campo L., Bosetti C., La Vecchia C., Vergieva T., Tarkowski M., Liesivuori J., Steerenberg P., van Loveren H.* Asthmatic symptoms after exposure to ethylenebisdithiocarbamates and other pesticides in the Europit field studies // *Human & Experimental Toxicology*. – 2008. – Vol. 27(9). – Pp. 721–727. Resurss internetā: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=41&hid=104&sid=8b1494ef-4c42-47a9-90b1-65fb5461e4%40sessionmgr11> [skatīts 19.07.2011.].
4. *Bretveld R. W., Hooiveld M., Zielhuis G. A., Pellegrino A., van Rooij I. A. L. M., Roeleveld N.* Reproductive disorders among male and female greenhouse workers // *Reproductive Toxicology*. – 200. – Vol. 25(1). – Pp. 107–114.
5. *Carlsen E., Giwercman A., Keiding N., Skakkebaek N.* Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years // *British Medical Journal*. – 1992. – Vol. 305. – Pp. 609–613.
6. *Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou.* – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
7. *Dassanayake T., Gawarammana I. B., Weerasinghe V., Dissanayake P. S., Pragaash S., Dawson A., Senanayake N.* Auditory event-related potential changes in chronic occupational exposure to organophosphate pesticides // *Clinical Neurophysiology*. – 2009. – Vol. 120(9). – Pp. 1693–1698.
8. *Ecobichon J.* Toxic effects of pesticides // *Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons / Editors M. D. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen.* – 4th edition. – St.Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill Inc., 1991. – Pp. 565–622.
9. *Gautrin D., Castano R.* Deciphering the clinical spectrum of occupational rhinitis // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2009. – Vol. 66(11). – Pp. 715–716.
10. *Gómez M. E., Sanchez J. F., Cardona A. M., Pioquinto J. F., Torres P., Sanchez D., Camargo L. M., Castañeda R. A., Villamizar R. H., Cremades L. V.* Health and Working Conditions in Carpenter's Workshops in Armenia (Colombia) // *Industrial Health*. – 2010. – Vol. 48. – Pp. 222–230.
11. *Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis.* – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534 [skatīts 19.07.2011.].
12. *Kļaviņš M., Sprinģe G.* Vides piesārņojums // *Vide un ilgtspējīga attīstība / M. Kļaviņa un J. Zaļokšņa redakcijā.* – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2010. – 87.–106. lpp.
13. *Legaspi J., Zenc C.* Occupational health aspects of pesticides // *Occupational Medicine / Editor C. Zenc.* – 3rd edition. – St.Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 617–660.
14. *Liguts V.* Toksikoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais medicīnas apgāds, 2008. – 1070 lpp.
15. *Lope V., Pérez-Gómez B., Aragonés N., López-Abente G., Gustavsson P., Plato N., Zock J-P., Pollán M.* Occupation, Exposure to Chemicals, sensitizing agents, and Risk of multiple Myeloma in Sweden // *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. – 2008. – Vol. 17(11). – Pp. 3123–3127.
16. *Lowengart R. A., Peters J. M., Cicioni C., et al.* Childhood leukemia and parents occupational and home exposures // *Journal of National Cancer Institute*. – 1987. – Vol. 79. – Pp. 39–45.
17. *Orsi L., Delabre L., Monnereau A., Delval P., Berthou C., Fenaux P., Marit G., Soubeyran P., Huguet F., Milpied N., Leporrier M., Hemon D., Troussard X., Clavel J.* Occupational exposure to pesticides and lymphoid neoplasms among men: results of a French case-control study // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2009. – 66. – Pp. 291–298.

18. *Riu E., Monsó E., Marin A., Magarolas R., Radon K., Morera J., Andreo F., Nowak D.* Occupational risk factors for rhinitis in greenhouse flower and ornamental plant growers // *American Journal of Rhinology*. – 2008. – Vol. 22(4). – Pp. 361–364.
19. *Roberts D. M., Aaron C. K.* Management of acute organophosphorus pesticide poisoning // *British Medical Journal*. – 2007. – Vol. 334. – Pp. 629–634.
20. *Rudolph L., Sonquist C.* Female reproductive toxicology // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; San Mateo; Appleton and Lange, 1990. – Pp. 275 – 287.
21. *Sam K. G., Pradhan L., Pradhan A., Sones S. J., Rao P. G., Sudhakar C.* Effectiveness of an educational program to promote pesticide safety among pesticide handlers of South India // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 2008. – Vol. 81(6). – Pp. 787–795.
22. *Samanic C. M., De Roos A. J., Stewart P. A., Rajaraman P., Waters M. A., Inskip P. D.* Occupational Exposure to Pesticides and Risk of Adult Brain Tumors // *American Journal of Epidemiology*. – 2008. – Vol. 167(8). – Pp. 976–985.
23. *Shirangi A., Fritschi L., Holman C. D. J.* Maternal occupational exposures and risk of spontaneous abortion in veterinary practice // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2008. – Vol. 65. – Pp. 719–725.
24. *Soares W. L., de Souza Porto M. F.* Estimating the social cost of pesticide use: An assessment from acute poisoning in Brazil // *Ecological Economics*. – 2009. – Vol. 68. – Pp. 2721–2728.
25. *Spinelli J.* Pesticides, soft tissue sarcoma and non-Hodgkin lymphoma // *Acta Oncologica*. – 2008. – Vol. 47(3). – Pp. 335–336.
26. *Stillerman K. P., Mattison D. R., Giudice L. C., Woodruff T. J.* Environmental Exposures and Adverse Pregnancy Outcomes: A Review of the Science // *Reproductive Sciences*. – 2008. – Vol. 15(7). – Pp. 631–650.
27. *31. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
28. *Tuomisto J., Hagman L.* Environmental health in the East Baltic region – pesticides and persistent organic compounds // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1999. – Vol. 25. – Suppl. 3. – Pp. 65–71.
29. *Turka I.* Pesticīdu lietošana augu aizsardzībā. – Rīga: Zvaigzne ABC, 1996. – 127 lpp.
30. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Интоксикация пестицидами, применяемыми при сельскохозяйственных работах // *Профессиональные болезни*. – Москва: Медицина, 1996. – С. 337–359.



4. nodaļa

FIZIKĀLO FAKTORU IZRAISĪTĀ ARODPATOLOĢIJA

Šajā nodaļā aprakstīti ražošanas apstākļos visbiežāk sastopamie fizikālie faktori: vibrācija, troksnis, ultraskaņa, infraskaņa, elektromagnētiskais starojums (jonizējošais, nejonizējošais), atmosfēras spiediens (paaugstināts, pazemināts) un mikroklimats. Aplūkotas šo faktoru fizikālās īpašības, higiēniskais raksturojums, bioloģiskā iedarbība uz organismu un izraisītā arodpatoloģija.

1. Vibrācijas iedarbība uz cilvēka organismu

Vibrācija ir izplatīts vides fizikālais faktors, kas var iedarboties uz cilvēka organismu gan sadzīvē, gan darbā. Lielpilsētās celtnes, kas atrodas tuvu autoceļiem un dzelzceļiem, ir pakļautas palielinātai vibrācijai. Ēku konstrukcijās vibrācija tiek pārnesta uz tajās esošajiem cilvēkiem, izraisot diskomfortu. Īpaši aktuāla vibrācijas problēma ir lielpilsētās, kurās ir izveidota pazemes sabiedriskā transportsistēma. Mērījumi rāda, ka vibrācija no apakšzemes tuneļu tramvajiem izplatās uz tuvākajām ceļņēm vairāku desmitu metru rādiusā no tuneļa. Vibrācija ir kaitīgs darba vides riska faktors nodarbinātajiem daudzās profesijās. Gan vietējā (plaukstas–rokas), gan vispārējā (visa ķermeņa vibrācija) ir izplatīta darba procesos, kas saistīti ar dažādu materiālu (koka, metāla u. c.) ražošanu un apstrādi, kā arī ar dažādu mašīnu (smagās mašīnas, traktori u. c.) un iekārtu (ražošanas līniju, motoru, ģeneratoru u. c.) darbību un apkalpošanu. Abu veidu vibrācija ir viens no svarīgiem riska faktoriem tādās nozarēs kā kokapstrāde un mežizstrāde, metālapstrāde, transportlīdzekļu ražošana, apkalpošana un remontēšana, būvniecība, elektroenerģijas ražošana, pārtikas ražošana u. c. Pētījumā “Darba apstākļi un riski Latvijā” tika veikta aptauja par vibrācijas ietekmi uz nodarbinātajiem. Tajā minēts: 2010. gadā darba devēji novērtējuši, ka 29,9% darbinieku viņu uzņēmumā ir pakļauti vibrācijai, kuru rada rokas instrumenti, savukārt 27,1% – vibrācijai, kuru rada transportlīdzekļi [5]. Vibrācijas slimība ir viena no visizplatītākajām un smagākajām arodslimībām.

1.1. Vibrācijas fizikālais un higiēniskais raksturojums

Par **mehāniskām svārstībām** sauc tādu kustību, kurā no stabila līdzsvara stāvokļa izvirzīts ķermenis periodiski tajā atgriežas.

Vielas daļiņu (gāzes, šķidrums, cieta ķermeņa) svārstības iedala:

- infraskaņas svārstībās (frekvence zemāka par 16 Hz; cilvēka dzirdes orgāns tās neuztver);
- skaņas svārstībās (frekvence 16–20 000 Hz; cilvēka dzirdes orgāns tās uztver);
- ultraskaņas svārstībās (frekvence augstāka par 20 000 Hz; cilvēka dzirdes orgāns tās neuztver).

Vibrācija ir mehāniskās svārstības infraskaņas un daļēji dzirdamo skaņu frekvenču diapazonā. Cilvēks, saskaroties tieši ar vibrācijas svārstību avotu, uztver vibrāciju līdz 8000 Hz. Svārstības raksturo vairāki pamatelementi.

Laiku, kurā notiek pilna svārstība, sauc par **svārstību periodu** (T); to mēri sekundēs.

Lielumu, kas ir apgriezti proporcionāls svārstību periodam, sauc par **svārstību frekvenci** (f); tas rāda svārstību skaitu sekundē un to mēri hercos (Hz). Viena svārstība sekundē ir viens hercs.

Visvienkāršākais vibrācijas veids ir harmoniskas svārstības, kurām ir sinusoidāla forma; tās raksturo

- amplitūda – a , m;
- frekvence – f , Hz;
- svārstību periods – T , s (laiks, kurā notiek pilns svārstību cikls; ar frekvenci to saista sakarība $T = 1/f$).

Praksē sastopama vibrācija, kurai mainās gan amplitūda, gan frekvence (aperiodiskas svārstības). Vibrācijas pilnīgākai raksturošanai ieviesti šādi lielumi:

- vibroātrums – V , m/s;
- vibropaātrinājums – A , m/s²;
- vibronovirzes amplitūda – X , m.

Šos parametrus saista sakarības:

$$V = 2\pi fX$$

$$A = (2\pi f)^2 X,$$

kur V un A – svārstošo daļiņu maksimālais kustības ātrums un paātrinājums;

X – svārstošo daļiņu maksimālā novirze no līdzsvara stāvokļa.

Šie parametri kopumā raksturo **vibrācijas intensitāti** (svārstību enerģiju). Tiem ir svarīga nozīme, novērtējot vibrācijas ietekmi uz cilvēka organismu, tāpēc tos lieto vibrācijas higiēniskajā normēšanā.

Sasniedzot frekvenci 16–20 Hz, vibrāciju pavada troksnis. Minēto vibrācijas parametru absolūtās vērtības ir lielas un mainās plašā diapazonā, tāpēc praksē vibrāciju bieži raksturo ar līdzīgiem parametriem, kas noteikti troksnim (līmeņiem). Tos mēri decibelos (dB):

- vibroātruma līmenis – $L_v = 20 \lg (V/V_0)$, dB;
- vibropaātrinājuma līmenis – $L_A = 20 \lg (A/A_0)$, dB.

Mūsdienu ražošanas apstākļos vibrāciju rada daudzas un dažādas iekārtas un mašīnas. Vibrācijas slimību var izraisīt darbs ar vibrējošiem instrumentiem, ko lieto gandrīz visās rūpniecības nozarēs, kā arī nodarbinātā atbalsta laukuma (grīdas, vibrolaukuma, transportlīdzekļa, celtniecības, lauksaimniecības mašīnas) vibrācija.

Pēc izplatīšanās veida vibrāciju iedala vietējā un vispārējā vibrācijā.

Vietējo vibrāciju (plaukstas–rokas vibrāciju), kas tiek pārnesta caur strādājošā cilvēka rokām, rada šādi mehanizētie ražošanas līdzekļi:

- instrumenti ar rotējošu kustību (slīpēšanas, pulēšanas u. c. mašīnas);
- instrumenti ar turpejošu un atpakaļejošu trieciena kustību (skaldīšanas, kniedēšanas u. c. veida āmuri);
- instrumenti ar griezes trieciena kustību (skrūvgrieži u. c.);
- instrumenti ar spiediena kustību (dažāda veida šķēres);
- motorzāģi ar iekšdedzes dzinējiem (mežizstrādē, celtniecībā) (sk. 4.1. att.).

Visbīstamākās ir vibroierīces, kuru darbības pamatā ir triecienmehānisms, jo rodas tā sauktā atdeve – periodisks impulsvēda atsitiens, kas pastiprina vibrācijas nelabvēlīgo ietekmi.

Ar mehānizētiem instrumentiem nodarbināto darba apstākļiem nereti ir raksturīga kombinēta vibrācijas un trokšņa iedarbība, aukstums un liela fiziska slodze. Daudzos gadījumos rokas vibroierīces ir ļoti smagas un slodze rokām var sasniegt 30–50 kg. Šie faktori pastiprina vibrācijas negatīvo ietekmi uz organismu.

Vietējo vibrāciju pēc spektra nosacīti iedala

- zemfrekvences (1–16 Hz),
- vidējas frekvences (31,5–63 Hz),
- augstfrekvences (63–1000 Hz) vibrācijā.

Vibrācijas slimību visbiežāk izraisa vibrācija, kuras frekvence ir no 16 līdz 250 Hz [6].

Vispārējā vibrācija (visa ķermeņa vibrācija) tiek pārnesta caur stāvoša vai sēdoša cilvēka atbalsta virsmām un skar visu cilvēka ķermeni. Vispārējās vibrācijas iedarbībai ir pakļauti

- dažādu transportlīdzekļu vadītāji (traktoristi, šoferi, lidotāji, dzelzceļnieki);
- dažādu mehānismu (autoceltņu, buldozeru, kombainu, ekskavatoru, celtniecības mehānismu) vadītāji (sk. 4.2. att.);



4.1. attēls. Vietējās vibrācijas iedarbībai bieži ir pakļauti mežizstrādē nodarbinātie, kuri strādā ar motorzāģi



4.2. attēls. Vispārējās un vietējās vibrācijas iedarbība zemes rakšanas darbos ar ekskavatoru



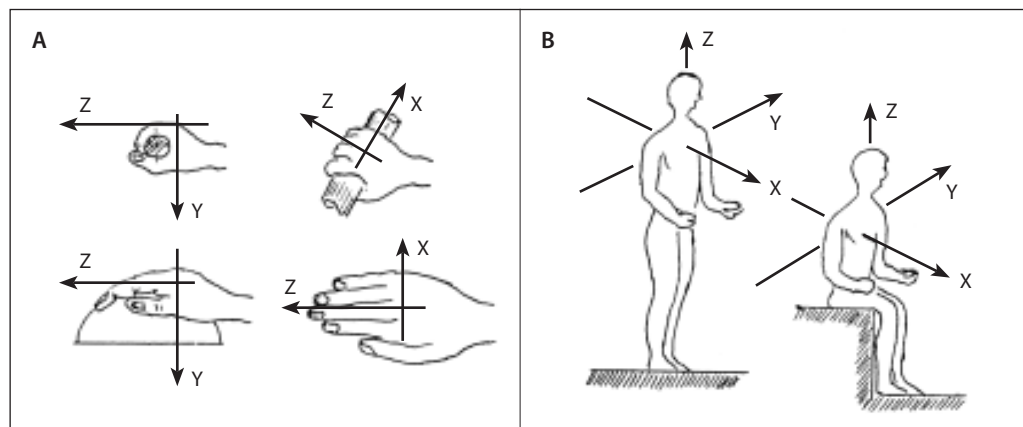
4.3. attēls. Vispārējās un vietējās vibrācijas iedarbība grunts blīvēšanas darbos

- cilvēki, kas strādā ar stacionāri novietotiem vibrējošiem mehānismiem (piemēram, betona un dzelzsbetona izgatavošanā lietojamām blietēšanas vibroierīcēm, presēm, elektromotoriem, metāla un kokapstrādes darbgaldiem (sk. 4.3. att.).

Vispārējā vibrācija atšķiras no vietējās vibrācijas pēc frekvences.

Nosacīti to iedala

- zemfrekvences (1–4 Hz),
- vidējas frekvences (8–16 Hz),
- augstfrekvences (16–63 Hz) vibrācijā.



4.4. attēls. Vibrācijas pārvades virzieni, kurus raksturo ortogonālās X, Y, Z asis:

A – vietējai vibrācijai; B – vispārējai vibrācijai

Vibrācijas iedalījums vietējā un vispārējā vibrācijā ir ļoti nosacīts, jo cilvēkam, strādājot ar vibrējošiem instrumentiem, vibrācija no rokām izplatās arī uz pārējām ķermeņa daļām. Nereti ražošanā vienlaikus ir gan vispārējās, gan vietējās vibrācijas iedarbība [4, 6]. Higiēniskajā normēšanā ievēro vibrācijas pārvades virzienus, kurus raksturo ortogonālās X, Y, Z asis (sk. 4.4. att.).

1.2. Mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu

Vibrācijas iedarbība uz nodarbinātā organismu ir atkarīga no vibrācijas fizikālajām īpašībām. Galvenā nozīme ir vibrācijas frekvencei (sk. 4.1. tab.).

Cilvēks sāk just vibrāciju, kad vibroātrums $V = 1 \cdot 10^{-4}$ m/s, bet, kad tas sasniedz 1 m/s, rodas sāpju sajūta.

Jāpiebilst, ka dažādu cilvēka ķermeņa daļu pašsvārstību frekvence atrodas zemfrekvenču un vidēju frekvenču diapazonā:

- galva – 25 Hz,
- krūškurvja un vēdera dobuma orgāni – 3–6 Hz,
- apakšdelms – 15–30 Hz,
- plauksta – 50–150 Hz,
- iegurnis – 4–8 Hz,
- kājas – 2–20 Hz [17].

4.1. tabula. Mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu (pēc J. Andrejevas-Galaņinas)

Svārstību frekvence		Iedarbības raksturs
Infraskaņa	līdz 15 Hz	Iedarbojas paātrinājums; izraisa visa ķermeņa un orgānu pārvietošanos (novirzes) un vestibulārā aparāta reakciju
Dzirdamā skaņa	līdz 25 Hz	Tiek uztverta kā atsevišķi grūdieni; izraisa pārmaiņas kaulos un locītavās
	līdz 35 Hz	Toņu atšķirība; parādās atsevišķi vibrācijas slimības simptomi; asinsvadu spazmas konstatē reti
	līdz 50 Hz	Vibrācijas slimība ar angiospazmām
	līdz 250 Hz	Asinsvadu spazmu rašanās augšējā robeža
Ultraskaņa	20000 Hz un vairāk	Mehāniskās enerģijas pārveidošanās siltuma enerģijā, baktericīds efekts, kavitācijas efekts, iedarbība uz CNS

Cilvēkam bīstamas ir šā diapazona vibrācijas. Rezonanses efekta dēļ palielinās cilvēka orgānu svārstību intensitāte, un galarezultātā rodas patoloģiskas pārmaiņas šo orgānu darbībā. Lielākas rezonanses frekvences (16–1000 Hz) iedarbojas uz cilvēka asinsrites sistēmu un izraisa angiospastisku efektu. 4.1. tabulā atspoguļota mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu [18].

Vibrācija ar frekvenci līdz 15 Hz tiek uztverta atsevišķu grūdienu veidā un izraisa iekšējo orgānu pārvietošanos, kā arī vestibulārā analizatora reakciju. Zemas frekvences svārstības (līdz 25 Hz) izraisa pārmaiņas galvenokārt kaulos, locītavās un muskuļos, bet augstākas frekvences svārstības (50–250 Hz) – asinsvadu spazmas. Visnelabvēlīgāk organismu ietekmē vibrācija ar 100–200 Hz lielu frekvenci. Nozīme ir arī cilvēka individuālajam jutīgumam pret vibrāciju. Vibrācijas nelabvēlīgo ietekmi uz organismu pastiprina troksnis, zema gaisa temperatūra, indīgas vielas darba telpu gaisā, statisks muskuļu sasprindzinājums, ķermeņa piespiedu stāvoklis [17, 18].

Pētot vibrācijas ietekmi uz nodarbinātā organismu, jāņem vērā tehnoloģiskā procesa īpatnības, vibrācijas iedarbības ilgums darba dienas laikā, vibrācijas tips [4,17].

1.3. Vibrācijas slimība

Vibrācijas slimība ir viena no visizplatītākajām arodslimībām, kuru var izraisīt gan vietējas, gan vispārējas vibrācijas iedarbība; ar to var saslimt dažnedažādu profesiju pārstāvji.

Patogēnēze

Vibrācijas slimības patogēnēze ir ļoti sarežģīta. Vibrācijas slimībai raksturīgas patoloģiskas pārmaiņas nervu, asinsrites, muskuļu un skeleta sistēmās, kā arī iekšējos orgānos.

Cilvēka attīstības gaitā organismā ir izveidojušies mehānismi, kas pasargā dzīvībai svarīgos orgānus no vibrācijas. Tie ir:

- likvors ap galvas un muguras smadzenēm;
- daudzi iekšējie orgāni nav fiksēti tieši pie balsta un kustību aparāta, bet gan ar saitēm, tie ir it kā “iekārti”;

- starpskriemeļu diski un mugurkaula fizioloģiskie izliekumi (kakla un jostas lordoze, krūšu kifoze);
- locītavu šķidrums (sinovijs) utt.

Tomēr, vibrācijai iedarbojoties ilgstoši, šīs barjeras var pārvarēt un var rasties dažādi patoloģiski stāvokļi, piemēram, starpskriemeļu disku deģenerācijas radīta radikulopātija. Šajā ziņā relatīvi mazāk aizsargāti ir ekstremitāšu nervi un asinsvadi, kuriem amortizācijas praktiski nav.

Ir pierādīts, ka vibrācija izraisa vispārēju iedarbību uz jebkuriem orgāniem un audiem, kas iesaistās patoloģiskajā procesā pakāpeniski atkarībā no to aizsargātības pakāpes. Vibrācija, kas ir spēcīgs kairinātājs, iedarbojoties uz ādu, galvenokārt uz tās mehanoreceptoriem, ar laiku tajos rada neatgriezeniskas pārmaiņas. Aferento impulsu dēļ rodas reflektoriskas reakcijas muguras smadzenēs, simpātiskajos ganglijos, galvas smadzeņu retikulārā formācijā, kā arī veģetatīvajos asinsvadu centros. Tā rezultātā tiek izjaukta CNS regulējošā iedarbība uz asinsvadu tonusu (pārsvarā perifērijā), kas izpaužas kā angiospazmas. Angiospastiskās parādības ir proporcionālas vibrācijas jušanas traucējumu pārmaiņām. Iespējama ir arī vibrācijas tieša ietekme uz asinsvadu sienu gludās muskulatūras šūnām [5, 6].

Pēdējo gadu pētījumi rāda, ka vietējās vibrācijas iedarbības sākumstadijās vispirms cieš venozā asinsrite. Novēro postkapilārās pretestības paaugstināšanos, venozo asiņu atceses traucējumus, venozo pilnasinību un audu barošanās traucējumus, kas veicina perifēriskā angiodistoniskā sindroma attīstību [19].

Ļoti jutīga pret vibrācijas iedarbību ir perifēriskā nervu sistēma. Pazeminās taktilā, arī vibrācijas, sāpju un temperatūras jušana. Jušanas un motorisko nervu bojājuma dēļ samazinās plaukstu veiklība, rodas pirkstu koordinācijas traucējumi, samazinās to tvēriena spēks [3, 19].

Galvas smadzenēs vibrācijas centri atrodas vidussmadzenēs un garozā, blakus asinsvadu tonusa centriem, kā arī sāpju un temperatūras jušanas centriem. Normā tie atrodas miera stāvoklī. Vibrācijai ilgstoši iedarbojoties, tie nonāk uzbudinājuma stāvoklī un pēc dominantes principa ietekmē blakus esošos centrus, kas izmaina pirmām kārtām perifērisko asinsvadu funkcionālo stāvokli.

Vibrācijas ietekmē organismā tiek traucēta fizioloģiski aktīvo vielu (histamīna, prostaglandīna, bradikinīna, serotonīna) izstrāde, kuras ietekmē ādas receptoru aktivitāti [17].

Vibrācijas slimībai raksturīgs asinsvadu spastiski atonisks stāvoklis, kas sākumā attīstās rokās, bet vēlākās stadijās – arī citās ķermeņa daļās. Asinscirkulācijas traucējumu dēļ audos samazinās skābekļa daudzums, tiek traucēti oksidēšanās procesi. Tas savukārt pasliktina audu mikrocirkulācijas procesus.

Strādājot ar rokas vibroinstrumentiem, ir jāasprindzina muskulatūra, lai pretotos atgriezeniskā sitiena spēkam (atsitienam). Jo smagāks ir instruments un cietāks apstrādājama priekšmets, jo lielāks ir muskuļu sasprindzinājums. Ilgstoša statiska sasprindzinājuma dēļ pārkaulojas locītavu tuvumā esošās cīpslas un periosts, samazinās locītavas skrimšļu elastība, kaulos un skrimšļos rodas destruktīvas pārmaiņas, kas veicina nekrozes un osteoporozes rašanos. Vienlaikus mainās arī kaulu fizikālās un ķīmiskās īpašības. Visbiežāk pārmaiņas skar labās rokas elkoņa un pleca locītavu – veidojas enostoze un osteofīti, kā arī osteoporoze.

Intensīvā vibrācija, kas iedarbojas uz roku, kā arī atsitiena spēks, rada bojājumus muskulatūrā. Sākumstadijā mainās muskuļu bioelektriskā aktivitāte, bet vēlākās stadijās ir traucēta ekstremitāšu muskuļu trofika. Smagos gadījumos var attīstīties plaukstu sīko muskuļu, retāk – augšdelma un apakšdelma muskuļu atrofija [3, 4, 14, 19].

Vispārējās vibrācijas gadījumā vibrācija iedarbojas uz cilvēka ķermeni, ko var uzskatīt par masu ar kustīgiem elementiem, kuriem piemīt savas pašsvārstības. Bīstamas ir frekvences, kas atrodas šo dažādo ķermeņa elementu pašsvārstību diapazonā. Sēdoša, guļoša vai stāvoša cilvēka galvenā rezonanses frekvence pa Z asi (cefāli kaudālo) atrodas 5 Hz diapazonā. Ja vibrācija iedarbojas horizontāli (laterāli), tad visa ķermeņa rezonanse iestājas 1–2 Hz diapazonā.

Cilvēka krūškurvja un vēdera dobuma orgānu pašsvārstību frekvence atrodas zemfrekvenču diapazonā (3–6 Hz), tāpēc šo orgānu svārstību intensitāte palielinās. Tā rezultātā var palielināties no sirds izsviesto asiņu daudzums, paātrināties elpošana un līdz ar to palielināties uzņemtā skābekļa daudzums. Lielākas rezonanses frekvences (16–1000 Hz) iedarbojas uz cilvēka asinsvadu sistēmu: rodas kapilāru spazmas (angiospastiskais efekts), kas savukārt izraisa balsta un kustību aparāta, kā arī nervu sistēmas darbības traucējumus [3, 18].

Vibrācijas ietekmē reflektoriski sašaurinās asinsvadi, kas apasiņo somātisko nervu jušanas šķiedras. Rodas to išemizācija, kas izraisa sāpju sajūtu šo nervu inervētajās zonās [18].

Vibrācijas slimībai raksturīgas funkcionālas pārmaiņas iekšējos orgānos (biežāk sirdī, kuņģī, zarnās). Šīs pārmaiņas izskaidro, no vienas puses, ar vibrācijas tiešo iedarbību uz iekšējiem orgāniem, no otras puses, ar pārmaiņām smadzeņu veģetatīvajos centros, kuri regulē iekšējo orgānu darbību.

Austrumeiropas zinātnieki uzskata, ka sakarā ar pārmaiņām centrālajā autonomajā nervu sistēmā var rasties diencefāliskais sindroms, bet Rietumu zinātnieku pētījumi šos datus neapstiprina [3, 17].

Klasifikācija

Dažādās valstīs vibrācijas slimību klasificē atšķirīgi. Latvijā tiek lietota Krievijas zinātnieku izstrādātā klasifikācija, jo darba apstākļi un vibrācijas iedarbības veidi uz nodarbināto organismu mūsu valstīs ir ļoti līdzīgi.

Vietējās vibrācijas izraisītās slimības klasifikācija [18, 19]

1. stadija

Slimības sākuma izpausmes (kompensētas):

- 1) perifēriskis angiodistonisks augšējo ekstremitāšu sindroms, arī ar retām pirkstu angiospazmām;
- 2) augšējo ekstremitāšu sensoriskās polineiropātijas sindroms (veģetatīvi sensorisks).

2. stadija

Mēreni izteiktas (subkompensētas) slimības izpausmes:

- 1) perifēriskis angiodistonisks augšējo ekstremitāšu sindroms ar biežām pirkstu angiospazmām;
- 2) augšējo ekstremitāšu veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sindroms
 - ar biežām pirkstu angiospazmām,
 - ar pastāvīgiem veģetatīvi trofiskiem traucējumiem plaukstās,

- ar distrofiskiem bojājumiem roku un plecu joslas balsta un kustību aparātā (miofibrozes, periartrozes, artrozes),
- ar kakla un plecu plexopātiju,
- ar cerebrālu (angiodistonisku) sindromu.

3. stadija

Izteiktas (dekompensētas) slimības izpausmes:

- 1) augšējo ekstremitāšu sensomotoriskās polineiopātijas sindroms;
- 2) encefalopātijas sindroms;
- 3) polineiopātijas sindroms ar ģeneralizētām akroangiospazmām.

Rietumu valstīs lieto 1987. gadā Stokholmā pieņemto klasifikāciju (sk. 4.2., 4.3. tab.). Vietējās vibrācijas izraisīto slimību šajās valstīs sauc par plaukstu un rokas vibrācijas sindromu [4, 7, 18].

Vispārējās vibrācijas izraisītās slimības klasifikācija [18]

1. stadija

Slimības sākuma izpausmes (kompensētas):

- 1) angiodistoniskais sindroms (cerebrāls vai perifērisks);
- 2) veģetatīvi vestibulārais sindroms;
- 3) apakšējo ekstremitāšu sensoriskās (veģetatīvi sensoriskās) polineiopātijas sindroms.

4.2. tabula. Stokholmā pieņemtā plaukstu un rokas vibrācijas sindroma klasifikācija pēc vaskulārā komponenta*

Stadija	Pakāpe	Raksturojums
1	Viegla	Periodiski viena vai vairāku pirkstu gali kļūst balti
2	Vidēja	Periodiski parādās balto pirkstu sindroms viena vai vairāku roku pirkstu distālajās un vidējās falangās
3	Smaga	Balto pirkstu sindroms parādās bieži un skar daudzu pirkstu visas falangas
4	Ļoti smaga	Tādas pašas pārmaiņas kā 3. stadijā un trofiskas pirkstu galu ādas pārmaiņas

* Stadijas nosaka katrai rokai atsevišķi. Galīgo bojājumu pakāpi nosaka, ņemot vērā stadiju un bojāto pirkstu skaitu abās rokās un bojāto pirkstu skaitu katrā rokā (K – kreisā, L – labā) atsevišķi, piemēram, 2 K(2), 1 L(1).

4.3. tabula. Stokholmā pieņemtā plaukstu un rokas vibrācijas sindroma klasifikācija pēc sensorālā (SN) komponenta

Stadija	Raksturojums
0 _{SN}	Strādā ar vibroinstrumentiem, bet simptomu nav
1 _{SN}	Periodisks vai pastāvīgs pirkstu nejutīgums ar salšanas sajūtu vai bez tās
2 _{SN}	Kā 1 _{SN} gadījumā un samazināta sajūtu uztvere
3 _{SN}	Kā 2 _{SN} gadījumā ar samazinātu taktilo spēju un samazinātu manipulāciju veiklību

2. stadija

Mēreni izteiktas (subkompensētas) slimības izpausmes:

- 1) cerebrāli perifēriskais angiodistoniskais sindroms;
- 2) sensoriskās (veģetatīvi sensoriskās) polineirropātijas sindroms ar
 - poliradikulāriem traucējumiem (poliradikuloneirropātijas sindroms),
 - sekundāru jostas un krustu saknīšu sindromu (sakarā ar mugurkaula jostas un krustu daļas spondilozi),
 - CNS funkcionāliem traucējumiem (neirastēnijas sindroms).

3. stadija

Izteiktas (dekompensētas) slimības izpausmes:

- 1) sensomotoriskās polineirropātijas sindroms;
- 2) discirkulatoriskās encefalopātijas sindroms ar perifērisko polineirropātiju (encefalo-polineirropātijas sindroms).

Klīniskā aina

Vietējās vibrācijas izraisītā slimība

Kā jau norādīts, šī slimība attīstās nodarbinātajiem, kas strādā ar rokas vibroinstrumentiem (pneimatiskajiem āmuriem, urbjiem, slīpēšanas, pulēšanas un kniedēšanas vibroinstrumentiem, elektriskajiem zāģiem u. c.). Arī stomatologi un zobu tehniķi strādā ar augstfrekvences vibrējošiem instrumentiem (virs 1–2 kHz). Šādu vibrāciju cilvēki var nejūt, tomēr tā uz viņiem iedarbojas. Pēc zviedru zinātnieku pētījumiem, šāda augstfrekvences vibrācija izraisa tipiskus vibrācijas slimības simptomus [7, 8].

Slimības klīniskā aina un attīstības laiks ir atkarīgi no vibrācijas parametriem. Slimība attīstās lēni, pakāpeniski un kādu laiku norisinās bez simptomiem. Latentais periods var ilgt vairākus gadus, un tā ilgums ir atkarīgs no nodarbinātā organisma funkcionālā stāvokļa, viņa piemērošanās spējām, kā arī no citiem nelabvēlīgajiem darba vides faktoriem (ķermeņa piespiedu stāvoklis, caurvējš, pazemināta apkārtējās vides temperatūra, roku saskare ar aukstu metālu u. c.). Darba stāžs, pēc kura parādās pirmās slimības pazīmes, ir atkarīgs no vibropaātrinājuma, ekspozīcijas laika un vibronovirzes amplitūdas:

- 3–10 m/s² (X(8)) – 3–10 gadi;
- vairāk nekā 10 m/s² (X(8)) – 1–3 gadi.

Maksimālais latentais periods nav zināms; iespējams, tie ir tikai mēneši.

Slimībai ir tipiska klīniskā aina. Tai raksturīgi augšējo ekstremitāšu angiodistoniskais un veģetatīvi sensoriskās polineirropātijas sindroms, kas norisinās uz funkcionālu CNS traucējumu fona. Smagākos slimības gadījumos rodas pārmaiņas arī muskuļos, kaulos un locītavās. Slimības norise ir pakāpeniska, un tai izšķir trīs stadijas.

1. stadijā parādās slimības sākuma izpausmes: nelielas sāpes rokās, biežāk naktīs, salšanas un tirpšanas sajūta, palielināta jutība pret aukstumu. To var izskaidrot ar perifēriskā angiodistoniskā sindroma attīstību.

Objektīvi var konstatēt maz izteiktu marmorveida zīmējumu plaukstu ādā, retāk hipotermiju un hiperhidrozi. Novēro kapilāru spazmas vai to spastiski atonisku stāvokli. Perifēriskajā reovazogrāfijā var konstatēt nedaudz samazinātu asins pieplūdi roku pirkstiem. Nereti plaukstās ir termoasimetrija (vairāk par 1 °C), iespējama palēnināta ādas temperatūras normalizēšanās pēc aukstuma testa.

Perifēriskā angiodistoniskā sindroma klīniskais variants ir tā sauktais balto pirkstu sindroms (“mīrušo pirkstu” sindroms, Reino sindroms), kam ir raksturīga lēkmjveida roku pirkstu nobālēšana, rokām vai visam organismam atdziesot. Pirkstu nobālēšana parasti skar tikai pirkstu gala falangas un tai ir izteikta robeža (t. s. amputācijas tips). Šāda akroangiospazmas lēkme ilgst tikai 5–10 minūtes un beidzas ar spontānu pirkstu ādas krāsas atjaunošanos. Parasti sāpju nav. Šis “balto pirkstu” sindroms var būt pāris reižu gadā, un tas var būt vienīgā slimības izpausme.

Augšējo ekstremitāšu veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sindroms izpaužas ar smeldzošām sāpēm plaukstās un apakšdelmos un parestēzijām, kad rokas atrodas miera stāvoklī.

Zemas frekvences vietējās vibrācijas iedarbības gadījumā prevalē virspusējie jušanas traucējumi, it īpaši sāpju jušanas traucējumi (sensoriskās polineiropātijas sindroms). Temperatūras un taktilās, arī vibrācijas jušanas pazemināšanās ir mazāk izteikta. Augstfrekvences un vidējas frekvences vietējās vibrācijas iedarbības gadījumā perifēriskās nervu sistēmas un veģetatīvie asinsvadu traucējumi izpaužas kā plaukstu cianoze, hiperhidroze un hipotermija. Sāpju jušanas traucējumiem ir polineiropātisks raksturs pēc “īso cimdņu” tipa [4, 5]. Patoloģiskais process 1. slimības stadijā ir atgriezenisks.

2. stadijā veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas simptomi kļūst vairāk izteikti. Sāpes un parestēzijas rokās ir intensīvas un pastāvīgas. Rokas ātri nogurst, kļūst neveiklas. Plaukstu un it īpaši pirkstu ir pietūkuši, bāli vai zilgani, ādas trofika ir traucēta, nagu elastība samazināta. Ādas temperatūra ir pazemināta, it īpaši roku distālajās daļās. Plaukstu pastiprināti svīst. Var konstatēt sāpju, vibrācijas un temperatūras jušanas traucējumus, sākot no elkoņa, retāk no pleca locītavām, vairāk izteikti tie ir roku distālajās daļās.

“Balto pirkstu” sindroms parādās bieži un ir vairāk izteikts nekā 1. stadijā: akrospazmas skar ne tikai pirkstu galus, bet arī vidējās un pamata falangas, lēkme ilgst pusstundu un ilgāk, un tās beigās slimnieks jūt durstīgas un dedzinošas sāpes. Dažkārt pirksti nevis nobālē, bet kļūst zili (t. s. zilo pirkstu sindroms). Šādā gadījumā ir izteikta angiohipotonija, kas prognostiski ir nelabvēlīgs vibrācijas slimības variants [18, 20].

Nodarbinātajiem, kam vienlaikus ar vibrācijas iedarbību ir arī liela statiski dinamiskā slodze rokām un plecu joslai, nereti konstatē ne tikai veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas simptomus, bet arī distrofiskus bojājumus roku un plecu joslas muskuļos, kaulos un locītavās (miofibrozi, periartrozi, artrozi). Ir muskuļu sāpes, rokas ātri nogurst, sīkajos plaukstu muskuļos rodas sāpīgi toniski krampji, kuru dēļ uz laiku darbs jāpārtrauc. Palpējot muskuļi ir sāpīgi, un nereti var sataustīt dažāda lieluma sāpīgus, krepitējošus muskuļu sabiezējumus – t. s. miohelozes (Korneliusa jeb Šādes mezgliņi). Daži muskuļi var pat kļūt ļengani un hipotrofiski. Samazinās muskuļu spēks un izturība pret statisko slodzi.

Dažkārt konstatē artrozi un periartrozi elkoņu, plaukstu, retāk plecu un starpfalangu locītavās. Šajās locītavās ir sāpes, bet izteiktu locītavu funkciju traucējumu parasti nav. Bieži vienlaikus ir gan asinsrites un perifēriskās inervācijas traucējumi, gan pārmaiņas locītavās. Ja konstatē izolēti tikai roku locītavu artrozi un periartrozi, tad to saistība ar vibrāciju ir stipri apšaubāma [1, 5].

Gadījumos, kad darbs bijis piespiedu pozā un vibroinstruments turēts uz pleca, var attīstīties kakla un pleca plexopātija, kas parasti ir vienpusēja. Slimnieks sūdzas par sāpēm plecā un virs lāpstiņas ar izstarpējumu pa visu roku.

2. slimības stadijā slimniekam ir arī vispārēji traucējumi, kas izpaužas kā cerebrāls angiodistonisks sindroms. Ir difūzas, trulas galvassāpes, parasti darba dienas otrajā pusē, reiboņi, redzes traucējumi, liels nogurums. Arteriālais asinsspiediens parasti ir normāls, bet acu dibenā var novērot angiodistonijas parādības.

Vietējās vibrācijas izraisītās vibrācijas slimības **3. stadiju** mūsdienās novēro reti. Tādos gadījumos konstatē sensomotoriskās polineiopātijas sindromu. Rodas ne tikai jušanas traucējumi, bet arī perifēriskie kustību traucējumi ar plaukstu un apakšdelmu muskuļu hipotrofiju. Roku cīpslu un periostālie refleksi ir pavājināti vai izzuduši. Pievienojas jušanas traucējumu ģeneralizācija ar hipalgēziju kāju distālajās daļās [18, 19]. Smagākos gadījumos uz polineiopātijas fona var attīstīties discirkulatoriskā encefalopātija, ko šajos gadījumos sauc par encefalopolineiopātijas sindromu.

Slimnieki sūdzas par reiboņiem, galvassāpēm un sāpēm sirds apvidū. Nereti ir kustību koordinācijas traucējumi, kas atgādina Menjēra sindromu. Var būt arī ģīboņi. Šīs parādības izskaidrojamas ar angiospastiskajām krīzēm galvas smadzeņu un koronārajos asinsvados. “Balto pirkstu” sindromu novēro ne tikai rokās, bet arī kājās.

Izteikto jušanas traucējumu dēļ vibrācijas slimības 3. stadija atgādina siringomiēliju. Šajā stadijā patoloģiskās pārmaiņas ir gandrīz vai pat pilnīgi neatgriezeniskas un nodarbinātais zaudē darbspējas. Šāda smaga vibrācijas slimība var attīstīties ilgstošas intensīvas augstfrekvences vibrācijas iedarbības dēļ.

Tiek uzskatīts, ka vietējās vibrācijas iedarbība izraisa plaukstu aponeirozes kontraktūru (Dipitrēna slimību).

Augšējās ekstremitātes, pleca un kakla daļas muskuļu un kaulu slimības biežāk novēro nodarbinātajiem profesijās, kas ir saistītas ar vietējās vibrācijas ietekmi. Bet parasti nav iespējams atšķirt vibrācijas ietekmi no citu fizikālo faktoru (fiziskās piepūles, atkārtotas kustības, piespiedu stāvoklis) ietekmes. Šie jautājumi pašlaik pasaulē tiek plaši pētīti. Somijas pētnieki atzīst, ka vietējās vibrācijas izraisītā patoloģija netiek pietiekami bieži diagnosticēta un ka tā izraisa ne tikai “balto pirkstu” sindromu ar tai raksturīgo sensorisko polineiopātiju, bet arī karpālā tuneļa sindromu. Tas jāņem vērā, jo ārstēšanas metodes ir atšķirīgas [12]. Arī korejiešu veiktajā pētījumā tiek apstiprināta vietējās vibrācijas izraisītās patoloģijas hipodiagnostika (15).

Vispārējās vibrācijas izraisītā slimība

Par vispārējās vibrācijas izraisīto patoloģiju kā arodslimību Eiropas valstu speciālistiem ir atšķirīgas domas. Eiropas Savienības rekomendētajā arodslimību sarakstā nav ietverta vispārējās vibrācijas izraisītā slimība. Minētajā sarakstā kā arodslimība tiek definēta tikai vietējās vibrācijas izraisītā slimība. Tomēr daudzās Rietumeiropas valstīs vispārējās vibrācijas izraisītā arodslimība ir minēta kompensējamo arodslimību sarakstā; tas attiecas arī uz Baltijas valstīm un bijušajām Padomju Savienības valstīm. Atšķirības uzskatos izskaidrojamas gan ar ļoti atšķirīgajiem darba apstākļiem, vibrāciju izraisīto mašīnu kvalitāti, gan lielo atšķirību kritērijos, kurus izmanto, lai diagnosticētu vispārējās vibrācijas izraisīto patoloģiju [4, 20].

Vibrācijas slimība, ko izraisījusi vispārējā vibrācija, var rasties transportlīdzekļu, celtniecības un lauksaimniecības mašīnu vadītājiem (lidotājiem, traktoristiem, buldozeristiem u. c.) [1, 16, 20]. Dažu profesiju pārstāvji, piemēram, betonētāji vibrolaukumos vai vertikālo šahtu urbēji, ir pakļauti gan vispārējai, gan vietējai vibrācijai. Šajos gadījumos vietējā vibrācija iedarbojas caur kāju pēdām [9, 10, 13].

Slimības klīniskā aina ir atkarīga no vibrācijas dominējošās frekvences. Vispārējās vibrācijas iedarbību pastiprina citi nelabvēlīgi darba apstākļi – piespiedu darba poza, statiski dinamiskā slodze, zema temperatūra. Vispārējās vibrācijas slimība attīstās pēc samērā neliela darba stāža, dažreiz pat pēc 1–2 gadiem.

1. stadijā klīniskajā ainā konstatē pārmaiņas CNS, kā arī kāju asinsapgādes un inervācijas traucējumus. Slimnieki sūdzas par galvassāpēm, parasti darba dienas beigās, īslaicīgiem reiboņiem, troksni ausīs, lielu nogurumu, nervozitāti, sliktu miegu. Nereti ir arī sūdzības par sāpēm krustos un ikru muskuļos, tirpšanu pēdās.

Slimības sākumstadijā pārmaiņām CNS ir funkcionāls raksturs – attīstās nespecifiskais neirastēniskais vai astenoveģetatīvais sindroms. Pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā izpaužas ar jušanas traucējumiem – hipalgēzijām pēdās un apakšstilbos un vibrācijas sajūtas samazināšanos pēdās. Kapilaroskopijā redzamas kāju asinsvadu spazmas.

2. stadijā sensoriskās un veģetatīvi sensoriskās polineuropātijas sindromam pievienojas poliradikulāri traucējumi (poliradikuloneuropātijas sindroms). Tam pamatā ir deģeneratīvi distrofiskas pārmaiņas mugurkaula jostas un krustu daļā, kur attīstās deformējoša spondilozē. Progresē cerebrālais un perifēriskais angiodistoniskais sindroms [19, 20].

Nereti klīniskajā ainā prevalē pārmaiņas CNS.

Slimniece B. S., 35 gadus veca, dzelzsbetona rūpnīcas betonētāja, 12 gadu strādā uz vibroplatformas, kuras vibrācijas frekvence ir 50 Hz. Strādniece vērsusies pie ārsta ar sūdzībām par stiprām galvassāpēm, reiboni, tirpšanu un sāpēm pēdās. Paciente arī atzīst, ka vairs nepanesot vibrāciju. Pēdējos mēnešos darba dienas beigās vairākkārt bijušas lēkmes ar izteiktu reiboni, sliktu dūšu, līdzsvara traucējumiem, pastiprinātu svīšanu, asām sāpēm sirds apvidū. Vairākas reizes, nokāpjot no vibroplatformas, viņa pagībusi. Izmeklējot pacienti slimnīcā, tika konstatēti veģetatīvi traucējumi, pastiprināti cīpslu refleksi, roku pirkstu trīce, koordinācijas traucējumi, arteriālā asinsspiediena labilitāte, jušanas traucējumi pēdās, koronārās asinsrites traucējumi, kapilaroskopijā – pēdu asinsvadu spazmas.

Minētajā piemērā betonētājai ir samērā tipiska vispārējās vibrācijas izraisītas slimības aina, kam raksturīgas funkcionālas pārmaiņas veģetatīvajā nervu sistēmā, vestibulārajā aparātā un perifēriskajos asinsvados.

3. stadiju novēro reti. Bez izteikta sensomotoriskās polineuropātijas sindroma tai raksturīgas arī organiskas pārmaiņas CNS – discirkulatoriskā encefalopātija un diencefāliskā patoloģija [8, 11]. Šajā stadijā var būt arī emocionāla labilitāte, rakstura pārmaiņas, depresija. ASV pētnieki apraksta gadījumus, kad lidotājiem un militārām personām, kas pakļautas vispārējās vibrācijas iedarbībai, pazeminājušās darbaspējas, samazinājies redzes aums, radies diskomforts [8]. Viņiem konstatēti koronārās asinsrites traucējumi, kā arī pārmaiņas iekšējos orgānos, kuņģī un zarnās (gastrīts, spastiskais kolīts). Aprakstīti arī reproduktīvās funkcijas traucējumi: vīriešiem – impotence, sievietēm – menstruālā cikla traucējumi, spontāni aborti [2, 17]. Daži pētnieki apraksta vispārējās vibrācijas izraisīto perifērisko vēnu patoloģiju [2].

Diagnostika

Diagnosticējot vibrācijas slimību, jāvērtē darba apstākļi, nodarbinātā darba stāžs paaugstinātas vibrācijas ietekmē, anamnēze. Jāveic rūpīga klīniskā izmeklēšana un jāizdara galvenie laboratoriskie izmeklējumi.

Ļoti liela nozīme vibrācijas slimības diagnostikā ir speciālajām izmeklēšanas metodēm.

Diagnostikā jāņem vērā vairāki klīniskie sindromi un to klīniskie simptomi.

Asinsvadu sindroms:

- sāpes,
- salšanas sajūta,
- “baltie pirksti”.

Perifēriskās neiropātijas sindroms:

- sāpes,
- tirpšanas sajūta,
- jušanas traucējumi,
- perifēriski veģetatīvi traucējumi,
- smagos un komplikētos gadījumos – parēzes.

Kaulu un locītavu sistēmas sindroms:

- sāpes,
- aktīvo un/vai pasīvo kustību ierobežojums,
- rentgenoloģiskas pārmaiņas – distrofiski deģeneratīvas pārmaiņas skriemeļos, artrozes, periartikulāras pārmaiņas, plaukstu vai pēdu kaulu mikrocistas.

Dažkārt nodarbinātie, vēlēdamies saglabāt darbu savā profesijā, cenšas noslēpt vibrācijas slimības sākuma simptomus. Tāpēc nepieciešama rūpīga klīniskā izmeklēšana. Slimības sākuma simptomi, ko var konstatēt gadījumā, kad slimnieks cenšas slēpt vibrācijas slimību, ir šādi:

- sāpju dēļ ierobežotas roku kustības,
- balti pirkstu gali aukstumā,
- aukstas rokas,
- marmorveida zīmējums plaukstu ādā.

Speciālās metodes asinsvadu stāvokļa izmeklēšanai

Lai novērtētu veģetatīvās asinsvadu reakcijas, iesakāma ādas termometrija un aukstuma tests. Ādas temperatūras noteikšanai lieto elektrotermometru. Veseliem cilvēkiem pirkstu ādas temperatūra ir 27–31 °C, bet vibrācijas slimības gadījumā tā var būt daudz zemāka – 18–20 °C. Īpaša diagnostiska nozīme ir tam, cik ātri ādas temperatūra normalizējas pēc aukstuma testa. Pēc ādas temperatūras noteikšanas pacientam liek iegremdēt plaukstu aukstā ūdenī (ūdens temperatūra 8–10 °C) uz 5 minūtēm. Vibrācijas slimības gadījumā aukstuma iedarbības dēļ rodas asinsvadu spazmas – roku pirksti vai pat visa plauksta strauji nobālē. Pēc aukstuma testa atkal izmēra ādas temperatūru, kā arī nosaka, cik ilgā laikā tā normalizējas. Veseliem cilvēkiem ādas temperatūra sasniedz iepriekšējo līmeni ne vēlāk kā pēc 20–25 minūtēm. Vibrācijas slimības gadījumā tas notiek lēnāk – pēc 40 minūtēm un vēlāk.

Perifēriskās asinsrites stāvokli un kapilāru tonusu palīdz novērtēt **kapilaroskopija**. Kapilaroskopā aplūko rokas vai kājas naga valnīša kapilārus, pievēršot uzmanību kapilāru fona krāsai (bāla, sāra, sarkana, cianotiska), redzamo kapilāru skaitam, to platumam, kapilāru cilpu garumam, formai, kapilāru sienas stāvoklim, kā arī kapilāru asinsrites raksturam (nepārtraukta, ātra, palēnināta, ar pārtraukumiem). Vibrācijas slimības sākumstadijai raksturīgas kapilāru spazmas, bet vēlākām stadijām – spastisks un atonisks kapilāru stāvoklis, deformācija, sienas caurlaidības traucējumi. Kapilaroskopijā konstatētām pārmaiņām ir diagnostiska vērtība tikai tad, ja ir arī citas vibrācijas slimībai raksturīgās

pazīmes. Asinsvadu stāvokļa izmeklēšanai var izmantot arī reģionālās asinsrites noteikšanu un arteriālo oscilogrāfiju.

Jušanas traucējumu pakāpes un rakstura noteikšanai izmanto vibrācijas un sāpju sajūtas pārbaudes. **Vibrācijas sajūtu** praktiskajā darbā visbiežāk pārbauda ar kamer-toni C_{128} . Vibrācijas sajūtas mērīšanai var izmantot arī palesteziometru, kas sastāv no elektromagnētiskā vibratora un mērītāja. Ar vibratora kontaktoru pieskaras izmeklējamā pacienta ādai. Vibratoru pārslēdzot, atrod vibrācijas sajūtas sliekšni. Normā tas ir 10–13 sekundes.

Sāpju sajūtu pārbauda ar neirologa adatu vai algeziometru. Pēc iedurtās adatas dziļuma nosaka sāpju sajūtas sliekšni. Normāli cilvēks jūt sāpes, ja adatu iedur plaukstas ādā 0,3–0,5 mm dziļi. Sāpju sajūta ir paaugstināta, ja pacients dūrienu jūt, kad adatu iedur 0,2 mm dziļi, un pazemināta, ja dūrienu jūt tikai tad, kad adatu iedur dziļāk par 0,5–1,0 mm.

Nervu un muskuļu sistēmas izmeklēšanā var izmantot elektromiogrāfiju, elektromiotonometriju, ierosas izplatīšanās ātrumu pa nervu šķiedrām [20].

Kaulu un locītavu sistēmas izmeklēšanai nepieciešama ekstremitāšu un mugurkaula rentgenogrāfija, datortomogrāfija, magnētiskā rezonanse, ultrasonogrāfija.

Sirds un asinsvadu izmeklēšanai jāizmanto elektrokardiogrāfija, polikardiogrāfija un citas metodes, savukārt CNS stāvokļa novērtēšanai – elektroencefalogrāfija [4, 14, 20].

Diferenciāldiagnostika

Vibrācijas slimība jādiferencē no šādām, ar arodu nesaistītām slimībām:

- primārās Reino slimības;
- sekundārās Reino slimības, kuras cēloņi ir, piemēram, trauma, saistaudu sistēmas bojājumi, reimatoīdais artrīts, ģeneralizēta ateroskleroze;
- siringomiēlijas;
- neiroloģiskām mugurkaula spondilozes komplikācijām;
- perifēriskām vazopātijām [13, 19].

Ja, balstoties uz rūpīgi savāktu anamnēzi un medicīnisko dokumentāciju, tiek konstatēts, ka ar kādu no minētajām slimībām pacients jau ir slimojis pirms darba vibrācijas apstākļos, tad diagnosticēt vibrācijas slimību nav pamata.

Diferenciāldiagnostikā jāņem vērā vairāki apsvērumi.

Reino slimības gadījumā “balto pirkstu” sindromu jeb angiospazmas biežāk novēro sievietēm, asinsrites traucējumi var būt gan rokās, gan kājās, bet jušanas traucējumu nav.

Perifēriskās vazopātijas (obliterējošais trombangīts, aterosklerotiskie asinsvadu bojājumi) sākumā parasti novēro kājās. Neatgriezenisko pārmaiņu dēļ asinsvadu sienās un to oklūzijas parādībām raksturīgi ir ļoti izteikti trofiskas traucējumi.

Siringomiēlijai atšķirībā no vibrācijas slimības ir raksturīgi izteikti jušanas un motoriskās funkcijas traucējumi, agrīna cīpslu refleksu izzušana, piramidāla un bulbāra simptomātika, trofiskas traucējumi, artropātijas un muskuļu atrofija.

Lai atšķirtu citas etioloģijas polineuropātijas (piemēram, alkohola, medikamentozās, diabētiskās, aukstuma izraisītās) no vibrācijas slimības, nepieciešams rūpīgi savākt anamnēzi, novērtēt slimības attīstības dinamiku, izslēgt vibrācijas slimības simptomus un atklāt raksturīgos citas etioloģijas slimību simptomus.

Mugurkaula kakla un citu daļu spondilozes neiroloģisko komplikāciju gadījumā nebūs vibrācijas slimībai citu raksturīgo simptomu.

Ja vibrācijas slimības gadījumā ir CNS organisko bojājumu simptomi, piemēram, diencefāliskais sindroms, tad jāizslēdz citas etioloģijas slimības, piemēram, trauma, saindēšanās, infekcija [3, 18, 19].

Ārstēšana

Vibrācijas slimību jāsāk ārstēt pēc iespējas agrāk. Ārstēšanai jābūt etioloģiskai, patoģenētiskai un simptomātiskai.

Etioloģiskās ārstēšanas būtība ir tāda, ka jebkuras vibrācijas slimības gadījumā slimniekam uz laiku vai vispār jāpārtrauc darbs, kas saistīts ar vibrāciju, kā arī ar tādu nelabvēlīgu faktoru iedarbību kā atdzišana un liela fiziskā slodze.

Patoģenētiskajā ārstēšanā jācenšas novērst galvenos traucējumus organismā – jāuzlabo mikrocirkulācija un perifēriskā asinsrite, jānovērš trofiskas traucējumi, polimorfie reflektoriskie traucējumi un to komplikācijas (angiodistonija, kardiovaskulārais sindroms), jānovērš balsta un kustību aparāta funkciju traucējumi (mugurkaula spondiloze un tās komplikācijas).

Tā kā vibrācijas slimības klīniskā aina ir polimorfa, tad bieži vien ir grūti atdalīt patoģenētiskās un simptomātiskās terapijas metodes. Vairākums autoru uzskata, ka vibrācijas slimības ārstēšanai jābūt kompleksai – medikamentozā terapija veicama vienlaikus ar fizikālām procedūrām un reflektoriskām ārstēšanas metodēm [13, 18, 20].

Izteiktu angiospastisko parādību gadījumā ieteicami

- spazmolītiskie preparāti (nikotīnskābe, teonikols, ksantinola nikotināts, nošpa);
- ganglioblokatori mazās devās;
- preparāti, kas ietekmē aferento inervāciju;
- kalcija antagonisti (nifedipīns, verapamils);
- mikrocirkulāciju uzlabojoši līdzekļi (nikotīnskābe, P vitamīns, B grupas vitamīni, tanakāns, trentāls);
- antiagreganti (piemēram, acetilsalicilskābe);
- roku pašmasāža;
- kontrastdušas.

Veģetatīvi sensoriskās polineuropātijas gadījumā, kura norisinās vienlaikus ar miofibrodistrofiskiem traucējumiem, ieteicami

- preparāti, kas uzlabo inervāciju (meksidols);
- B grupas vitamīni;
- centrālie miorelaksanti;
- miotrofiskie spazmolītiskie līdzekļi (papaverīns);
- nenarkotiskie analgētiskie jeb nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi (diklofenaks, ketonāls, meloksikāms, movalis, profenīds);
- fizikālās terapijas procedūras (īsviļņu diatermija mugurkaula kakla un krūšu daļai, elektroforēze ar hidrokortizonu rokām vai kaklam);
- roku un plecu joslas masāža;
- joda–broma, terpentīna un citu pretsāpju līdzekļu peldes, 2 vai 4 kameru peldes.

Kaulu un locītavu sistēmas bojājumu gadījumā ieteicama

- ierobežota fiziskā slodze;
- nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi (diklofenaks, ketonāls, meloksikāms, movalis, profenīds);
- siltumprocedūras.

Ārstēšanā lietderīgi izmantot arī ārstniecisko vingrošanu un ārstēšanos sanatorijās un kūrortos ar radona, sāļu, sārmu un sērūdeņraža peldēm.

Funkcionālu CNS traucējumu gadījumā ieteicami

- nomierinošie preparāti (baldriāna, mātes preparāti);
- trankvilizatori (tazepams, seduksēns);
- balneoterapija (skuju, pērļu, jūras ūdens peldes).

Vibrācijas slimības kompleksajā terapijā ieteicams izmantot arī refleksoterapiju (adatu terapiju, elektroakupunktūru, osteorefleksoterapiju) un lāzerterapiju [18, 20].

Darba ekspertīze un slimības prognoze

Lai pareizi risinātu darba ekspertīzes jautājumus vibrācijas slimības gadījumā, jāņem vērā slimības stadija un klīniskā forma, galvenie sindromi, slimības norises gaita, blakus-slimības un ārstēšanas efekts. Nozīme ir arī cilvēka vecumam, darba stāžam, izglītībai, citas profesijas esamībai. Galvenie iemesli darbaspēju ierobežojumam vibrācijas slimības gadījumā ir

- stabils sāpju sindroms,
- muskuļu spēka samazināšanās,
- kustību funkcijas traucējumi,
- cerebrālais un perifēriskais asinsvadu distonijas sindroms.

Slimniekam ar **vietējās vibrācijas** izraisīto slimību 1. stadijā nepieciešama ambulatoriska vai stacionāra ārstēšana. Ja slimnieka subjektīvais stāvoklis un objektīvie slimības rādītāji pēc ārstēšanās ir uzlabojušies, viņam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā, tomēr noteikti jāatrodas regulārā ārsta uzraudzībā.

Slimnieks ar vibrācijas slimību 2. stadijā pēc ārstēšanās uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur ir vieglāki darba apstākļi (nav vibrācijas iedarbības, lielas fiziskās piepūles un organisma atdzišanas). Ja slimnieka veselības stāvoklis uzlabojas, viņam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā.

Ja slimnieka stāvoklis būtiski nav uzlabojies, viņam darba apstākļi jāatvieglina ilgstoši. Ja, pārejot citā darbā, nodarbinātā kvalifikācija un izpeļņa nepazeminās, tad darbā iekārtošanu var izdarīt Ārstu komisija (ĀK). Tas īpaši attiecas uz slimniekiem, kam ir cita profesija, kurā viņi var būt darbspējīgi. Gados jauniem nodarbinātajiem (līdz 45 gadiem) iesaka pārkvalificēties; šajā laikā viņiem tiek apmaksāti darbaspēju zuduma procenti, ko nosaka VDEĀK. Ja līdz ar iekārtošanu citā darbā nodarbinātais zaudē kvalifikāciju un samazinās arī izpeļņa, tad viņš jānosūta uz VDEĀK, lai noteiktu darbaspēju zuduma procentu vai III grupas invaliditāti sakarā ar arodslimību.

Slimības 3. stadijā darbspējas var būt daļēji vai pilnīgi zaudētas. Slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

Vispārējās vibrācijas izraisītās slimības gadījumā tikai pašā slimības sākumā ir mērķtiecīgi iekārtot nodarbināto uz laiku darbā, kur nav vibrācijas. Smagākos gadījumos turpmākais darbs vibrācijas ietekmē ir kontrindicēts. Darbspējas parasti ir ierobežotas subkompensētā slimības stadijā un zaudētas dekompensētā stadijā, kad attīstās encefalopolineiopātijas sindroms. Slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai [18, 19, 20].

Ja slimnieks ir pareizi iekārtots darbā un regulāri vismaz divas reizes gadā tiek ārstēts, tad dažkārt var novērot slimības regresu. Slimības sākumstadijā (1. stadijā) un

pat vidēji smagā stadijā (2. stadijā) var notikt pilnīga izveseļošanās, it īpaši gados jauniem cilvēkiem. Tomēr nav ieteicams atgriezties iepriekšējā darbā, kur ir saskare ar vibrāciju, jo tad slimības simptomi var atjaunoties.

Jā slimnieks nav pareizi iekārtots darbā vai arī ir pievienojušās blakusslimības, piemēram, asinsrites, muskuļu un skeleta sistēmas slimības, tad parasti vibrācijas slimības regress nav novērojams [19, 20].

Lai rehabilitētos vibrācijas slimības gadījumā, nepieciešams nopietns gan ārsta, gan arī slimnieka darbs. Slimnieks regulāri jānovēro, un viņam nepieciešams ārstēšanas kurss vismaz divas reizes gadā. Parasti aktīva ārstēšana saīsina darbaspēju atjaunošanās laiku. Būtiska nozīme rehabilitācijā ir arī blakusslimību ārstēšanai.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu vibrācijas kaitīgo ietekmi, var veikt pasākumus, kas samazinātu plaukstu un rokas vai visa ķermeņa vibrāciju. Tos iedala

- organizatoriski tehniskajos,
- sanitārhygiēniskajos,
- ārstnieciski preventīvajos.

Organizatoriski tehniskie pasākumi. Galvenā nozīme ir iekārtu un instrumentu pilnveidošanai, lai samazinātu vai novērstu vibrācijas ietekmi uz nodarbinātā organismu. Tā, piemēram, sitienu un rotāciju mehānismus, kniedēšanu un valcēšanu nomaina ar citiem tehnoloģiskiem procesiem, uzlabo detaļu nostiprināšanu apstrādes laikā, rada iekārtas, kam nav kritiskās frekvences (35–200 Hz) un kas darbojas ar lielu apgriezību skaitu. Iegādājoties vibroinstrumentus, jāpārbauda to kvalitāte. Regulāri jāizdara preventīvais kārtējais un kapitālais remonts, jo nolietotojušās detaļas rada lieku vibrāciju un troksni. Jāizmanto vibroizolācija, lietojot amortizējošus gumijas rokturus, atsperes vai citas mehāniskas, pneimatiskas, hidrauliskas ierīces. Svarīgi ir desinhronizēt vibrāciju (mainīt rezonanses frekvenci, attiecīgā elementa masu vai cietību).

Sanitārhygiēniskie pasākumi. Vibrācijas hygiēniskajā normēšanā jāņem vērā vibrācijas izplatīšanās virzieni (X, Y un Z ass), vibroātrums V (m/s), vibropaātrinājums A (m/s^2) vai to attiecīgie līmeņi L_v , L_A , dB.

2005. gada 1. jūlijā stājās spēkā LR MK noteikumi Nr. 284 “Darba aizsardzības prasības pret vibrācijas radīto risku darba vidē” (pieņemti 13.04.2004.), kuros minēti starptautiskie standarti. Saskaņā ar šiem standartiem, lai novērtētu vibrācijas radīto risku nodarbinātajiem, nosaka vibrācijas ekspozīciju, pamatojoties uz frekvenču izsvārtā vibrācijas paātrinājuma ekspozīcijas dienas vērtību $A(8)$ astoņu stundu periodam, salīdzinot ekspozīciju ar atbilstošo vibrācijas ekspozīcijas robežvērtību un ekspozīcijas darbības vērtību:

1) plaukstu un rokas vibrācijai –

- standartizētā astoņu stundu atskaites perioda dienas ekspozīcijas robežvērtība ir $5 m/s^2$;
- standartizētā astoņu stundu atskaites perioda dienas ekspozīcijas darbības vērtība ir $2,5 m/s^2$;

2) visa ķermeņa vibrācijai –

- standartizētā astoņu stundu atskaites perioda dienas ekspozīcijas robežvērtība ir $1,15 m/s^2$;
- standartizētā astoņu stundu atskaites perioda dienas ekspozīcijas darbības vērtība ir $0,5 m/s^2$.

LR MK noteikumi Nr. 284 nosaka, ka nodarbinātie nedrīkst tikt pakļauti plaukstu un rokas vibrācijas ekspozīcijai, kas pārsniedz vibrācijas standartizētā astoņu stundu atskaides perioda dienas ekspozīcijas robežvērtību – 5 m/s^2 , un visa ķermeņa vibrācijas ekspozīcijai, kas pārsniedz vibrācijas standartizētā astoņu stundu atskaides perioda dienas ekspozīcijas robežvērtību – $1,15 \text{ m/s}^2$. Tas nozīmē, ka vibrācijas ekspozīcija, kas darba dienas laikā iedarbojas uz nodarbināto, nedrīkst būt augstāka par 5 m/s^2 – plaukstu un rokas vibrācijai – un $1,15 \text{ m/s}^2$ – visa ķermeņa vibrācijai. Noteikumos ir norādīta zemākā vibrācijas ekspozīcija – plaukstu un rokas vibrācijas dienas ekspozīcijas darbības vērtība – $2,5 \text{ m/s}^2$ un visa ķermeņa vibrācijas dienas ekspozīcijas darbības vērtība – $0,5 \text{ m/s}^2$. Tātad, sākot ar šiem līmeņiem, vibrācija var radīt nodarbinātiem veselības traucējumus vai traucēt viņiem veikt darba pienākumus. Tāpēc jau dienas ekspozīcijas darbības vērtības pārsniegšanas gadījumā darba devējam jāveic atbilstoši pasākumi, lai aizsargātu nodarbinātos pret vibrācijas kaitīgo iedarbību uz viņu drošību un veselību.

Ja vibrācija, ko rada mašīnas vai cita veida iekārtas un instrumenti, pārsniedz pieļaujamās higiēnas normas un to nav iespējams novērst, tad jāsamazina darba laiks (vai kontakta laiks) saskaņā ar higiēnas normu standarta tabulām. Nodarbinātajiem ir jābūt informētiem par vibrācijas līmeni, kuriem viņi tiek pakļauti, kā arī par tehniskajiem līdzekļiem, kas izmantoti šo apstākļu uzlabošanai. Svarīgi ir lietot individuālos aizsardzības līdzekļus (cimdsus ar speciālu oderējumu, apavus ar biezu, mīkstu zoli, amortizējošus gumijas vai termoplastu paliktņus) (sk. 4.5. att.). Telpās, kur atrodas tehnoloģiskas vibroiekārtas, jāievēro mikroklimata normas (gaisa temperatūra vismaz 16°C , relatīvais mitrums 40–60%, gaisa kustības ātrums ne lielāks par $0,3 \text{ m/s}$). Ja darbus ar vibroiekārtām vai vibroinstrumentiem veic ārā neatbilstošos mikroklimatiskos apstākļos, ir jābūt telpām, kur nodarbinātajiem sasildīties, piemēram, apsildāmām pārvietojamām mājīnām. Svarīgi ir samazināt citu nelabvēlīgo faktoru (piemēram, lielas fiziskās slodzes, sala, vēja) ietekmi.

Lai mazinātu vibrācijas ietekmi uz organismu, pareizi jāorganizē darba un atpūtas režīms, jāievēro darba ritms. Darbs, kas saistīts ar vibrāciju, laiku pa laikam jānomaina ar darbu bez tās. Tāpēc ir lietderīgi organizēt kompleksas darba brigādes, kurās strādā daudzu profesiju pārstāvji. Atkarībā no darba apstākļiem jābūt vairākiem darba pārtraukumiem – aptuveni 10 minūtes katrā darba stundā vai 20 minūšu pārtraukums ik pēc katrām divām darba stundām speciāli iekārtotās, pēc iespējas klusās darba telpās [16, 20].

Ārstnieciski preventīvie pasākumi.

Darba pārtraukumos jāorganizē vingrošana, jāveic roku pašmasāža, savukārt pēc darba nepieciešama silta duša. Preventīvi jālieto C, B₁, PP vitamīni, vitamīniem bagāts uzturs. Ieteicamas arī dažādas fizikālās procedūras.



4.5. attēls. Cimds ar speciālu oderējumu samazina vietējās vibrācijas ietekmi

Jāievēro LR MK noteikumi Nr. 219 "Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude" (10.03.2009.). Tie nosaka kārtību, kādā jāveic obligātās veselības pārbaudes nodarbinātajiem ar vispārējās un vietējās vibrācijas iedarbību. Obligātās veselības pārbaudes veikšanas periodiskums norādīts noteikumu 14. punktā:

- reizi gadā obligātās veselības pārbaudes jāveic tiem darbiniekiem, kuri pakļauti tādām vibrācijas līmenim, kurš pārsniedz ekspozīcijas robežvērtību;
- reizi trijos gados obligātās veselības pārbaudes jāveic tiem darbiniekiem, kuri pakļauti tādām vibrācijas līmenim, kurš pārsniedz ekspozīcijas darbības vērtības, nepārsniedzot ekspozīcijas robežvērtības.

Darbā ar vibrāciju ģenerējošām iekārtām atļauts strādāt no 18 gadu vecuma.

Literatūra

1. *Birlik G.* Occupational Exposure to Whole Body Vibration-Train Drivers // *Industrial Health.* – 2009. – Vol. 47. – Pp. 5–10.
2. *Bovenzi M.* Health risks from occupational exposures to mechanical vibration // *Med. Lav.* – 2006. – Vol. 97(3). – Pp. 535 – 541.
3. *Cohen R.* Injuries due to physical hazards // *Occupational Medicine / Editor J. La Dou.* – Norwalk; Connecticut / San Mateo, California: Appleton and Lange. – 1990. – Pp. 106–130.
4. *Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou.* – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
5. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas "Darba tirgus pētījumi" projekts "Labklājības ministrijas pētījumi" – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2010. – 122 lpp.
6. *Kaļķis V., Roja Ž.* Kas jāzina par darba vides riska faktoriem un arodveselību. – Trešais izdevums. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 1999. – 32 lpp.
7. *Landstrom R.* Effects of vibration in the hands // *Occupational Hazards in the Health Professions / Editors D. K. Brune, C. Edling.* – Boca Raton, Florida: CKC Press, Inc., 1989. – Pp. 299–306.
8. *Malerbi B.* Vibration // *Occupational Health Practice / Editor H. A. Waldron.* – 3rd edition. – Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd. – 1993. – Pp. 101–112.
9. *Milosavljevic S., Bergman F., Rehn B., Carman A. B.* All-terrain vehicle use in agriculture: Exposure to whole body vibration and mechanical shock // *Applied Ergonomics.* – 2010. – Vol. 41. – Pp. 530–535.
10. *Okunribido O. O., Magnusson M., Pope M. H.* The role of whole body vibration, posture and manual materials handling as risk factors for low back pain in occupational drivers // *Ergonomics.* – 2008. – Vol. 51, Nr. 3. – Pp. 308–329.
11. *Rehn B., Nilsson T., Olofsson B., Lundstrom R.* Whole-Body Vibration Exposure and Non-neutral Neck Postures During Occupational Use of All-terrain Vehicles // *The Annals of Occupational Hygiene.* – 2005. – Vol. 49. – Nr. 3. – Pp. 267–275.
12. *Sauni R., Paakkonen R., Virtema P., Jantti V., Kahonen M., Toppila E., Pyykko I., Uitti J.* Vibration-induced white finger syndrome and carpal tunnel syndrome among Finnish metal workers // *International Archives of Environmental Health.* – 2009. – Vol. 82. – Pp. 445–453.
13. *Taylor W. A.* Occupational vibration // *Occupational Medicine / Editor C. Zenc.* – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 297–304.
14. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich.* – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St. Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
15. *Yoo C., Lee J. H., Lee C. R., Kim Y., Lee H., Choi Y., Kim Y. W., Chae C. H., Kim H., Koh S. B., Kim E., Lee L. J., Lee K.* Occupational hand-arm vibration syndrome in Korea // *International Archives of Occupational and Environmental Health.* – 2005. – Vol. 78. – Pp. 363–368.

16. Vadlīnijas. Darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret vibrācijas radīto risku darba vidē. – Rīga: LR Valsts darba inspekcija, 2006. – 40 lpp.
17. Артамонова В. Г., Колесова Е. Б., Кускова Л. В., Швалев О. В. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – 2. – С. 1–4.
18. Артамонова В. Г., Лагутина Г. Н. Вибрационная болезнь // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 2. – С. 141–161.
19. Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н. Болезни, обусловленные воздействием физических факторов производственной среды // Профессиональные болезни. – Москва: Медицина, 1996. – С. 117–155.
20. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

2. Trokšņa iedarbība uz cilvēka organismu

Troksni mūsdienās uzskata par vienu no faktoriem, kas apdraud sabiedrības veselību un kura negatīvā nozīme arvien pieaug. Vairāk nekā puse Eiropas iedzīvotāju dzīvo trokšņainā vidē, bet trešdaļai troksnis traucē naktsmieru. Intensīvs troksnis ir viens no galvenajiem nelabvēlīgajiem ražošanas faktoriem.

Troksnis darbā ir globāla problēma, kas aptver daudzas rūpniecības nozares. Saskaņā ar aplēsēm 27 ES valstīs 60 miljoni nodarbināto jeb 30% darbaspēka ir pakļauti trokšņa iedarbībai. Tas ir raksturīgs lauksaimniecībā, kalnrūpniecībā, ražošanā un celtniecībā, trokšņa iedarbībai šajās nozarēs ir pakļauti vairāk nekā 35% darbinieku. Vislielākais ar darbu saistītais dzirdes pasliktināšanās gadījumu skaits ir kalnrūpniecības, metālražošanas, būvniecības, transporta un sakaru nozarē [2, 9, 12, 31].

Ražošanas trokšņa rašanās galvenokārt saistīta ar jaunu, augstāzīgu iekārtu izmantošanu, darba procesu mehanizāciju un automatizāciju, ātrgaitas agregātu izmantošanu mūsdienu rūpniecībā. Līdz šim vislabāk izpētītais trokšņa iedarbības efekts uz cilvēka organismu ir dzirdes pasliktināšanās. Pastāvīga, ilgstoša trokšņa iedarbības dēļ nodarbinātajiem var attīstīties arodvājdzirdība, kas ir viena no visvairāk izplatītajām arodslimībām pasaulē. Intensīvs ražošanas troksnis iedarbojas nelabvēlīgi ne tikai uz dzirdi, bet arī uz citām orgānu sistēmām (nervu sistēmu, asinsrites sistēmu u. c.).

Latvijā troksnis ir izplatīts darba procesos, kas saistīti ar dažādu materiālu (koka, metāla u. c.) ražošanu un apstrādi, kā arī ar dažādu iekārtu (motoru, ģeneratoru u. c.) darbību un apkalpošanu. Troksnis ir viens no galvenajiem riska faktoriem šādās nozarēs: kokapstrāde un mežizstrāde, metālapstrāde, transportlīdzekļu ražošana, būvniecība, elektroenerģijas ražošana, tekstilrūpniecība, pārtikas ražošana u. c. [11, 19].

Troksnis var nepārsniegt pieļaujamās ekspozīcijas vērtības, bet var būt traucējošs biroja darbiniekiem, skolotājiem un citiem nodarbinātajiem, kuru darbs prasa paaugstinātu koncentrēšanos un komunikēšanu ar cilvēkiem.

2.1. Trokšņa fizikālais un higiēniskais raksturojums

Troksnis ir dažādu frekvenču un dažādas intensitātes skaņu haotisks sakopojums.

Skaņa ir elastīgas vides mehāniskas svārstības ar frekvenci no 20 līdz 20 000 Hz. Svarīgi atcerēties, ka ir vispārpieņemts troksni definēt kā nevēlamas skaņas. Šī definīcija ir subjektīva, tātad par troksni var uzskatīt arī tādas gaistošas un apzināti radītas skaņas kā runāšana un mūzika. Troksni (skaņas vilni) raksturo vairāki parametri (sk. 4.4. tab.).

Skaņas spiedienu, kas mainās laikā no 0 līdz maksimālai vērtībai (amplitūda), izsaka nevis kā momentānu vērtību, bet gan kā vidēju kvadrātisku vērtību svārstības laikā (periodā). Skaņas spiediena mērvienība ir N/m^2 vai Pa (paskāls). Skaņas viļņi pārvietojas vidē no viena punkta uz otru noteiktā laikā. Skaņas izplatības ātrums ir atkarīgs no vides rakstura un skaņas viļņa veida. Gaisā 20°C temperatūrā skaņas ātrums ir 340 m/s . **Skaņas ātrumu** c nedrīkst jaukt ar vides daļiņu svārstību ātrumu v , kura virziens mainās un ir atkarīgs no frekvences un skaņas spiediena vērtības.

Skaņas viļņa garums λ (lambda) ir attālums, kas izmērīts skaņas viļņa izplatīšanās virzienā starp diviem tuvākajiem skaņas lauka punktiem, kuros vides daļiņu svārstību fāze ir vienāda. Izotropas vides viļņu garumu frekvenci f un skaņas ātrumu c saista vienkārša sakarība:

$$c = \lambda \cdot f$$

Skaņas viļņiem pārvietojoties, izplatās arī skaņas enerģija. Skaņas spiediena lielums mainās ļoti plašā diapazonā – no $2 \cdot 10^2$ līdz $2 \cdot 10^{-5}$ Pa, proti, 10^7 reizi. Izmantot šādus stipri atšķirīgus absolūtos lielumus ir ļoti neērti.

Cilvēka dzirdes orgāns jeb auss atšķir skaņas spiediena absolūto vērtību pārmaiņu reīzu skaitu, bet ne starptību. Tāpēc troksni raksturo nevis ar absolūto lielumu jeb skaņas spiedienu, bet gan ar tā līmeni, respektīvi, ar noteikta skaņas spiediena attiecību pret atskaites sliekšņa skaņas spiedienu:

$$p_0 = 2 \cdot 10^{-5} \text{ Pa}$$

Tādējādi absolūto lielumu skalas vietā parasti izmanto relatīvo logaritmisko **decibelu (dB)** skalu, kas ļauj krasi samazināt mērāmo lielumu vērtību diapazonu. Šādā skalā katrai nākamai iedaļai atbilst skaņas spiediena palielināšanās nevis par noteiktu vienību skaitu, bet gan par noteiktu reīzu skaitu. Skaņas spiediena līmeni L aprēķina pēc formulas:

$$L = 20 \lg p/p_0, \text{ dB},$$

kur p ir esošais skaņas spiediens,

p_0 – sliekšņa skaņas spiediens ($2 \cdot 10^{-5} \text{ Pa}$).

Skaņas spiedienam dubultojoties, skaņas spiediena līmenis mainās par 6 dB. Nulle decibeli ir visvājākā skaņa, ko cilvēks spēj saklausīt. Skaņai palielinoties līdz 1 dB, to tikpat kā nav iespējams dzirdēt, bet 3 dB stipru skaņu mēs skaidri spējam saklausīt. Skaņas izraisīta sāpju robeža atrodas 120–130 dB intervālā. Skaņas spiediena līmeņi dažādās vietās un dažādiem trokšņa avotiem ir atšķirīgi (sk. 4.5. tab.).

Lielākā daļa trokšņu satur gandrīz visas dzirdamības diapazona frekvenču skaņas, taču atšķiras ar dažādu skaņas spiediena līmeņu sadalījumu pa frekvencēm un to pārmaiņām laikā.

4.4. tabula. Troksni (skaņas vilni) raksturojošie parametri

Parametrs	Apzīmējums	Mērvienība
Spiediens	p	Pa
Intensitāte	I	W/m ²
Ātrums	c	m/s
Frekvence	f	Hz
Spiediena līmenis	L	dB

4.5. tabula. Trokšņa avotu skaņas spiediena līmeņi

Objekts vai avots	Skaņas spiediena līmenis (dB)
Dzirdamības sliekšnis	0
Guļamistaba	25
Sarunvaloda	60
Centrālā iela	85–90
Popmūzika	110
Reaktīvās lidmašīnas dzinējs (50 m attālumā)	125

Darba vidē parasti ir vairāki trokšņa avoti, kas visi kopā var radīt paaugstinātu trokšņa līmeni. Piemēram, ražošanas telpā ir divi darbgaldi, un katrs no tiem rada 80 dB lielu troksni darba vidē, kopējais trokšņa līmenis ražošanas telpā ir 83 dB. Palielinājums par katriem 3 dB nozīmē skaņas enerģijas samazināšanos uz pusi. Ja troksnis palielinās par 3 dB, tad dzirdes piepūle dubultojas. Tāpēc nozīme ir pat nelielam stipra trokšņa līmeņa samazinājumam.

Darba vidē, kur troksni rada vairākas iekārtas, kas katra rada ļoti atšķirīgu trokšņa līmeni, noteicošais trokšņa avots ir tā iekārta, kas rada visaugstāko trokšņa līmeni. Piemēram, strādājot ar diviem darbgaldiem, no kuriem viens rada 100 dB troksni, bet otrs – 75 dB, darba vidē esošais trokšņa līmenis būs vienāds ar 100 dB (ir dzirdams tikai viens – tas, kas rada lielāku troksni).

Higiēnas praksē ir pieņemts troksni novērtēt pēc diviem parametriem – skaņas spiediena līmeņa, ko mērī decibelos – dB (subjektīvi – skaļums), un pēc frekvenču spektra, ko mērī hercos – Hz (subjektīvi – augstums).

Par **frekvenci** sauc akustiskā spiediena svārstību skaitu sekundē, ko mērī hercos (Hz) vai periodos sekundē.

Skaņas, kas ir zemākas par 20 Hz, tiek sauktas par infraskaņu, bet skaņas, kuru frekvence ir augstāka par 20 000 Hz, – par ultraskaņu.

Cilvēka dzirde slikti uztver skaņas ar ļoti zemu un ļoti augstu frekvenci (31,5; 63; 125; 250; 500; 8000 un 16000 Hz), turpretī ļoti labi tiek uztvertas skaņas ar vidēju frekvenci (1000, 2000 un 4000 Hz).

Tas nozīmē, ka ļoti zemu frekvenču skaņa, saukta arī par zemu skaņu, tiek subjektīvi uztverta ar daudz zemāku intensitāti, nekā tā ir patiesībā. Tas pats notiek, ja skaņai ir ļoti augsta frekvence (ļoti augsta skaņa). Turpretī vidējo un augsto frekvenču skaņas (atbilstoši vidējās un augstās skaņas) cilvēks uztver ar lielāku intensitāti, nekā tā ir patiesībā.

Praksē tas nozīmē, ka dzirde darbojas tādā veidā, it kā gribētu mūs pasargāt no akustiskās agresijas, uztverot skaņas signālu kā trauksmes vai aizsardzības mehānismu.

Cilvēka skaņas uztvere, kura realizējas selektīvi atkarībā no frekvences, tiek definēta kā **fizioloģiskā uztvere**.

Ja ar trokšņa mēraparatūru troksni var izmērīt tieši tāpat, kā to uztver cilvēka dzirde, tad mēraparatūra ir graduēta mērījumiem fizioloģiskās uztveres līmenī.

Universālākā fizioloģiskās cilvēka skaņas uztveres atbilstības skala ir tā saucamā atbilstības skala A, ar kuras palīdzību tiek mērīts vispārējais trokšņa līmenis, un to apzīmē – dB(A) [13, 20, 31, 32, 34].

Frekvenču diapazonam no 45 līdz 10 000 Hz ir praktiska nozīme, jo tajā ietilpst lielākā daļa ražošanas trokšņu.

Ražošanas trokšņus klasificē pēc trīs pazīmēm.

1) Pēc spektra raksturojuma:

- platjoslas troksnis – ar nepārtrauktu spektru, kas platāks par vienu oktāvu;
- tonālais troksnis – kādā no frekvenču joslām pārsvarā dzirdams atsevišķs tonis, kas vismaz par 10 dB pārsniedz trokšņa spiediena līmeni blakus frekvenču joslās.

2) Pēc laika raksturojuma:

- pastāvīgs – troksnis, kura līmeņa svārstības 8 stundu darba maiņas laikā ir mazākas par 5 dB un pastāv ilgā laikposmā, piemēram, troksnis, kuru rada ar elektromotoriem darbināti mehānismi – dzirnavas, apkures katli u. c.;
- nepastāvīgs – troksnis, kura līmeņa svārstības 8 stundu darba maiņas laikā ir lielākas par 5 dB (piemēram, ķēžu zāģa vai pneimatiskā urbja darbības troksnis):
 - a) mainīgs (svārstīgs) – skaņas līmenis nepārtraukti mainās;
 - b) pārtraukts – skaņas līmenis strauji krīt līdz trokšņa fona līmenim; intervāli, kuru laikā skaņas līmenis ir pastāvīgs un pārsniedz fona līmeni, ir lielāki par 1 sekundi;
 - c) impulsveida – sastāv no viena vai vairākiem skaņu signāliem, kuru ilgums ir mazāks par 1 sekundi, piemēram, āmura sitieni, šaujamieroču radītais troksnis, saspiesta gaisa blīkšķi, preses triecieni.

Nepastāvīgu troksni raksturo ar ekvivalentu (pēc enerģijas) līmeni, kas atstāj uz cilvēka organismu tādu pašu ietekmi kā pastāvīgs tāda paša līmeņa troksnis.

3) Pēc frekvences:

- zemfrekvences – oktāvu joslā līdz 300 Hz;
- vidējas frekvences – oktāvu joslā no 300 līdz 1000 Hz;
- augstfrekvences – oktāvu joslā virs 1000 Hz.

Ļoti daudzās ražošanas nozarēs ir iecirkņi, kuros valda liels troksnis. Tā, piemēram, kokapstrādes rūpniecībā troksnis rodas, darbojoties kokapstrādes darbgaldau asmeņu instrumentiem (nažu vārpstām, zāģiem, frēzēm) ar lielu apgriezību skaitu minūtē. Trokšņa avoti ir arī reduktoru pārvadi, putekļu uztvērēju cauruļvadi, ventilācijas sistēmas un cehu transportlīdzekļi.

Tādas ražošanas nozares, kurās daudzi nodarbinātie pakļauti intensīvai trokšņa iedarbībai, pirmām kārtām ir metālapstrāde, tekstilrūpniecība (sk. 4.6. att.), būvmateriālu

ražošana, mežizstrāde, kokapstrāde, termoelektrocentrāles, kā arī transports. Tā, piemēram, gan velmēšanas cehā, gan darbojoties zāģim ar ķēdes pār vadu vai atskaldāmajam āmuram, troksnis var sasniegt 110 dB, savukārt kniedējamaais āmurs un reaktīvā lidmašīna rada pat 130–140 dB lielu troksni.

Trokšņa nelabvēlīgo iedarbību uz cilvēka organismu nosaka skaņas intensitāte jeb skaļums darba vidē, frekvence, periodiskums (cik bieži ir troksnis – svarīgi impulsveida trokšņa gadījumos) un ilgums (cik ilga ir trokšņa iedarbība) darba dienas laikā.

Nereti vienlaikus ar troksni uz nodarbinātā organismu iedarbojas arī vibrācija, putekļi, ototoksiskas vielas, nelabvēlīgi meteoroloģiskie apstākļi.

Visi šie faktori var pastiprināt ražošanas trokšņu iedarbību uz nodarbināto organismu.



4.6. attēls. Intensīvai ražošanas trokšņa iedarbībai ir pakļautas audējas

Ototoksisks dzirdes zudums

Ototoksiska iedarbība var būt gan medikamentiem, gan ķīmiskām vielām darba vietā. Ototoksiskās vielas izraisa skaņu uztverošā aparāta – spirālā jeb Kortija orgāna šūnu bojājumu. Ototoksiska iedarbība piemīt dažādiem medikamentiem: antibiotikām (piemēram, gentamicīnam), antineoplastiskiem aģentiem (piemēram, cisplatīnam), hinīnam un diurētiķiem (piemēram, furosemīdam).

Personām, kuras lieto ototoksiskus medikamentus un strādā paaugstinātā troksnī, ir lielāka iespēja zaudēt dzirdi sakarā ar ototoksisko medikamentu un trokšņa vienlaicīgu iedarbību.

Arodvājdzirdību var izraisīt ototoksisko ķīmisko vielu iedarbība darba vietās: smagie metāli (arsēns, dzīvsudrabs, kobalts, svins, torijs), organiskie šķīdinātāji (benzols, toluols, stirols) un citas ķīmiskās vielas (anilīns, cianīdi, dimetilsulfoksīds, dinitrofenols, jods, kālija bromāts, metildzīvsudrabs, propilēna glikols, oglekļa disulfīds, oglekļa monoksīds). Šīs ķīmikālijas var izraisīt arodvājdzirdību pašas par sevi vai arī veicināt trokšņa iedarbības negatīvo efektu [7, 16, 28].

2.2. Trokšņa iedarbība uz dzirdes orgānu

Dzirdes traucējumu iedalījums:

- 1) **akustiska trauma**;
- 2) **trokšņa vājdzirdība** (skaņas stiprums virs 87 dB, ilgums – 6–8 stundas).

Akūta ļoti intensīva trokšņa iedarbība var izraisīt reiboni, troksni ausīs, īslaicīgu vai pastāvīgu (dažkārt daļēji atgriezenisku) dzirdes zudumu. Akūta akustiskā trauma

atkarībā no ekspozīcijas veida var būt sensoneirāla vai jauktas dabas – vadīšanas un sensoneirāla, simetriska vai asimetriska. Akūtas akustiskās traumas gadījumā var pārplīst bungplēvīte un var tikt bojāts spirālais jeb Kortija orgāns – iznāķumā rodas kurlums. Ražošanas apstākļos šādas traumas gadās reti.

Ekspozīcijas kritēriji akūtas akustiskās traumas gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte:
 - pierādīta akūta, intensīva trokšņa iedarbība darba vidē (skaņa virs 130 dB);
 - svarīgs ir iedarbības pēkšņums (avārija, sprādziens).
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – minūtes.
- 3) Maksimālais latentais periods – simptomi parādās tūlīt vai divu dienu laikā pēc trokšņa iedarbības [3, 5, 14, 24, 28].

Pastāvīga, ilgstoša trokšņa iedarbības dēļ var attīstīties arodvājdzirdība. Slimība attīstās lēni, tā piezogas nemanot. Ilgstoša trokšņa iedarbība var negatīvi ietekmēt arī citas orgānu sistēmas.

Svarīgi zināt, ka augstfrekvences troksnis iedarbojas uz cilvēka organismu negatīvāk nekā tādas pašas intensitātes zemas vai vidējas frekvences troksnis. Tā, piemēram, 80 dB liels troksnis ar frekvenci 1000 Hz izraisa ļoti nelielu dzirdes orgāna nogurumu, bet ar frekvenci 2000–4000 Hz – jau izteiktu dzirdes orgāna nogurumu. Troksnis ar intensitāti virs 90 dB neatkarīgi no tā frekvences iedarbojas nogurdinoši uz dzirdes orgānu.

Ekspozīcijas kritēriji arodvājdzirdības gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte:
 - pierādīta ilgstoša vai atkārtota trokšņa (virs 85 dB(A)) iedarbība vai atkārtota īslaicīga ļoti skaļa trokšņa (virs 137 dB) iedarbība darba vietā;
 - novērtēti trokšņa parametri (intensitāte, frekvence, skaņas spiediena līmenis, skaņas spiediena pieauguma ātrums, skaņas/trokšņa raksturs – pastāvīgs, impulsvēids);
 - noskaidrots trokšņa iedarbības ilgums darba dienas laikā, nodarbinātā darba stāžs; organisma individuālais jutīgums; citu trokšņa avotu iedarbība (troksnis sadzīvē).
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – seši mēneši jutīgiem indivīdiem, ja trokšņa līmenis darba vietā ik dienu ir 93 dB(A); katra trokšņa paaugstināšanās pa 3 dB(A) uz pusi samazina ekspozīcijas laiku līdz slimības sākumam.
- 3) Maksimālais latentais periods nav noteikts [14].

2.3. Arodvājdzirdība

Normāls dzirdes mehānisms īsumā ir šāds. Cilvēka auss uztver akustiskā spiediena pārmaiņas un pārvērš tās nervu impulsos, kuri pa dzirdes nervu nonāk galvas smadzenēs. Ārējā auss eja skaņas viļņus aizvada līdz bungplēvītei, kas ir elastīga membrāna un vibrē ar lielāku vai mazāku frekvenci atkarībā no spiediena svārstību intensitātes (skaņas viļņa). Bungplēvītes svārstības tiek pārraidītas uz vidusauss trīs kauliņiem – āmuriņu, laktiņu un kāpslīti –, kuri šīs svārstības pārvada līdz priekšējai ovāļajai

lodziņam. Tālāk tās pāriet uz iekšējās auss šķidrumu (endolimfu un perilimfu), bet no tās – uz skaņu uztverošo aparātu (spirālo jeb Kortija orgānu) gliemezī. Tur, kairinot nervgaļus, rodas nervu impulsi, kuri pa dzirdes nervu nonāk galvas smadzenēs. Šeit, dzirdes centrā, notiek to analīze – rodas dzirdes sajūta [7, 33, 34].

Patogēnēze

Trokšņa iedarbības mehānisma patogēnēze ir ļoti sarežģīta. Intensīva trokšņa izraisītās arodpatoloģijas galvenā forma ir lēni progresējoša sensoneirāla (percepcijas) vājdzirdība, kas vienādi skar abas ausis. Traucēta ir skaņu uztveršana.

Daļa zinātnieku trokšņa izraisīto dzirdes pavājināšanos skaidro ar tā mehānisko traumatizējošo iedarbību uz dzirdes analizatoru. Trokšņa traumatizējošā iedarbība ar laiku rada deģeneratīvas pārmaiņas un šūnu nekrozi skaņu uztverošajā aparātā – spirālajā jeb Kortija orgānā.

Pēc citu autoru domām, intensīva, ilgstoša ražošanas trokšņa apstākļos skaņu uztverošais aparāts nevar atpūsties, tas nogurst, un spirālā orgāna sensorās šūnas un atbilstošās nervu šķiedras deģenerējas. Vienlaikus ar šīm teorijām pastāv arī uzskats, ka arodvājdzirdības patogēnēzē galvenā nozīme ir asinsrites, ķīmiskajiem un metaboliskajiem traucējumiem, kuri rodas iekšējās auss sensorā epitēlijā. Spirālā orgāna sensorās šūnas un tām atbilstošās nervu šķiedras zaudē spēju veidot impulsus vai arī tie nesasniedz galvas smadzenes. Pirmie tiek bojāti receptori, kuri uztver spalgas skaņas (frekvence virs 4000 Hz). Pēc tam pakāpeniski tiek traucēta arī citu frekvenču skaņu uztvere.

Dzirdes orgāna arodvājdzirdības patogēnēzē nozīme ir arī centrālajai nervu sistēmai. Trokšņa kā bioloģiskā stresa sekas ir saistītas ar pārmērīgu retikulārās formācijas stimulāciju, limbiskās sistēmas un talāma kairinājumu. Jādomā, ka ikvienam no šiem faktoriem ir patogēnētiska nozīme kādā no trokšņa slimības attīstības posmiem.

Dzirdes analizators gan anatomiski, gan fizioloģiski ir cieši saistīts ar citām nervu sistēmas daļām, tāpēc troksnis, pirmām kārtām iedarbodamies uz dzirdes orgānu, reflektoriski caur nervu sistēmu iedarbojas arī uz citiem orgāniem [4, 26, 27, 28, 30, 35].

Klīniskā aina

Dzirdes pavājināšanās pakāpe visbiežāk ir tieši proporcionāla darba stāžam trokšņainā vidē, bet dzirdes zuduma ātrums pirmajos piecos gados ir lielāks nekā turpmākajos gados. Liela nozīme ir cilvēka individuālajai jutībai pret troksni. Parasti dzirde pavājinās abās ausīs vienādā mērā. Tikai retos gadījumos, kad trokšņa avots atrodas nodarbinātajam laterāli, dzirdes pavājināšanās attiecīgajā pusē var būt vairāk izteikta. Kā jau norādīts, arodvājdzirdība attīstās lēni – pēc 5, 10, 15 un vairāk gadu darba stāža trokšņainā vidē. Parasti, iedarbojoties ražošanas trokšņiem, dzirdes orgāns sākumā adaptējas – tā jutīgums samazinās, bet pēc trokšņa izbeigšanās atkal atjaunojas. Ja trokšņa iedarbība ir stipra un ilgstoša, dzirdes orgāna jutīgums atjaunojas lēni. Tas liecina par dzirdes orgāna nogurumu. Šajā pirmspatoloģijas periodā nodarbinātie nereti sūdzas par troksni vai zvanīšanu ausīs, reiboni, galvassāpēm. Šie simptomi parasti mēdz būt trokšņa laikā. Sākumā daudziem slimības simptomiem netiek pievērsta uzmanība, piemēram, apgrūtinātai ikdienas sadzīves skaņu uztverei (durvju zvana, normālā skaļumā ieslēgtā televizora sadzirdēšana). Vēlāk rodas grūtības saskarsmē ar citiem cilvēkiem, rodas nervozitāte, miega traucējumi.

Auditīvās jeb dzirdes spējas mērīšanai lieto aparātu, ko sauc par audiometru. Ar tā palīdzību tiek radītas dažādas intensitātes skaņas, kurām ir dažādas frekvences (zemas, vidējas, augstas). Izvērtējot pārbaudāmā cilvēka dažādo skaņu uztveri, tiek veikta audiometrija. Tā nosaka, vai dzirde ir normāla vai ne.

Lai laikus konstatētu dzirdes pavājināšanos trokšņa ietekmē, attiecīgo profesiju pārstāvjiem regulāri jāpārbauda dzirde ar tonālā sliekšņa audiometriju un jāveic obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 "Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude" (01.04.2009.). Audiogramma jāveic pēc vismaz 12 stundu atpūtas no darba trokšņainā vidē.

Pirms dzirdes izmeklēšanas nepieciešams izdarīt **otoskopiju** (auss ejas, bungplēvītes apskate), lai izslēgtu ārējās auss ejas un bungplēvītes patoloģiju, kas arī var būt vājdzirdības iemesls (sēra korķis, svešķermeni, bungplēvītes perforācija). Dzirdes pavājināšanās sākumstadijā dzirdes jutīgums pazeminās 4000–8000 Hz diapazonā. Tā kā runas diapazons ir 500–2000 Hz robežās, tad sākumstadijā dzirdes pavājināšanos cilvēki paši nepamana. Vēlākās slimības stadijās, kad pazeminās arī vidējo un zemāko frekvenču skaņu uztvere, dzirdes pavājināšanās kļūst subjektīvi sajūtama.

Ražošanas trokšņa izraisīto dzirdes pavājināšanos iedala trīs pakāpēs. Kritēriji dzirdes funkcijas pavājināšanās novērtēšanai parādīti 4.6. tabulā, kurā raksturotas dzirdes funkcijas pārmaiņas nodarbinātajiem, kam attīstījusies aroda etioloģijas sensoneirāla vājdzirdība [30, 36, 37].

Pazīmes par trokšņa iedarbību uz dzirdes orgānu attiecina tikai uz personām, kas regulāri strādā intensīva ražošanas trokšņa apstākļos. Šajā gadījumā dzirdes pavājināšanos raksturo dzirdes sliekšņa paaugstināšanās runas zonas frekvencēs (500–2000 Hz) līdz 10 dB un 4000 Hz frekvencē – līdz 50 dB (± 20); novērtējot runas audiometrijas rādītājus, 50% runas uztveršanas sliekšnis ir 30–35 dB, bet 100% – 45–50 dB; čukstus cilvēks spēj uztvert 5 m (± 1) attālumā. Cilvēks, kam abas ausis ir veselas, čukstus spēj uztvert 6 m attālumā (sk. 4.6. tab.).

Dzirdes traucējumu iedalījums ir atkarīgs no dzirdes runas sliekšņa. Lai to noteiktu, jāizvērtē dzirdes sliekšnis runas frekvencēs no 500 līdz 2000 Hz un atsevišķi 4000 Hz frekvencē. Dzirdes traucējumus pēc dzirdes sliekšņa frekvences var iedalīt vairākās pakāpēs.

I pakāpe – viegla sensoneirāla vājdzirdība. To raksturo dzirdes sliekšņa paaugstināšanās runas zonas frekvencēs no 11 līdz 20 dB, 4000 Hz frekvencē – līdz 60 dB (± 20); runas audiometrijā 50% runas uztveršanas sliekšnis ir 36–45 dB, bet 100% – 51–60. Čukstus cilvēks spēj uztvert 4 m (± 1) attālumā. Šī vājdzirdības pakāpe nav uzskatāma par arodslimību. Nepieciešams veikt obligāto veselības pārbaudi ik gadu, obligāti jāievēro darba aizsardzības pasākumi un jālieto individuālie darba aizsardzības līdzekļi.

II pakāpe – vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība. To raksturo dzirdes sliekšņa paaugstināšanās runas zonas frekvencēs no 21 līdz 30 dB, 4000 Hz frekvencē – līdz 65 dB (± 20); runas audiometrijā 50% runas uztveršanas sliekšnis ir 45–55 dB, bet 100% – 61–75, čukstus cilvēks spēj uztvert 2 m (± 1) attālumā.

III pakāpe – smaga sensoneirāla vājdzirdība. Šajā dzirdes pavājināšanās pakāpē dzirdes sliekšnis paaugstinās runas zonas frekvencēs no 31 līdz 45 dB, 4000 Hz frekvencē – līdz 70 dB (± 20); runas audiometrijā 50% runas uztveršanas sliekšnis ir 56–70 dB, bet 100% – 76–90 dB, čukstus cilvēks spēj uztvert tikai 1 m ($\pm 0,5$) attālumā.

4.6. tabula. Dzirdes funkcijas novērtēšanas kritēriji cilvēkiem, kas strādā trokšņa un vibrācijas iedarbības apstākļos

Dzirdes pavājināšanās pakāpe	Dzirdes novērtējums	Tonālā sliekšņa audiometrijas rādītāji		Runas audiometrijas rādītāji		Čukstu uztveršana (m)
		Dzirdes zudums 500–2000 Hz frekvencēs (dB, vidējie aritmētiskie)	Dzirdes zudums 4000 Hz frekvencē (dB)	50% runas uztveršanas sliekšnis (dB)	100% runas uztveršanas sliekšnis (dB)	
0	Pazīmes par trokšņa iedarbību uz dzirdes orgānu	līdz 10	50 ± 20	30–35	45–50	5 ± 1
I	Viegla sensoneirāla vājdzirdība	10–20	60 ± 20	36–45	51–60	4 ± 1
II	Vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība	21–30	65 ± 20	46–55	61–75	2 ± 1
III	Smaga sensoneirāla vājdzirdība	31–45	70 ± 20	56–70	76–90	1 ± 0,5

Dzirdes traucējumu izvērtējums

- Ja audiogrammā konstatē dzirdes sliekšņa paaugstināšanos salīdzinājumā ar iepriekšējo audiogramu par 10 dB 2000, 3000 un 4000 Hz frekvencē, tad pēc 30 dienām audiogramma ir jāatkārto. Ja vēro stabilu dzirdes sliekšņa paaugstināšanos, par to informē nodarbināto un viņu nosūta medicīniskai un audioloģiskai izmeklēšanai.
- Ja audiogrammā konstatē dzirdes sliekšņa paaugstināšanos par 15 dB 500, 1000, 2000 Hz frekvencē un par 20 dB 3000, 4000, 6000 Hz frekvencē, nodarbinātais nekavējoties jānosūta uz papildu audioloģisko un medicīnisko izmeklēšanu.
- Ja dzirdes sliekšnis pārsniedz 40 dB frekvencēs no 500 līdz 2000 Hz, jāņem vērā ar novecošanos saistītās dzirdes sliekšņa pārmaiņas.

Dzirdes traucējumi II–III pakāpes gadījumā ir kvalificējami kā arodvājdzirdība. Jāņem vērā sinerģiska profesionālo faktoru iedarbība (vibrācija, ķīmiskas vielas – toluols, oglekļa monoksīds, oglekļa disulfīds, organiskie šķīdinātāji).

Dzirdes sliekšnis cilvēkiem, kas strādā troksnī, ir atkarīgs no darba stāža troksnī. Trokšņa ietekmes izvērtēšanai uz dzirdes funkciju izmanto ISO 1999 standartus, kas nosaka 10%, 50% un 90% arodvājdzirdības risku pēc 10 gadiem darba troksnī ar trokšņa ekspozīciju 85, 90, 95 un 100. Konstantas trokšņa vides gadījumā dzirdes sliekšnis frekvenču diapazonā no 3,0 līdz 6,0 kHz visstraujāk paaugstinās pirmo 10 gadu laikā. Prognostiski svarīgs ir dzirdes sliekšņa paaugstinājums frekvencēs no 0,5 līdz 2,0 kHz. Ja dzirdes sliekšnis šajās frekvencēs paaugstinās vairāk par 25 dB, tiek traucēta komunikācijas spēja.

Audiometriskie dati jāvērtē, ņemot vērā vecuma izraisītās dzirdes pārmaiņas [15, 18].

Pēdējā laikā, pārbaudot dzirdi paplašinātā frekvenču diapazonā (10 000–20 000 Hz), konstatēts, ka cilvēkiem, kas ilgstoši strādā intensīva trokšņa apstākļos, neatkarīgi no tā spektrālā sastāva ir ne tikai jau sen zināmais simptoms – dzirdes sliekšņa paaugstināšanās 4000 Hz frekvencē, bet arī dzirdes sliekšņa paaugstināšanās 12 000 Hz frekvencē, turklāt skaņas gaisa un kaula vadāmības līknes ir paralēlas. Izrādījās, ka arodvājdzirdības gadījumos 16 000–20 000 Hz frekvencē bija saglabāta skaņas kaula vadīšana, bet izzudusi skaņas gaisa vadīšana [30].

Diagnostika

Arodvājdzirdību diagnosticē, balstoties, pirmkārt, uz raksturīgo klīnisko ainu: vājdzirdības pakāpeniska attīstība pēc sensoneirāla tipa, process ir abpusējs, bojāts skaņu uztverošais aparāts, tāpēc traucēta galvenokārt augstfrekvences skaņu (4000–8000 Hz) uztveršana (sk. 4.7. att.). Skaņu uztverošā aparāta bojājumam raksturīga vienāda skaņas kaula un gaisa vadīšanas traucējumu pakāpe visu frekvenču diapazonā. Arodvājdzirdības gadījumā parasti nekonstatē redzamas pārmaiņas skaņu vadošajā aparātā: bungplēvīte nav skarta. Otrkārt, arodvājdzirdību diagnosticē, pareizi novērtējot nodarbinātā konkrētos darba apstākļus: trokšņa parametrus, tā iedarbības ilgumu darba dienas laikā, citu nelabvēlīgo ražošanas faktoru ietekmi uz nodarbinātā organismu.

Svarīgi ir uzzināt, vai dzirde pavājinājusies arī citiem cilvēkiem, kas strādā tādos pašos apstākļos. Jānovērtē agrāk pārciestās slimības (piemēram, vidusauss iekaisums, citas auss slimības, meningīts, galvas traumas, gripa, epidēmiskais parotīts), kas varētu radīt dzirdes pavājināšanos, kā arī esošās slimības (cukura diabēts, arteriālā hipertensija, hipotireoze), smēķēšana, sadzīves troksnis, kas varētu ietekmēt dzirdes funkciju (arī dažu vaļasprieku troksnis, piemēram, muzicēšana rokgrupā).

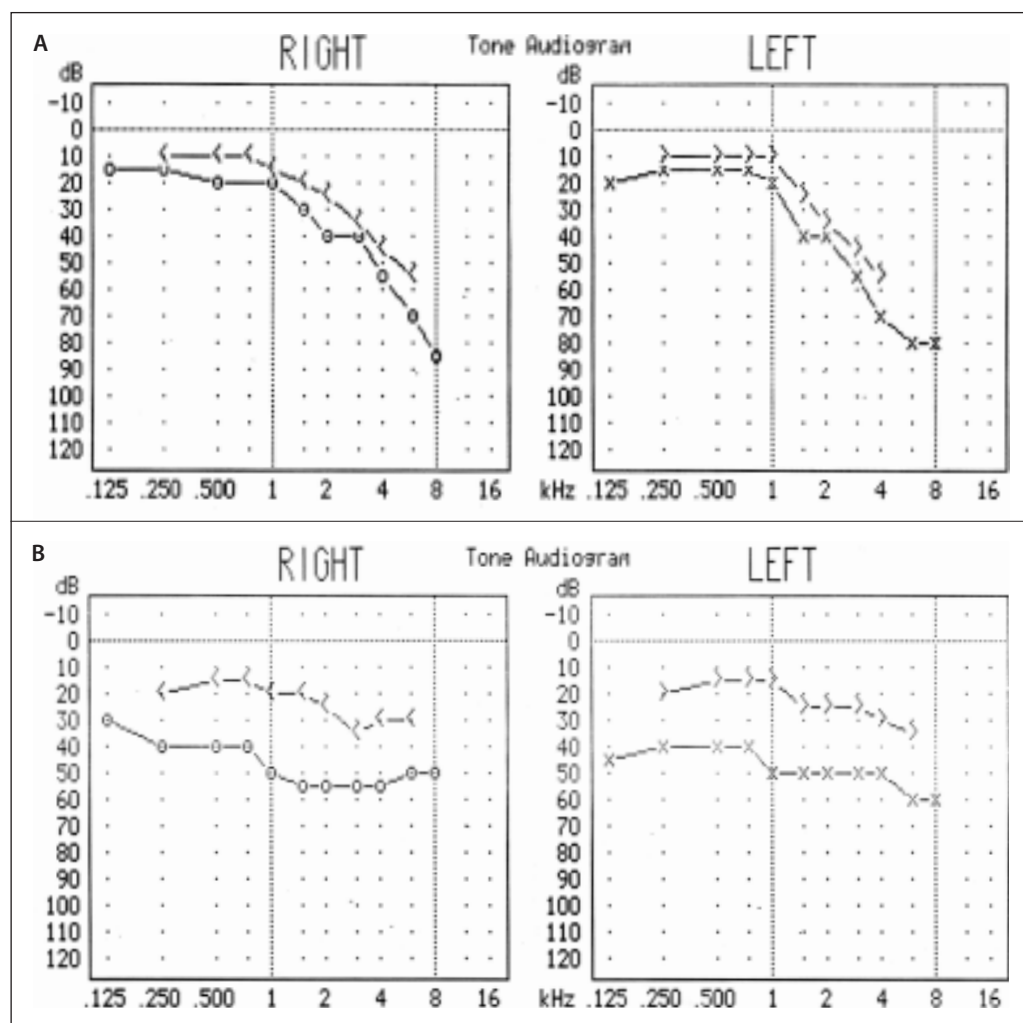
Papildu audioloģiska izmeklēšana nepieciešama konduktīvas vājdzirdības gadījumā, ja vērojama asimetriska dzirdes sliekšņa paaugstināšanās (jebkurā frekvencē, ja ir vairāk nekā 15 dB) perifērisku vestibulāru traucējumu gadījumā.

Aroda etioloģijas dzirdes pavājināšanās jādiferencē no citas etioloģijas dzirdes pavājināšanās, kas var būt saistīta ar

- sēra korķi,
- otosklerozi,
- hronisku vidusauss iekaisumu,
- citas etioloģijas sensoneirālu vājdzirdību,
- galvas smadzeņu asinsrites traucējumiem,
- dažādu medikamentu (aminoglikozīdu, antibiotiku, hinīna, antineoplastisko līdzekļu, salicilātu) iedarbību.

Atšķirībā no arodvājdzirdības citas etioloģijas dzirdes traucējums var būt gan vienuspusējs, gan abpusējs. Slimības sākums parasti ir saistāms ar kādu noteiktu iemeslu: pārslimotu gripu, neirotinfekciju, meningītu, galvas smadzeņu kontūziju vai arī ilgstošu medikamentu lietošanu. Skaņas kaula un gaisa vadīšana traucēta vienādi.

Otosklerozes gadījumā, tāpat kā arodvājdzirdības gadījumā, dzirdes pavājināšanās notiek lēni, it īpaši sievietēm. Otosklerozei raksturīga pazemināta skaņas gaisa vadīšana visās frekvencēs, bet saglabāta skaņas uztveršana caur kaulu (sk. 4.7. att.) [15, 16, 17, 18].



4.7. attēls. Audiogrammas:

A – Tonālā sliekšņa audiogramma ar etioloģijas sensoneirālas vājdzirdības gadījumā.

Galvenokārt traucēta augstfrekvences skaņu (4000–8000 Hz) uztveršana

B – Tonālā sliekšņa audiogramma otosklerozei gadījumā

Abos gadījumos augšējā līkne atspoguļo skaņas kaula vadišanu, apakšējā – skaņas gaisa vadišanu

Ārstēšana

Akūtas trokšņa izraisītās vājdzirdības gadījumā nepieciešama neatliekama stacionāra specializētā ausu, kakla un deguna slimību stacionārā. Ārstēšanu nepieciešams uzsākt pirmo trīs dienu laikā. Pacientam ordinē infūzu terapiju ar pentoksifilīnu, kortikosteroīdiem, mildronātu, B grupas vitamīniem, Ca^{2+} jonu antagonistiem (cinnarizīns) un HBO terapijas kursu iekšējās auss hipoksijas dēļ [13].

Līdz šim nav droši pierādītas efektīvas metodes, kā ārstēt trokšņa izraisītu vājdzirdību, kas saistīta ar Kortija orgāna sensoro šūnu un attiecīgo nervu šķiedru deģenerāciju.

Ārstēt trokšņa izraisīto dzirdes pavājināšanos ir sarežģīti, un ne vienmēr terapijai ir panākumi. Jāsamazina vai jāpārtrauc turpmāka intensīvā trokšņa iedarbība. Ņemot vērā to, kas pašlaik ir zināms par arodvājdzirdības attīstības patoģenēzi, medikamentozajā ārstēšanā lieto šādas medikamentu grupas:

- sedatīvos preparātus (elēnijs, meprobamāts, seduksēns, tazepāms u. c.); jālieto vismaz 3 mēnešus;
- preparātus, kas uzlabo asinsriti galvas smadzenēs (stugérons, vinkopāns, kavinton, piracetāms);
- preparātus, kas veicina vielmaiņas procesus šūnās un audos (B grupas vitamīni, ginkgo biloba preparāti (tanakāns), žepšepu saturoši preparāti, Q10 enzīmu saturoši preparāti);
- ir norādījumi, ka trokšņa kaitīgo iedarbību mazina magniju saturoši preparāti (Magne B6, Mg aspartāts), antioksidanti (C un E vitamīns, alfa liponskābe), acetilcisteīns, acetil-L-karnitīns [13, 22].

Nepatīkamās sajūtas ausīs (zvanīšanu, troksni) var palīdzēt samazināt psihoterapija, kā arī preparāts betahistīns (betaserks), kas uzlabo asins mikrocirkulāciju iekšējā ausī [30].

Terapija neuzlabo dzirdi, tās mērķis ir nepieļaut turpmāku vājdzirdības progresēšanu izteiktas vājdzirdības gadījumā. Ja dzirdes sliekšnis 500–20 000 Hz lielām skaņas frekvencēm ir paaugstināts par 30 dB, jāapsver dzirdes elektroakustiskās korekcijas nepieciešamība (vēlams – abpusēja).

2.4. Trokšņa iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām

Cilvēka reakcija uz troksni ir atšķirīga. Daži cilvēki ir iecietīgi pret troksni, citiem tas izraisa trauksmi, vēl dažiem rada tieksmi izvairīties vai aizbēgt no trokšņa avota. Psiholoģiska trokšņa vērtējuma pamatā ir uztveres saprašana, turklāt nozīmīga loma ir iekšējam noskaņojumam saistībā ar trokšņa avotu, kas noteiks, vai troksnis tiks uzskatīts kā traucējošs. Bieži paša cilvēka radīts troksnis viņu netraucē, bet neliels troksnis, kura iemesls ir kāds cits avots, veido stipru kairinošu efektu. Liela loma ir arī trokšņa raksturam un periodiskumam [29].

Vairākos pētījumos ir pierādīts, ka troksnis var veicināt ne tikai dzirdes zudumu, bet arī antisociālu uzvedību, kā arī dažādu sūdzību un slimību vai sindromu attīstību, piemēram:

- asinsrites slimību (aritmiju, arteriālo hipertensiju);
- metaboliskus traucējumus (paaugstinātu holesterīna līmeni asinīs);
- novājinātu imunitāti un līdz ar to samazinātu rezistenci pret infekcijām;
- stresu un ar to saistītās galvassāpes, čūlas slimību, kolītu, kairināto zarnu sindromu, citus gremošanas trakta traucējumus;
- seklāku un ātrāku elpošanu;
- muskulatūras sasprindzinājumu un pēc tam vājumu;
- priekšlaicīgu novecošanos;
- negatīvu ietekmi uz augli.

Vairākums šo slimību un sūdzību ir bieži izplatītas parādības populācijā citu iemeslu dēļ. Tomēr arvien biežāk pētījumos tiek pierādīta trokšņa negatīvā ietekme [6, 15, 17, 21, 37].

Līdz ar dzirdes pavājināšanos, bet nereti pat bez jūtamām tās pārmaiņām troksnis cilvēka organismā rada dažādas patoloģiskas novirzes. Raksturīgas ir **funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un asinsrites sistēmā**. Šīs pārmaiņas norisinās gan pēc astēnisko reakciju tipa, gan kā astenoveģetatīvais sindroms vai neurocirkulatoriskais sindroms ar hipertensiju. Šīs pārmaiņas ir organisma nespecifiska atbildes reakcija uz trokšņa un citu blakusfaktoru (vibrācija, psihoemocionālais sasprindzinājums) iedarbību [7, 16, 28].

Slimnieks A. F., 29 gadus vecs, presētājs. Darba stāžs intensīva trokšņa apstākļos 5 gadi. Troksnis darba vietā pārsniedz maksimāli pieļaujamo līmeni par 20 dB. Pēdējā gadā radušās galvas sāpes, reibonis un troksnis galvā. Šie simptomi vairāk izpaužas darba dienas beigās. Pacients sūdzas arī par lielu nogurumu, darbspēju pazemināšanos, vieglu uzbudināmību, sliktu miegu, pastiprinātu svīšanu, sāpēm sirds apvidū, sirdsklauvēm. Šīs sūdzības pakāpeniski pastiprinājušās pēdējā gada laikā. Līdz tam juties labi, ne ar ko nav slimojis.

Izmeklējot konstatē vidēji smagu sensoneirālo vājdzirdību, neiroloģiski – dzīvus simetriskus cīpslu refleksus, plakstiņu un izstieptu roku pirkstu tremoru, hiperhidrozi, stabilu sarkano dermogrāfismu, aukstas rokas un kāju pēdas. Ņemot vērā slimības anamnēzi, objektīvos izmeklēšanas datus, darba apstākļus un to, ka nav konstatēti citi nelabvēlīgi faktori, kas varētu izraisīt šādas pārmaiņas, jāsecina, ka šis simptomu komplekss attīstījies trokšņa iedarbības dēļ.

Troksnis var izraisīt negatīvas pārmaiņas asinsrites sistēmā, kas izpaužas ar sāpēm sirds apvidū, pulsa pārmaiņām, kapilāru spazmām, pārmaiņām asinsvadu sienu tonusā. Pulss var būt paātrināts vai palēnināts, arteriālais spiediens – paaugstināts vai pazemināts, novēro pārmaiņas elektrokardiogrammā. Tā kā nervu un asinsrites sistēmas reakcija ir tieši saistīta ar trokšņa īpašībām, intensitāti un ilgumu, sekas ir tieši proporcionālas darba stāžam trokšņainā vidē [3, 28].

Pēc dažādu autoru datiem, intensīva trokšņa iedarbība veicina arī arteriālās hipertensijas attīstību. Vairāki epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka arteriālās hipertensijas attīstībā troksnim ir izšķiroša nozīme, kaut arī ir vēl citi riska faktori, tādi kā smēķēšana, nelabvēlīga iedzimtība attiecībā uz vājdzirdību un asinsrites sistēmas slimībām, lieka ķermeņa masa, klimakss [3, 8, 26]. Jautājums par ilgstošas trokšņa iedarbības efektu uz arteriālās hipertensijas attīstību joprojām tiek diskutēts, jo epidemioloģisko pētījumu rezultāti ir atšķirīgi. Dažos pētījumos tiek apstiprināta trokšņa iedarbība uz arteriālās hipertensijas attīstību [3, 12, 28], bet citos šī sakarība neapstiprinās.

Elektrokardiogrāfiskā izmeklēšanā intensīvā troksnī nodarbinātajiem konstatēti ekstrakardiāli traucējumi – sinusa bradikardija, vadīšanas traucējumi. Citos pētījumos noteiktas pārmaiņas sirdsdarbības frekvencē, kuras autori saista ar sirds veģetatīvās inervācijas disregulāciju.

Intensīva trokšņa un vibrācijas iedarbība var izraisīt **vestibulārus traucējumus**, galvenokārt vestibulatorā analizatora uzbudināmības pazemināšanos un izteiktas veģetatīvās reakcijas [3, 28]. Dažu autoru pētījumi rāda, ka ilgstoša ražošanas trokšņa iedarbības dēļ var rasties pārmaiņas arī citos orgānos un sistēmās, tikai tās ir mazāk izteiktas, piemēram, kuņģa un zarnu traktā (čūlas slimība), endokrīnajā sistēmā (vairogdziedzeris, virsnieru, dzimumdziedzeru funkcijas traucējumi), imūnsistēmā [1, 3, 5, 7].

Troksnis var palielināt stresu, izraisīt dažādas **psihopatoloģiskas reakcijas** – pastiprinātu uzbudināmību, īgnumu, atmiņas pavājināšanos, rakstura maiņu. Ir novērojumi, kas liecina, ka ilgu laiku troksnī nodarbinātie kļūst mazāk izpalīdzīgi [8]. Trokšņa radītā stresa sekas saistītas ar pārmērīgu retikulārās formācijas stimulāciju, limbiskās sistēmas

un talāma kairinājumu. Hroniska trokšņa iedarbība izraisa ietilgušu autonomās nervu sistēmas aktivāciju, holesterīna un triglicerīdu līmeņa paaugstināšanos [28].

Troksnis nogurdina, jo, lai kaut ko saklausītu, jāpiepūlē dzirde, bet runājot jāpārklīdz fona troksnis. Troksnis var traucēt koncentrēšanās un kustību koordinācijas spēju. Ja darbinieks darbā nepārtraukti tiek pakļauts troksnim un nav atpūtas brīžu, var attīstīties hroniskā noguruma sindroms [28].

Sevišķi nelabvēlīgi iedarbojas negaidīts troksnis. Intensīvā troksnī nodarbinātajiem var būt traucēts miegs, pazeminātas darbības, biežāki darba kavējumi. Troksnis traucē sazināšanos, apgrūtina skaņas signālu uztveršanu, traucē sadzirdēt svarīgas drošības vai darba instrukcijas un tādējādi veicina nelaimes gadījumus darbā [5, 6, 9].

Iedarbība uz reproduktīvo sistēmu

Grūtniecēm ir kaitīgi atrasties troksnī. Kā rāda pētījumi, ko veikuši Kanādas zinātnieki, dzirdes pazemināšanos 4–10 gadu vecu bērnu grupā trīskārt biežāk konstatēja tiem bērniem, kuru mātes grūtniecības periodā bijušas pakļautas 85–95 dB lielam troksnim. Lai noskaidrotu trokšņa ietekmi uz augli grūtniecības laikā, japāņu zinātnieki ir veikuši pētījumu, kurā tika apsekoti 1000 mazuļu. Šie pētījumi pierādīja, ka skaļa trokšņa iedarbība grūtniecības laikā var izraisīt nedzimušā bērna CNS un vitāli svarīgu orgānu attīstības anomālijas. Troksnis izraisa traucējumus augļa asinsritē, veicinot asinsvadu spazmas. Rezultātā ir nepietiekama skābekļa un barības vielu pieplūde audiem. Visbiežāk bērniem konstatēja augšlūpas un ausklēju šķeltni, kā arī spinālos defektus. Japāņu zinātnieki pierādīja arī, ka šie bērni dzima ar mazāku ķermeņa svaru. Viskritiskākais laiks ir no 14. līdz 60. grūtniecības dienai. Savukārt ķīniešu zinātnieku pētījumi pierādījuši, ka troksnis izraisa palielinātu risku priekšlaicīgām dzemdībām [32, 33, 34, 35, 37].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Dažreiz ir grūti noteikt etioloģisko faktoru pārmaiņām nervu un asinsrites sistēmā. Kā jau minēts, funkcionālās pārmaiņas nervu un asinsrites sistēmā cilvēkam, kas strādā lielā troksnī, ir nespecifiska organisma atbildes reakcija uz šo kairinātāju. Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz visi citi cēloņi, kas varētu izraisīt pārmaiņas nervu vai asinsrites sistēmā (infekcijas, intoksikācijas, psihiskas un fiziskas traumas).

Ārstēšana

Trokšņa izraisītās funkcionālās pārmaiņas nervu un asinsrites sistēmā ārstē simptomātiski. Ieteicams pareizs darba un atpūtas režīms, pilnvērtīgs uzturs, fizikultūra. No medikamentiem lieto sedatīvos līdzekļus un trankvilizatorus (bromu, elēniju, mepro-bamātu). Indicētas arī fizikālās terapijas procedūras (galvaniskā apkakle, darsonvalizācija, sērūdeņraža un skuju ekstrakta peldes [30, 31].

2.5. Darba ekspertīze trokšņa izraisītās arodpatoloģijas gadījumā

Lai risinātu darba ekspertīzes jautājumus cilvēkiem, kam ir konstatēta trokšņa izraisīta dzirdes pavājināšanās, kā arī funkcionāli nervu vai asinsrites sistēmas traucējumi, jāņem vērā šo traucējumu pakāpe, slimības attīstības laiks, slimnieka profesija un konkrētie sanitārhygiēniskie apstākļi darba vietā. Gadījumā, kad konstatē tikai pazīmes par

trokšņa iedarbību uz dzirdes orgānu, nodarbinātajam arodslimības diagnozi vēl neno-saka un viņš var turpināt darbu savā profesijā, taču šāds nodarbinātais ārstam regulāri jānovēro. Darbā obligāti jāizmanto individuālie dzirdes aizsardzības līdzekļi.

Dzirdes pavājināšanās I pakāpes gadījumā, kad konstatē vieglu sensoneirālu vājdzir-dību, dzirdes stāvokļa dēļ nodarbinātais ir darbaspējīgs savā profesijā tad, ja turpmākajās ikgadējās audiometriskajās pārbaudēs netiek konstatēta dzirdes sliekšņa paaugstinā-šanās. Ja parādās tendence dzirdes sliekšnim paaugstināties, tad ir attīstījusies dzirdes pavājināšanās II pakāpe.

Dzirdes pavājināšanās II pakāpes gadījumā, kad nodarbinātajam konstatēta vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība, darba ekspertīzei jābūt individuālai. Ja vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība attīstījusies nodarbinātajam ar 10 gadu stāžu, tad viņam darbs trokšņainā vidē ir kontrindicēts. Ja nepieciešams ilgāks pārkvalificēšanās periods, no-darbinātais jānosūta uz VDEĀK darbspēju zaudējuma procenta noteikšanai.

Ja dzirdes pavājināšanās II pakāpe attīstījusies kvalificētam nodarbinātajam ar ilgu darba stāžu trokšņainā vidē un vājdzirdība neprogresē, viņam var atļaut turpināt strādāt savā profesijā. Ir zināms, ka cilvēkiem, kam darba stāžs lielāks par 15 gadiem, mēreni izteiktai vājdzirdībai nav tendences progresēt. Ja vājdzirdība sāk progresēt, darbs trokšņainā vidē jāpārtrauc.

Dzirdes pavājināšanās III pakāpe ir kontrindikācija darbam intensīva trokšņa apstākļos. Vai nu nodarbinātais racionāli jāiekārto darbā, vai arī viņam jāpārkvalificējas.

Nodarbinātie, kuriem ir izteikti funkcionāli nervu vai asinsrites sistēmas traucējumi, kas radušies stipra trokšņa iedarbības dēļ, jāiekārto darbā, kur nav trokšņa un vibrācijas, pat tādos gadījumos, ja dzirdes funkcija nav pavājināta [30].

2.6. Preventīvie pasākumi

LR MK noteikumi Nr. 66 “Darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret darba vides trokšņa radīto risku” (04.02.2003., ar grozījumiem 08.04.2008.) nosaka trīs trokšņa ekspozīcijas robežvērtības un ekspozīcijas darbības vērtības.

Ekspozīcijas robežvērtība:

$$L_{EX, 8 \text{ st}} = 87 \text{ dB(A)} \text{ un attiecīgi } p_{pīka} = 200 \text{ Pa} (L_{pīka} = 140 \text{ dB}),$$

kur $L_{EX, 8 \text{ st}}$ – ikdienas trokšņa ekspozīcijas līmenis ((dB(A) attiecībā pret 20 μPa), trokšņu ekspozīcijas līmeņu laikā izsvartā vidējā vērtība astoņu stundu darba dienā, dB(A);

$p_{pīka}$ – pīķa skaņas spiediena līmenis (trokšņa “C” frekvenču raksturlīknes izsvartā momentānā skaņas spiediena maksimālā vērtība).

Ja pēc trokšņa līmeņa mērījumu rezultātiem darba vietā troksnis pārsniedz ekspozī-cijas robežvērtību, tad nekavējoties ir jāveic darba aizsardzības pasākumi trokšņa līmeņa samazināšanai vismaz līdz ekspozīcijas robežvērtībai – 87 dB(A).

Augstākā ekspozīcijas darbības vērtība:

$$L_{EX, 8 \text{ st}} = 85 \text{ dB(A)} \text{ un attiecīgi } p_{pīka} = 112 \text{ Pa} (L_{pīka} = 135 \text{ dB}).$$

Ja pēc trokšņa līmeņa mērījumu rezultātiem darba vietā troksnis pārsniedz augstāko ekspozīcijas darbības vērtību – 85 dB(A), tad darbiniekiem jānodrošina individuālo dzirdes aizsardzības līdzekļu lietošana, informācija par trokšņa radīto risku, drošības zīmju izvietošana darba vietās, kā arī tehnisko un organizatorisko pasākumu izstrādāšana un ieviešana trokšņa radītā riska samazināšanai.

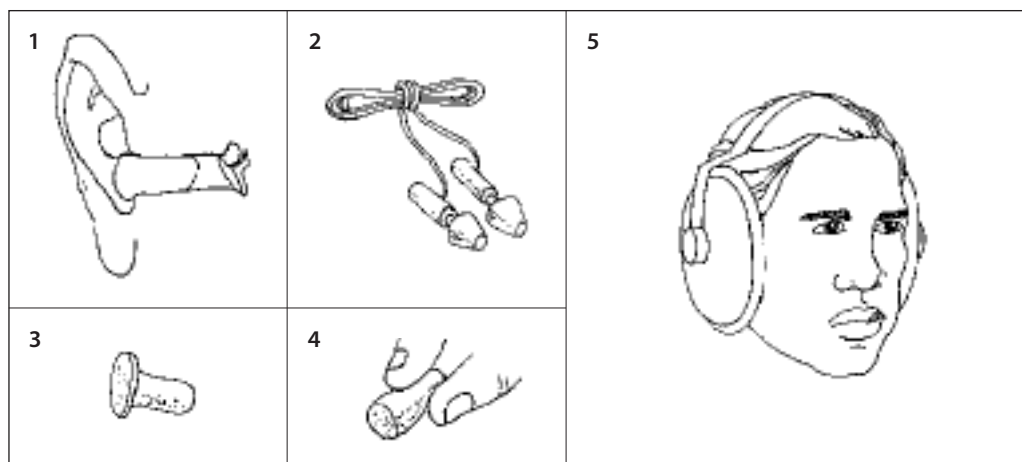
Zemākā ekspozīcijas darbības vērtība:

$$L_{EX, 8st} = 80 \text{ dB(A)} \text{ un attiecīgi } p_{pīka} = 112 \text{ Pa} (L_{pīka} = 135 \text{ dB}).$$

Ja pēc trokšņa līmeņa mērījumu rezultātiem darba vietā troksnis pārsniedz zemāko ekspozīcijas darbības vērtību – 80 dB(A), tad darbiniekiem jānodrošina individuālo dzirdes aizsardzības līdzekļu pieejamība, informācija par trokšņa radīto risku veselības traucējumu attīstībā (īpaši – arodvājdzirdības); kā arī informācija par veicamajiem darba aizsardzības pasākumiem trokšņa līmeņa samazināšanai [9,10].

Trokšņa radīto risku darba vidē var samazināt, veicot kolektīvos un individuālos aizsardzības pasākumus.

Kolektīvie darba aizsardzības pasākumi cīņai pret troksni ir dažādi. Tie nodrošina trokšņa līmeņa samazināšanu darba vidē, tā nepakļaujot paaugstinātam troksnim pēc iespējas vairāk nodarbināto. Vispirms jāvelta uzmanība radikāliem pasākumiem ražošanas tehnoloģijas, kā arī mašīnu un ierīču konstrukcijas uzlabošanā. Tiek veikta speciālu izolatoru (norobežojošu starpsienu) konstruēšana trokšņainiem darbģaldiem, kuri iespēju robežās izslēdz nodarbināto atrašanos to iekšpusē, kā arī ierobežo trokšņa nokļūšanu caur grīdām un sienām citās telpās vai darba vietās. Mašīnu trokšņa samazināšanos darba telpās panāk, tās novietojot uz izolēta pamata. Izmanto arī skaņu slāpējošus materiālus, dažāda tipa klusinātājus un skaņas izolāciju. Lielas ražošanas telpas pārdala sektoros ar troksni izolējošām starpsienām, izmantojot troksni slāpējošus materiālus, trokšņainās mašīnas norobežo ar akustiskiem ekrāniem. Vibrējošu mašīnu trokšņa samazināšanos panāk, metāla detaļas nomainot ar plastmasas detaļām [4, 8, 17, 21, 22, 23, 25].



4.8. attēls. Individuālie prettrokšņa aizsardzības līdzekļi:

1, 2, 3, 4 – mīkstie ausu ieliktni, 5 – prettrokšņa "austiņas"

Ja trokšņa līmenis darba vietā ir augstāks par 80 dB un ar tehniskiem paņēmieniem trokšņa līmeni neizdodas pazemināt, darba devēja pienākums ir nodrošināt darbiniekus ar individuālajiem dzirdes aizsardzības līdzekļiem līdz radikālāku tehnisko pasākumu veikšanai. Kā **individuālos dzirdes aizsardzības līdzekļus** (IAL) pret troksni izmanto mīkstus ausu ieliktnus, kas pagatavoti no elastīgas plastmasas, akustiskās šķiedras, prettrockšņa “austiņas” – antifonus vai ķiveres (sk. 4.8. att.).

Individuālie dzirdes aizsardzības līdzekļi (austiņas un ausu ieliktni) ir pareizi jāizvēlas, lai samazinātu trokšņa līmeni līdz pieļaujamām normām (austiņām un ieliktniem ir specifikācija, par cik decibeliem troksnis tiks slāpēts, tos lietojot).

Individuālie dzirdes aizsardzības līdzekļi ir pareizi jālieto, jo, nepareizi ievietoti, tie var nemazināt trokšņa līmeni.

Jāatceras, ka individuālajiem dzirdes aizsardzības līdzekļiem ir noteikts lietošanas ilgums. Atkarībā no lietošanas apstākļiem (zemas temperatūras, mitruma u. c.) šis ilgums var samazināties.

Liela nozīme dzirdes funkcijas saglabāšanā ir nodarbināto obligātajām veselības pārbaudēm pirms stāšanās darbā trokšņainos cehos, kā arī regulārajām apskatēm, ko reglamentē LR MK noteikumi Nr. 219 (10.03.2009.). Darbs troksnī kontraindicēts šādos gadījumos:

- hronisks vidusauss iekaisums ar vājdzirdību,
- otoskleroze,
- citas etioloģijas sensoneirāla vājdzirdība (visas pakāpes),
- Menjēra slimība,
- hroniski vestibulāri traucējumi.

Trokšņa kaitīgās iedarbības profilaksē liela nozīme ir fizioloģiski racionāla darba un atpūtas režīma organizēšanai cehos. Lai nodarbinātie varētu atpūsties no trokšņa, ieteicams ieviest 20 minūšu pārtraukumu ik pēc katrām divām darba stundām. Šo pārtraukumu laikā nodarbinātajiem ir jāuzturas speciāli iekārtotās, iespējami klusās atpūtas istabās.

Preventīvo pasākumu ierobežojumi:

- ražošanā var būt ļoti augsti skaņas spiediena līmeņi, kad aizsarglīdzekļi ir nepietiekami efektīvi;
- skaņa tiek pārvadīta caur galvaskausa kauliem;
- suboptimāls aizsarglīdzekļu pielāgojums;
- situācijas, kad nav iespējama aizsarglīdzekļu lietošana (orķestrī, armijā);
- individuāls jutīgums [29, 30].

Literatūra

1. *Axelsson A., Dengerink A.* The effects of noise on histological measures of the cochlear vasculature and red blood cells: a review // *Hearing Research*. – 1987. – Vol. 31. – Pp. 183–191.
2. *Bedi R.* Evaluation of Occupational Environment in Two Textile Plants in Northern India with Specific Reference to Noise // *Industrial Health*. – 2006. – Vol. 44. – Pp. 112 – 116.
3. *Chang T. Y., Su T. C., Lin S. Y., Jain R. M., et al.* Effects of Occupational Noise Exposure on 24-Hour Ambulatory Vascular Properties in Male Workers // *Environmental Health Perspectives*. – 2007. – Vol. 115. – No. 11.

4. *Clark C., Stansfield S. A.* The Effect of Transportation Noise on Health and Cognitive Development: A Review of Recent Evidence // *International Journal of Comparative Psychology*. – 2007. – Vol. 20. – Pp. 145–158.
5. *Cook J. A., Hawkins D. B.* Hearing Loss and Hearing Aid Treatment Options // *Mayo Clinic Proceedings*. – 2006. – February – Vol. 81(2). – Pp. 234–237.
6. *Cruickshanks K. J., Nondahl D. M., Tweed T. S., Wiley T. L., et al.* Education, occupation, noise exposure history and the 10-yr cumulative incidence of hearing impairment in older adults // *Hearing Research*. – 2010. – Vol. 264. – Pp. 3–9.
7. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
8. *Daniell W. E., Swan S. S., McDaniel M. M., et al.* Noise exposure and hearing loss prevention programmes after 20 years of regulations in the United States // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2005. – Vol. 63. – Pp. 343–351.
9. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2010. – 162 lpp.
10. Darba higiēna. Eiropas Savienības struktūrfondu programmas “Cilvēkresursi un nodarbinātība” projekts “Darba attiecību un darba drošības normatīvo aktu piemērošana nozarēs un uzņēmumos. – Rīga: Latvijas Brīvo arodbiedrību savienība, 2010. – 179 lpp.
11. Darba vides riska faktori un strādājošo veselības aizsardzība. V. Kaļķa un Ž. Rojas redakcija. – Rīga: Elpa, 2001. – 60.–73. lpp.
12. Eiropas darba drošības un veselības aizsardzības aģentūra. Jaunie un topošie riska veidi darba drošībā un veselības aizsardzībā. Luksemburga: Eiropas Kopienų Oficiālo publikāciju birojs, 2009. – 11.–12. lpp.
13. *Hager L. D.* Noise Measurement in Hearing Loss Prevention // *Professional Safety*. – 2007. – July. – Pp. 49–51.
14. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.infinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534.
15. *Inoue M., Laskar M. S., Harada N.* Cross-Sectional Study on Occupational Noise and Hypertension in the Workplace // *Archives of Environmental & Occupational Health*. – 2005. – Vol. 60. – No. 2.
16. *Izraelietis L., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 210 lpp.
17. *Jackler R., Schindler D.* Occupational hearing loss // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 95–105.
18. *Jelinic J. D., Mustajbegovic J., Zusk E., Lukic J., et al.* Managing Occupational Safety and Health in Aluminum Production: Case Study of Aluminum Production Factory, Mostar, Bosnia and Herzegovina // *Croatian Medical Journal*. – 2005. – Vol. 46(5). – Pp. 838–847.
19. *Kaļķis V., Roja Ž.* Kas jāzina par darba vides riska faktoriem un arodveselību. – Rīga: LU, 1999. – 32 lpp.
20. *Kjellberg A.* Noise // *Occupational health practice* / Editors H. Waldron, C. Edling. – 4th edition. – Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. – Pp. 241–256.
21. *Krieger N., Chen J. T., Waterman P. D., Hartman C., et al.* The inverse hazard law: Blood pressure, sexual harassment, racial discrimination, workplace abuse and occupational exposures in US low-income black, white and Latino workers // *Social Science & Medicine*. – 2008. – Vol. 67. – Pp. 1970–1981.
22. *Lynch E. D., Kil J.* Compounds for the prevention and treatment of noise-induced hearing loss // *Drug Discovery Today*. – 2005. – Vol. 10. – No. 19.
23. *Mrena R., Ylikoski J., Kiukaanniemi H., Makitie A. A., Savolainen S.* The effect of improved hearing protection regulations in the prevention of military noise-induced hearing loss // *Acta Oto-Laryngologica*. – 2008. – Vol. 128. – Pp. 997–1003.

24. *Olishifski J. B.* Occupational hearing loss, noise and hearing conservation // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 258–296.
25. *Picard M., Girard S. A., Courteau M., Leroux T., et al.* Could Driving Safety be Compromised by Noise Exposure at Work and Noise-Induced Hearing Loss? // Traffic Injury Prevention. – 2008. – 9. – Pp. 489–499.
26. *Sloan R. P.* Cardiovascular effects of noise // Noise and Health / Editor T. H. Fay. – New York: Academy of Medicine, 1991. – 321 p.
27. *Smith A. P.* A review of the non-auditory effects of noise on health // Work and Stress. – 1991. – 5. – Pp. 49–62.
28. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
29. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
30. *Останкович В. В., Панкова В. Б.* Заболевания, вызываемые воздействием шума // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 162–174.
31. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
32. Noise. Resurss internetā: <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/environment-and-health/noise> [skatīts 25.08.2011.].
33. Kas ir troksnis? Resurss internetā: <http://osha.europa.eu/lv/topics/noise/> [skatīts 25.08.2011.].
34. Topic 3 – the Physics of Hearing. Resurss internetā: www.antonine-education.co.uk/.../Topic_3.htm [skatīts 25.08.2011.].
35. The ear – our highest precision sense organ. Resurss internetā: www.kingswaybaptist.co.za/Default.aspx?tabid=353 [skatīts 25.08.2011.].
36. Noise and Hearing Conservation. Resurss internetā: <http://osha.gov/> [skatīts 25.08.2011.].
37. Health effects of noise. Resurss internetā: <http://www.euro.who.int/> [skatīts 25.08.2011.].

3. Citu akustisko svārstību iedarbība uz cilvēka organismu

3.1. Ultraskaņa

Sakarā ar tehnikas progresu rūpniecībā plaši izmanto jaunākos fizikas sasniegumus. Lielu nozīmi mūsdienu rūpniecībā ir ieguvusi ultraskaņa. To lieto metalurģiskajā, mašīnbūvē, ķīmiskajā, radiotehniskajā, farmaceitiskajā rūpniecībā un citās rūpniecības nozarēs. Ultraskaņu izmanto arī medicīnā, lauksaimniecībā, hidrolokācijā un citur.

Tehnikā ultraskaņu izmanto metālu un betona defektoskopijā, metināto šuvju, cauruļu, automašīnu detaļu un dzelzsbetona konstrukciju izturības pārbaudē. Ultraskaņu izmanto arī dažādu vielu emulģēšanai, cietu un trauslu materiālu (metālu, stikla, keramikas, dārgakmeņu) apstrādei, lodēšanas un alvošanas procesos, metināšanas darbos, kā arī raķešu un kosmiskajā tehnikā un kodoltehnikā. Medicīnā ultraskaņas ierīces izmanto perifēriskās nervu sistēmas un kaulu un muskuļu slimību ārstēšanai, kā arī ginekoloģijā, oftalmoloģijā, dermatoveneroloģijā. Arvien plašāk ultraskaņa tiek izmantota slimnieku izmeklēšanā – ultrasonogrāfiskajā diagnostikā (piemēram, vēdera un mazā iegurņa orgānu sonogrāfija, krūšu sonogrāfija, vairogdziedzera sonogrāfija, grūtniecības ultrasonogrāfiskā izmeklēšana, jaundzimušo neirosonogrāfija, gūžas locītavu izmeklēšana).

Ķirurģijā ultraskaņu izmanto audzēju iznīcināšanai. Lauksaimniecībā ar ultraskaņu apstrādā sēklas, lai paātrinātu to dīgšanu. Ar ultraskaņu var pāldzināt gaļas un piena produktu, kā arī dārzeņu un augļu uzglabāšanas laiku.

Mūsdienās ultraskaņas lietošanas iespējas dažnedažādos tehnoloģiskajos procesos dažādās rūpniecības un zinātnes nozarēs ir ļoti plašas un daudzveidīgas [1, 2, 3, 4, 8].

3.1.1. Ultraskaņas fizikālais un higiēniskais raksturojums

Ultraskaņa (nedzirdamā skaņa) ir elastīgas (šķidras, cietas, gāzveida) vides mehāniskas svārstības, kam piemīt zināma enerģija. Pēc fizikālajām īpašībām ultraskaņa neatšķiras no dzirdamajām skaņām, tikai tās frekvence ir augstāka – virs dzirdamības sliekšņa (virs 20 000 Hz). Mūsdienās ir izdevies iegūt ultraskaņu ar frekvenci līdz 10 GHz. Atbilstoši ultraskaņas viļņu diapazons gaisā ir no 1,6 līdz $0,3 \cdot 10^{-4}$ cm, šķidrums – no 6,0 līdz $1,2 \cdot 10^{-4}$ cm un cietos ķermeņos no 20,0 līdz $4 \cdot 10^{-4}$ cm [10]. Ultraskaņu raksturo tie paši parametri, kas troksni vai skaņu.

Ultraskaņas iekārtas galvenie elementi ir ģenerators un akustiskais pārveidotājs. Ģeneratora ražotās maiņstrāvas darbības rezultātā akustiskajā pārveidotājā rodas mehāniskas svārstības ar vajadzīgo frekvenci. Svārstības tiek pārvadītas uz apstrādājamo detaļu ar šķidruma starpniecību, ja apstrādes process notiek šķidrā vidē (elektrolīze galvanotehnikā, detaļu tīrīšana), vai ar instrumentu (urbja, griežņa u. c.) starpniecību. Darbojoties ultraskaņas ierīcei, svārstības izplatās arī apkārtējā vidē.

Mūsdienu ultraskaņas iekārtu trokšņa spektrs ir ļoti plašs. Tās var ģenerēt ultraskaņas ar svārstību frekvenci no 18 kHz līdz 100 MHz un augstāk [10]. Dzirdamās skaņas un ultraskaņas spiediena līmenis dažādos tehnoloģiskos procesos var būt no 80 līdz 124 dB.

Ultraskaņas svārstības var iedarboties uz cilvēka organismu ar gaisa starpniecību vai tieša kontakta ceļā. Ultraskaņas kontaktiedarbība ir vietēja, parasti periodiska un īslaicīga. Ultraskaņa iedarbojas uz nodarbinātā rokām, viņam apkalpojot ultraskaņas iekārtas, lodējot, alvojot, metinot, tīrot detaļas un darot citus darbus, kā arī detaļu iekraušanas un izkraušanas laikā.

3.1.2. Ultraskaņas bioloģiskā iedarbība

Ultraskaņas galvenā bioloģiskā īpašība ir spēja absorbēties cilvēka un dzīvnieka ķermeņa audos. Dažādās vidēs ultraskaņas viļņu absorbcijas pakāpe ir dažāda. Tas nosaka ultraskaņas selektīvo iedarbību. Tā, piemēram, muskuļaudu absorbcijas spējas ir augstākas par taukaudu absorbcijas spējām. Visvairāk ultraskaņu absorbē kaulaudi, vismazāk – likvors. Dzīvais organisms uz ultraskaņas iedarbību reaģē dažādi. Ultraskaņas iedarbība var būt nomācoša vai stimulējoša, traumējoša vai ārstējoša.

Ārstnieciskās devās ultraskaņas mehāniskās svārstības iedarbojas uz audiem kā mikromasāža, labvēlīgi ietekmējot neelastīgus saistaudus, cietus un sāpīgus sarētojumus. Daļa ultraskaņas enerģijas pārveidojas siltumā, kā arī ierosina ķīmiskas pārmaiņas. Ārstnieciskās devās ultraskaņa mazina sāpes, normalizē asinsvadu tonusu, uzlabo vielmaiņu, asins un limfas cirkulāciju, veicina audu bioķīmiskās reakcijas. Lielas intensitātes ultraskaņas viļņi iedarbojas traumējoši. Tie izraisa dzīvnieku, augu, mikroorganismu un makroorganismu šūnu membrānu un citu struktūru vibrāciju, kuras dēļ tiek sagrauta audu struktūra.

To izmanto stomatoloģijā, sagatavojot zoba dobumu plombēšanai [2, 4]. Zinātniekiem eksperimentāli ir izdevies novērot momentānu šūnu un šūnu struktūru plīsumu, būtiskas pārmaiņas intracelulāros veidojumos. Jāpiebilst, ka dzīvo šūnu daudzveidīgās reakcijas ir atkarīgas ne tikai no ultraskaņas intensitātes, bet arī no attiecīgā organisma bioloģiskajām īpatnībām. Ir konstatēts, ka ultraskaņa ar intensitāti līdz $1,5 \text{ W/cm}^2$ vai nu vispār neietekmē organismu, vai arī iedarbojas kā fizioloģisks katalizators – paātrina vielmaiņas procesus, veicina audu fizikālķīmiskās reakcijas un nedaudz tos sasilda.

Ultraskaņa ar intensitāti $1,5\text{--}3 \text{ W/cm}^2$ izraisa atgriezeniskas funkcionālas pārmaiņas nervu, endokrīnajā, asinsrites un citās organisma sistēmās.

Augstas intensitātes ultraskaņa ($3\text{--}10 \text{ W/cm}^2$) izraisa neatgriezeniskas morfoloģiskas pārmaiņas. Nozīme ir arī ultraskaņas izstarojuma veidam (nepārtraukta, impulsveida) un ekspozīcijai.

Medicīnā diagnostiskiem nolūkiem izmanto ultraskaņu ar intensitāti ne vairāk kā $20\text{--}30 \text{ mW/cm}^2$, ārstēšanai – ar intensitāti $0,05\text{--}1,2 \text{ W/cm}^2$.

Ražošanā nodarbinātie pakļauti galvenokārt samērā zemas frekvences ultraskaņas iedarbībai ($20\text{--}70 \text{ kHz}$).

Ultraskaņas iekārtas ģenerē ultraskaņu ar intensitāti no $0,01$ līdz 20 W/cm^2 . Turklāt iespējamā saskare ar apstrādātiem objektiem var būt no dažām minūtēm līdz $65\text{--}70\%$ no darba laika. Uz operatoru rokām nelabvēlīgi var iedarboties ne tikai ultraskaņa, bet arī tādi blakusfaktori kā statiskais plaukstu muskuļu sasprindzinājums, to vietēja atdzišana un mitruma iedarbība, saskare ar tehniskajām eļļām, neiroemocionāls un redzes sasprindzinājums. Uz cilvēkiem, kas strādā ultraskaņas ietekmētā vidē, iedarbojas arī dzirdamās skaņas augstfrekvences svārstības.

3.1.3. Ultraskaņas izraisītā arodatoloģija

Pēdējos $30\text{--}40$ gados liela uzmanība tiek veltīta ultraskaņas bioloģiskajai iedarbībai uz rūpniecībā nodarbināto organismu. Plašie klīniskie, fizioloģiskie un bioķīmiskie pētījumi liecina, ka nodarbinātajiem, kas strādā ar ultraskaņas iekārtām, izveidojas noteikta savdabīga arodatoloģijas forma. Tai raksturīgas pārmaiņas galvenokārt centrālajā un perifēriskajā nervu sistēmā, asinsrites un endokrīnajā sistēmā, kā arī kuņģa un zarnu traktā [2, 7].

Patogēnēze

Kā rāda pētījumi, ultraskaņa var izraisīt arodatoloģiju arī bez trokšņa blakusiedarbības. Turklāt līdzīgas pārmaiņas rodas gan tajos gadījumos, kad ultraskaņa iedarbojas uz nodarbinātā organismu tikai ar gaisa starpniecību, gan arī tad, kad nodarbinātajam ir regulāra, bet īslaicīga ultraskaņas kontaktiedarbība. Svarīga nozīme ir ultraskaņas ģeneratora attālumam no nodarbinātā – jo šis attālums ir mazāks, jo patoloģiskās pārmaiņas organismā ir vairāk izteiktas. Intensīvs ražošanas troksnis kā blakusfaktors var paātrināt un padziļināt ultraskaņas izraisīto arodatoloģiju.

Ultraskaņa izraisa patoloģiskas pārmaiņas galvenokārt nervu sistēmā. Pēc pētnieku domām, šo pārmaiņu patogēnēzes pamatā ir gan ultraskaņas radīto gaisa mehānisko svārstību iedarbība, gan ultraskaņas kontaktiedarbība uz ādas eksteroreceptoriem, intero-receptoriem un dažādiem audiem.

Nebūdama specifisks kairinātājs, ultraskaņa ierosina ādas termoreceptorus, taktilos, sāpju receptorus un vibroreceptorus. Tā kā daļa ultraskaņas enerģijas pārveidojas siltumā, tad notiek asinsvadu paplašināšanās, asinsrites paātrināšanās, rodas angiodistonija un pēc tam angiospazmas.

Tiešā ultraskaņas iedarbība uz audiem izraisa šūnu membrānu caurlaidības pārmaiņas, un sakarā ar to šūnās palielinās nātrijs un kalcija jonu un samazinās kālija jonu daudzums. Tas savukārt izraisa polarizācijas un depolarizācijas procesu traucējumus, un līdz ar to tiek nomākta perifērisko asinsvadu sienās esošo gludo muskuļu šķiedru aktivitāte.

Mikroasinsvadu (arteriolu, prekapilāru, kapilāru) gludo muskuļu šķiedru bioenerģētiskās pārmaiņas padziļina ultraskaņas tiešo mehānisko iedarbību uz perivaskulārajiem nervu pinumiem un brīvajiem nervgaļiem. Mikrocirkulācijas traucējumiem pievienojas asinscirkulācijas pārmaiņas roku lielajos asinsvados. Tas notiek galvenokārt asinsvadu elastības samazināšanās dēļ.

Ultraskaņa, ilgstoši iedarbojoties uz roku perifēriskajiem receptoriem, izraisa pārmaiņas arī roku veģetatīvo un somatisko nervu šķiedrās, nomācot to uzbudināmību. Ar laiku veidojas perifēriski neirocirkulatoriski un trofiski traucējumi roku muskulatūrā un kaulu osteoporoze.

Patogēnēzē nozīme ir ne tikai ultraskaņas tiešai iedarbībai uz perifēriskajām struktūrām, bet arī tās reflektoriskai iedarbībai uz centrālo nervu sistēmu. Tās rezultātā galvas smadzenēs notiek hroniska mikrotraumatizācija, pret kuru visjutīgākā ir galvas smadzeņu pusložu garoza, hipotalāms, retikulārā formācija, smadzeņu stumbra centri, garoza un zemgaroza, kā arī limbiskā sistēma [4, 5].

Ultraskaņas izraisītās patoloģijas parādīšanās laiks ir atkarīgs gan no ultraskaņas intensitātes, gan arī no nodarbinātā vecuma un organisma individuālajām īpatnībām. Ļoti jutīgi pret ultraskaņu ir jaunieši.

Klīniskā aina

Sūdzības par veselību ar ultraskaņu nodarbinātajiem parasti rodas otrajā vai trešajā darba gadā, bet dažkārt jau pirmajos darba mēnešos. Vispirms sākas galvassāpes, kas parādās darba laikā. Reizē ar galvassāpēm rodas smaguma sajūta un troksnis galvā, spiediens ausīs, reiboņi. Raksturīgas arī sūdzības par ātru nogurdināmību, kaut gan darbs pie ultraskaņas ierīcēm neprasa ne lielu fizisko, ne garīgo sasprindzinājumu. Slimnieki sūdzas par miega traucējumiem, biežāk par dziļu, ilgstošu miegu naktīs (12–14 stundu) un miegainību dienā. Retāk miegs ir virspusējs, murgains.

Palielinoties darba stāžam saskarē ar ultraskaņu, nodarbinātie sāk sūdzēties par uzbudināmību, atmiņas pavājināšanos, darbspēju samazināšanos. Raksturīga ir paaugstināta jutība pret visiem apkārtējiem kairinātājiem – troksni, gaismu, smakām. Tā, piemēram, kāds ultraskaņas iekārtu izmēģinātājs vakaros nevarēja aizmigt, kamēr kaimiņš augšējā dzīvoklī nebija aizgājis gulēt, tāpat viņu traucēja arī pulksteņa tikšķēšana blakusistabā. Analogisku reakciju viņam izraisīja spilgts apgaismojums, pat dienas gaisma, tāpēc viņš nēsāja tumšas brilles.

Klīniski izmeklējot nervu sistēmu, konstatē emocionālu labilitāti, nereti apātiju, noslēgšanos sevī. Cīpslu refleksi parasti ir dzīvi, taču tie var būt arī pavājināti, ir izteikts sarkanais dermogrāfisms, hiperhidroze, paaugstināta ķermeņa temperatūra darba laika beigās, palēnināts pulss, novirzes ortostatiskajā mēģinājumā, plakstiņu un izstieptu roku

pirkstu trīce. Šāds nervu sistēmas stāvoklis atbilst funkcionālām pārmaiņām centrālajā nervu sistēmā, kuras norisinās kā astēniskais, astenoveģetatīvais vai neirastēniskais sindroms ar veģetatīvu disfunkciju.

Literatūrā ir aprakstīta ultraskaņas izraisīta diencefāliskā patoloģija, kas parasti attīstās nodarbinātajiem ar lielāku darba stāžu (5–6 gadi). Ir novērotas tipiskas diencefāliskās lēkmes: nodarbinātajam pēkšņi, visbiežāk darba laikā, rodas liels nespēks, slikta dūša, satumst acīs, pazeminās ķermeņa temperatūra, ekstremitātes kļūst aukstas, cilvēks nosvīst. Dažreiz slimniekam ir izteikta adinamija, nespēks kājās, viņš jūt it kā bezsvara stāvokli. Izmeklējot konstatē izkaisītu organisku centrālās nervu sistēmas bojājumu mikrosimptomātiku: nistagmu, izlīdzinātas deguna un lūpas rievās, mēles novirzi, traucējumus radzenes un nazālajos refleksos, cīpslu un vēdera refleksu asimetriju. Dažreiz diencefālisko traucējumu dēļ samazinās svars, rodas anoreksija, pastiprināta muskuļu kairināmība, nieze, hiperglikēmija [9].

Trokšņa un ultraskaņas kombinētas iedarbības sekas ir dzirdes un vestibulārie traucējumi. Ultraskaņas iedarbības rezultātā var būt arī redzes traucējumi. No tieša kontakta ar ultraskaņu vairāk cieš perifēriskā nervu sistēma. Novēro parestēzijas un visāda veida jušanas traucējumus pēc īso un garo cimdņu tipa un hiperhidrozi veģetatīvi sensoriskās polineuropātijas un angioneirozes attīstības dēļ.

Ir novērots, ka, regulāri saskaroties ar ultraskaņu šķidrā vidē, var rasties plaukstu un apakšdelmu parēzes (piemēram, medicīnas darbiniekiem). Bieži ir roku trofiskas traucējumi, par kuriem liecina plaukstu tūska, pirkstu stīvums no rītiem, neskaidrs ādas zīmējums, nagu trauslums. Nereti cieš arī apakšdelmu muskulatūra. Tādos gadījumos parādās veģetomiofascita simptomi. Ultraskaņas izraisīto centrālās un perifēriskās nervu sistēmas patoloģiju apzīmē arī ar terminu “encefalomielopolineuropātija”.

Ir izpētīts, ka ultraskaņas iedarbības rezultātā aktivizējas hipofīzes priekšējā daiva, vairogdziedzeris un virsnieru garozas funkcija. Klīniski endokrīnie traucējumi izpaužas ar tireotoksikozes simptomiem, dzimumdziedzeru hipofunkciju (vīriešiem – impotence, sievietēm – ilgstoša amenoreja un dismenoreja). Bieži vien nodarbinātajiem, kas pakļauti ultraskaņas iedarbībai, ir sūdzības par periodiskām sāpēm sirds apvidū un pārsitieniem (ekstrasistolēm). Darba dienas beigās var konstatēt bradikardiju un hipotoniju, bet elektrokardiogrammā – bradisistoliju, vadīšanas traucējumus priekškambaros un kambaros.

Nereti rodas kuņģa sekrēcijas traucējumi un kuņģa un žultsceļu diskinēzija. Neurocirkulatoriskie traucējumi sirdī un gremošanas orgānos izskaidrojami ar ultraskaņas patoloģisko iedarbību uz hipotalāmu, kas regulē šo orgānu darbību [9]. Dažos pētījumos ir norādes par ultraskaņas un īsviļņu negatīvo ietekmi uz grūtniecības norisi fizioterapeitēm [6].

Diagnostika

Lai pareizi diagnosticētu ultraskaņas izraisīto arodpatoloģiju, jānovērtē raksturīgā klīniskā simptomātika un jāatceras, ka ultraskaņas izraisītā slimība attīstās ļoti pakāpeniski. Jāizslēdz visi citi faktori, kas varētu izraisīt līdzīgas pārmaiņas organismā (infekcija, intoksikācija, psihiskas un fiziskas traumas u. c.). Svarīgi uzzināt, vai līdzīga slimība nav arī citiem tajā pašā profesijā nodarbinātajiem. Ne mazāka nozīme ir pareizai darba higiēnisko apstākļu un darba stāža novērtēšanai.

Ārstēšana

Ultraskaņas izraisītās patoloģijas ārstēšana ir simptomātiska. Tā kā ir funkcionāli centrālās nervu sistēmas darbības traucējumi, iesaka lietot bromu un kofeīna preparātus un trankvilizatorus (elēniju, trioksazīnu, meprobamātu, seduksēnu). Jālieto vispārspēcinošie līdzekļi (C, B₁, B₆, B₁₂ vitamīni) un biogēnie stimulatori. Neurocirkulatoriskās distonijas hipotoniskā tipa gadījumā ieteicamas strihnīna injekcijas, šizandras un žeņšeņa preparāti.

Ja konstatētas organiskas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, jālieto glutamīnskābe un fenotiazīna rindas neuroleptiskie līdzekļi – aminazīns u. c.

Diencefāliskā sindroma gadījumā terapija ir kompleksa. Jālieto sedatīvie līdzekļi kombinācijā ar preparātiem, kas samazina uzbudinājuma procesu hipotalāmā. Var lietot arī miega līdzekļus nelielās devās.

Mikrocirkulācijas procesu uzlabošanai ieteicams troksevazīns, kurantils u. c. Veģetatīvās polineuropātijas gadījumā ieteicamas vitamīnu, nikotīnskābes un dibazola injekcijas, kā arī fizikālās terapijas procedūras – plaukstu elektroforēze ar heparīnu, solkoserilu, sērūdeņraža peldes, ārstnieciskās dūņas, masāža [9, 10].

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi jārisina, ņemot vērā klīniskās ainas smagumu. Slimības sākumstadijā, kad ir tikai funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un viegli izteikti roku angiodistonijas un veģetatīvi sensoriskās polineuropātijas simptomi, parasti darbspējas pēc ārstēšanas atjaunojas un cilvēks var turpināt darbu savā profesijā. Dažkārt slimnieks pēc ārstēšanās uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav ultraskaņas iedarbības. Smagākos gadījumos, kad parādās diencefāliskā patoloģija un ir izteiktas pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā, slimnieks racionāli jāiekārto darbā, kur nav ultraskaņas un citu kaitīgo faktoru iedarbības. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai; grupu parasti piešķir uz pārkvalificēšanās laiku.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu ultraskaņas negatīvo ietekmi, jāsamazina tās intensitāte, jāizmanto skaņu izolējošas ierīces un dažādu operāciju automatizācija. Iekārtas, kurām darbojoties ultraskaņas spiediena līmenis pārsniedz maksimāli pieļaujamo, jānovieto atsevišķās telpās. Lieljaudas ultraskaņas avoti (dažādas sirēnas, svilpes u. tml.), kuriem funkcionējot ultraskaņas spiediena līmenis pārsniedz 130 dB, jānovieto skaņu slāpējošās kamerās, boksos vai kabīnēs, kur darbinieks nedrīkst atrasties. Ultraskaņas kontaktiedarbības samazināšanos var panākt, pagatavojot instrumentiem elastīgus rokturus, darbā valkājot mīkstus cimdus. Pilnīgi jāizslēdz nodarbinātā roku kontakts ar ultraskaņas pārveidotājiem (darba elementiem) šķidrā vidē, piemēram, fizioterapijā, izdarot zemūdens masāžu, veidojot emulsijas, metinot ar ultraskaņu. Strādājot ar ultraskaņu ģenerējošām iekārtām, kuru darbībā izmanto ķīmiskas vielas, piemēram, šķīdinātājus, jāievēro arī higiēnas noteikumi, kas attiecas uz šīm vielām. Ražošanas iecirkņos, kur darbs nepārtraukti saistīts ar ultraskaņas iekārtām, liela nozīme ir pareizam darba dienas režīmam. Ik pēc 2 stundām nepieciešams 10 minūšu ilgs pārtraukums, ko nodarbinātais pavada svaigā gaisā. Jāievēro pareizs uztura režīms, jālieto olbaltumiem un vitamīniem bagāts uzturs.

Jāveic obligātās veselības pārbaudes pirms iestāšanās darbā un atkārtotās saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

3.2. Infraskaņa

Infraskaņa ir elastiskas vides mehāniskās svārstības, kuru frekvence ir zemāka par 20 Hz un atrodas ārpus dzirdamības apakšējās robežas. Infraskaņu raksturo tie paši lielumi, kas troksni vai skaņu. Rūpnīcās infraskaņa parasti rodas vienlaikus ar zemas frekvences trokšņiem un vibrāciju, tāpēc šie faktori uz cilvēka organismu iedarbojas kompleksi. Infraskaņa rodas, ja darbojas lielas mašīnas ar ļoti lēni rotējošām detaļām vai arī ja ir ļoti liela gāzes vai šķidrums plūsmas fluktuācija. Infraskaņa var rasties arī no ventilācijas iekārtām un vibrējošām platformām. Infraskaņas izcelsmes avoti ir auto-transporti, ūdens transporti, celtni ostās, marteni metalurģiskajā rūpniecībā u. c.

Infraskaņai kā fizikālai parādībai piemīt skaņas viļņiem raksturīgās īpašības, tomēr ir zināma atšķirība:

- vienādas jaudas skaņu izcelsmes avotiem infraskaņai ir daudz lielāka svārstību amplitūda nekā dzirdamajiem viļņiem;
- infraskaņas viļņi izplatās tālu no rašanās avota, jo tos maz absorbē atmosfēra;
- sakarā ar lielo viļņu garumu infraskaņai ir raksturīga difrakcija; šīs īpašības dēļ tā viegli nokļūst telpās un apiet barjeras, kas aiztur dzirdamo skaņu viļņus;
- rezonanses dēļ infraskaņas viļņi var izraisīt lielu objektu vibrāciju.

Minētās infraskaņas viļņu īpašības apgrūtina cīņu ar tiem, jo šajā gadījumā nelīdz klasiskie trokšņa samazināšanas līdzekļi (trokšņa slāpēšana, trokšņa izolācija), kā arī attālināšanās no infraskaņas rašanās avota [10].

Iedarbība uz organismu

Infraskaņa iedarbojas uz centrālo nervu sistēmu, kā arī asinsrites un elpošanas sistēmu, iekšējo ausi un vestibulāro aparātu. Ar to var izskaidrot smaguma sajūtu un līdzsvara traucējumus, kas dažkārt rodas, ja cilvēks ir pakļauts infraskaņas iedarbībai. Nereti nodarbinātie sūdzas par galvassāpēm, reiboņiem, nogurumu, samazinātu redzes asumu un skaņu uztveri. Īslaicīga intensīva infraskaņas iedarbība var izraisīt infraskaņas hipotalamisko sindromu. Tā simptomi: reibonis, slikta dūša, spiediena sajūta uz bungplēvītēm, drudzim līdzīga ķermeņa trīcēšana, izteikts vispārējs nespēks, galvassāpes, aizdusa, klepus, nemiers, baiļu sajūta u. c. [9, 10].

Bīstamas frekvences ir 1–15 Hz. Rezonanses (skaņas intensitāti pastiprinoša efekta) gadījumā, piemēram, 1–2 Hz, var rasties elpošanas orgānu disfunkcija, infraskaņa ar frekvenci 7 Hz ietekmē smadzeņu biostrāvu alfa ritmu (rodas baiļu sajūta), it īpaši tad, ja šo svārstību spiediena līmenis pārsniedz 150 dB. Infraskaņa ar frekvenci 10 Hz var pārmainīt balsi – tā kļūst sēcoša, rodas klepus.

Infraskaņas iedarbības objektīvās un subjektīvās pazīmes nosacīti var iedalīt cilvēka veselības riska zonās:

- nāvējoša un ekstremālu efektu riska zona (180–190 dB);
- augsta riska zona periodiskas iedarbības gadījumā (140–145 dB);
- augsta riska zona īslaicīgas iedarbības gadījumā (123–134 dB);
- izteikta progresējoša riska zona (100–120 dB);
- mērena riska zona, it īpaši tad, ja vienlaikus iedarbojas arī citi darba vides riska faktori (90–105 dB);
- neskaidru, grūti nosakāmu risku zona (vairāk nekā 90 dB) [10].

Preventīvie pasākumi

Lai mazinātu infraskaņas negatīvo iedarbību uz organismu, jāveic dažādi pasākumi, kas samazina infraskaņas intensitāti mašīnās un tās izplatīšanās ceļā. Ieteicams ierīkot distances vadības sistēmas.

Jācenšas samazināt aerodinamisko procesu intensitāti – jāierobežo transportlīdzekļu kustības ātrums, jāsamazina šķidrumu iztecēšanas ātrums (aviācijas un raķešu dzinēji, iekšdedzes dzinēji, siltuma elektrostaciju tvaika noplūdes sistēmas utt.).

Intensīvās infraskaņas profilaksē veicami tādi paši pasākumi, kā trokšņa gadījumā, tomēr ņemot vērā iepriekš minētās infraskaņas īpatnības. Infraskaņas izplatīšanās ceļā jānovieto interferences tipa slāpētāji.

Ja infraskaņas līmenis darba vietā ir augstāks par pieļaujamo un ar tehniskiem pāņēmieniem tās līmeni pazemināt neizdodas, darba devēja pienākums ir nodrošināt nodarbinātos ar individuālajiem aizsardzības līdzekļiem līdz radikālāku tehnisko pasākumu veikšanai. Tāpat kā pret troksni, izmanto mīkstus ausu ieliktnus, kas pagatavoti no elastīgas plastmasas, akustiskās šķiedras, prettrokšņa “austiņas” – antifonus vai ķiveres. Lai mazinātu iekšējo orgānu svārstības, lieto speciālas jostas [10].

Liela nozīme veselības saglabāšanā ir nodarbināto obligātajām veselības pārbaudēm pirms stāšanās darbā, kā arī regulārajām apskatēm, ko reglamentē LR MK noteikumi Nr. 219 (10.03.2009.).

Literatūra

1. American Institute of Ultrasound in Medicine Consensus Report on Potential Bioeffects of Diagnostic Ultrasound: Executive Summary // Journal of Ultrasound in Medicine. – 2008. – Vol. 27(4). – Pp. 503–515.
2. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
3. Darba vides riska faktori un strādājošo veselības aizsardzība. Kaļķa V. un Roja Ž. redakcijā. – Rīga: Elpa, 2001. – 500 lpp.
4. Hill C. R., Haar G. Ultrasound // Nonionizing radiation protection. WHO Regional Publications. European Series No. 10 / Editor M. J. Suess. – Copenhagen: Regional Office for Europe, WHO, 1982. – 217 p.
5. Persson B. B. Radiation hazards // Occupational hazards in the health professions / Editors D. K. Brune, C. Edling. – Boca Raton, Florida: CKC Press, Inc., 1989. – Pp. 163–236.
6. Taskinen H., Kyrrönen P., Hemminki K. Effects of ultrasound, short waves and physical exertion on the pregnancy outcome in physiotherapists // Journal of Epidemiology and Communicate Health. – 1990. – Vol. 44. – Pp. 196–201.
7. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
8. Vides veselība / autoru kolektīvs, sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 696 lpp.
9. Комлева Л. М. Заболевания, вызываемые воздействием контактного ультразвука // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 2. – С. 176–185.
10. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

4. Jonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu

Cilvēki un citas dzīvās būtnes vienmēr bijuši pakļauti dažādu starojuma veidu iedarbībai. Saules starojums tiek uzskatīts par normālu dzīves sastāvdaļu. Lai redzētu, nepieciešama gaisma, kas ir elektromagnētisko (EM) viļņu spektra redzamā daļa. Cilvēkiem nepieciešams arī infrasarkanais starojums jeb siltums. Bet var būt arī tāds starojums, no kura cilvēkam jāpiesargās, piemēram, ultravioletā starojuma spektra viena daļa var radīt ādas apdegumu un būt par iemeslu ādas vēzim. Tā kosmiskā starojuma daļa, kas sasniedz Zemi kā jonizējošais starojums neitronu un gamma staru veidā, arī ir bīstama cilvēkam. Uz Zemes jonizējošo starojumu alfa, beta un gamma radiācijas veidā izstaro zemē esošie radioaktīvie elementi (urāns, torijs), un tas nonāk gaisā un ūdenī (radons un tā sabrukšanas izotopi). Cilvēka organismā sastopams radioaktīvais kālijs. Dabiskie jonizējošā starojuma avoti līdz 19. gadsimta beigām bija vienīgie jonizējošā starojuma avoti, kuru ietekmei bija pakļauti cilvēki. Pēc tam, kad 1895. gadā Vilhelms Rentgens (*Wilhelm Roentgen*) atklāja rentgenstarus, bet 1896. gadā – Anrī Bekerels (*Henri Becquerel*) – radioaktivitāti, abi šie atklājumi aizsāka mākslīgo (jeb cilvēku radīto) jonizējošo starojuma avotu izmantošanu [9].

4.1. Radioaktivitāte

Elementus ar nestabiliem atomiem sauc par radioaktīviem elementiem. Nestabilo atomu sabrukšanas process ir kodolu pārvērtības. Šo elementu īpašību sauc par radioaktivitāti. Atomu sabrukšanas rezultātā veidojas jauni elementi ar mazākiem kodoliem, bet lielā enerģija izdalās siltuma un radioaktīvā jeb jonizējošā starojuma veidā. Radioaktīvajos procesos izdalīto enerģiju mēri elektronvoltos (eV).

Elektronvolts ir kinētiskās enerģijas daudzums, ko iegūst elektrons, pārvietojoties starp lauka punktiem, kuru potenciālu starpība ir 1 volts. Kodolreakcijās elektronu enerģija parasti ir ļoti liela, tāpēc tās mērīšanai lieto tūkstoš reižu lielāku vienību – kiloelektronvoltage (keV) – vai miljons reižu lielāku vienību – megaelektronvoltage (MeV), kas atbilst $1,6 \cdot 10^{-6}$ ergiem jeb $3,8 \cdot 10^{-14}$ kalorijām.

Radioaktīvo elementu aktivitāti mēri speciālās mērvienībās. Mērīšanas pamatā ir sakarība, ka sabrūkošo atomu skaits laika vienībā ir atkarīgs no kopējā nestabilo atomu skaita elementā attiecīgajā brīdī. Zinot laika vienībā sabrūkošo atomu skaitu elementā, var spriest par elementa radioaktivitāti jeb kopējo nestabilo atomu skaitu attiecīgajā brīdī.

Sākotnēji aktivitātes mērvienība bija kirī (Ci), ko lieto aktivitātes mērīšanai radioaktīvā starojuma avotā. Viens Ci ir aktivitāte, kas rodas, ja 1 sekundē sabrūk $3,7 \cdot 10^{10}$ atomu. Šāda radioaktivitāte ir līdzvērtīga radioaktīvajam starojumam, ko izraisa 1 g rādija (^{226}Ra). Kopš 1960. gada pasaulē ieviesta SI (angļu val. – *standard international*) mērvienību sistēma, kurā aktivitātes mērvienība ir bekerels (Bq). Vienu Bq liela aktivitāte ir tādām radioaktīvā starojuma avotam, kurā 1 sekundē sabrūk 1 atoms. Mērvienība nosaukta franču fiziķa Anrī Bekerela (1852–1908) vārdā. Bekerels ir ļoti maza mērvienība, tāpēc kodolfizikā, bioloģijā, medicīnā, kā arī citur lieto tūkstoš, miljons un vēl vairāk reižu lielākas mērvienības [23].

Latvijā lieto gan SI, gan arī ārpussistēmas (CGS) mērvienības. Šo mērvienību sakārību sk. 4.7. tabulā.

Otra svarīga mērvienība rāda radioaktīvās sabrukšanas ātrumu. Laiku, kurā radioaktīvā elementa kodolu skaits samazinās divas reizes, sauc par pussabrukšanas periodu ($T_{1/2}$). Radioaktīvo elementu pussabrukšanas periodi ir ļoti dažādi. Tā, piemēram, radonam (^{222}Rn) tas ir 3,8 dienas, rādiijam (^{226}Ra) – 1622 gadi, bet urānam (^{238}U) – $4,5 \cdot 10^9$ gadu. Uzskata, ka radioaktīvais elements ir savu mūžu beidzis un pārvērties stabilā elementā, ja pagājuši 10 pussabrukšanas periodi. Dabiskie radioaktīvie elementi atrodas Zemes garozā un arī atmosfērā. Zināmas četras dabisko radioaktīvo elementu rindas, no kurām beta sabrukšanas un alfa sabrukšanas rezultātā veidojušies mūsu planētas radioaktīvie elementi; katras rindas priekšgalā atrodas elements ar vislielāko pussabrukšanas periodu.

Šīs četras rindas ir šādas: torija $^{232}_{90}\text{Th}$ ($T_{1/2} = 1,405 \cdot 10^{10}$ gadi), aktinourāna $^{235}_{92}\text{U}$ ($T_{1/2} = 7,038 \cdot 10^8$ gadi), urāna–rādijs $^{238}_{92}\text{U}$ ($T_{1/2} = 4,468 \cdot 10^9$ gadi) un neptūnija $^{237}_{93}\text{Np}$ ($T_{1/2} = 2,14 \cdot 10^6$ gadi) rinda [23].

Visu radioaktīvo rindu sabrukšanas galarezultāts ir stabilie elementi svins vai bismuts. Urāna–rādijs rindas sabrukšanas ķēdē bioloģiski nozīmīgs ir rādijs sabrukšanas produkts radons. Rādijs pussabrukšanas periods ir $1,62 \cdot 10^3$ gadi; no tā pastāvīgi veidojas jauns radons. Radona veidošanās būtībā ir nepārtraukta. Radons ir cēlgāze, tā atomu kodoli sabrūk līdz radona sabrukšanas izotopiem – radioaktīviem metāla joniem, kuri atbrīvojas tūlīt pēc izveidošanās. Tiem piemīt tieksme pielipt pie putekļiem un citām daļiņām, kas atrodas gaisā vai uz cietām virsmām. Tādējādi, jo putekļaināks gaiss ir telpā, jo lielāka radona sabrukšanas produktu daļa pielips pie putekļiem gaisā [4].

Radona un tā sabrukšanas produktu koncentrāciju mērī bekerelos kubikmetrā (Bq/m^3). Tas nozīmē, ka katrā kubikmetrā gaisa katru sekundi sabrūk 1 radona atoms. Radons labi šķīst ūdenī un cilvēka organismā nokļūst ar ūdeni un gaisu. Turpmākajā sabrukšanas gaitā tas izstaro alfa starus. Radona daudzums gaisā virs augsnes ir aptuveni $50 \text{ Bq}/\text{m}^3$. Radons uzkrājas ēku iekštelpās: labi vēdinātās koka mājās tā daudzums ir aptuveni $40 \text{ Bq}/\text{m}^3$, bet slikti vēdinātās mūra mājās – aptuveni $320 \text{ Bq}/\text{m}^3$. Latvijā no laukakmeņiem būvētajās ēkās radona daudzums vietām pārsniedz $1000 \text{ Bq}/\text{m}^3$ [11].

4.7. tabula. Radioaktivitātes mērvienības CGS un SI sistēmā

CGS, Kirī (Ci)	Mērvienību pārrēķins	SI, Bekerels (Bq)
1 Ci	$37 \cdot 10^9 \text{ Bq}$	37 GBq
1 mCi	$37 \cdot 10^6 \text{ Bq}$	37 MBq
1 μCi	$37 \cdot 10^3 \text{ Bq}$	37 kBq
1 nCi	37 Bq	37 Bq
1 pCi	$37 \cdot 10^{-3} \text{ Bq}$	37 mBq
SI, Bekerels (Bq)		CGS, Kirī (Ci)
1 Bq	$27 \cdot 10^{-12} \text{ Ci}$	27 pCi
1 kBq	$27 \cdot 10^{-9} \text{ Ci}$	27 nCi
1 MBq	$27 \cdot 10^{-6} \text{ Ci}$	27 Ci
1 GBq	$27 \cdot 10^{-3} \text{ Ci}$	27 mCi
1 TBq	27 Ci	27 Ci

Otrs bioloģiski nozīmīgs urāna–rādija rindas elements ir radioaktīvais polonijs ($^{210}_{84}\text{Po}$). Arī tas izstaro alfa starus un nokļūst cilvēka organismā galvenokārt ar cigarešu dūmiem, jo to pastiprināti uzņem tabakas augi. Ja dienā tiek izsmēķētas 20 cigaretes, smēķētāja plaušās nokļūst apmēram 10 mBq polonija [23].

Jonizējošajam starojumam cilvēce bijusi pakļauta vienmēr, un šis starojums ir neatņemama vides sastāvdaļa.

4.1.1. Dabiskā radioaktivitāte

Radioaktīvā sabrukšana ir radioaktīvo elementu spontāna sabrukšana bez papildu enerģijas pievadīšanas, izstarojot dažāda veida radioaktīvus starojumus. Raksturīgs radioaktīvās sabrukšanas piemērs ir dabiskā radioaktivitāte.

Turpmāk minēti dabiskā radioaktīvā starojuma avoti un devas.

- Gamma stari, ko izstaro augsne, ieži, klintis, celtniecības materiāli. Cilvēki tiek pakļauti šim apstarojumam gan iekšējās, gan ārējās. Vidējais starojums gadā ir 350 μSv (tas var svārstīties no 100 līdz 1000 μSv).
- Kosmiskais starojums – atmosfērā esošo dabisko radioaktīvo elementu starojums. Tas var izspiesties cauri lidmašīnu korpusam un ēku sienām. Vidējais apstarojums gadā uz Zemes ir 260 μSv (svārstības no 200 līdz 300 μSv). Kosmiskā starojuma piemērus sk. 4.9. attēlā.
- Radioaktīvās vielas pārtikas produktos, dzērienos. Vidējā gadā saņemtā deva ir aptuveni 300 μSv (svārstības no 100 līdz 1000 μSv).
- Radona gāzes, kas izdalās no zemē esošā urāna. Ārējā vidē radons tiek izkliedēts, tāpēc tā līmenis ir zems. Ja ēka uzcelta uz radonu saturošas augsnes, koncentrācija iekšējās var būt augsta.

Pēdējā laikā noskaidroti trīs kosmiskā starojuma avoti:

- 1) Zemes radiācijas joslas;
- 2) galaktiskais kosmiskais starojums;
- 3) Saules kosmiskais starojums.

Radons (^{222}Rn) rada vislielāko daļu dabiskās radiācijas devas. Vietās, kur urānu saturošie cilmieži atrodas augsnes virspusē, radona daudzums gaisā un ūdeņos ir palielināts. Vidēji dzeramajā ūdenī ir 4 Bq/ m^3 radona, bet Somijas avotos, kas tek cauri granīta klintīm, tā ir pat tūkstoš reižu vairāk nekā Latvijas ūdeņos. Visā Eiropā, arī Latvijā, pusi dabiskās radiācijas fona rada radons. Sevišķi augstas devas iedzīvotāji saņem Lielbritānijā, Kornvolas pussalā, jo tur ir ļoti radioaktīvi klinšu ieži [36].

Līdz 1970. gadam galvenā uzmanība tika pievērsta radonam, ko paaugstinātā koncentrācijā konstatēja dažādās raktuvēs (piemēram, urāna, alvas, dzelzs), taču šobrīd aktuāla problēma ir radona līmeņi dzīvojamās un darba telpās, īpaši, ja tās izvietotas pazemē. Sabrūkot rādija izotopiem (^{226}Ra un ^{224}Ra), kuri ietilpst visu iežu sastāvā, atbrīvojušies radona atomi pa iežu mikroporām difundē uz zemes virskārtu un izdalās gaisā. Ja telpas ir slēgtas vai netiek nodrošināta pietiekama ventilācija, radons uzkrājas telpu gaisā. Ieelpotais radons un tā sabrukšanas produkti uzkrājas elpceļos (galvenokārt bronhos un bronhu dalīšanās vietās) un rada plaušu iekšēju apstarošanu ar alfa daļiņām, ko izdala daļa ieelpoto radionuklīdu, kā arī ar beta daļiņām un gamma kvantiem. Alfa starojums kairina šūnas, kas klāj elpceļus, un rezultātā var attīstīties plaušu vēzis.

Latvijā LR MK noteikumi Nr. 149 "Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu" (09.04.2002.) nosaka, ka situācijās, kad radona radioaktivitāte ēkā, dzīvoklī vai darba telpā ir lielāka par 200 Bq/m^3 gadā, telpu īpašniekiem kopā ar Radiācijas drošības centra speciālistiem jāizlemj, kādi aizsardzības pasākumi veicami. Šādi pasākumi ir obligāti, ja radona deva pārsniedz 1000 Bq/m^3 mērījuma veikšanas laikā vai 600 Bq/m^3 vidēji gadā. Minētie MK noteikumi nosaka arī, ka situācijās, kad virszemes un pazemes darba vietās radona vidējā aktivitāte ir lielāka par 400 Bq/m^3 gadā, darba devējiem ir jānodrošina aizsardzības pasākumi radona kaitīgās ietekmes samazināšanai, tāpat nedrīkst pieļaut grūtnieču nodarbināšanu minētajās darba vietās, turklāt visā grūtniecības laikā. Ilgu laiku bija priekšstats, ka Latvijā radons darba vidē nav uzskatāms par problēmu. Taču 2002. gadā Latvijā tika veikts pētījums par radona koncentrāciju pazemes darba vietās, kurā paaugstinātu radona koncentrāciju (vairāk nekā 400 Bq/m^3) novēroja 29 gadījumos no 52 (jeb 56% apsekoto darba vietu). Maksimālā novērotā koncentrācija bijusi 4780 Bq/m^3 , kas vairāk nekā 10 reizi pārsniedza pieļaujamo daudzumu [28].

Apmēram 70% no ikgadējās vidējās jonizējošā starojuma devas iedzīvotājiem rada dabiskās radiācijas avoti. Ikgadējā kosmiskā starojuma deva jūras līmenī ir $0,03\text{--}0,035 \mu\text{Sv}$, bet 1,5 km augstumā tā dubultojas. Kāpjot augstos kalnos, devas jauda no kosmiskā starojuma pieaug, jo daļēji tiek zaudēts Zemes atmosfēras vairoga aizsardzības efekts. Lidmašīnās 10–15 km augstumā starojuma deva var pieaugt līdz $5\text{--}10 \mu\text{Sv}$ (sk. 4.9. att.). Ziemeļos iedzīvotāji saņem lielāku kosmiskās radiācijas devu nekā dienvidos dzīvojošie. Piemēram, Skotijas iedzīvotāji saņem par 20% lielāku kosmiskā starojuma devu nekā Grieķijas iedzīvotāji. Gamma starojumu izdala arī zemes dzīlēs esošie klints ieži, tāpēc klinšaino apvidu iedzīvotāji saņem lielāku starojuma devu [11].

Kodolreakcijās, ko atklāja 20. gadsimta 30. gados, stabila atoma kodola struktūra tiek pārmainīta, pievadot kodolam papildu enerģijas impulsu no ārienes. Tādā veidā rodas mākslīgā radioaktivitāte. Ļoti intensīvas kodolreakcijas noris, piemēram, atomreaktoru aktīvajā zonā. Gan radioaktīvajai sabrukšanai, gan kodolreakcijām ir vairāki apakštipi; tos aplūkosim sīkāk.

Radioaktīvā sabrukšana ir visplašāk sastopamais atomu kodolu pārvērtību veids, kas vienmēr saistīts ar siltuma un radioaktīvā starojuma izdalīšanos. Vienā laika vienībā sabrūkošais elements izdala ļoti maz siltuma, bet visā tā "mūžā" izdalītā siltuma daudzums ir liels. Zemes garozā ir daudz urāna, torija, kālija un citu dabisko radioaktīvo elementu, un to kopējais radiogēnais siltums, kas rodas sabrukšanas rezultātā, ir $1,97 \cdot 10^{18} \text{ J/h}$. Siltuma enerģija, ko Zeme saņem no Saules, ir $7,95 \cdot 10^{18} \text{ J/h}$, proti, tās daudzums tikai nedaudz pārsniedz Zemes radiogēnā siltuma daudzumu [23].

Radioaktīvais starojums, tāpat kā siltums, pavada jebkuru pārvērtību atoma kodolā. Pēc radioaktīvā starojuma un tā izcelšanās veida, kā arī pēc dažām citām īpatnībām radioaktīvo kodola sabrukšanu iedala piecos galvenajos tipos:

- 1) alfa sabrukšana;
- 2) beta sabrukšana un beta+ sabrukšana;
- 3) elektronu satveršana;
- 4) izomēriskā pāreja;
- 5) spontānā kodolu dalīšanās.

4.9. attēls. Kosmiskā starojuma piemēri

Augstums	Radiācijas deva
15 km 	10 μSv
10 km 	5 μSv
Himalaji 6,7 km 	1 μSv
Tibeta 3,7 km 	0,6 μSv
Mehiko 2,25 km 	0,1 μSv
2 km 	0,1 μSv
Denvera 1,6 km	0,1 μSv
Jūras līmenis 	0,03 μSv

Šie kodola sabrukšanas tipi dabā ne vienmēr ir krasi nošķirti. Daži elementi sabruk tikai pēc viena tipa, citi vienlaikus izstaro vairākus dažāda veida radioaktīvos starojumus. Tā, piemēram, ^{210}Po izstaro tikai alfa starus, ^{40}K izstaro beta un gamma starus, bet ^{226}Ra – alfa, beta un gamma starus.

Būtībā nav visai pareizi masas daļiņu izsviešanu no atoma saukt par starojumu. Šo terminu tiešā nozīmē var attiecināt tikai uz gamma starojumu. Tomēr labākas uzskatāmības dēļ arī alfa un beta radioaktīvās sabrukšanas tipus apzīmē par starojumiem [3, 23].

Alfa sabrukšanai raksturīgs alfa starojums. Tas sastāv no pozitīvi lādētām masas daļiņām – hēlija atoma kodoliem ^4_2He . Tāpēc no elementiem, kas izsviež alfa daļiņas, tiek aiznesta samērā liela masa. Alfa sabrukšana ir raksturīga dabiskajiem radioaktīvajiem elementiem, kam ir liela atommasa. Tāda, piemēram, ir ^{238}U sabrukšana. Pēc katras alfa daļiņas izsviešanas elements pavirzās periodiskajā sistēmā divas vietas pa kreisi. Alfa daļiņu izplatīšanās attālums, t. i., izplatīšanās attālums gaisā, ir daži centimetri, bet ūdenī un audos – daži mikrometri. Alfa daļiņu izplatīšanās attālums ir atkarīgs no daļiņu enerģijas, kas var būt 4–9 MeV un kas raksturīga katram atsevišķam radioaktīvajam elementam [23].

Beta sabrukšanā starojums ir kodola izsviestā elektronu plūsma, kuri atšķiras no atoma orbitālajiem elektroniem ar enerģiju. Elektronu masa ir 7300 reižu mazāka par alfa daļiņām, un tiem ir negatīvs elektriskais lādiņš. Beta sabrukšana raksturīga radioaktīvajiem elementiem, kam ir neliels vai vidēji liels kodols. Neitronam pārvēršoties par protonu, liekā enerģija izdalās beta starojuma veidā, turklāt tiek izsviests arī neitrīno (elementārdaļiņa bez elektriskā lādiņa). Pēc beta daļiņu izstarošanas radioaktīvais elements pārvēršas stabilā elementā, kas elementu periodiskajā sistēmā atrodas par vienu vietu tālāk pa labi, piemēram, $^3_1\text{H} \xrightarrow{\beta^-} ^3_2\text{He} + e^-$. Beta daļiņas atkarībā no maksimālās enerģijas gaisā izplatās dažus metrus, ūdenī un audos – dažus centimetrus. Tā kā beta daļiņas masa ir niecīga, tā vidē virzās pa līkloču treku, jo notiek sadursmes ar vides atomiem un molekulām. Jāpiebilst, ka beta sabrukšanas procesā lieko enerģiju aiznes gan beta daļiņas, gan neitrīno. Enerģijas daudzums katram no šiem komponentiem var būt dažāds. Līdz ar to beta staru enerģijas spektrs ir nepārtraukts. Tas svārstās no 0 līdz maksimālajai enerģijai, tāpēc arī beta starotājus pieņemts raksturot pēc starojuma maksimālās enerģijas, kas parasti nepārsniedz 3 MeV. Tipisks beta starotājs ir ^{40}K .

Elektronu satveršana arī ir saistīta ar pārmaiņām atoma struktūrā. Šajā procesā kodols satver vienu elektronu no kodolam tuvākās K orbītas. Elektrona satveršanas rezultātā K orbītā atbrīvojas viena vieta, ko aizpilda elektrons no citas orbītas. Elektronu pārvietošanās pa orbītām saistīta ar atoma enerģētiskā līmeņa maiņām, un liekā enerģija izdalās kā rentgenstarojums. Savukārt elektrons, kas nokļuvis kodolā, pārvērš vienu kodola protonu par neitronu, tāpat kā tas ir beta⁺ sabrukšanas gadījumā, tāpēc elements periodiskajā sistēmā pārvietojas vienu vietu pa kreisi [23].

Izomēriskās pārejas rezultātā veidojas gamma stari, kas, tāpat kā rentgenstarojums jeb X stari, pēc uzbūves ir elektromagnētiskie viļņi. Tie izplatās vidē elektromagnētisko kvantu vai fotonu veidā. No visiem pazīstamajiem elektromagnētiskajiem starojumiem gamma starojumā enerģija ir vislielākā, tāpēc arī to caurspiešanās spēja ir daudz lielāka nekā citiem starojuma veidiem. Parasti alfa vai beta sabrukšanas rezultātā atomu kodoli paliek ierosinātā stāvoklī. Šādos kodolos notiek konversijas parādības, t. i., liekā enerģija izdalās gamma starojuma veidā. Ir arī daži citi gamma starojuma izcelšanās veidi, kuru

pamatā ir atoma kodola enerģētiskā līmeņa maiņas. Tā kā gamma starojums neaiznes no atoma ne masu, ne elektrisko lādiņu, pēc gamma sabrukšanas elementa vieta periodiskajā sistēmā nemainās. Parasti gamma starojuma enerģija ir no 0,5 MeV līdz 5,0 MeV, bet dažos gadījumos tā var būt lielāka [15].

Radioaktīvās sabrukšanas rezultātā var būt gan viens, gan arī vairāki starojuma veidi.

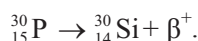
Spontānā kodolu dalīšanās ir viens no atomu kodolu sabrukšanas veidiem, kas notiek patvaļīgi, bez ārējas enerģijas līdzdalības. Tā, piemēram, 1 gramā urāna izotopa ^{238}U ik minūti sabrūk viens atoms, bet 1 gramā izotopa ^{235}U – 40 atomu. Spontānās sabrukšanas rezultātā kodols dalās divās daļās. Rodas 2 elementi ar mazākiem kodoliem, turklāt izdalās 2 vai 3 neitroni, kā arī enerģija siltuma un radioaktīvā starojuma veidā. Spontānā kodolu dalīšanās ir cieši saistīta ar atoma ķēdes reakciju. Tās pamatā ir urāna izotopa ^{235}U atomu īpašība skaldīties, tiklīdz kodolā nokļūst neitrons. Tā kā urāna atoma skaldīšanās rezultātā atbrīvojas 2 vai 3 neitroni, kas savukārt ierosina jaunu ^{235}U atomu skaldīšanos, tad sākas ķēdes reakcija. Urāna ^{235}U atomos tā notiek ļoti strauji. Praksē šī reakcija pazīstama kā atombumbas sprādziens. 20. gadsimta 40. gados izdevās atklāt paņēmieni, kā regulēt neitronu skaitu ķēdes reakcijā. Šo atklājumu izmanto atomreaktoros [15, 23].

4.1.2. Mākslīgā radioaktivitāte

Mākslīgā radioaktivitāte saistīta ar mākslīgi radītām pārmaiņām atomu kodolos. Šīs kodolu pārvērtības sauc par kodolreakcijām. Pretēji ķīmiskajām reakcijām, kas notiek ar elektronu starpniecību, kodolreakcijās pārmaiņām pakļauts pats atoma kodols.

Elementa būtību nosaka atoma kodols, tāpēc, ja tiek pārmainīta atoma kodola struktūra, mainās arī viela, proti, viens elements pārvēršas citā. Daudzās kodolreakcijās iegūst jaunus, nestabilus izotopus, kas parastajos apstākļos dabā nav sastopami un ir alfa, beta vai gamma radioaktīvi.

Kodolreakcijā $^{27}_{13}\text{Al} + \alpha \rightarrow ^{30}_{15}\text{P} + n$ iegūtā fosfora izotopa $^{30}_{15}\text{P}$ radioaktivitāti pirmoreiz 1934. gadā novēroja franču zinātnieki Frederiks un Irēna Žolio-Kirī. Izotops $^{30}_{15}\text{P}$ ir β^+ radioaktīvs; tam sabrūkot, rodas silīcijs:



Turpretī dabiskais fosfors ir stabils izotops $^{31}_{15}\text{P}$ [15].

Dabisko radioaktīvo izotopu skaits nepārsniedz 40. Kodolreakcijās mākslīgi ir iegūts vairāk nekā 1000 dažādu radioaktīvo izotopu. Daudzus no tiem izmanto zinātnē un tehnikā, piemēram, radioaktīvajās zondēs (iezīmētie atomi), ar kurām nosaka vielu ķīmisko struktūru, pētī ķīmiskās un bioloģiskās pārvērtības nedzīvajā vai dzīvajā dabā (15).

4.2. Radiācija (izstarošana)

Radiācija (izstarošana) ir enerģijas transports; tas nozīmē, ka enerģija tiek pārnesta no radiācijas avota uz radiācijas mērķi jeb objektu. Lai uzzinātu, kāda ir starojuma iedarbība uz cilvēka organismu, svarīgi zināt enerģijas daudzumu, ko ir absorbējis cilvēka ķermenis, ja uz to iedarbojies jebkura veida starojums. Absorbētā enerģija skar ķermeņa audus un šūnas un var izraisīt dažādus bioloģiskus efektus.

Izšķir dažādus radiācijas veidus [1, 5, 42].

Jonizējošais (radioaktīvais) un nejonizējošais starojums. Šādās kategorijās starojumu iedala pēc tam piemītošās enerģijas (sk. 4.8. tab.):

- jonizējošais starojums – enerģijas daudzums lielāks par 100 eV;
- nejonizējošais starojums – enerģijas daudzums mazāks par 100 eV.

Elektromagnētiskais (EM) starojums. Tas ir svarīgākais radiācijas veids, kas ir gan jonizējošs, gan nejonizējošs. EM radiācija ir elektromagnētiskie viļņi, ko izstaro dažādas uzlādētas daļiņas (atomi, molekulas) vai priekšmeti (antenas u. c.). Tā ir periodiski mainīgu elektronisko un magnētisko lauku izplatīšanās telpā. EM radiācijas enerģijas forma ir fotoni, kas Visumā izplatās ar gaismas ātrumu ($3 \cdot 10^{10}$ cm/s). Fotoniem ir dažāds viļņu garums un frekvence.

Jo mazāks ir viļņu garums, jo augstāka to frekvence un lielāka enerģija. Fotonu enerģija ir tieši proporcionāla to frekvencei; to mērī elektronvoltos (eV).

Jo īsāks viļņu garums, jo augstāka to frekvence un lielāka enerģija.

Jonizējošā starojuma viļņu garums ir mazāks par 100 nanometriem (nm); tas ir kosmiskais starojums, gamma starojums, rentgenstarojums, daļa ultravioletā (UV) starojuma. Nejonizējošā starojuma viļņu garums ir lielāks par 100 nm; tā ir daļa UV spektra, redzamais starojums, infrasarkanais starojums (IS) jeb siltums, mikroviļņi (MV), radiofrekvenču (RF) un zemas frekvences (ZF) elektromagnētiskie lauki.

Augstas enerģijas fotoniem, piemēram, kosmiskajiem stariem, ir 10^{12} hercu ($1 \text{ Hz} = 1 \text{ svārstība sekundē}$) liela vai pat vēl lielāka frekvence un 10^7 eV liela vai lielāka enerģija. Zemākas enerģijas fotoniem, piemēram, zemas frekvences elektriskajiem un magnētiskajiem laukiem, var būt $10\text{--}10^3$ Hz liela frekvence un maza enerģija.

Augstas enerģijas fotoniem ir laba caurspiešanās spēja; tie var iziet cauri dažādiem materiāliem un to iedarbība var izpausties tālu no to rašanās avota. Zemākas enerģijas fotoni iedarbojas uz objektiem, kas atrodas tuvāk to rašanās vietai.

4.8. tabula. Elektromagnētiskā starojuma spektrs [15]

Starojuma veids	Viļņu garums (nm) Enerģija (eV)	Starojuma spektrs	Frekvence (Hz) Enerģija (eV)
Jonizējošais (radioaktīvais) starojums	< 100 nm > 100 eV	Rentgenstarojums jeb X starojums Gamma starojums	$3 \cdot 10^{24}\text{--}3 \cdot 10^{16} \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10^{10}\text{--}1,24 \cdot 10^2 \text{ eV}$
Nejonizējošais starojums	> 100 nm < 100 eV	UV	$3 \cdot 10^{17}\text{--}3 \cdot 10^{15} \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10^3\text{--}1,24 \cdot 10^1 \text{ eV}$
		RS	$3 \cdot 10^{15} \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10 \text{ eV}$
		IS	$3 \cdot 10^{14}\text{--}3 \cdot 10^{12} \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10^1\text{--}1,24 \cdot 10^{-1} \text{ eV}$
		MV	$3 \cdot 10^{12}\text{--}3 \cdot 10^9 \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10^{-2}\text{--}1,24 \cdot 10^{-5} \text{ eV}$
		RF	$3 \cdot 10^8\text{--}3 \cdot 10^4 \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10^{-6}\text{--}1,24 \cdot 10^{-10} \text{ eV}$
		ZF	$3 \cdot 10^3\text{--}3 \text{ Hz}$ $1,24 \cdot 10^{-11}\text{--}1,24 \cdot 10^{-14} \text{ eV}$

Apzīmējumi: UV – ultravioletais starojums; RS – redzamā gaisma; IS – infrasarkanais starojums; MV – mikroviļņi; RF – radiofrekvenču viļņi; ZF – zemas frekvences elektromagnētiskie lauki.

Korpuskulārais starojums ir dažādu atoma daļiņu (elektronu, pozitronu, protonu, neitronu, alfa daļiņu, beta daļiņu u. c.) plūsma, kas rodas, sadaloties dabisko vai mākslīgo radioizotopu kodoliem.

Radioaktīvais jeb jonizējošais starojums (alfa, beta sabrukšana, izomēriskā pāreja), kā arī rentgenstarojums, neitronu un elektriski lādētu daļiņu plūsmas mijiedarbībā ar kādu vielu (dzīvie organismi, dažādi materiāli) vienmēr izraisa tajā pārmaiņas. Šīs pārmaiņas galvenokārt saistītas ar radiācijas jonizējošo darbību un tās izraisītajām kodolreakcijām.

Ja elektriski lādētā daļiņa ienes atomā lielu enerģijas impulsu, tad kāds no ārējās atoma orbītas elektroniem tiek izsviests ārpus atoma un tajā vairs neatgriežas. Šo parādību sauc par **jonizāciju**. Jonizācijas rezultātā rodas pozitīvs un negatīvs jons. Lai jonizācija notiktu, nepieciešams noteikts minimālās enerģijas daudzums.

Jonizējošais starojums ir gan dabiskais, gan cilvēku radītais. Pēdējo iedala

- vides,
- medicīniskajā,
- aroda jonizējošajā starojumā.

Cilvēku radītais jonizējošais starojums var nonākt vidē no atomelektrostacijām, rūpnīcām, urāna rūdas raktuvēm, slimnīcām, kā arī kodolieroču izmēģināšanas rezultātā. Tas var izdalīties arī no plaša patēriņa precēm, piemēram, no luminescējošiem pulksteņiem. Arī citās nozarēs cilvēki var saskarties ar jonizējošo starojumu, izmantojot mākslīgos radioaktīvos izotopus gan zinātnē, gan praksē, piemēram, lai noteiktu metāla metinājumu kvalitāti ar defektoskopiju, lieto radioaktīvā cēzija starojumu. Palielināts apstarojuma risks ir nodarbinātajiem atomelektrostacijās, urāna rūdu raktuvēs, zinātniekiem, konstruktoriem.

Medicīnisko jonizējošo starojumu rada rentgenstarojums un radioaktīvie materiāli, ko izmanto slimību diagnosticēšanai, onkoloģisko slimību ārstēšanai u. tml. Gan radio-nuklīdajā diagnostikā, gan rentgendiagnostikā pacienti un medicīnas personāls nonāk tiešā saskarē ar bioloģiski iedarbīgo jonizējošo starojumu. Šī saskare ir neizbēgama, jo tā dod iespēju iegūt svarīgu diagnostisku informāciju. Tūkstošiem slimnieku sekmīgi tiek ārstēti ar staru terapijas metodēm.

Atomenerģijas gadsimtā aktuāla problēma ir apkārtējās vides piesārņošana ar radioaktīvajām vielām. **Radioaktīvo vielu starojums** izraisa vidē jonizāciju un dažādi lādētu elektrisko lādiņu veidošanos.

Atmosfēras radioaktīvā piesārņojuma problēma kļuva aktuāla 1945. gadā, kad uz Japānas pilsētām Hirosimu un Nagasaki tika nomestas atombumbas. Pēc Otrā pasaules kara kodolieroču izmēģinājumi stipri pārmainīja dabisko radioaktivitāti.

Pēc daļējas kodolieroču izmēģinājumu aizliegšanas 1963. gadā radioaktīvais piesārņojums pamazām samazinājās. Intensīvā atomelektrostaciju (AES) celtniecība un ekspluatācija, kas sākās 20. gadsimta 60. gadu vidū, dabiskās radioaktivitātes intensitāti gandrīz nemaz nemainīja, taču Černobiļas AES avārija pierādīja atomelektrostaciju lielo potenciālo bīstamību.

Katrā šās AES kodolreaktora aktīvajā zonā, reaktoram darbojoties ar 1000 MW jaudu, sakrājas liels daudzums urāna sadalīšanās produktu. To kopējā aktivitāte sasniedza 10^9 Ci. Šādu mākslīgās radioaktivitātes daudzumu grūti iedomāties un ar kaut

ko salīdzināt. Ja, piemēram, šī radioaktivitāte vienmērīgi aptvertu visu Zemes virsmu, tad katra kvadrātkilometra radioaktivitāte palielinātos par 2 Ci, proti, salīdzinājumā ar dabisko radioaktivitāti tā divkārtos.

Salīdzināsim AES kodolreaktora un atombumbas sprādziena radioaktivitāti. Ievērojamā atomfizika un radioķīmika akadēmiķa V. Ļegasova veiktie aprēķini liecina, ka AES (ar jaudu 1000 MW) var salīdzināt ar atombumbu, kuras jauda ir 1 Mt (atgādināsim, ka Hirosimā uzspridzinātās atombumbas jauda bija 0,01 Mt). Jāuzsver divas būtiskas atšķirības.

- AES kodolreakcijas dalīšanās produkti rodas ilgākā laikposmā (nereti vairākos gados), un šajā laikā radioaktīvie izotopi ar mazu pussabrukšanas periodu paspēj sabrukt. Tāpēc kodolreaktorā uzkrājas galvenokārt radioaktīvie izotopi ar lielu pussabrukšanas periodu.
- Atombumbas sprādzienā radioaktīvās vielas paceļas gaisā lielā augstumā (augstāk par 10 km) un ar atmosfēras valdošajiem vējiem tiek izkļaidētas ļoti plašā teritorijā. AES avārijas gadījumā radioaktīvās vielas nonāk galvenokārt tās tuvākajā apkārtnē.

Ar to var izskaidrot, kāpēc teritorijas piesārņojums ap AES ir lielāks nekā atombumbas sprādziena vietā, kaut arī sprādzienā radusies radioaktivitāte ir 100 reižu lielāka nekā tā, kas uzkrājusies AES. Pēc viena gada teritorijas piesārņojums avarējušās AES apkārtnē ir 10 reižu lielāks nekā 1 Mt atombumbas sprādziena vietā, bet pēc pieciem gadiem – 100 reižu lielāks. V. Ļegasova veiktie aprēķini liecina, ka ap avarējušo AES izveidojas apmēram 30 000 km² liela teritorija, kuru nav iespējams izmantot saimnieciskai darbībai. Šajā teritorijā radiācijas fons būs 0,25 mR/h (10–15 reižu spēcīgāks par dabisko fonu) un vairāk, un tas rada 2 rad/gadā lielu apstarojumu, kas pēc starptautiskām normām atzīts par cilvēkiem bīstamu [16].

Černobiļas AES īpatnība bija tāda, ka radioaktīvās vielas no kodolreaktora izdalījās ilgāku laiku. Avārijas brīdī, 1986. gada 26. aprīlī, atmosfērā nonāca ¼ izsviesto radioaktīvo vielu. Kopējā izsviesto radioaktīvo vielu aktivitāte sasniedza 10⁸ Ci. Palikušās radioaktīvās vielas pārkarsēja aktīvo zonu, un sākās grafīta degšana, kas turpinājās līdz pat 6. maijam. Atmosfērā nonāca kodolreakcijas cietie dalīšanās produkti un visi gāzveida nuklīdi, kas ar gaisa plūsmu pārvietojās tūkstošiem kilometru tālu un uz zemes atgriezās radioaktīvo nokrišņu veidā. Daudzi urāna dalīšanās produkti ir virsmas aktīvās vielas. Šī iemesla dēļ pat stikla virsmas nevarēja deaktivēt.

Avārijā pārsvarā bija šādi radioaktīvie izotopi:

¹³³Xe (pussabrukšanas periods T_{1/2} = 5,3 dienas),

⁸⁵Kr (T_{1/2} = 10,6 gadi),

¹³¹I (T_{1/2} = 8 dienas),

¹³²Te (T_{1/2} = 3,3 dienas),

¹³⁴Cs (T_{1/2} = 2,3 gadi),

¹³⁷Cs (T_{1/2} = 27 gadi),

⁸⁰Sr (T_{1/2} = 53 dienas),

⁹⁰Sr (T_{1/2} = 53 dienas),

⁹⁰Sr (T_{1/2} = 28 gadi),

¹⁰⁶Ru (T_{1/2} = 368 dienas),

^{144}Ce ($T_{1/2} = 284$ dienas),

^{241}Pu ($T_{1/2} = 13$ gadi).

(Xe – ksenons, Kr – kriptons, J – jods, Te – telūrs, Cs – cēzijs, Sr – stroncijs, Ru – rutēnijs, Ce – cērijs, Pu – plutonijs.)

Vislielākā radioaktīvo vielu noplūde bija pirmajās avārijās dienās, kad pūta dienvidaustrumu vējš. Nākamajās dienās vēja virziens mainījās un ar radioaktīvajām vielām tika piesārņota ļoti plaša teritorija. Radioaktīvos aerosolus un teritorijas piesārņošanu konstatēja arī Austrijā, Vācijā, Itālijā, Norvēģijā, Somijā, Lielbritānijā, Nīderlandē un Beļģijā.

Tūlīt pēc avārijas teritorija, kur radiācijas fons pārsniedza 0,2 mR/h, t. i., 10 reižu pārsniedza dabisko fonu, bija apmēram 100 000 km². Liela nozīme radiācijas fona palielināšanā bija radioaktīvajiem izotopiem ar mazu pussabrukšanas periodu. Laika gaitā radiācijas fons samazinājās līdz normālam, bet ap avarējušo Černobiļas AES izveidojās plaša zona ar ilgstoši palielinātu radiācijas fonu.

Latvijā tolaik gāzveida radionuklīdu mērījumi atmosfērā liecināja, ka to daudzums palielinājies nākamajās dienās pēc avārijas. Vēl krasa radioaktīvo aerosolu daudzuma palielināšanās tika konstatēta no 8. līdz 10. maijam. Aerosolu īpatnējā radioaktivitāte bija nedaudz palielināta arī jūnijā, bet pēc tam normalizējās un gada laikā bija normas robežās [16].

Grupa Latvijas zinātnieku 1990. gadā pētīja dažādos Latvijas rajonos savāktajos sēņu un augu paraugos piesārņojumu ar radioaktīvo cēziju Cs^{+134} un Cs^{+137} . Lielākā radioaktīvā cēzija koncentrācija sēnēs tika konstatēta Vidzemes augstienē un apmēram 50 km plašā zonā uz dienvidiem no Ventspils.

4.3. Jonizējošā starojuma dozimetrija

Dozimetrija – jonizējošā starojuma kvalitatīva un kvantitatīva reģistrēšana radiācijas fizikā un radioloģijā. Radioaktīvā starojuma devu mērīšanas un apzīmēšanas veidi tiek arvien pilnveidoti [10, 23].

Kvalitatīvā dozimetrija – korpuskulārā vai viļņveida starojuma veidu un to enerģētisko spektru noteikšana.

Kvantitatīvā dozimetrija – starojuma devas (daudzuma) noteikšana.

Ekspozīcijas deva (X) (enerģijas iedarbības daudzums; izstarotā, vērstā starojuma enerģijas daudzums) starojuma enerģijas iedarbības rezultātā radušos vienādi lādēto jonu lādiņu summas attiecība pret gaisa masas vienību, kurā notikusi šī jonizācija:

$$X = \frac{\Delta Q}{\Delta m} = 1 \text{ C} \cdot \text{kg}^{-1}$$

Ārpussistēmas (CGS sistēmas) mērvienība: rentgens [R] – ekspozīcijas deva, kuras iedarbības rezultātā 1 cm³ sausa gaisa (0,001293 g) rodas $2,08 \cdot 10^9$ jonu pāru, kam piemīt 1 elektrostatiskais lādiņš (vienādi lādētiem joniem). Pārejot no CGS sistēmas mērvienībām uz SI sistēmas mērvienībām, tiek ieviestas jaunas vienības. Kopš 1969. gada ekspozīcijas devas mērvienība ir **kulons uz 1 kg** – C/kg:

$$1 \text{ R} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ C} \cdot \text{kg}^{-1}$$

Ekspozīcijas deva ir attiecināma tikai uz **fotonu** starojumu – rentgenstarojumu vai gamma starojumu.

Ekspozīcijas devas jauda – ekspozīcijas devas attiecība pret laika intervālu, kurā šī deva eksponēta.

Absorbcijas deva (D) – jebkura jonizējošā starojuma enerģijas daudzuma attiecība pret vielas masu, kurā šī enerģija absorbējusies:

$$D = \frac{\text{delta } W}{\text{delta } m} [D] = 1 \frac{\text{J}}{\text{kg}} = 1 \text{ Gy (grejs)}$$

Ārpussistēmas mērvienība: rads (rad) – absorbcijas deva. Viens Gy atbilst 100 radiem.

Absorbcijas devu audos izmērīt praktiski nav iespējams. Parasti izmanto audu **blīvuma ekvivalentus fantomus** ar iepriekš zināmu šā materiāla blīvumu, kā arī skaitītājus. Vēl absorbcijas devu var aprēķināt pēc formulas $D = x \cdot f$, kur f ir absorbcijas koeficients, kura lielums konkrētiem audiem atkarīgs no audu blīvuma. Tā, piemēram, iedarbojoties ar 1 R lielu rentgena vai gamma starojuma ekspozīcijas devu, gaiss absorbē 0,87 rad, bet ūdens un audi – 0,97 rad.

Absorbcijas devas jauda – absorbcijas devas attiecība pret apstarošanas laiku:

$$D = \frac{\text{delta } D}{\text{delta } t} [D] = 1 \text{ Gy} \cdot \text{s}^{-1}$$

Ārpussistēmas mērvienība: 1 rad · s⁻¹.

Ekvivalentā deva (H) – tāda jonizējošā starojuma deva, kur ņemtas vērā katra starojuma veida bioloģiskās iedarbības īpatnības. Atsevišķiem starojuma veidiem ir ieviesta korekcija attiecībā uz starojuma **relatīvo bioloģisko efektivitāti** (RBE) jeb kvalitātes faktoru. Tā rāda, cik reižu attiecīgā starojuma bioloģiskā efektivitāte ir lielāka par rentgena vai gamma starojuma bioloģisko efektivitāti:

$$H = \frac{\text{delta } W}{\text{delta } m} = 1 \frac{\text{J}}{\text{kg}} = 1 \text{ Sv (zīverts)}$$

Ārpussistēmas mērvienība: 1 ber (starptautiskā mērvienība rem; no *r[ad] e[quivalent] for m[an]*), bioloģiskais rad ekvivalents.

RBE ieteicams lietot radiobioloģijā, savukārt ekvivalento devu – radiācijas higiēnā.

Jonizējošā starojuma relatīvā bioloģiskā efektivitāte:

rentgenstarojums	– 1
gamma starojums	– 1
beta starojums	– 3–5
lēnie neitroni	– 5
ātrie neitroni	– 10
alfa starojums	– 10–20

Tātad dažādiem starojuma veidiem RBE ir dažāda. Piemēram, ja audus apstaro ar vienādas enerģijas gamma un alfa stariem vienādā daudzumā, tad alfa staru lietošanas gadījumā apstarojuma deva būs 10–20 reižu lielāka un attiecīgi lielāks būs arī alfa starojuma izraisītais bioloģiskais efekts salīdzinājumā ar gamma starojuma efektu.

Kas ietekmē devu skaitliskos lielumus audos?

1. Ekspozīcijas deva ir atkarīga no starotāja gamma konstantes, starotāja aktivitātes, ekspozīcijas laika un attāluma:

$$X = \frac{I_{\text{gamma}} \cdot A \cdot t}{r^2},$$

kur I_{gamma} ir gamma konstante,

A – aktivitāte,

t – laiks,

r – attālums.

2. Absorbēcijas deva, kā arī ekvivalentā deva ir atkarīga no ekspozīcijas devas lieluma un absorbēcijas faktora (t. i., audu blīvuma un starojuma fizikālajiem parametriem). Bioloģiskais efekts savukārt ir atkarīgs ne tikai no absorbēcijas devas lieluma, bet arī no absorbētās enerģijas sadalījuma apstarotajā ķermenī vai tā daļā, kā arī no apstaroto audu (šūnu) radiojutības. Tāpēc var runāt par **virspusēji absorbēto devu** (ādā, zemādā), **dziļumā absorbēto devu** (parasti audzējā) un, ņemot vērā starojuma izkliedi, integrāli absorbēto devu telpā, t. i., audos, ķermenī.
3. Starojuma devas summācija (kumulācija) laikā ietekmē **integrāli absorbēto devu laikā** – jo kādā laika sprīdī absorbēcijas devu summa lielāka, jo lielāka arī integrālā absorbēcijas deva. Tas ir radiobioloģisks fenomens (laika faktors), kas saistīts ar šūnu homeostāzes procesiem – reparāciju (molekulārā līmenī) un reģenerāciju (audu līmenī). Lai varētu precīzāk noteikt starojuma bioloģisko iedarbību, Starptautiskā Radiācijas aizsardzības komisija (SRAK) ieteikusi papildināt apstarojuma devu novērtējumu ar dažiem jauniem lielumiem – efektīvo devu, kolektīvo devu un paaudzes devu [23].

Efektīvā deva (D_H) rāda atsevišķa orgāna apstarojuma risku, kā arī ģenētisko risku divās nākamajās paaudzēs, pieņemot, ka bioloģisko bojājumu varbūtība ir proporcionāla devai. Visa organisma apstarojuma risku nosaka, orgāna vai audu apstarojuma devu reizinot ar jutības faktoru W_T (sk. 4.9. tab.) un summējot visam ķermenim. Ja apstarojums sastāvējis no starojumiem ar dažādiem kvalitātes faktoriem (protoniem, neitroniem, alfa starojumu), aprēķinos jālieto ekvivalentā deva, bet, novērtējot rentgena un alfa apstarojumu, – absorbētā deva. Dažkārt arī rentgena un gamma apstarojumu izsaka ekvivalentas devas vienībās, lai uzsvērtu datu precizitāti.

Jonizējošā starojuma audu ietekmes faktori atspoguļoti 4.9. tabulā.

Efektīvo devu parasti aprēķina vienam indivīdam, taču avāriju gadījumos radioaktīvajam starojumam var tikt pakļauti ļoti daudz iedzīvotāju. Tādos gadījumos ir svarīgi aprēķināt populācijas jeb kolektīvo devu, jo, kā zināms, vispārējais ģenētisko bojājumu apjoms ir atkarīgs no apstaroto cilvēku skaita.

Kolektīvā deva (D_K) rāda iedzīvotāju grupas kopējo apstarojuma devu, un to izsaka cilvēkzīvertos (cv-Sv). Parasti šo devu aprēķina vienam gadam, summējot iekšējā un ārējā apstarojuma devas, ko konkrētais iedzīvotāju kontingents attiecīgajā laikā ir saņēmis. Kolektīvās devas nepilnība ir tā, ka, to nosakot, netiek ņemts vērā apstaroto iedzīvotāju vecums, dzimums, kā arī radioaktīvā starojuma avotu īpatnības. Tas daļēji tiek novērsts, vērtējot radioaktīvo fonu pusgadsimta laikā.

4.9. tabula. Jonizējošā starojuma audu ietekmes faktori

Audi vai orgāns	Audu ietekmes faktori (W_T)
Dzimumdziedzeri	0,20
Kaulu smadzenes (sarkanās)	0,12
Taisnā zarna	0,12
Plaušas	0,12
Kuņģis	0,12
Urīnpūslis	0,05
Piena dziedzeri	0,05
Aknas	0,05
Barības vads	0,05
Vairogdziedzeris	0,05
Āda	0,01
Kaulu virsma	0,01
Pārējie*	0,05**

* Pārējie – virsnieres, smadzenes, resnā zarna, nieres, muskuļi, aizkuņģa dziedzeris, liesa, aizkrūtes dziedzeris, dzemde.

** Ja kāds orgāns saņēmis ekvivalento devu, kas pārsniedz augstāko devu jebkuram no minētajiem orgāniem, kam ietekmes faktors ir noteikts, tam jāpiemēro ietekmes faktors 0,025.

Paaudzes deva (D_p) ietver visu iespējamo starojuma iedarbību, ko saņēmuši apstarotie iedzīvotāji 50 gadu laikā, un to arī izsaka cilvēkzīvertos (cv-Sv).

Pareizu priekšstatu par vides radioaktīvo bīstamību var iegūt, nosakot visus iespējamās devu veidus. Piemēram, Černobiļas AES avārijā cietušo cilvēku ekvivalentā, efektīvā, kolektīvā un paaudzes deva (D_{EHKP}) ir 930 000 cv-Sv. Šis lielums iegūts, pieņemot, ka 50 gadu laikā ar biosfērā nonākušajiem radioaktīvajiem skaldproduktiem tiks apstaroti apmēram trīs miljardi cilvēku.

Tolerances deva ir tāds jonizējošā starojuma daudzums, pēc kura saņemšanas aiziet bojā ne vairāk kā 1–5% apstaroto organismu vai audu šūnu. Šo devu sauc arī par robeždevu. Piemēram, akūtam gamma apstarojumam ādas eritēmas robeždeva ir 6–8 Gy. Tā ir lielāka nekā deva, kas izraisa pārejošu ādas eritēmu (3–5 Gy), bet mazāka par devu, kas rada dziļus strukturālus ādas bojājumus – nekrozes (vairāk nekā 8 Gy). Pastāv uzskats, ka, saņemot apstarojuma tolerances devu, apstarotajos objektos klīniski konstatējamās pārmaiņas nerodas. Tas nenozīmē, ka šī deva ir pilnīgi nekaitīga, jo daļa šūnu iet bojā pat pēc visai niecīga apstarojuma, taču šo šūnu zudums tiek kompensēts reparācijas procesā.

Letālā deva (LD) ir tāds apstarojuma daudzums, kas daļai apstaroto organismu ir nāvējošs. Indekss pie letālās devas rāda, cik procentu apstaroto objektu iet bojā. Piemēram, LD_{50} nozīmē, ka 50% apstarotās grupas indivīdu miruši, bet $LD_{50/30}$ precizē, ka 50% miruši 30 dienu laikā. Dažādiem dzīvīem organismiem LD_{50} var būt visai atšķirīga. Piemēram, cilvēkam LD_{50} ir 2,5–3,5 Gy, zivīm – 8–20 Gy, augiem – 10–150 Gy. Radiobioloģijas zinātnes galvenais uzdevums ir noskaidrot šo izteikto radiojutības atšķirību cēloni un šīs zināšanas mērķtiecīgi izmantot [10,11,16, 23].

4.4. Jonizējošā starojuma un vides mijiedarbība

Jonizējošo starojumu reģistrē pēc tā un vides mijiedarbības efektiem. Nedzīvajā matērijā šie efekti parasti ir **fizikāli** un **ķīmiski**, bet jonizējošā starojuma iedarbībai cilvēka audos ir trīs cits citam sekojoši pamatposmi:

- fizikālais (atomu ierosinājums, jonizācija),
- ķīmiskais (redoksreakcijas),
- bioloģiskais (ķīmiski agresīvu starojumu iedarbība uz biostruktūrām un sistēmām).

Starojuma reģistrācijas pamatmetodes ir

- fizikālās: jonizācijas (arī gāzes izlādes),
scintilācijas (luminiscences),
termoluminiscences,
pusvadītāju,
kalorimetriskā metode;
- ķīmiskās: fotogrāfijas (jeb fotometode),
ķīmisko sistēmu izmantošanas metode;
- bioloģiskās: funkcionāli morfoloģisko un histoloģisko pārmaiņu
noteikšana audos,
hromosomu aberāciju skaita noteikšana audos
(parasti sarkanajās kaulu smadzenēs).

Ar minētajām dozimetrijas metodēm tuvāk iepazīties var literatūrā par radio-bioloģiju [4, 16, 23].

Jonizējošais starojums darba vidē

Nodarbinātie darba vidē var būt pakļauti gan dabiskā, gan mākslīgā jonizējošā starojuma iedarbībai. Nosacīti visus jonizējošam starojumam pakļautos nodarbinātos var iedalīt vairākās grupās:

- kodolrūpniecībā (kodoldegvielas ražošanā un pārstrādē, enerģijas ražošanā atom-elektrostacijās u. c.) nodarbinātie;
- veselības un sociālā aprūpē nodarbinātie (rentgenologi, radiologi, zobārsti u. c.);
- veterinārajā medicīnā nodarbinātie;
- zinātnē nodarbinātie;
- rūpniecībā (radioaktīvo medikamentu ražošanā, transportēšanā u. c.) nodarbinātie;
- citi (nodarbinātie, kas nepieder pie iepriekšējām grupām – muitā, policijā, lidostā u. c. nodarbinātie).

2006. gadā veiktajā pētījumā par darba vides riska faktoru izplatību tika noskaidrots, ka jonizējošais starojums darba vidē Latvijā uzskatāms par vienu no visretāk izplatītajiem riska faktoriem, kuram ir pakļauts mazs darbinieku skaits samērā nelielā uzņēmumu skaitā [8].

Pirmie jonizējošā starojuma izraisītie veselības traucējumi darba medicīnā tika novēroti drīz pēc rentgenstarojuma un radioaktivitātes atklāšanas 19. gadsimta beigās. Pētnieki darba dienas beigās pēc ilgstošiem eksperimentiem sūdzējās par sāpošām un apsārtušām acīm, sāpīgu ādas eritēmu, sliktu dūšu, nogurumu un vemšanu. Četrus gadus pēc Vilhelma Rentgena atklājuma tika aprakstīts gadījums, kad nodarbinātajiem novēroja plakanšūnu ādas vēzi uz rokām, kur ilgstoši bija ādas iekaisums, bet

20. gadsimta 40. gados tika novērota paaugstināta mirstība ar asinsrades orgānu audzējiem ārstu radiologu vidū [9].

Pieļaujamās apstarojuma devas

Visi jonizējošie starojumi ir potenciāli bīstami. Starojuma avoti ārpus organisma rada ārējo apstarojumu, bet organismā nonākušais radioaktīvais materiāls – iekšējo apstarojumu. Cilvēkiem, kas savā darbā var saskarties ar jonizējošo starojumu, jāprot veikt profilakses pasākumus un kontrolēt šo bīstamo faktoru. Apstarojuma profilaksē vienmēr ir noderīgs t. s. zelta likums: ja daudzas ekspozīcijas ir saistītas ar zināmu riska pakāpi, tad jāizvairās no tām ekspozīcijām, kas nav absolūti nepieciešamas, bet apstarojuma devām jābūt tik zemām, cik vien tas reāli ir iespējams, ņemot vērā tehniskos, ekonomiskos un sociālos apsvērumus [1].

Maksimāli pieļaujamā deva (MPD) ir relatīvi nosacīta apstarojuma deva. Pēc Apvienoto Nāciju organizācijas Zinātniskās komitejas definīcijas, tā ir apstarojuma deva, pēc kuras saņemšanas iedzīvotājiem ir neliela varbūtība nopietni saslimt.

Jonizējošā starojuma devu limitus Latvijā grāmatas tapšanas brīdī reglamentē LR MK noteikumi Nr. 149 “Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu” (09.04.2002.) un to grozījumi. Noteikumu pamatā ir LR likums “Par radiācijas drošību un kodoldrošību” (26.10.2000.). Šie noteikumi ietver prasību kopumu, kas jāievēro fiziskām un juridiskām personām, lai nodrošinātu iedzīvotāju, personāla, pacientu un arī vides aizsardzību pret jonizējošo starojumu.

Noteikumi attiecas

- 1) uz jebkuru darbu, kam atbilstoši normatīvajiem aktiem nepieciešama atļauja vai licence darbībām ar radioaktīvām vielām un citiem jonizējošā starojuma avotiem;
- 2) uz šādiem jonizējošā starojuma avotiem:
 - radioaktīvajiem materiāliem un iekārtām, kas satur radioaktīvās vielas vai ģenerē jonizējošo starojumu;
 - uzņēmumiem, kuros izmanto jonizējošā starojuma avotus, ko radiācijas drošības optimizācijas nolūkos var uzskatīt par vienu starojuma avotu;
 - dabiskajiem starojuma avotiem darbavietās;
- 3) uz šādiem apstarošanas veidiem:
 - ar profesiju saistītu apstarošanu;
 - apstarošanu ārstnieciski diagnostiskos nolūkos;
 - apstarošanu avāriju gadījumos;
 - iedzīvotāju apstarošanu.

Šie noteikumi nav attiecināmi uz ^{40}K cilvēka ķermenī, kosmiskajiem stariem Zemes līmenī un radionuklīdiem Zemes garozā.

Apstarojuma profilaksē jāveic stingra radioaktīvo vielu, citu jonizējošā starojuma avotu un iedzīvotāju un personāla saņemto devu uzskaitē un kontrole.

4.10. tabulā atspoguļoti jonizējošā starojuma devu limiti iedzīvotājiem un nodarbinātajiem, kuri darba vidē ir pakļauti jonizējošā starojuma iedarbībai.

Noteikumos norādīti devu ierobežojumi personālam, kas saistīts ar jonizējošo starojumu. Efektīvās devas limits personāla apstarošanai ir 20 mSv gadā. Šis limits attiecas uz devu summu, ko veido ekvivalentā deva no ārējiem starojuma avotiem un paredzamā ekvivalentā deva no radioaktīvo vielu iekšējās uzņemšanas, rēķinot to no visa radionuklīdu daudzuma, kas uzņemts 50 gadu laikā.

4.10. tabula. Jonizējošā starojuma devu limiti iedzīvotājiem un nodarbinātajiem, kuri darba vidē ir pakļauti jonizējošā starojuma iedarbībai

Jonizējošā starojuma devu limiti iedzīvotājiem un nodarbinātajiem*			
Devas limits	Iedzīvotājiem ¹ (mSv/gadā)	Nodarbinātajiem (mSv/gadā)	Mācekļiem vai studentiem (mSv/gadā)
Efektīvās devas pamatlimits	1	20	6
Ekvivalentā deva acs lēcai	15	150	50
Ekvivalentā deva jebkurai 1 cm ² lielai ādas virsmai	50	500	150
Ekvivalentā deva plaukstām, apakšdelmiem, pēdām un potītēm	50	500	150

¹ Neieskaitot apstarojumu no dabiskajiem jonizējošā starojuma avotiem un medicīniskās apstarošanas laikā.

* Atbilstoši MK noteikumiem Nr. 149 "Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu" (pieņemti 09.04.2002.).

Papildus pamatlimitam (20 mSv) personālam noteikti šādi pakārtoti limiti gada laikā:

- pieļaujamā ekvivalentā deva acs lēcai ir 150 mSv;
- pieļaujamā ekvivalentā deva 1 cm² lielai ādas virsmai ir 500 mSv; tā piemērojama apstarojumam visvairāk pakļautajām ķermeņa daļām;
- pieļaujamā ekvivalentā deva plaukstām, apakšdelmiem, pēdām un potītēm ir 500 mSv.

No brīža, kad sieviete informē darba devēju par savu grūtniecību, auglis tiek aizsargāts kā jebkurš cits sabiedrības loceklis. Ja grūtniece piekrīt strādāt ar radioaktīvām vielām vai jonizējošā starojuma avotiem, viņai jānodrošina tādi darba apstākļi, lai ekvivalentā deva, ko saņem auglis, visā atlikušajā grūtniecības laikā nepārsniegtu 1 mSv. Ja darba devējs nespēj to nodrošināt, tad grūtniecei darbs ar radioaktīvajām vielām vai jonizējošā starojuma avotiem jāpārtrauc uz visu grūtniecības laiku atbilstoši Latvijas darba likumu kodeksa normām. Mātes, kas baro bērnu ar krūti, aizliegts iesaistīt darbā ar vaļējiem starojuma avotiem.

Devu limiti mācekļiem un studentiem, kas vecāki par 18 gadiem, ir tādi paši kā citiem starojumam pakļautiem darbiniekiem. Mācekļiem un studentiem vecumā no 16 līdz 18 gadiem, kuriem apmācību programmā paredzēts strādāt ar starojuma avotiem, efektīvās devas limits ir 6 mSv gadā. Šiem mācekļiem un studentiem aizliegts strādāt kontroles zonās, izņemot radiācijas drošības un kodoldrošības apmācību.

Noteikti arī **devu limiti īpaši sankcionētai apstarošanai**. Īpaši sankcionēta apstarošana var būt plānveidīga, ja kāda specifiska darbība paredz nepieciešamību pārsniegt 20 mSv limitu vienā gadā, vai apstarošana avārijas gadījumā, ja rodas nepieciešamība glābt cilvēku dzīvības, aizkavēt daudzu iedzīvotāju apstarošanu vai saglabāt lielas materiālās vērtības.

Darbu vadītājs drīkst atļaut personālam avārijas seku likvidēšanas laikā saņemt papildus šādu apstarošanas devu:

- 20 mSv – jebkurā īpaši sankcionētā gadījumā;
- 50 mSv – ja darbība ir saistīta ar lielu materiālu vērtību saglabāšanu;
- 200 mSv – ja avārijā var tikt apstarots liels skaits iedzīvotāju vai jāglābj cilvēku dzīvības.

Pamatdevu limita pārsniegšanu var atļaut laika posmā, kas nav ilgāks par pieciem gadiem. Aizliegts pārsniegt devas limitu 50 mSv gadā, turklāt 10 gadus no brīža, kad apstarošana tikusi īpaši sankcionēta, vidējā deva nedrīkst pārsniegt 20 mSv.

Apstiprināti arī devu limiti iedzīvotājiem. Visām darbībām, ko regulē šie noteikumi, izņemot apstarošanu no dabiskajiem starojuma avotiem un apstarošanu ārstnieciski diagnostiskos nolūkos, efektīvās devas pamatlimits iedzīvotājiem ir 1 mSv gadā.

Īpašos apstākļos, kad īsā laikā ar iejaukšanās pasākumiem nav iespējams novērst iedzīvotāju paaugstinātu apstarošanu, Labklājības ministrija var atļaut efektīvās devas pamatlimita (1 mSv) pārsniegšanu vienā gadā, bet šī deva nedrīkst būt lielāka par 5 mSv gadā, turklāt vidējā deva piecu nākamo gadu laikā nedrīkst pārsniegt 1 mSv gadā.

Papildus pamatlimitam (1 mSv) tiek noteikti šādi pakārtoti limiti:

- ekvivalentā deva acs lēcai – 15 mSv gadā;
- ekvivalentā deva 1 cm² lielai ādas virsmai (apstarojumam visvairāk pakļautajās ķermeņa daļās) – 50 mSv gadā;
- ekvivalentā deva plaukstām, apakšdelmiem, pēdām un potītēm – 50 mSv gadā.

Cilvēku apstarošana ārstniecības iestādē, ja tā nav saistīta ar viņu diagnostiku vai ārstēšanu, no visiem šajā iestādē esošajiem starojuma avotiem, ieskaitot pacientus, kuru ārstēšanā izmanto radioaktīvās vielas, nedrīkst pārsniegt 5 mSv gadā.

4.5. Jonizējošā starojuma bioloģiskā iedarbība uz cilvēka organismu

Cilvēka organisma jutība pret jonizējošo starojumu ir viena no radiobioloģijas problēmām, kas izraisa vislielāko interesi gan praktiskā, gan arī teorētiskā aspektā. Jonizējošā starojuma bioloģiskās iedarbības diapazons ir visai plašs – no gandrīz nekaitīgas līdz nāvējošai. Starptautiskā Radiācijas aizsardzības komisija (SRAK) atzīst, ka visi jonizējošā starojuma izraisītie bojājumi iedalāmi divās lielās grupās: stohastiskos un nestohastiskos bojājumos [23, 41].

Stohastiskie bojājumi jeb pārmaiņas apstarotajos audos rodas pēc nelielām apstarojuma devām, kad no starojuma cieš tikai dažas audu šūnas vai to daļas. Stohastiskajiem bojājumiem nav robeždevu. Bojājumu rašanās varbūtība ir atkarīga no apstarojuma devas, bet bojājumu pakāpe ar devas lielumu nav saistīta. Tas izskaidrojams ar jebkuras bioloģiskās sistēmas daudzajiem determinējošajiem faktoriem, kuru ietekmes dēļ sākotnējais nelielais radiācijas izraisītais bojājums var gan pastiprināties, gan samazināties atkarībā no šūnas un ārējās vides stāvokļa. Piemēram, hromosomu aberāciju skaits šūnā ir atkarīgs no devas, bet šūnas turpmākais liktenis – no ārējās vides faktoriem. Par stohastiskiem bojājumiem uzskatāmas kancerogēnas, ģenētiskas un citas struktūrālas pārmaiņas šūnā.

Nestohastiskie bojājumi rodas pēc organisma vai audu apstarošanas ar lielākām jonizējošā starojuma devām. Bojāto šūnu skaits šajā gadījumā ir liels, un organisma reparācijas sistēmas šos bojājumus novērst nespēj. Nestohastisko bojājumu rašanās varbūtība un to smaguma pakāpe ir atkarīga no starojuma devas. Nestohastiskie bojājumi ir viegli un nekļūdīgi konstatējami. Tiem ir robeždevas. Ja starojums ir mazāks par tām, tas bojājumus nerada. Starojuma devai palielinoties virs robeždevas, starojuma efekts krasi palielinās. Nestohastiskie bojājumi ir, piemēram, katarakta, asinsrades sistēmas atrofija, neauglība.

Jonizējošā starojuma bioloģiskajā iedarbībā uz organismu vēl ir daudz neskaidrību. Daudzie pretrunīgie fakti, kas rodami literatūrā par jonizējošā starojuma iedarbību uz cilvēka organismu, apstiprina pieņēmumu, ka jonizējošā starojuma enerģija vienlaikus realizējas dažādos bioloģiskos procesos, un tas tad arī ir apstarojuma augstās bioloģiskās efektivitātes cēlonis [1, 23, 25, 42]. Par daudzpakāpju bioloģiskām reakcijām liecina arī dažādu sistēmu atšķirīgais reakcijas laiks. Šūnu mitotiskā depresija iestājas dažas minūtes pēc apstarojuma, limfopēnija parādās pēc dažām stundām, neitropēnija un hemorāģija – pēc vairākām dienām, anēmija – pēc dažām nedēļām, bet ļaundabīgie audzēji – pat pēc vairākiem mēnešiem vai gadiem [1, 23].

Kā jau minēts, cilvēka organisms var tikt pakļauts gan ārējam, gan iekšējam jonizējošajam starojumam. Ārējais starojums ir dabiskais radioaktīvais fons, starojums, kas rodas rentgenoloģiskās un radioloģiskās diagnostikas un terapijas laikā, kā arī negadījumos un avārijās (klūmes darbā ar radioaktīvām vielām, nepareizi veikta staru terapija u. tml.). Iekšējā starojuma avots ir radioaktīvās vielas, kas nonākušas organismā ar ēdienu vai ieelpotas. Neitronu un protonu patogēniskā iedarbība uz organismu ir 10–20 reižu lielāka nekā rentgenstaru iedarbība [22, 23].

Apstarojums var būt vietējs un vispārējs, akūts un hronisks. Vispārēja apstarojuma klīniskā aina ir smagāka. Apstarojuma deva, kas ir lielāka par 450 R, cilvēkam ir nāvējoša. Ja apstarojums ir vienreizējs, jonizējošās radiācijas kaitīgā iedarbība ir vairāk izteikta nekā tad, ja organisms tādu pašu apstarojuma devu saņem ilgākā laikā un vairākās reizēs. Liela nozīme ir vecumam, organisma individuālajai reaktivitātei, funkcionālajam stāvoklim – pret starojumu jutīgāki ir bērni un jaunieši, kā arī sievietes grūtniecības laikā.

Jonizējošā starojuma iedarbības patoģenēze

Jonizējošā starojuma (JS) iedarbība uz cilvēka organismu norisinās trīs posmos.

Primārā iedarbība. Starojuma enerģija ir lielāka par molekulu un atomu iekšējo saišu enerģiju, tāpēc starojuma daļiņas, nokļūstot molekulās, pārrauj vājākās saites un izraisa molekulu jonizāciju. Rodas brīvie radikāļi, un sākas radioķīmiskas pārvērtības. Nozīmīgākā ir organismā ļoti plaši izplatītā ūdens radiolīze. Tajā rodas brīvie radikāļi H^+ un OH^- , kas savstarpējā mijiedarbībā, kā arī mijiedarbībā ar ūdens molekulu un audu skābekli veido ūdeņraža pārskābi (H_2O_2), hidroperoksīda radikāli (HO_2) un atomāro skābekli (O). Ūdens radiolīzes produkti bioķīmiski ir ļoti aktīvi. Brīvie radikāļi reaģē ar olbaltumu (arī enzīmu) makromolekulām. Tiek bojātas to ķīmiskās saites un funkcionālās grupas, kas ir visjutīgākās pret oksidāciju, piemēram, SH grupas olbaltumos, hromoforās grupas DNS slāpekļa bāzēs, nepiesātinātās saites lipīdos. Jonizējošajam starojumam iedarbojoties uz DNS, rodas gēnu un hromosomu mutācijas.

Ietekme uz šūnu. Brīvo radikāļu un dažādu molekulu mijiedarbības ietekmē rodas peroksīdi, intensīvi norisinās oksidācijas reakcijas. Šūnā uzkrājas daudz pārmainītu molekulu, kas pastiprina radiācijas sākuma efektu.

Novērojamas daudzveidīgas hromosomu aberācijas (pārrāvumi, fragmentācija u. c.). Šīs aberācijas un gēnu mutācijas maina šūnas ģenētisko informāciju, kavē DNS un specifisko olbaltumu sintēzi, traucē vielmaiņas procesus. Starojums var izraisīt šūnas bojāeju vai arī kavēt tās dalīšanās procesu. Somatiskā šūna ar laiku var transformēties ļaundabīgā audzēja šūnā, bet hromosomu aberācijas dzimumšūnās var kļūt par cēloni pārmantotām slimībām. Jonizējošais starojums bojā visus šūnas organoīdus un bioloģiskās membrānas. Mainās membrānu sorbcijas īpašības, un palielinās to caurlaidība. Membrānu pārmaiņas

ir par iemeslu tam, ka palielinās dezoksiribonukleāzes, ribonukleāzes, katepsīnu, fosfatāžu un citu enzīmu aktivitāte. To ietekmē notiek šūnas makromolekulāro komponentu, kā arī olbaltumu un nukleīnskābju turpmāka sairšana.

Jonizējošais starojums audos izraisa arī toksisku vielu veidošanos, kuras pastiprina radiācijas efektu. Vislielākā aktivitāte piemīt lipīdu oksidācijas produktiem – peroksīdiem, epoksīdiem, aldehīdiem un ketoniem. Tie kavē nukleīnskābju sintēzi, iedarbojas uz DNS kā ķīmiski mutagēni, maina enzīmu aktivitāti, reaģē ar šūnas membrānām. Lipīdu oksidācijas produkti veidojas tūlīt pēc apstarošanas, stimulē citu bioloģiski aktīvu vielu (holīna, histamīna, hinonu) rašanos un pastiprina olbaltumu sairšanu [1, 22, 42].

Audu jutība pret jonizējošo starojumu ir dažāda. Radiojutības skalā audi izvietoti šādi (radiojutība samazinās uz skalas beigām):

- hemopoētiskie audi,
- zarnu epitēlijs,
- gonādas,
- ādas epitēlijs,
- radzene,
- fibrozie audi,
- skriemeļi,
- kauli,
- muskuļi,
- nervaudi [23].

Ja jonizējošā starojuma deva ir liela, šūnas iet bojā. Bojāejas cēloņi ir šūnu mitotiskās aktivitātes kavēšana, neatgriezeniski hromosomu aparāta bojājumi, metabolisma traucējumi un starojuma dēļ radusies toksisko vielu darbība [1, 10, 22, 23, 48].

Ietekme uz organismu. Pastāv attiecīgu devu intervāli, kuros bioloģiskais efekts mainās tikai kvantitatīvi. Tas dod iespēju siltasiņu organismiem nozīmīgās apstarojuma devas grupēt četrās lielās grupās:

- 1) ļoti lielas apstarojuma devas – vairāk nekā 20 Gy,
- 2) lielas apstarojuma devas – 20–6 Gy,
- 3) vidējas apstarojuma devas – 6–1 Gy,
- 4) mazas apstarojuma devas – mazāk nekā 1 Gy [4].

Katrai no šīm devu grupām ir tai raksturīgi bioloģisko bojājumu kompleksi un bioloģiskās reakcijas laiks. Ļoti lielas un lielas apstarojuma devas izraisa noteiktus starojuma sindromus, kuru dēļ organisms iet bojā īsā laikā. Vidēju apstarojuma devu rezultātā rodas akūta vai hroniska staru slimība, bet mazas apstarojuma devas iedarbojas tikai uz jutīgākajām organisma sistēmām un bieži ir organisma vēlīno pārmaiņu cēlonis [23, 42]. Jonizējošā starojuma bioloģiskie efekti un laiks, kurā tie izpaužas [52], apkopoti 4.11. tabulā.

4.5.1. Lielu apstarojuma devu iedarbība.

Akūts starojuma sindroms

Ja cilvēks saņēmis lielu vienreizēju apstarojuma devu vai šo pašu devu 1–2 dienu laikā, tad var attīstīties pārmaiņu komplekss, ko ārzemju literatūrā sauc par akūtu starojuma sindromu. Krievijā un dažās bijušajās PSRS republikās šās patoloģijas apzīmēšanai lieto terminu “akūta staru slimība” [23, 46].

Akūta starojuma sindromu veido trīs reakcijas fāzes: audu tiešā bojājuma fāze, bioloģiskās reakcijas inkubācijas fāze un reakcijas uzliesmojums. Atkarībā no apstarojuma devas un bojāto audu īpašībām sindroma izpausme var būt dažāda. Šo sindromu novēroja atombombardēšanu pārdzīvojušajiem Japānas iedzīvotājiem, Maršala salu iedzīvotājiem pēc radioaktīvo nokrišņu iedarbības, nelaimes gadījumos atomreaktoros un citur.

Vienreizējā apstarojuma deva, kas ir nāvējoša 50% apstaroto veselo personu (LD_{50}), ir aptuveni 4–5 Gy (400–500 rad) uz visas ķermeņa virsmas, kas ir ekvivalenta aptuveni 2,7–3 Gy (270–300 rad) lielai devai uz ķermeņa vidusdaļas [42]. Devas un efekta sakarības pēc lielu apstarojuma devu iedarbības atspoguļotas 4.12. tabulā.

4.11. tabula. Jonizējošā starojuma bioloģiskais efekts

Laiks	Starojuma efekts
$10^{-24} - 10^{-4}$ s	Enerģijas absorbēšana, primārā iedarbība. Iedarbojas X starojums, gamma starojums, neitroni, protoni, alfa daļiņas.
$10^{-12} - 10^{-8}$ s	Fizikālķīmiskā fāze. Atomu ierosinājums, jonizācijas procesi.
$10^{-7} - 10^{-5}$ s	Ķīmiskais bojājums. Tieša iedarbība un blakusiedarbība. Brīvo radikāļu veidošanās no ūdens. Molekulu aktivizācija termiskā līdzsvarā.
ms, s, minūtes, dažas stundas	Biomolekulārie bojājumi. Šūnu olbaltumu denaturācija, nukleīnskābju pārmaiņas molekulās.
minūtes, stundas, nedēļas	Agrīns bioloģiskais efekts. Bioķīmiskie traucējumi, šūnu bojāeja.
gadi, gadsimti	Vēlīnais bioloģiskais efekts. Ģenētiskie efekti, mutācijas. Somātiskie efekti – ļaundabīgie audzēji, leikozes, priekšlaicīga novecošana, organisma bojāeja.

4.12. tabula. Devu un efekta sakarības pēc akūta visa ķermeņa apstarojuma (rentgena vai gamma starojums)

Visa ķermeņa apstarojuma deva (Gy)	Kliniskie un laboratoriskie dati
0,05–0,25	Bez simptomiem. Vispārpieņemtās asins analīzes normālas. Pārmaiņas hromosomu aberācijās.
0,50–0,75	Bez simptomiem. Dažām personām konstatē nelielu leukocītu un trombocītu skaita samazināšanos.
0,75–1,25	Prodromāli simptomi (ēstgribas zudums, slikta dūša, vemšana, nogurums), kas pāris dienas novērojami 10–20% apstaroto personu. Dažām personām konstatē nelielu leukocītu un trombocītu skaita samazināšanos.
1,25–2,00	Simptomātiska gaita ar pārejošu nespēku un skaidri izteiktām hematoloģiskām pārmaiņām vairākam apstaroto personu. Limfocītu skaita samazināšanās 48 stundu laikā pusei apstaroto.
2–4	Izteikta slimība ar lielu nespēku vairākam apstaroto personu; ja neārstē, mortalitāte ~50%. Limfocītu skaita samazināšanās ~75% apstaroto personu 48 stundu laikā, sausuma sajūta rīklē, caureja.
> 5	Paātrināts akūta starojuma sindroma variants ar kuņģa un zarnu trakta komplikācijām, kas ilgst divas nedēļas; personām, kas vairāk apstarotas – kuņģa un/vai zarnu asiņošana un nāve.
> 50	Ātri progresējoša slimības gaita ar kardiovaskulārām, gastrointestinālām un centrālās nervu sistēmas komplikācijām, kas izraisa nāvi 24–72 stundu laikā.

Akūts starojuma sindroms ir saistīts, pirmkārt, ar šūnu zaudējumu organismā, it īpaši to šūnu, kas attīstās no cilmes šūnām un kļūst par organisma funkcionālajām šūnām. Otrkārt, starojuma efekts izskaidrojams ar noteiktai organisma funkcijai nepieciešamo attiecīgā veida šūnu trūkumu.

Termiņš “akūts starojuma sindroms” ir kopīgs termins, ko lieto, lai apzīmētu vienu vai vairākus šādus sindromus: kaulu smadzeņu sindromu, kuņģa un zarnu sindromu, kardiovaskulāro sindromu un centrālās nervu sistēmas sindromu. Tā vai cita sindroma attīstība ir atkarīga no apstarotās ķermeņa daļas, devas un starojuma ilguma.

Akūts starojuma sindroms parasti attīstās, ja ārējais starojuma avots ar augstas enerģijas rentgenstarojumu vai gamma starojumu apstarojis visu vai gandrīz visu ķermeni. Iespēja attīstīties akūtam starojuma sindromam no organismā nokļuvušā radioaktīvā materiāla ir neliela, kaut gan literatūrā ir aprakstīti tādi gadījumi Brazīlijā. Minētais sindroms var attīstīties arī pēc radiofarmaceitisku preparātu lietošanas [42].

Akūts starojuma sindroms ilgst no dažām stundām līdz dažām nedēļām pēc apstarojuma. Vairākums agrīno simptomu izskaidrojami ar radiācijas iedarbību uz šūnu membrānām un vazoaktīvo amīnu izdalīšanos. Ja saņemtā apstarojuma deva nav tik liela, lai nonāvētu organisma šūnas, tad starojuma iedarbība uz šūnu membrānām parasti izlīdzinās un efekts ar laiku izzūd.

Akūto starojuma sindromu var iedalīt četros periodos.

1. Prodromālais periods – parādās sākuma simptomi. Tas parasti ilgst līdz 48 stundām, kaut gan ir bijuši gadījumi, kad deva saņemta vairāku dienu laikā un šis periods ildzis līdz 7 dienām.
2. Latentais periods – simptomu nav. Šajā periodā, kas atkarībā no saņemtās devas ilgst no dažām stundām līdz dažām nedēļām, noteiktas šūnas iet bojā, bet citas, kas varētu tās aizstāt, neveidojas.
3. Slimības manifestācijas periods – dominē kādi noteikti sindromi kā attiecīgu šūnu bojājuma un zaudējuma rezultāts, piemēram, kaulu smadzeņu sindroms, kuņģa un zarnu sindroms.
4. Nāve vai atveseļošanās periods. Atveseļošanās parasti notiek 5–10 nedēļu laikā pēc apstarojuma.

Katra perioda ilgums un simptomu smagums atkarīgs no saņemtās devas – jo tā lielāka, jo īsāks ir katrs periods un smagāki simptomi. Ja saņemtā deva ir liela, periodi var saplūst un starp tiem nav skaidri izteiktu atšķirību.

Diagnoze un novērtējums

Lai apstaroto cilvēku varētu atbilstoši ārstēt, nepieciešama laba diagnostika un pareiza stāvokļa novērtēšana. Svarīgi zināt, kāda bijusi apstarojuma deva un kādas ķermeņa daļas apstarotas. Bieži vien nelaimes gadījumos netiek apstarots viss ķermenis, jo dažas tā daļas ir aizseguši blakusesošie objekti vai citas ķermeņa daļas. Tāpēc kādas ķermeņa daļas šūnas var izdzīvot un pacientam ir cerības atlabt. Tātad – prognozes apsvēršanai un iespējamā ārstēšanas kursa ordinēšanai ir svarīgi zināt apstarotās ķermeņa daļas apjomu.

Ja saņemtā apstarojuma deva nav zināma, tad aptuvenu norādījumu par to var gūt, rūpīgi analizējot apstarojuma simptomus un to parādīšanās laiku (sk. 4.12. tab.).

Pēc vairāku autoru novērojumiem [4, 22], vemšana ir raksturīga tad, ja apstarojuma deva bijusi lielāka par 1 Gy un tas skāris galvu un krūškurvi, bet, ja apstarojums ir bijis

zemāk par vēderu, tad vemšanas efekts izteikts mazāk. Caureja novērojama, ja visa ķermeņa apstarojums bijis lielāks par 2 Gy.

Pirmajās dienās pēc apstarojuma epizodiski var parādīties eritēma. Dažreiz to var neievērot, jo tā var parādīties tikai naktī, bet, ja apstarojums bijis lielāks par 15 Gy, tad eritēma vēlāk parādās no jauna un 2–3 nedēļas pēc apstarojuma rodas raksturīgas ādas krāsas pārmaiņas (bronzas tonis).

Nozīmīgs rādītājs ir limfocītu skaits perifēriskajās asinīs. Ja 1 mm^3 asiņu 48 stundas pēc apstarojuma ir 1000 vai vairāk limfocītu, tad varbūtība izdzīvot ir liela. Mazāks limfocītu skaits šajā laikā norāda uz lielu apstarojuma devu, bet, ja limfocītu 1 mm^3 asiņu 48 stundu robežās pēc apstarojuma ir mazāk par 500, prognoze ir sliktā. Neraugoties uz limfopēniju, pirmajās dienās pēc apstarojuma var novērot svārstīgu leukocitozi [42].

Ja apstarojuma deva bijusi apmēram 3 Gy (300 rad) un apstarojums skāris matu folikulus, var sākties matu izkrišana. Šī pazīme mēdz parādīties samērā pēkšņi apmēram no 17. dienas pēc apstarojuma.

Pazīmes un simptomus dažādos akūta starojuma sindroma periodos var sagrupēt pieaugošā kārtībā pēc smaguma, tātad arī pēc apstarojuma devas.

Prodromālais periods:

- anoreksija, slikta dūša, vemšana, vājums, nogurums;
- konjunktivīts, eritēma, drudzis;
- hiperestēzija;
- ataksija, dezorientēšanās, šoks;
- izteikts nespēks (prostrācija), caureja, sāpes vēderā;
- svīšana, oligūrija;
- parestēzija;
- koma, nāve.

Izteikts slimības periods:

- ēstgribas zudums, slikta dūša, vemšana, caureja, sāpes vēderā;
- vēdera sāpes, konjunktivīts, eritēma, dzelte, drudzis;
- infekcija, purpura, hemorāģijas, sāpes pakausī, matu izkrišana;
- svīšana, oligūrija, vājums, nogurums, prostrācija, svara zudums;
- hiperestēzija, parestēzija, gaitas traucējumi, dezorientācija, šoks;
- koma, nāve.

Atkarībā no apstarojuma devas izteiktā slimības periodā var dominēt dažādi sindromi [45, 49].

Kaulu smadzeņu sindromu raksturo starojuma izraisīti asinsrades sistēmas bojājumi. Pēc dažu autoru datiem, šāds sindroms attīstās, ja ādas apstarojuma deva bijusi no 1 līdz 10 Gy. Prodromālajā periodā raksturīgs ir ēstgribas zudums, slikta dūša un vemšana, kas norisinās vienlaikus ar pārmaiņām asins šūnās. Latentais periods ir aptuveni no 2 līdz 20 dienām pēc apstarojuma atkarībā no saņemtās devas [37].

Jonizējošais starojums asinsrades sistēmu ietekmē divējādi:

- iznīcina asins šūnas,
- bojā asinsrades sistēmu.

Tiešie asins šūnu bojājumi ir mazāk izteikti, jo nobriedušas asins šūnas ir samērā rezistentas pret starojumu, piemēram, eritrocītu hemolīzi novēro tikai pēc lielām apstarojuma devām. Turklāt asins šūnu zudumu pirmajās stundās pēc organisma apstarošanas

kompensē atsevišķos orgānos uzkrātās asins rezerves. To pierāda leukocītu skaita palielināšanās perifēriskajās asinīs pirmajās stundās pēc apstarojuma.

Galvenais asinsrades orgāns – kaulu smadzenes – ir radiojutīgs. Kaulu smadzeņu radiojutību nosaka cilmes šūnas – asins formelementu priekšteces. Apstarojuma rezultātā tās vairs nespēj radīt jaunus formelementus, kas varētu aizstāt bojāgājušās šūnas. Pierādīts, ka jau pēc neliela apstarojuma (0,7 Gy) cilmes šūnu skaits strauji samazinās. Letāls apstarojums (15 Gy) izraisa šūnu bojāeju. No atlikušajām šūnām tikai nedaudz cilmes šūnu saglabā spēju piedalīties jaunu, funkcionāli pilnvērtīgu šūnu radīšanā. Daļa šūnu, kaut arī tās nav aizgājušas bojā, ir nepilnvērtīgas – tām ir samazināta dalīšanās spēja. Jo šūnas jaunākas, jo ātrāk uz tām iedarbojas apstarojums. Bojāeju vai atveseļošanas lielā mērā nosaka cilmes šūnu proliferācijas spēja pēc apstarojuma. Nobriedušās kaulu smadzeņu šūnas un perifērisko asiņu formelementi ir mazāk radiojutīgi. To bojājumus rada apstarojums, kas pārsniedz LD_{50} [23, 37, 42]. Kā zināms, kaulu smadzenēs šūnas attīstības stadijas nomaina cita citu, bet gatavie formelementi nonāk asinīs. Jau pirmajās stundās pēc totāla apstarojuma (5–15 Gy) asins šūnu produkcija samazinās. 3.–4. dienā kaulu smadzenes kļūst aplastiskas, tajās vairs nav asins šūnu. Konstatēts, ka eritrocītu jauno formu daudzums samazinās tūlīt pēc apstarojuma ar letālo devu, bet 3. dienā tās no kaulu smadzenēm pilnīgi izzūd. Perifēriskajās asinīs vispirms samazinās retikulocītu, pēc tam – eritrocītu daudzums [23].

Šķietami pretēja ir leukocītu reakcija. Pirmajās stundās pēc letāla apstarojuma novērojama izteikta granulocitoze, turklāt palielinās neitrofilo leukocītu skaits. To izskaidro ar pastiprinātu jaunu leukocītu formu veidošanos, kas uzskatāma par triecienvēda paš-aizsardzības reakciju pret apstarojumu, turklāt notiek arī leukocītu mobilizācija no asins depo. Pēc dažām dienām leukocītu skaits strauji samazinās. Pierādīts, ka, jo ātrāk iestājas agranulocitoze, jo mazākas ir cerības izveseļoties. Vislielākā radiojutība ir limfocītiem: pēc literatūras datiem, 6 Gy liels apstarojums iznīcina visus limfocītus. Mazāk pētīta ir totāla apstarojuma ietekme uz trombocītiem un vēl mazāk – uz to priekštečiem – megakariocītiem. Zem radioaktīvā mākoņa pakļuvušajiem Maršala salas iedzīvotājiem, kuri saņēma subletālu apstarojumu, normāls trombocītu skaits saglabājās līdz 26. dienai, pēc tam tas samazinājās līdz minimumam [23].

Kaulu smadzeņu sindromā liela nozīme ir limfocītiem kā visvairāk radiojutīgajām asins šūnām. Limfocītiem organismā ir dažādas svarīgas funkcijas, tiem liela nozīme arī imunitātes veidošanā. Raksturīga organisma reakcija uz apstarojumu ir imūnsistēmas depresija vai pilnīgs imūnreakcijas deficīts, kas iestājas visai drīz pēc apstarojuma. Tā cēlonis ir atsevišķu limfocītu grupu samazināšanās. B limfocītiem radiojutība ir lielāka nekā T limfocītiem, bet tie ātri atjaunojas. Tāpēc tūlīt pēc apstarojuma krasi samazinās B limfocītu skaits, bet pēc zināma laika tas pārsniedz T limfocītu skaitu. Šo imūnsistēmas svarīgāko asinsšūnu skaita svārstības ir viens no faktoriem, kas nomāc sākotnējo organisma imūnreakciju. Vēlīnās imūnreakcijas zudums rodas tāpēc, ka apstarojumam pakļautie T limfocīti nespēj iekļūt limfmezglos. Tas kavē T limfocītu skaita atjaunošanos un izraisa ilgstošu imūndeficītu, piemēram, iedzīvotājiem, kas ilgu laiku atrodas paaugstināta radioaktīva fona apstākļos.

Limfocītu skaits akūta kaulu smadzeņu sindroma gadījumā ir jutīgs klīniskais dozimetrs, tādēļ limfocītu skaitu pirmajās divās diennaktīs pēc apstarojuma nosaka ik pēc 6–12 stundām. Tas, kā jau minēts, palīdz spriest par saņemto apstarojuma devu.

Ja pirmajās 24 stundās limfocītu skaits nesamazinās zem 1200 kubikmilimetrā, tad ciešu šajam nav nepieciešama klīniskā palīdzība; ja limfocītu ir mazāk par 500, nepieciešams nopietns ārstēšanas kurss; ja limfocīti pazūd 6 stundu laikā, deva bijusi nāvējoša [37].

Noskaidrots, ka hemopoētiskajā sistēmā apstarojuma izraisītajiem bojājumiem ir vairāki periodi. Pirmajā periodā pēc subletāla un letāla apstarojuma visiem siltasiņu organismiem raksturīgas deģeneratīvas pārmaiņas asins šūnās. Pirmajās 5 dienās pēc apstarojuma daļa cilmšūnu iet bojā, daļa patoloģiski pārmainās, samazinās dalīties spējīgo šūnu daudzums. Procesam progresējot, jauni asins formelementi vairs neveidojas. Otrajā periodā, apmēram no 5. līdz 13. dienai pēc apstarojuma, novērojams t. s. abortīvais pacēlums. Šajā periodā cilmes šūnas it kā aktivizējas. Pēc letāla apstarojuma šis periods tikai uz laiku pagarina dzīves ilgumu, jo abortīvā perioda beigās organisms iet bojā. Ja apstarojums bijis mazāks, tad apmēram pēc 30 dienām sākas trešais periods jeb reģenerācijas periods, kas atkarībā no apstarojuma devas ilgst vairākas nedēļas. Šajā laikā cilmes šūnu proliferācijas spēja uzlabojas, atjaunojas hemopoēze un asins sastāvs normalizējas [23, 37, 42].

Kaulu smadzeņu destrukcija, kam seko formelementu samazināšanās perifēriskajās asinīs, izraisa bojājumus visās organisma sistēmās. Neitropēnija sekmē infekcijas pievienošanos, bet trombopēnija – hemorāģiju rašanos. Šie sekundārie traucējumi var būt par nāves cēloni.

Kuņģa un zarnu sindromam raksturīgi bojājumi gremošanas traktā, kuri radušies apstarojuma dēļ. Gremošanas trakts ir viena no organisma sistēmām, kuras uzbūvē ietilpst šūnas ar samērā īsu mūža ilgumu. Tas daļēji nosaka arī kuņģa un zarnu trakta radiojutību.

Parasti šāds sindroms attīstās, ja rumpja ādas apstarojuma deva ir apmēram 10 Gy [4] vai, pēc citu autoru datiem, gadījumos, ja visa ķermeņa apstarojums ir 6–20 Gy. Prodro-mālā perioda sākumā raksturīgs ēstgribas zudums, slikta dūša, ļoti stipri izteikta vemšana un caureja, dažreiz ar asinīm. Asiņainas caurejas gadījumā nāve parasti iestājas divu nedēļu laikā, kaut gan aprakstīti gadījumi, kad, saņemot ārstēšanu, apstarotie nodzīvo 36 dienas [37]. Ja ādas apstarojuma deva nav pārsniegusi 12 Gy, zarnu epitēlija reģenerācija ir iespējama.

Apstarojuma gadījumā zarnu epitēlija bojājumu dēļ samazinās spēja uzsūkt uzturvielas, ar caureju organisms zaudē šķidrumu, tāpēc pacients strauji krītas svarā.

Bojāto zarnu šūnu citoloģiskā analīze rāda, ka jau 30 minūšu laikā izbeidzas mitoze, līdz ar to samazinās šūnu populācija. Epitēlijšūnās konstatē piknozi, kodola vakuolizāciju, citoplazmas piebriešanu un šūnu radiolīzi. Šūnu sabrukšanas dēļ zarnu bārkstiņas saīsinās un kriptas izlīdzinās. Pēc dažām dienām epitēlija kārtā izzūd un to aizstāj patoloģiski pārmainītas šūnas [23, 37].

Kuņģis un resnā zarna salīdzinājumā ar tievo zarnu ir vairāk radiorezistenti. Kuņģim un resnajai zarnai patoloģiskas pārmaiņas novēro apmēram 10 dienas pēc apstarojuma. Vispirms gļotādā rodas asinsizplūdumi un čūlas. Ja apstarojuma deva bijusi liela, var konstatēt pārmaiņas pat kuņģa un resnās zarnas muskuļslānī – muskuļšķiedru vakuolizāciju, pārmaiņas muskuļšūnu kodolā. Deģenerētās kuņģa muskuļšķiedras aizstāj saistaudi, tāpēc kuņģis sarūk. Asinsizplūdumi zemgļotādas slānī var izraisīt kuņģa asiņošanu. Asinsizplūdukiem nekrotizējoties, izveidojas asi norobežotas čūlas bez iekaisuma zonas. Izteikti ir kuņģa sekrēcijas traucējumi – hipersekrēciju nomaina hiposekrēcija. Spontānu

sekrēciju novēro arī aizkuņģa dziedzerī. Sekrēcijas maiņa izskaidrojama ar veģetatīvās nervu sistēmas inervācijas traucējumiem. Samazinās arī kuņģa motorika, tāpēc barība aizkavējas kuņģī, tas izplešas. Šo traucējumu dēļ zūd ēstgriba, uzturvielas tievajā zarnā neuzsūcas, tāpēc zarnu cilpas ir izstieptas un paplašinātas [23].

Šķidruma zudums un elektrolītu samazināšanās organismā rada vemšanu un caureju, jo bojātais zarnu epitēlijs nespēj veikt uzsūkšanas funkciju.

Apstarojums, kas organismā izraisa kuņģa un zarnu sindromu, samazina arī leikocītu skaitu asinīs. Tāpēc samazinās organisma pretestības spējas. Cauri bojātam zarnu epitēlijam organismā iekļūst infekcija – gan patogēnie mikroorganismi, gan arī normālās zarnu baktērijas, kas pārvēršas patogēnās baktērijās. Bakteriālā infekcija izraisa temperatūras paaugstināšanos, tiek traucēti arī citi organisma aizsargmehānismi, samazinās specifiskā (šūnu) un nespecifiskā (humorālā) imunitāte.

Organisma bojāejā izšķiroša nozīme ir asinsrades sistēmas bojājumiem; par to liecina asins formelementu skaita samazināšanās. Uz sliktu prognozi norāda leikocītu jauno formu izzušana asinīs 5.–6. dienā pēc apstarojuma un limfocītu skaita samazināšanās līdz minimumam 8.–10. dienā. Izdzīvošana šādos gadījumos ir neiespējama.

Kardiovaskulārais sindroms rodas, ja apstarojuma deva bijusi lielāka par 15 Gy. Klīniski tas norisinās smagā formā. Primārā patoloģija saistīta ar asinsvadu endotēlija bojājumiem, palielinātu asinsvadu caurlaidību, šķidruma nonākšanu no asinsvadiem audos. Ja bojāti smadzeņu asinsvadi, tad rodas smadzeņu tūska. Kardiovaskulārā sindroma raksturīgie klīniskie simptomi ir vemšana, drudzis, hipotensija. Ādā var rasties eritēma, ko dažkārt neievēro, jo tā parādās periodiski un biežāk naktīs. Eritēmas rašanos izskaidro ar to, ka, sabrūkot šūnu membrānām, asinsritē nonāk dažādas ķīmiskās vielas, to vidū arī histamīns, kas paplašina kapilārus. Asinīs nonākušās ķīmiskās vielas izraisa arī drudzi.

Prognoze šāda sindroma gadījumā ir ļoti slikta – nāve iestājas ātrāk nekā divu nedēļu laikā.

Centrālās nervu sistēmas sindroms var attīstīties, ja apstarojuma deva bijusi lielāka par 20 Gy [23] vai, pēc citu autoru datiem, ja iedarbojusies 50 Gy liela apstarojuma deva [37].

Šādā gadījumā indivīda nāve iestājas dažu stundu laikā pēc apstarojuma, tāpēc CNS sindromu dažkārt sauc par “nāvi zem stara”. Totāla apstarojuma gadījumā CNS sindromam raksturīgs īslaicīgs uzbudinājums, kam seko dziļa apātija, orientācijas, līdzsvara un kustību koordinācijas traucējumi, arī pakauša stīvums, krampji, paralīze, samaņas zudums, elpošanas traucējumi. Līdzīgas parādības izraisa vietējs galvas smadzeņu apstarojums ar 15–30 Gy lielu devu. Mazāku apstarojuma devu izraisītie traucējumi parādās vēlāk, jo tie ir sekundāri, tos rada smadzeņu asinsvadu bojājumi un lokālas simetriskas smadzeņu baltās vielas nekrozes. Minēto parādību cēloņi ir nervu šūnu strukturālie bojājumi un bojājumi smadzeņu asinsvados.

Nervu šūnu specifisko bojājumu gadījumos konstatēts, ka visjutīgākais pret apstarojumu ir nervu šūnas kodols, mazāk jutīga ir citoplazma. CNS bojājumi ir neatgriezeniski un ārstēšanai nepadodas. Reizē ar smadzeņu šūnu bojājumiem rodas pārmaiņas smadzeņu asinsvados. Asinsvadu endotēlija bojājumi palielina asinsvadu caurlaidību un rodas sīki asinsizplūdumi smadzenēs [23].

Atveseļošanās fāze turpinās vairākus mēnešus. Uzlabojas pašsajūta, normalizējas temperatūra, rodas ēstgriba, slimnieks pieņemas svarā. Pamazām atjaunojas kaulu smadzeņu asinsrades funkcija. Retikulocītu un trombocītu parādīšanos perifēriskajās asinīs uzskata par pirmo atveseļošanās pazīmi. Pirmajās atveseļošanās nedēļās notiek strauja jauno leukocītu formu daudzuma palielināšanās. Anēmija atveseļošanās fāzes sākumā vēl progresē, un tikai pēc 6–8 nedēļām eritrocītu skaits palielinās. Sakarā ar samazinātām organisma pretošanās spējām pret infekcijām saasinās tuberkulozes procesi, hroniskas plaušu slimības un citas kaites. Ja kaulu smadzeņu funkcija nav pilnīgi atjaunojusies, var rasties hipoplastiska anēmija. Dažkārt ir ilgstoši dzimumorgānu funkcijas traucējumi. Nepilnīgi atjaunojas CNS un sirds funkcionālais stāvoklis, tāpēc nereti novēro paaugstinātu nervozitāti, sirdsklauves, mainīgu pulsa frekvenci un paaugstinātu asinsspiedienu.

Akūta starojuma sindroma vēlīnie rezultāti ir vēl maz izpētīti. Pēc pašreizējiem novērojumiem zināms: ja apstarojuma deva bijusi 2–6 Gy, tad cietušo vēl iespējams sekmīgi ārstēt. Pēc lielākām apstarojuma devām klīniskā izveseļošanās ir tikai daļēja. Vēlīnie rezultāti visvairāk izpaužas audos, kam ir vāja reģenerētspēja, tādad nervu sistēmā un asinsvados, tāpēc var būt asinsrites traucējumi un funkcionāli nervu sistēmas traucējumi ar somatogēnu un psihisku astenizāciju un apgrūtinātu sociālpсихолоģisku adaptāciju [23, 46].

Pēc apstarojuma cieš arī audi, kam ir liela reģenerētspēja, piemēram, āda, dzimumdziedzeri, asinsrades sistēma. Āda pēc apstarojuma var kļūt atrofiska, ir traucēta tās pigmentācija. Traucējumi ģenētiskajā struktūrā izraisa nedzīvi dzimušo skaita palielināšanos, iedzimtus defektus un garīgu atpalicību. Vīriešiem rodas traucējumi spermatoģenēzē [23, 37, 46].

Hirosimā veiktie pētījumi parādīja, ka atsevišķu asins šūnu atjaunošanās process var patoloģiski pārmainīties, tāpēc viena no akūtas staru slimības vēlīnām parādībām ir leikoze. Pierādīts, ka apstarotie indivīdi ar leikozu slimo divreiz vairāk un mirst no tās 5,5 reizes biežāk nekā neapstarotie [23].

Raksturīgas akūta jonizējošā starojuma iedarbības sekas ir katarakta, imunitātes samazināšanās pret infekcijas slimībām, ļaundabīgie audzēji, dažas endokrīnās slimības [23, 24, 46, 48].

4.5.2. Lokālā jonizējošā starojuma izraisītā patoloģija

Akūta jonizējošā apstarojuma izraisītie ādas apdegumi un bojājumi

Lokālus ādas apdegumus var radīt rentgenstaru, neitronu vai citu daļiņu starojuma iedarbība, ja nepareizi rīkojas ar starojuma avotu. Jonizējošā starojuma (JS) izraisīto ādas apdegumu simptomi attīstās lēnāk nekā termālo apdegumu simptomi. Dažkārt cietušais var nezināt par jonizējošo starojumu, tāpēc gadījumos, kad rodas sāpīgi, apdegumam līdzīgi simptomi, jādomā arī par iespējamo apstarojumu.

Akūta jonizējošā starojuma radīto ādas apdegumu klīniskā klasifikācija:

- 1) eritēma (pirmā pakāpe) – JS deva 4–6 Gy;
- 2) transepidermāls apdegums (otrā pakāpe) – JS deva 10–20 Gy;
- 3) dziļš apdegums, kad skarti visi ādas slāņi (trešā pakāpe) – JS deva lielāka nekā 30 Gy.

Eritēmu dažkārt ir grūti diagnosticēt pirmajā nedēļā; tās simptomi kļūst vairāk izteikti otrajā nedēļā. Ādas apdeguma pakāpe atkarīga no starojuma tipa un enerģijas, kā arī no apstarotā laukuma lieluma. Transepidermālā apdeguma gadījumā ādas tūlznas rodas apmēram trīs nedēļas pēc apstarojuma. Ja apdegums ir dziļš, var izveidoties ādas čūlas. Dažkārt novēro arterītus un asinsrites traucējumus, kuru dēļ rodas pirkstu un ekstremitāšu distālo daļu nekroze un gangrēna [5, 42].

4.5.3. Jonizējošā starojuma iedarbība uz acīm

Acīm nav anatomisko barjeru, tāpēc nelaimes gadījumos, kas saistīti ar jonizējošo starojumu, var rasties arī dažāda acu patoloģija. 4.13. tabulā parādīts dažādu jonizējošā starojuma devu iedarbības efekts uz cilvēka acu struktūrām [48].

Medicīniskās palīdzības organizēšana akūta apstarojuma gadījumā

Akūta apstarojuma gadījumā organizējamā medicīniskā palīdzība:

- pirmā medicīniskā palīdzība, ko veic pēc klīniskām indikācijām;
- radiometriskie izmeklējumi un situācijas analīze, lai novērtētu apstarojuma devu;
- lokāla apstarojuma gadījumā ādas dezaktivācija un maksimāla cietušo rajonu izolācija, lai novērstu radioaktivitātes izplatīšanos organismā;
- vispārējā klīniskā apskate;
- pilna asins analīze, ieskaitot trombocītu un retikulocītu skaita noteikšanu; asins analīze jāizdara katru dienu vai pat vēl biežāk;
- maksimāli un minimāli apstaroto apvidu kaulu smadzeņu punkcija jeb trepano-biopsija ar mielogrammu un karioloģiskiem izmeklējumiem;
- asiņu paņemšana, lai limfocītu kultūrā noteiktu hromosomu aberāciju;
- asiņu bioķīmiskā izmeklēšana: bilirubīns; dzelzs asins serumā; kreatinfosfo-kināze, amilāze; diastāze, sorbitdehidrogenāze, transamināzes; asins olbaltumi un proteīnogramma;
- diastāzes un dezoksicitidīna noteikšana urīnā;
- asins grupas un rēzus faktora noteikšana;
- slimības smaguma pakāpes prognozēšana pēc primārās reakcijas simptomiem, asins analīzes, kaulu smadzeņu un karioloģiskajiem izmeklējumiem (1–3 reizes diennaktī).

4.13. tabula. Jonizējošā starojuma efekts uz cilvēka acu struktūrām

Acs struktūras	Efekts	Apstarojums (Gy)	
		Vienreizēja iedarbība	Iedarbība ar pārtraukumiem
Plakstiņu āda	Agrīna eritēma	4–6	–
Asaru dziedzeris	Atrofija	20	50–60 (6 nedēļu laikā)
Konjunktīva	Vēlīna teleangiektāzija	–	50–60 (3–5 nedēļu laikā)
Radzene	Agrīna tūska un keratīts	10	30–50
Sklēra	Vēlīna atrofija	–	200–300
Tiklene	Agrīna tūska	–	30–50
Lēca	Katarakta	2–10	–

Risinot jautājumu par slimības prognozi, jāņem vērā jau zināmās devu un efekta attiecības pēc akūta apstarojuma [42, 51].

Akūtā starojuma sindroma ārstēšana

Ārstēšanas mērķis smagu apstarojumu izraisītu bojājumu gadījumā ir stabilizēt pacienta dzīvībai svarīgākās funkcijas un nodrošināt dažas nedēļas ilgu intensīvu terapiju, līdz atjaunojas kaulu smadzeņu funkcijas. Akūtas staru slimības ārstēšana ir kompleksa. Visos gadījumos nepieciešama steidzama hospitalizācija. Slimniekam jānodrošina psihisks un fizisks miers; telpām, veļai un higiēnas priekšmetiem jābūt absolūti tīriem.

Galvenie ārstēšanas pamatprincipi ir

- steidzama palīdzība sākuma fāzē,
- asinsrades orgānu bojājumu samazināšana un likvidēšana,
- aizsardzība pret infekciju un komplikāciju ārstēšana,
- hemorāģiju profilakse un ārstēšana.

Turklāt jāuzlabo bojāto orgānu funkcija. Jāveicina organismā uzņemto radioaktīvo vielu izdalīšana no organisma. Ja tās nokļuvušas kuņģa un zarnu traktā, jāizraisa vemšana, jāskalo kuņģis un zarnas. Pēc tam cietušajam ordinē adsorbentus – aktīvo ogli, bārija sulfātu, kā arī medikamentus, kas veicina radioaktīvo vielu izdalīšanos no organisma. Ja pacients slimības sākuma fāzē ir uzbudināts, ieteicami nomierinoši līdzekļi, bet, ja nomākts – tonizējošie līdzekļi (kordiamīns u. c.). Ja ir sirds mazspējas pazīmes, lieto sirds līdzekļus (korglikonu, strofantīnu u. c.), bet organisma desensibilizācijai – antihistamīna preparātus.

Ja cietušajam ir ļoti slikta dūša un vemšana, tad slimības sākuma fāzē lieto atropīnu, aminazīnu, aeronu un citus pretvemšanas līdzekļus. Ja ir stipra vemšana un caureja, tad zemādā un vēnā ievada sāļu un glikozes šķīdumus. Progresējošas asinsspiediena pazemināšanās gadījumā ievada reopoliglukīnu jeb hemodezu kopā ar mezatonu jeb noradrenālīnu; var izmantot arī prednizolonu un deksametazonu. Asins sastāva uzlabošanai pārlej svaigas asinis – leukocītu, eritrocītu un trombocītu masu. Slimības uzliesmojuma fāzē pārliet konservētas asinis nav ieteicams, jo tās izraisa smagu nesaderības reakciju. Parasti asinis pārlej lielu asins zudumu gadījumā, kā arī atveseļošanās fāzē, ja ir izteikta anēmija. Šajos gadījumos vēlams tiešā asins pārliešana – no donora slimniekam.

Latentajā slimības fāzē slimniekam jāatrodas stacionārā. Smagas staru slimības gadījumā 3.–5. slimības dienā ieteicams izdarīt kaulu smadzeņu transplantāciju. Donora kaulu smadzenēm jābūt saderīgām ar pacienta asins grupu, rēzus faktoru un tipētām pēc HLA-antigēna. Lokālā apstarojuma gadījumā, lai izvairītos no audu nesaderības, var pārstādīt paša slimnieka kaulu smadzenes no neapstarotām ķermeņa daļām. Kaulu smadzeņu maisījumu kopā ar heparīnu cietušajam ievada vēnā vai krūšu kaulā. Optimālā deva ir $20 \cdot 10^9$ šūnu. Kaulu smadzeņu pārstādīšana ir sekmīga tikai tad, ja to izdara ne vēlāk kā divu nedēļu laikā pēc apstarojuma. Pārstādīšana nav sekmīga, ja to izdara pēc mēneša vai vēlāk, jo tad organisms transplantātu nepieņem – notiek transplantāta treme. Leukocītu producēšanas stimulācijai lieto arī dažādus medikamentus – leukogēnu, metiluracilu, pentoksilu u. c. [23, 46].

Lai stimulētu asins šūnu atjaunošanos, ārstnieciskos nolūkos ieteicams ievadīt DNS un RNS suspensiju. Šāda terapija sekmē reparācijas procesus gēnu līmenī. Metodes priekšrocība ir tā, ka atšķirībā no kaulu smadzeņu transplantācijas un eksogēno olbaltumu ievadīšanas nav novērota sekundārā reakcija [23].

Klīnisko simptomu uzliesmojuma fāzē nepieciešams gultas režīms, maksimāla slimnieka aizsardzība pret eksogēno infekciju (sterils bokss jeb t. s. aseptiskā palāta), pareiza slimnieka kopšana. Aizsardzībai pret infekciju un tās komplikācijām jālieto plaša spektra antibiotikas. Ja tomēr infekcijas process attīstās un slimniekam paaugstinās temperatūra, sākas drudzis, parādās iekaisuma perēkļi, tad plaša spektra antibiotikas lieto vienlaikus ar pretvīrusu un pretsēnīšu preparātiem.

Hemorāģiju profilaksē un ārstēšanā ieteicams lietot līdzekļus, kas samazina trombocītu deficītu (trombocītu masa), palielina asins recēšanas spējas (ambēns, sausā plazma), stiprina asinsvadu sienas (askorutīns), kā arī vietējās iedarbības preparātus (sausais trombīns, fibrīna plēve u. c.). Turklāt asinsvadu stiprināšanai, asins sastāva normalizēšanai un organisma pretestības palielināšanai nepieciešami vitamīnu preparāti, it īpaši askorbīnskābe, aminoskābju un vitamīnu komplekss, kalcija hlorīda šķīdums, organismu spēcinoši līdzekļi, kā arī medikamenti, kas uzlabo bojāto orgānu funkcijas un samazina slimības simptomus.

Atveseļošanās fāzē galvenā uzmanība pievēršama slimnieka vispārējās pašsajūtas un neirohumorālās regulācijas uzlabošanai. Šim nolūkam ieteicami anaboliskie hormoni (nerobols, retabolils), līdzekļi, kas stimulē CNS, olbaltumiem un vitamīniem bagāts uzturs. Akūtu starojuma sindromu ārstē ar labiem panākumiem, ja apstarojuma deva bijusi līdz 6 Gy un ārstēšana sākta laikus [45, 49].

4.5.4. Hroniska jonizējošā starojuma izraisītie bojājumi

Ja organisms atkārtoti tiek apstarots ar devām, kas pārsniedz pieļaujamās, tajā rodas dažādas patoloģiskas pārmaiņas. Hroniska starojuma izraisīti bojājumi rentgenologiem kā arodslimība pazīstami jau sen. Mūsdienās, kad jonizējošo starojumu plaši izmanto gan tautsaimniecībā, gan zinātnē, arvien lielāks cilvēku skaits nonāk saskarē ar šo bīstamo faktoru. Dažkārt tiek piesārņota vide, un tad hroniskai starojuma iedarbībai pakļauti arī iedzīvotāji.

Krievijā un bijušajās PSRS republikās hroniska jonizējošā starojuma radītos bojājumus sauc par hronisku staru slimību, savukārt ārzemju literatūrā šī patoloģija tiek apzīmēta par hronisku jonizējošā starojuma iedarbību.

Hronisko jonizējošā starojuma iedarbību izraisa

- ilgstošs vispārējs organisma apstarojums, kas pārsniedz pieļaujamo devu;
- organismā uzkrājušās radioaktīvās vielas ar lielu pussabrukšanas periodu;
- lokāls apstarojums, kas ilgstoši iedarbojas uz kādu ķermeņa daļu.

Hroniskajai staru slimībai raksturīga pakāpeniska, ilgstoša, viļņveidīga gaita, lēna funkciju atjaunošanās. Klīniskie simptomi parādās ilgu laiku (2–5 gados) pēc pirmā apstarojuma. Turklāt mēdz būt neatbilstība starp dziļajām pārmaiņām cietušajos audos un vispārējām organisma reakcijām. Tāpat kā akūtā starojuma sindroma gadījumā, arī hroniskās starojuma iedarbības gadījumā rodas visu organisma sistēmu funkcionāli un

strukturāli bojājumi. Tie skar nervu sistēmu, asinsrades orgānus, pēc tam gremošanas orgānus, endokrīno sistēmu un ādu [23, 48].

Hroniskai jonizējošā starojuma iedarbībai izšķir trīs formas: vieglu, vidēju un smagu. Pēdējā laikā nodala arī sākuma jeb iniciālo formu, kam ir raksturīgas nespecifiskas CNS funkcionālā stāvokļa pārmaiņas – astēniskais sindroms (paaugstināta uzbudināmība, emocionāla labilitāte, miega traucējumi), asinsvadu vājums un iekšējo orgānu funkcionāli traucējumi, kas rodas sakarā ar traucējumiem nervu sistēmā [23, 39].

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības vieglā forma mūsdienās novērota biežāk nekā pārējās formas. Tā rodas, iedarbojoties relatīvi mazai jonizējošā starojuma devai, kas nedaudz pārsniedz pieļaujamo devu (5–10 beru; 0,05–0,1 Gy gadā). Ja summārā deva gadā pārsniedz 150–200 beru (1,5–2,0 Gy), organismā rodas funkcionālas pārmaiņas: pirmām kārtām neiroviscerālās regulācijas traucējumi, arī perifēriskās asinsrites nepietiekamības pazīmes, bet centrālā hemodinamika un sirdsdarbība ir kompensētas. Dažkārt ir nedaudz pazemināts arteriālais asinsspiediens un mainīgs pulss. Pazeminātā asinsspiediena dēļ var iestāties ģībonis, raksturīgas ir sūdzības par sirdsklauvēm. Novēro mikrocirkulācijas traucējumus dažādās perifēriskās asinsrites sistēmas daļās, kā arī funkcionālus CNS traucējumus – pazeminātas darbības, nogurumu, pavājinātu atmiņu, ātru uzbudināmību, nereti naktī bezmiegu, bet dienā miegainību. Raksturīgas ir galvassāpes deniņu rajonā, pastiprināta svīšana, plakstiņu un roku trīce.

Konstatē nestabilas pārmaiņas kuņģa un zarnu trakta sekretoriskajā, motoriskajā un fermentatīvajā aktivitātē. Sākumā kuņģa un zarnu sekrēcija ir pastiprināta, pēc tam pavājināta. Klīniski slimības sākumā novēro sliktu ēstgribu, pastiprinātu kuņģa un zarnu motoriku, sāpes vēderā un caureju; var būt arī aizcietējumi, smaguma sajūta vēderā [39].

Parasti ir traucēta aknu funkcija un žults izdalīšanās, tāpēc acu sklēras un slimnieka āda kļūst nedaudz dzeltenas. Sievietēm mēdz būt menstruālā cikla traucējumi, vīriešiem – pazemināta potence. Trofisko bojājumu dēļ āda ir sausa, neelastīga, nagi – trausli, izkrīt mati. Pēc hroniska apstarojuma ar 1–10 m Gy dienā perifēriskajās asinīs konstatē nelielu leukocītu skaita samazināšanos (3000–3500 leukocītu 1 mm^3 asiņū). Leikocitārajā formulā parādās neitropēnija un neliela limfopēnija. Limfocītu skaits samazinās pakāpeniski un ne tik lielā mērā kā akūta starojuma sindroma gadījumā. Nedaudz samazinās arī trombocītu skaits. Nelielās hemorāģijas izskaidro ar kapilāru sienas bojājumiem. Trombopēnija kā galvenais hemorāģiju cēlonis parādās pēc lielāka ilgstoša apstarojuma (0,05–0,1 Gy dienā). Eritrocītu skaits praktiski nesamazinās, asins formelementu skaits ir tikai nedaudz samazināts. Tiešāks norādījums par bojājumiem hemopoētiskajā sistēmā ir asins šūnu struktūras pārmaiņas (toksiskā graudainība, kodola anomālijas u. c.) [23].

Ja patoloģija laikus diagnosticēta, apstarošana izbeigta un sāкта savlaicīga ārstēšana, tad vieglas hroniskās staru slimības formai ir labvēlīga gaita un iespējama izveseļošanās, kaut gan dažos gadījumos vēl ilgi novēro funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā [22, 23, 46].

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības vidēji smagas formas gadījumā funkcionālās pārmaiņas organismā, kas ir vieglas formas gadījumā, pārvēršas neatgriezeniskos organisma bojājumos. Rodas galvas smadzeņu organiski bojājumi – patoloģiski refleksi, līdzsvara traucējumi. Hemopoētiskajā sistēmā ir izteikta leukopēnija (2000–2500 leukocītu 1 mm^3 asiņū). Nedaudz samazinās eritrocītu skaits, perifēriskajās asinīs izzūd

retikulocīti, trombocītu skaits samazinās līdz 70 000–100 000. Bojājumi asinsvados un samazināts trombocītu skaits rada hemorāģijas, kas vispirms parādās asinsizplūdumu veidā ādā un gļotādā, rodas arī deguna un smaganu asiņošana.

Pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā un endokrīnajā sistēmā ir vairāk izteiktas nekā hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības vieglajā formā. Raksturīga ir ķermeņa svara samazināšanās.

Slimības gaita ir ilgstoša. Periodiski rodas paasinājumi, kas kombinējas ar infekcijas uzliesmojumiem organismā [23].

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības smagā forma ir reti sastopama. Šai slimības formai raksturīgas dziļas, neatgriezeniskas pārmaiņas visos orgānos un sistēmās, un tās izpaužas kā atrofiski procesi. Vissmagākie traucējumi ar izteiktu hemorāģisko sindromu rodas asinsrades sistēmā – smaga leukopēnija (200–1500 leukocītu 1 mm^3 asiņu) ar absolūtu neitropēniju, trombopēniju un anēmiju. Perifēriskajās asinīs ir daudz patoloģisku šūnu. CNS un iekšējos orgānos (sirdī, asinsvados) rodas organiski bojājumi. Tā kā organisma pretestība ir pazemināta, iekšējos orgānos izveidojas septiski un nekrotiski audu perēkļi. Slimnieks parasti iet bojā no infekcijas radītām komplikācijām [49].

Diferenciālās diagnostikas kritēriji hroniska jonizējošā starojuma iedarbības gadījumā:

- organismā novēroto pārmaiņu likumsakarīga saistība ar periodu, kad konstatēta galvenā apstarojuma daļa, kas pārsniegusi pieļaujamo;
- simptomu regress, ja apstarojums tiek pārtraukts vai tā intensitāte samazināta;
- klīnisko sindromu attīstība, kas, pēc epidemioloģisko pētījumu datiem, raksturīga noteiktām darbinieku kategorijām, piemēram, rentgenologiem roku ādas vēzis, hipoplastiskā anēmija radioaktīvā fosfora iedarbības gadījumā, pneimokleroze, ja ieelpots torija dioksīds;
- jāizslēdz vispārēja somatiska slimība ar hroniskai jonizējošā starojuma iedarbībai līdzīgiem simptomiem, piemēram, smēķētāja bronhīts cilvēkam, kas pakļauts iespējai ieelpot torija dioksīdu, alkohola vai vīrusu izraisīts hepatīts cilvēkam, kas strādā ar radioaktīvo poloniju, limfoleikoze rentgenologam;
- jāizslēdz citu darba, vides vai sadzīves faktoru izraisīta slimība, piemēram, saindēšanās ar pesticīdiem, alkoholisms, silīcija dioksīdu saturošu putekļu ieelpošana u. c.;
- jāizdara to slimību analīze, kurām epidemioloģiskos pētījumos nav pierādīta etioloģiskā saistība ar attiecīgā apstarojuma veida iedarbību, piemēram, plaušu audzējs rentgenologam, leikoze cilvēkam, kas strādā ar radioaktīvo jodu, ādas vēzis cilvēkam, kas strādā ar ciklotronu.

Hroniska jonizējošā starojuma iedarbības ārstēšanas rezultāti ir atkarīgi no slimības formas un laikus sāktas terapijas. Obligāts noteikums – jāizbeidz vai jāierobežo hroniskā starojuma, kā arī citu nelabvēlīgu darba vai vides faktoru ietekme un saslimušais jāiekārto tādā darbā, kur organismam būtu optimāla iespēja atveseļoties.

Ja starojuma avots ir ārējs, tad tā iedarbības izbeigšana ir reāla. Ja organismā nokļuvuši radionuklīdi, kam ir liels bioloģiskās izdalīšanās periods (piemēram, rādijs, plutonijs), tad kontakta izbeigšana ar šīm vielām ne vienmēr novērš turpmāku summārās staru slodzes uzkrāšanos. Sakarā ar to slimības simptomi var parādīties labu laiku pēc tam, kad darbs ar radionuklīdiem izbeigts (pneimokleroze, leikoze, aknu vēzis u. c.).

Ārstēšanai jābūt kompleksai un individuālai. Vieglas un vidēji smagas hroniskas starojuma iedarbības formas ārstēšanai vispirms nepieciešami organismu stiprinoši līdzekļi, vitamīniem un olbaltumiem bagāts, pilnvērtīgs uzturs, liels šķidruma daudzums – augļu sulas, preparāti, kas paaugstina organisma pretestības spējas pret infekcijām, kā arī tonizējoši un nomierinoši līdzekļi CNS stiprināšanai. Asins sastāva uzlabošanai lieto asins šūnas stimulējošus līdzekļus, pārlej eritrocītu masu, leukocītu un trombocītu masu. Ja rodas infekcija, nepieciešama antibakteriāla terapija. Hemorāģijas profilaksei un ārstēšanai nepieciešami asinsvadus stiprinoši līdzekļi un medikamenti, kas veicina asins recēšanu. Plaši izmanto arī simptomātiskos līdzekļus, kas samazina hroniskā starojuma izraisītās parādības organismā.

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības smagas formas gadījumā, kā jau teikts, raksturīgas dziļas, neatgriezeniskas pārmaiņas orgānos un sistēmās un iespējamās arī tādas attālās sekas kā ādas vēzis, plaušu vēzis, aknu hemangiosarkoma, osteogēnā sarkoma, akūta mieloleikoze. Šo dažādo klīnisko sindromu un slimību ārstēšanai lieto mūsdienīgas ārstēšanas metodes.

Darba ekspertīze hroniskas staru slimības gadījumā. Ja konstatēta hroniska jonizējoša starojuma iedarbība, nepieciešams izbeigt starojuma iedarbību un sākt ārstēšanu stacionārā; vēlāk ārstēšanās turpināma sanatorijā. Vieglas starojuma iedarbības gadījumā, kad notiek atveseļošanās, var atļaut turpināt iepriekšējo darbu, tikai stingri jāievēro drošības tehnikas noteikumi.

Vidēji smagas hroniskas jonizējošā starojuma iedarbības gadījumā pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas slimnieks jāiekārto darbā tā, lai viņam nebūtu saskares ar jonizējošo starojumu un citiem kaitīgiem darba faktoriem. Ja ārstēšanas kurss nav pabeigts četru mēnešu laikā un tiek konstatētas invaliditātes pazīmes, pacientu nosūta uz VDEĀK.

Darba ekspertīzes jautājumu risināšana ir sarežģītāka tiem cilvēkiem, kuru organismā nokļuvuši radionuklīdi ar ilgu pussabrukšanas periodu. Tādos gadījumos, risinot gan darba ekspertīzes, gan ārstnieciskos jautājumus, jāņem vērā ekspozīcijas raksturojums un prognoze saistībā ar saņemtās devas lielumu. Slimības sākumstadijā jāizdod slimības lapa laika posmam, kamēr veic izmeklēšanu, kā arī slēdziens par pārcelšanu uz 3–6 mēnešiem darbā, kur nav starojuma iedarbības. Pēc šā perioda izbeigšanās slimnieku atkārtoti izmeklē un dod galīgo slēdzienu par racionālu iekārtošanu darbā.

Smagas hroniskas jonizējošā starojuma iedarbības gadījumā, kad rodas dziļas, neatgriezeniskas pārmaiņas dažādos orgānos un sistēmās, slimnieku nosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas vai darbaspēju zaudējuma procenta noteikšanai [8].

Preventīvie pasākumi hroniskai jonizējošā starojuma iedarbībai. Galvenais ir racionāla darba apstākļu organizācija un stingra pieņemto starojuma normatīvu ievērošana. Nodarbinātajiem ar jonizējošā starojuma avotiem jāveic obligātās veselības pārbaudes, kurās var atklāt vispārējas somatiskas slimības sākumpazīmes, reakciju uz apstarojumu vai arī konstatēt staru slimību. Kontakta izbeigšana ar jonizējošo starojumu un racionāla iekārtošana darbā ir galvenie un arī efektīvākie pasākumi hroniskai jonizējošā starojuma iedarbības novēršanai.

Ja organismā ir nonākušas radioaktīvās vielas tādā daudzumā, kas var izraisīt hronisku iedarbību, tad jāveic pasākumi, kuri veicina uzņemto radionuklīdu izvadīšanu no organisma.

Izmantojamas

- nespecifiskās metodes, piemēram, radionuklīdu izvadīšana, palielinot cirkulējošā šķidrums daudzumu (svīšanu veicinošie un urīndzenošie preparāti);
- mehāniskā izvadīšana (tīrošās klizmas, skalošana, adsorbenti);
- specifiskās metodes, t. s. kompleksu veidotāji jeb helatoni (piemēram, etilēndiamino-tetraetiķskābes un pentaetiķskābes sāļi un to analogi, unitiols, oksatiols).

Kā jau iepriekš minēts, akūtu starojuma sindromu vai hronisku starojuma iedarbību izraisa ārējs totāls gamma starojums, rentgenstarojums vai arī organisma piesārņošana ar tādiem radioaktīviem skaldproduktiem, kas izdalās pa visu organismu (piemēram, ^{137}Cs , ^{60}Co). Ja no starojuma cietusi tikai daļa organisma vai atsevišķi orgāni, starojuma sindromi parasti nerodas, bet organisms var iet bojā apstarotā orgāna bojājuma dēļ [45].

4.5.5. Mazu jonizējošā starojuma devu izraisītie bojājumi

Mazas jonizējošā starojuma devas parasti dod mazas jaudas starojuma avoti. Šo devu bioloģisko efektu dažkārt nosedz citu ārējās vides faktoru efekti. Mazu starojuma devu iedarbībai ir trīs galvenās īpatnības.

Pirmkārt, bioloģiskajai reakcijai uz mazām jonizējošā starojuma devām bieži ir divas fāzes. Tā sākas ar funkcijas stimulēšanu, kas pēc kāda laika izzūd vai arī ilgstoša hroniska starojuma ietekmē pāriet negatīvā reakcijā. Tā, piemēram, hronisks starojums 100 μGy dienā sākumā stimulē vairogdziedzeru funkciju, bet pēc dažām nedēļām pāriet pretējā reakcijā. Līdzīgi leukocitoze apstarotos organismos ar laiku pārvēršas leukopēnijā [1, 23, 42].

Otrkārt, mazas apstarojuma devas maz bojā audu struktūru, tās iedarbojas galvenokārt uz to funkcijām. Tā, piemēram, novērots, ka CNS biopotenciāli samazinās jau pēc galvas apstarošanas ar 100 μGy devu [23].

Treškārt, pretēji lielām un vidējām jonizējošā starojuma devām nelielas devas iedarbojas galvenokārt tieši uz funkcionāli jutīgākām organisma sistēmām (CNS, gremošanas traktu, asinsrades orgāniem, asinsvadu kapilāriem, ādu, dzimumorgāniem, acīm). Šo orgānu funkcijas var pārmainīt pat dažas desmitdaļas liels apstarojums. Cilvēkam tās ir zemākās bioloģiskās reakcijas ierosinošās devas.

Mazu jonizējošā starojuma devu efektam raksturīgi asinsvadu kapilāru bojājumi. Bojājumu mehānisms var būt dažāds:

- starojuma rezultātā endoteliālās šūnas uzbriest un nosprosto kapilāru;
- dažas endoteliālās šūnas iet bojā, to vietā sākas pastiprināta šūnu dalīšanās un rodas vairāk šūnu nekā normāli, un tās aizsprosto kapilāru;
- starojuma bojātās šūnas rada kapilāros mikrotrombus, kas pielīp pie kapilāru sienām un kavē asins cirkulāciju; asinspiegāde tiek traucēta, tāpēc rodas bojājumi audos, ko kapilāri apgādā [5].

Ir izpētīts, ka 0,05–0,025 Gy liels apstarojums jau pēc dažām stundām ietekmē perifērisko asiņu sastāvu – samazinās limfocītu un eritroblastu (eritrocītu priekšteču) skaits. Mazas starojuma devas izraisa imūnsistēmas vājumu, kā arī pārmaina šūnu sastāvu audos – parādās šūnas ar hromosomu aberācijām, mainās šūnapvalka caurlaidība, rodas citas pārmaiņas. Augsta jutība piemīt dzimumšūnām, bet dažādos šūnu attīstības ciklos

tā ir atšķirīga. Visjutīgākās pret starojumu ir lēni dalošās, mazdiferencētās šūnas – spermatogoniji. To mitotiskā aktivitāte samazinās jau nākamajā dienā pēc 0,5 Gy liela apstarojuma. Tā kā vairāk diferencētās šūnas – spermatocīti un spermatīdi – ir radioizturīgas, neliels starojums sterilitāti neizraisa, jo spermatogēnēze turpinās nebojātās šūnās. Lielas jonizējošā starojuma devas (5–6 Gy) rada deģeneratīvas pārmaiņas visu grupu vīrišķajās dzimumšūnās, iestājas neatgriezeniska sterilitāte [1, 23, 42].

Sievietēm visjutīgākie pret apstarojumu ir olnīcu folikuli. Konstatēts, ka 0,3 Gy liels apstarojums pēc dažām stundām rada pārejošas pārmaiņas folikulos. 1,5–3,0 Gy liela apstarojuma efekts, kas izpaužas kā menstruāciju traucējumi, ir pārejošs. Pēc 1–2 gadiem traucējumi izzūd un olnīcu funkcijas normalizējas. Pēc 4–6 Gy liela apstarojuma iestājas neatgriezeniska sterilitāte. Ģenētiskās pārmaiņas dzimumšūnās var izraisīt simt reižu mazākas apstarojuma devas [23, 42].

Raksturīga hroniska starojuma bojājumu izpausme ir trausli, viegli lūstoši nagi; to izskaidro ar trofikas traucējumiem nagu pamatnē. Starojuma radītie ādas bojājumi ir vieni no visplašāk sastopamajiem radiācijas efektiem cilvēkiem, kas strādā ar slēgtiem vai atklātiem starojuma avotiem, it īpaši tad, ja starojuma enerģija ir neliela. Hroniska starojuma izraisītos ādas bojājumus var uzskatīt par vēždraudes slimību, kas pēc kāda laika var pāriet ādas vēzī [23]. Rezumējot aspektu par mazu jonizējošā starojuma devu izraisītiem bojājumiem, jāuzsver, ka ilgstoša mazu radiācijas devu iedarbība organismā bieži izraisa dažādas nespecifiskas reakcijas, ko grūti diferencēt no citu faktoru iedarbības. Šo jautājumu jāturpina pētīt.

4.5.6. Jonizējošā starojuma vēlīnā ietekme

Jonizējošā starojuma bioloģiskajai ietekmei īpaši raksturīgs ir ilgs starplaiks starp organisma apstarošanu un bioloģisko reakciju. Šis starplaiks var ilgt vairākus gadus un pat gadu desmitus un ir atkarīgs no apstarojuma devas. Jo mazāka apstarojuma deva, jo lielāks ir starplaiks. Starojuma vēlīnā ietekme saglabājas somatiskajās šūnās un pēc latentā perioda var izpausties kā

- ļaundabīga šūnu proliferācija (ļaundabīgie audzēji un leukozes);
- šūnu sklerotiskās vai deģeneratīvās pārmaiņas (sklerotiskas pārmaiņas sirds un iekšējo orgānu asinsvados, deģeneratīvas pārmaiņas acīs, nervu sistēmā) [1, 23, 42].

Ļaundabīgie audzēji. Kaut gan jonizējošā starojuma izraisītie ļaundabīgie audzēji novēroti jau 20. gadsimta sākumā, to veidošanās mehānisms vēl nav līdz galam noskaidrots. Zināms, ka radioaktīvajam starojumam uz ļaundabīgo audzēju šūnām var būt diametrāli pretēja iedarbība. Pirmkārt, lielas starojuma devas samazina vēža šūnu reģenerāciju, kavē audzēja augšanu vai pat to pilnīgi iznīcina. Šo īpašību izmanto ļaundabīgo audzēju ārstēšanā ar staru terapiju. Otrkārt, pētījumi, kas tika veikti drīz pēc rentgenstaru atklāšanas, parādīja, ka radioaktīvie starotāji ir kancerogēni aģenti un izraisa audzējus. Tomēr vairākums datu liecina, ka starojuma kancerogēnā ietekme rodas tikai pēc noteiktām apstarojuma devām un noteikta latentā perioda.

Starptautiskā Vēža pētniecības aģentūra (*International Agency for Research of Cancer – IARC*) ir atzinusi jonizējošo starojumu par 1. grupas kancerogēnu, t. i., par nepārprotami kancerogēnu cilvēkam. Epidemioloģiskie pētījumi, kas sniedz pietiekamus pierādījumus, ir balstīti novērojumos par veselības stāvokli cilvēkiem, kuri pārcietuši

atombumbu sprādzienus Japānā, kuri piedalījušies kodolieroču testēšanā, saņēmuši jonizējošo starojumu medicīnisku indikāciju dēļ vai atomelektrostaciju avāriju rezultātā, vai arī bijuši pakļauti jonizējošā starojuma iedarbībai darbā [39, 40, 41].

Tagad ir uzkrāts plašs novērojumu materiāls par starojuma kancerogēno ietekmi uz cilvēkiem. Tā parādās pēc ilga latentā perioda (10–30 gadu). Pirmo reizi 1902. gadā ādas vēzis aprakstīts kādam rentgentehniķim labās rokas plaukstā. Ļaundabīgie audzēji ādā parasti rodas no staru dermatīta [1, 3, 4]. Šā tipa audzējiem ir ilgs latentais periods (14–26 gadi). Ādas vēzis var izveidoties arī apstarojuma vietā, pēc staru terapijas, ja summārā deva sasniedz 20–50 Gy. Ļaundabīgie audzēji var veidoties arī tad, ja organismā iekļūst radioaktīvie elementi. Tie koncentrējas kritiskajos orgānos un rada lielas hroniska apstarojuma devas. 16. gadsimtā aprakstīta t. s. kalnu slimība, ar kuru slimoja un mira rūdas raktuvju strādnieki. Šās slimības īsto cēloni noskaidroja 20. gadsimta sākumā, kad daudzi Johimovas un Šnēbergas urāna rūdas raktuvju strādnieki slimoja ar plaušu vēzi. Saslimšana notika pēc ilga latentā perioda (15–25 gadiem). 25% gadījumu plaušās konstatēja pat vairākus audzējus.

Leikoze ir viena no jonizējošā starojuma iedarbības vēlinajām sekām. Slimība var izpausties akūtā un hroniskā formā. Akūtā slimības forma parādās pēc īsāka latentā perioda (dažus mēnešus pēc apstarojuma) un norisinās strauji. Nāve iestājas dažu mēnešu laikā. Hroniskajai leikozei ir ilgs latentais periods (10–20 gadu). Slimības gaita ir lēna, tā var ilgt pat 15–20 gadu, un tai ir labvēlīgāka prognoze.

Leikozes saistību ar apstarojumu konstatēja 20. gadsimta sākumā, kad tika aprakstīti četri rentgenologu un rādija rūpnīcas ķīmiķu saslimšanas gadījumi. Vēlākie pētījumi apstiprināja, ka, piemēram, Amerikā radiologi ar leikozi slimo astoņas reizes biežāk nekā citu specialitāšu ārsti [5, 23]. Leikoze novērota arī pēc ilgstošas locītavu un vairogdziedzeru ārstēšanas ar radioterapiju. Zināma nozīme leikozes attīstībā ir leukocītu daudzumam asinīs. Indivīdiem, kam perifēriskajās asinīs leukocītu skaits samazināts, ir lielāka varbūtība saslimt ar leikozi [23]. Tāpēc ļoti rūpīgi jāveic obligātās veselības pārbaudes personām, kas pakļautas jonizējošā starojuma iedarbībai. Leikoze var rasties arī no inkorporētiem izotopiem.

Katarakta (acs lēcas apduļķojums) arī ir viena no jonizējošā starojuma vēlinajām izpausmēm, kam raksturīgas deģeneratīvas pārmaiņas šūnās. Pēc vispārēja ķermeņa apstarojuma ar 2–5 Gy lielu devu 50% gadījumu rodas katarakta. Raksturīgi, ka pārmaiņas lēcā pēc apstarojuma norisinās lēni. Kataraktas latentais periods ir 3–7 gadi [23]. Arī acs radzenē ir radiojutīgas šūnas. Tajā deģeneratīvās pārmaiņas novērojamas jau dažas dienas vai pat stundas pēc akūta apstarojuma, tomēr subletālu devu gadījumā pārmaiņas ir atgriezeniskas [23].

Novecošana. Pēc daudzu autoru domām, novecošana ir saistīta ar jonizējošā starojuma vēlīno ietekmi [5, 23, 42]. Taču šis jautājums vēl nav pilnīgi izpētīts. Pēc pašreizējiem uzskatiem, ilgstošs hronisks apstarojums izraisa organisma reģenerācijas procesu ātrāku izsīkšanu, līdz ar to arī ātrāku novecošanu. Viens no mūža saīsināšanās cēloņiem ir somatisku mutāciju uzkrāšanās, kas ar laiku rada jutīgāko šūnu grupu deģenerāciju [23, 35].

Jonizējošās radiācijas iedarbības vēlīnie efekti uz cilvēka organismu plaši pētīti Japānā pēc atombombardēšanas Hirosimā un Nagasaki 1945. gadā. Pēc daudzu pasaules valstu zinātnieku pētījumiem, kuros tika salīdzināts veselības stāvoklis tūkstošiem

Japānas iedzīvotāju, kas pārcieta atombombardēšanu, un tāda paša vecuma un dzimuma Japānas iedzīvotājiem, kas to nepieredzēja [24, 31, 39], **atombombardēšanas seku vēlīnie efekti** ir šādi:

- I kategorija – statistiski apstiprināti radiācijas efekti;
- II kategorija – slimības, kuru skaita palielināšanās tika novērota, tomēr statistiski atšķirības starp apstarotu un neapstarotu cilvēku grupām neapstiprinājās;
- III kategorija – šo slimību skaita palielināšanās apstarotajiem cilvēkiem salīdzinājumā ar neapstarotajiem netika novērota.

Statistiski apstiprināti vēlīnie efekti:

- ļaundabīgie audzēji –
 - leikoze,
 - vairogdziedzerā vēzis,
 - krūts vēzis,
 - plaušu vēzis,
 - kuņģa vēzis,
 - resnās zarnas vēzis,
 - multiplā mieloma;
- katarakta;
- hromosomu aberācijas (limfocītos un kaulu smadzeņu šūnās);
- garīgā atpalicība (mikrocefālija) personām, kuras atombombardēšanas laikā bija *in utero*;
- atpalikšana augšanā un garīgajā attīstībā personām, kas pārcietušas atombombardēšanu agrīnā bērnībā;
- funkcionāli traucējumi orgānos (vairogdziedzerī, epitēlijķermenīšos).

Vēlīnie efekti, kuru skaita palielināšanās tika novērota, tomēr, salīdzinot ar kontroles grupām, netika statistiski apstiprināti:

- ļaundabīgie audzēji –
 - barības vada vēzis,
 - siekalu dziedzerā vēzis,
 - urīnceļu vēzis,
 - olnīcas vēzis,
 - ļaundabīgā limfoma,
 - ādas vēzis;
- mirstības rādītāji, atskaitot mirstību no ļaundabīgajiem audzējiem;
- pārmaiņas specifiskajā humorālajā un šūnu imūnkompetencē.

Atombombardēšanas vēlīnais efekts netika novērtēts šādām slimībām un patoloģijām (to skaits apstarotajām personām salīdzinājumā ar kontroles grupām nepalielinājās):

- ļaundabīgie audzēji –
 - hroniskā limfocitārā leukēmija,
 - osteosarkoma;
- saslimstības palielināšanās līdz ar vecumu, tostarp kardiovaskulārās slimības;
- neauglība;
- iedzimti defekti, palielināta mirstība, hromosomu aberācijas, olbaltummaiņas traucējumi atombombardēšanu pārcietušo bērniem.

4.5.7. Černobiļas atomelektrostacijas (AES) avārijas ietekme uz veselību

Pasaule agrāk nepazīstamo vārdu “Černobiļa” uzzināja 1986. gada 26. aprīlī, kad Černobiļas AES notika pasaulē lielākā kodolavārija. Tragēdiju izraisīja eksperiments, kura mērķis bija pārbaudīt drošības sistēmas darbību apstākļos, kad ir zaudēta vadība pār AES. Sākumā tika atslēgta dzesēšanas sistēma, rezultātā ceturtais reaktors pārkarša un eksplodēja [26, 29, 40]. Aptuveni 50 tonnas kodoldegvielas, sajaukusies ar dūmiem un putekļiem, nokļuva atmosfērā un ar vēju izplatījās visā pasaulē [2].

Černobiļas AES avārija radīja pasaules mediķiem un zinātniekiem jaunu problēmu. 1996. gada novembrī Ženēvā notika Vispasaules zinātnieku konference, kas bija veltīta 10 gadu pētījumu rezultātu apspriešanai. Pasaules veselības organizācija publicēja starptautisko pētījumu kopsavilkumus [41].

Starptautisko pētījumu kopsavilkumi

- Katastrofa Černobiļas AES 1986. gada 26. aprīlī bija lielākā radiācijas katastrofa pasaulē. Radioaktīvo apstarojumu saņēma apmēram 9 miljoni cilvēku.
- Radioaktivitāte, kas radās Černobiļas AES katastrofā, bija 200 reižu lielāka par Hirosimā un Nagasaki nomesto atombumbu kopējo radioaktivitāti.
- Černobiļas AES avārijas brīdī 444 cilvēki saņēma lielu apstarojuma devu, divi nomira uzreiz, 134 cilvēkiem konstatēja akūtu staru slimību, 28 no viņiem nomira nākamā trīs mēnešu laikā.
- Psiholoģiskie efekti nebija atkarīgi no tiešās radiācijas ietekmes, tie galvenokārt radās informācijas trūkuma dēļ pēc katastrofas, no stresa, ko radīja piespiedu evakuācija no piesārņotajām teritorijām, tāpēc, ka saira sociālās saites starp sabiedrības locekļiem, kā arī aiz bailēm, ka radiācija izraisīs veselības bojājumus nākotnē.
- Tūlītējais psiholoģiskais trieciens bija tāds pats kā pēc dabas katastrofām (zemes trīces, vulkāna izvirduma, plūdiem vai ugunsgrēka). Tipiskas bija sūdzības par galvassāpēm, spiediena sajūtu krūtīs, gremošanas traucējumiem, uzbudināmību, sliktu miegu, nespēju koncentrēties.
- Nacionālie reģistri atzīmēja endokrīno slimību, garīgo traucējumu, nervu sistēmas un maņu orgānu slimību, gremošanas trakta un uroģenitālās sistēmas slimību skaita palielināšanos. Domājams, ka šīs slimības vairāk izraisīja psiholoģiskais stress nekā tieša jonizējošā radiācija.

Radiācijas efekti

- Vairāk nekā 5 miljoni cilvēku saņēma stabilā joda profilakses terapiju, lai bloķētu radioaktīvā joda uzsūkšanos, bet daudz bērnu šīs tabletes nesaņēma. Turklāt daudzos gadījumos šī joda profilakses terapija bija novēlota.
- Tā kā varēja sagaidīt smagas vairogdziedzera slimības, piesārņotajos apvidos tika apsekoti vairāk nekā 50 000 bērnu, kas bija dzimuši pēc 1971. gada un pirms 1987. gada. Rezultāti tika salīdzināti ar bērnu apsekošanas datiem nepiesārņotos rajonos.
- Vairogdziedzera audzēju skaita palielināšanās bērniem ir viena no nopietnākajām Černobiļas AES katastrofas sekām. Kopējais ar vairogdziedzera vēzi slimo bērnu (vecumā no 0 līdz 14 gadiem) skaits diagnozes noteikšanas laikā 1998. gada 1. martā bija 565 (333 gadījumi Baltkrievijā, 24 Krievijā, 208 Ukrainā).

- Baltkrievijā pirms katastrofas Černobiļā uz 1 miljonu bērnu bija 1 vairogdziedzera vēža gadījums, 1994. gadā – 36 gadījumi.
- Ukrainā ar vairogdziedzera vēzi slimo bērnu skaits astoņkārt palielinājies salīdzinājumā ar pirmskatastrofas laiku.
- Vairāk nekā 95% bērnu vairogdziedzera audzējs ir ļoti ļaundabīgs. Vēzis izplatās ne vien vairogdziedzerī, bet arī apkārtējos mīkstajos audos, limfmezglos, asinsvados, plaušās.
- Palielināta vairogdziedzera patoloģija, kas sākās apmēram četrus gadus pēc katastrofas, un tās pārsvars piesārņotajos rajonos liecina, ka tās primārais cēlonis ir radioaktīvā joda iedarbība.
- Pašlaik nav novērojams nozīmīgs leikožu vai citu asins slimību skaita pieaugums, bet var būt, ka šo slimību skaits palielināsies pēc 10 un vairāk gadiem, tāpēc nepieciešami ilgtermiņa novērojumi.
- Daļai bērnu, kas katastrofas brīdī bija *in utero*, ir garīga atpalcība un novirzes uzvedībā un emocionālajās reakcijās.
- Černobiļas AES avāriju pārcietušo cilvēku veselības stāvokli ietekmēja ne tikai radiācija, bet arī daudzi citi faktori (sk. 4.14. tab.) [17, 40, 41].

4.14. tabula. Galvenie faktori pēc Černobiļas AES avārijas, kuri ietekmē cilvēku veselības stāvokli

Faktori, ko nosaka avārija Černobiļas AES	Radiācija, sociālpsiholoģiskie faktori
Faktori, kas nav saistīti ar avāriju, bet ietekmē Černobiļas pēcavārijas situācijas efektu realizāciju	Individuālais radiojutīgums, ģenētiska predispozīcija dažādām slimībām, vecums, sociālekonomiskie un sociālpsiholoģiskie faktori, kas tieši nav saistīti ar avāriju AES

Pēc PVO 2006. gada datiem, no 1986. līdz 1990. gadam Černobiļas AES avārijas seku likvidēšanas darbos piedalījās 600 tūkstoši cilvēku. 1986. gadā tika evakuēti 116 tūkstoši cilvēku un pēc tam vēl – 220 tūkstoši cilvēku. Pieci miljoni cilvēku turpina dzīvot paaugstinātas radiācijas piesārņotajās teritorijās.

Černobiļas AES avārijas seku likvidēšanas darbos piedalījās arī vairāk nekā 6000 Latvijas iedzīvotāju. 46,6% Černobiļas avārijas seku likvidētāju tika reģistrētas ārējā apstarojuma devas. Vidējā dokumentētā radiācijas deva bija 128,8 mSv, minimālā dokumentētā deva – 0,1 mSv, maksimālā dokumentētā deva – 500 mSv. Jāuzsver, ka Černobiļas AES avārijas seku likvidētāji bija pakļauti ne vien ārējā apstarojuma iedarbībai, viņi uzņēma radionuklīdus arī ar ūdeni, pārtiku un ieelpojot [6, 13, 14, 16, 27].

Latvijas Padomju Sociālistiskās Republikas Veselības aizsardzības ministrija 1987. gada 9. jūlijā izdeva pavēli par Černobiļā cietušo personu dispanserizāciju Paula Stradiņa Republikas klīniskajā slimnīcā. 1994. gadā tika izveidots Latvijas Valsts arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas rezultātā jonizējošās radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistrs, kas ir devis iespēju sekot līdzi šo cilvēku veselības stāvoklim 25 gadu laikā pēc avārijas.

Latvijas Černobiļas AES likvidētāji ir unikāla pētījumu grupa, jo, cilvēkiem atgriežoties Latvijā pēc avārijas likvidācijas darbiem, viņi turpināja dzīvot vidē ar normālu jonizējošās radiācijas līmeni. Tāpēc pārmaiņas viņu veselības stāvoklī, kas ir atšķirīgas no vispārējās populācijas, lielā mērā var būt attiecināmas uz jonizējošās radiācijas

iedarbības attālām sekām. Kaut gan pasaulē veikti daudzi pētījumi radiobioloģijas jomā, mazu jonizējošās radiācijas devu hroniska iedarbība uz cilvēka organismu joprojām nav noskaidrota [7, 39].

Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā (turpmāk – Centrā) gadu gaitā veiktie pētījumi ir pierādījuši, ka Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem raksturīga vienlaicīga daudzu orgānu patoloģija, kuras patoģenēze ir sarežģīta un vēl līdz šim nav pilnīgi noskaidrota. Černobiļas AES avārijas seku likvidētāji galvenokārt slimo ar nervu sistēmas un maņu orgānu slimībām (polineuropātija, encefalopātija), kuņģa un zarnu trakta slimībām (čūlas slimība, hronisks hepatīts, pankreatīts), muskuļu, skeleta un saistaudu sistēmas slimībām, asinsrites sistēmas un elpošanas orgānu slimībām, vielmaiņas un imūnsistēmas traucējumiem [6, 13, 14, 18, 19, 43, 44, 47]. No acu slimībām visizplatītākā ir tīklenes angiopātija, tuvredzība un katarakta [12]. Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem pakāpeniski padziļinās amnestiskie, kognitīvie un adaptācijas traucējumi.

Centra pētījumu dati par CNS patoloģiju Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem saskan ar Krievijā veiktajiem pētījumiem, kas ilga 20 gadu. Autori apraksta 336 Černobiļas avārijas seku likvidētāju veselības stāvokli salīdzinājumā ar 436 atbilstoša vecuma vīriešiem, kuri nav bijuši pakļauti mazu jonizējošās radiācijas devu iedarbībai. Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem novēroja discirkulatorisko encefalopātiju ar stabilu simptomātiku 5–6 gadu laikā un turpmāku slimības progresēšanu, kas izpaudās kā veģetatīva disfunkcija, psihoorganisks sindroms, epilepsija. Discirkulatoriskā encefalopātija biežāk attīstījās personām, kuras bija pakļautas apstarošanai līdz 30 gadu vecumam [50].

Latvijā Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem ir pieaudzis onkoloģisko slimību skaita īpatsvars. Dažus gadus pēc darba avārijas zonā tika diagnosticēta akūta leikozes un divas hroniskas mieloleikozes. Pēdējo gadu laikā nav konstatēts leikozu gadījumu skaita pieaugums. Vairogdziedzera vēžu skaita pieaugums 10 gadus pēc avārijas, tāpat kā agrīnā periodā diagnosticētās leikozes, liecina par radiācijas ietekmi uz limfātisko un hematopoētisko sistēmu un vairogdziedzeri. Zinot radiācijas radīto bioloģisko efektu patoģenēzi un inkorporēto radionuklīdu ietekmi uz audiem, prognozējama ļaundabīgo audzēju skaita palielināšanās arī turpmāk. Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem kopējā saslimstības struktūrā ar ļaundabīgiem audzējiem no 1990. līdz 2005. gadam plaušu ļaundabīgie audzēji ieņēma 1. vietu, priekšdziedzera un kuņģa jaunveidojumi – 2. vietu. Analizēta saslimstība ar ļaundabīgiem audzējiem Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem salīdzinājumā ar Latvijas vīriešu onkoloģiskās saslimstības rādītājiem atbilstošās vecuma grupās (no 35 līdz 69 gadiem) laikposmā no 1998. līdz 2005. gadam. Prostatas un vairogdziedzera konstatēto ļaundabīgo audzēju gadījumu skaits Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem stipri pārsniedz iespējamo ļaundabīgo audzēju skaitu. Saslimstība ar vairogdziedzera vēzi Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem ir 7,62 reizes lielāka nekā Latvijas vīriešu populācijā minētajā laikposmā, bet saslimstība ar prostatas vēzi – 3,86 reizes lielāka. Saslimstība ar kuņģa vēzi divas reizes pārsniedz Latvijas populācijas rādītājus. Pēdējo gadu statistika rāda uroģenitālās sistēmas orgānu ļaundabīgo audzēju pārsvaru salīdzinājumā ar citas lokalizācijas onkoloģiskajām slimībām [20, 21].

Bioķīmiskie pētījumi liecina, ka Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem novērojams ilgstošs hronisks oksidatīvs stress, kura iedarbības laukā ir gan lipīdi un proteīni,

gan šūnu membrānas un intracelulārās struktūras, gan arī enzīmi un hormoni. Piemēram, avārijas seku likvidētāju asinīs tika konstatēts liels selēna deficīts, samazināta glutathionperoksidāzes aktivitāte, E vitamīna (α -tokoferola) saturs, kā arī antioksidatīvā organisma aizsardzība. Pēc tam, kad Černobiļas AES avārijas seku likvidētāji bija lietojuši dabiskos antioksidantus, viņiem krasi uzlabojās oksidatīvā stresa marķieru rādītāji, tāpēc dabiskos antioksidantus būtu vēlams iekļaut kompleksajā terapijā gadījumos, ja oksidatīvā stresa marķieri uzrāda atšķirības no normas [30, 32, 33, 34, 38, 44].

Citi Centrā veiktie pētījumi liecina, ka Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem salīdzinājumā ar pārējiem Latvijas iedzīvotājiem, kuri nebija pakļauti hroniskai jonizējošas radiācijas ietekmei, ir novērotas pazeminātas fiziskās un balsta un kustību orgānu funkcionālās spējas, kā arī kognitīvās un atmiņas spējas.

Jādomā, ka Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem turpinās iekšējā apstarošānās no organismā uzņemtajām radioaktīvajām vielām ar ilgu pussabrukšanas periodu. Šo iekšējo apstarošanu gan grūti noteikt, bet pēc visiem bioloģijas likumiem tam tā būtu jābūt.

Černobiļas AES avārijas seku likvidētāju mirstības rādītāji salīdzinājumā ar Latvijas vīriešu populāciju kopumā atspoguļo līdzīgu tendenci, taču laikposmā no 1999. līdz 2009. gadam viņu mirstība pārsniedza 45–54 gadu vecu Latvijas vīriešu mirstības rādītājus [13, 14].

Svarīgi ir turpināt pētījumus par mazu jonizējošā starojuma devu iedarbības vēlinām sekām.

Literatūra

1. Bertil R. R. Radiation hazards // Occupational Hazards in the Health Professions / Editors K. D. Brune, Ch. Edling. – Boca Raton; Florida: CRC Press, Inc., 1989. – Pp. 163–181.
2. Černobiļa arvien mūsu atmiņā. – Rīga: Jumava, 2011. – 115 lpp.
3. Cheever C. L. Ionizing Radiation // Editors B. A. Plog, J. Niland, P. J. Quinlan. Fundamentals of Industrial Hygiene. – 4th edition. – Itasca, Illinois: National Safety Council, 1996. – Pp. 247–271.
4. Clavesjō B., Åkerblom G. Radona grāmata. – Rīga: SIA Apgāds Jāņa sēta, 1997. – 119 lpp.
5. Cohen R. Injuries due to Physical Hazards // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut / San Mateo, California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 106–130.
6. Curbakova E., Farbtuh T., Zvagule T., Eglite M., Jekabsone I., Eglite A. The health status of Chernobyl nuclear power plant accident liquidators in Latvia // Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. – 1998. – Vol. 52, supplement, – Pp. 187–191.
7. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
8. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2007. – 146 lpp.
9. Doll R. Hazards of ionizing radiation: 100 years of observation on man // British Journal of Cancer. – 1995. – Vol. 72. – Pp. 1339–1349.
10. Dozimetrijas un radiācijas aizsardzības pamati: Metodiski palīgmateriāli praktiskiem darbiem. – Rīga: LMA Rentģenoloģijas un radioloģijas katedra, 1991. – 17 lpp.
11. Dundurs J. Vides fizikālais piesārņojums // Vides veselība / Sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 385–434. lpp.
12. Eglite A., Ozola G., Curbakova E. The incidence of eye disorders among Chernobyl clean-up workers // Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination / Editor A. K. Junk. – The Netherlands: Kluwer Academic Publishers. – 1999. – Pp. 43–49.

13. Eglīte M., Zvagule T., Rainsford K., Reste J., Čurbakova E., Kurjane N. Clinical aspects of the health disturbances in Chernobyl Nuclear Power Plant accident clean-up workers (liquidators) from Latvia // *Inflammopharmacology* / Basel / Switzerland: Birkhäuser Verlag. – 2009. – Pp. 163–169.
14. Eglīte M., Zvagule T., Reste J., Čurbakova E., Kurjane N. Clinical aspects of health disturbance tendencies in Chernobyl nuclear power plant accident clean-up workers from Latvia // *Inflammopharmacology*. – Queens' College, Cambridge, 08th – 10th September 2008, P. 24.
15. Fizikas rokasgrāmata / Red. E. Šilters. – Rīga: Zvaigzne, 1985. – 452 lpp.
16. Gavars V., Reinholds Ē. Cilvēks un dabiskā radioaktivitāte: Izmaiņas pēc Černobiļas AES avārijas // Latvijas Ārsts. – 1990. – Nr. 1 – 7.–14. lpp.
17. Health consequences of the Chernobyl accident: Scientific report. – Geneva: World Health Organisation. – 1998. – 519 p.
18. Kirilova E. M., Kalnina I., Zvagule T., Gabrusheva N., Kurjane N., Solomenikova I. Fluorescent study of human blood plasma albumin alterations induced by ionizing radiation // *Journal of Fluorescence* – Springer. – 2010, DOI 10.1007/s 10895-010-0608-2, LLC 2010, Published online; 24th February 2010.
19. Kurjane N., Brūvere R., Zvagule T., Gabruševa N., Jaunalksne I., Hagina E., Romanova T., Reste J., Eglīte M. Imūnsistēmas rādītāju dinamika Černobiļas avārijas seku likvidētājiem laikā no 1990. līdz 2008. gadam // RSU Zinātniskie raksti, 2009. – Rīga: RSU, 2010. – 474. – 480. lpp.
20. Kurjane N., Reste J., Zvagule T., Bērts I., Smirnova K., Gabruševa N., Farbtuha T., Čurbakova E., Eglīte M. Priekšdziedzera vēža incidences izpēte Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem // RSU Zinātniskās konferences tēzes. – Rīga, 2008. – 96 lpp.
21. Kurjane N., Zvagule T., Gabruševa N., Hagina E., Jaunalksne I., Eglīte M. Autoantivielu skrīnings Černobiļas avārijas seku likvidētājiem no Latvijas 20 gadus pēc avārijas // RSU Zinātniskie raksti. – 2007. – Rīga: RSU, 2008. – 184.–186. lpp.
22. Leja J. Vispārīgā klīniskā patoloģiskā fizioloģija. – Rīga: Zvaigzne, 1993. – 52.–56. lpp.
23. Millers A. Rūse I. Vispārīgā radiobioloģija un praktiskā radioekoloģija. – Rīga: LU izdevniecība Universitātes Avīze, 1995. – 313 lpp.
24. Matsuura M., Hayakawa, N. Shimokata, M. Survival analyses of atomic bomb survivors in Hiroshima prefecture, Japan, 1968–1982.: Cancer Mortality Risk among Early Entrants // *Journal of Medical Sciences*. – 1955. – Vol. 44(2). – Pp. 29–38.
25. McCarthy M. E. Ionising radiation // *The Occupational Environment – its evaluation and control* / Editor S. R. Di Nardi. – Fairfax, Virginia: AIHA Press, 1997. – Pp. 581–602.
26. Moysich K. B., Menezes R. J., Michalek A. M. Chernobyl-related ionizing radiation exposure and cancer risk: an epidemiological review // *The Lancet Oncology*. – 2002. – 3. – Pp. 269–279.
27. Polakovs M., Mironova-Ulmane N., Pavlenko A., Zvagule T., Kurjane N., Gabrusheva N. The investigation of Chernobyl clean-up workers blood by EPR technique // *Proceedings of the 8th international conference on medical physics in the Baltic States*. ISSN 1822-5721/ Kaunas, Lithuania. – 14.–16.10.2010. – Pp. 137–141.
28. Radiācijas drošības centra publikais gada pārskats 2002. – Rīga: Radiācijas drošības centrs, 2003. – 50 lpp.
29. Rahu M. Health effects of the Chernobyl accident: fears, rumors and the truth // *European Journal of Cancer*. – 2003. – Vol. 39. – Pp. 295–299.
30. Reste J., Zvagule T., Skesters A., Eglīte M., Kurjane N., Gabrusheva N., Rainsford K. D. Effects of antioxidant mixtures on biochemical (oxidant/antioxidant) status and clinical observations in Chernobyl clean-up workers from Latvia // *Inflammopharmacology*. – Queens' College, Cambridge, 08th – 10th September 2008. – P. 5.
31. Shigematsu J., Ito Ch., et al. A bomb radiation effects digest. – Tokyo: Bunkodo Co., 1993. – P. 37.
32. Silova A., Moisejevs G., Zvagule T., Šķesters A. Oksidatīvā stresa rādītāju – lipīdu un proteīnu – izmaiņas Černobiļas AES avārijas seku likvidatoriem pēc ilgstošas dažādu antioksidantu lietošanas // RSU Zinātniskās konferences tēzes. – Rīga, 2008. – 71 lpp.
33. Skesters A., Zvagule T., Silova A., Larmane L., Rusakova N., Kurjane N., Kirilova E., Kalnina I., Kirilov G. Antioxidant effects and its stability on Chernobyl clean-up workers // *International Journal of Low Radiation*. – 2010. – Vol. 7. – No. 5. – Pp. 409–421. Iekļauts Scopus datu bāzē.

34. *Skesters A., Zvagule T., Silova A., Rusakova N., Larmane L., Reste J., Eglite M., Rainsford K. D., Callingham B. A., Bake M. A., Lece A.* Biochemical observations relating to oxidant stress injury in Chernobyl clean-up workers ("liquidators") from Latvia // *Inflammopharmacology* DOI 10.1007/s10787-009-0020-1/ Basel / Switzerland: Birkhäuser Verlag. – 2010. – Vol. 18. – 1. – Pp. 17–23. Iekļauts *Pubmed* datu bāzē, *Scopus* datu bāzē.
35. *Summer D., Wheldon T., Watson W.* Radiation risks. – Glasgow: The Tarragon Press, 1988. – 236 p.
36. *Svartengren M.* Radon, a great health risk // *Environmental Medicine* / Editor L. Moller. – Stockholm: Joint Industrial Safety Council, 2000. – Pp. 154–163.
37. *Swindon T. N.* Manual on the medical management of individuals involved in radiation accidents. – Australian Radiation laboratory, YALLAMBIE VIC., 1991. – Pp. 76–81.
38. *Škesters A., Zvagule T., Silova A., Rusakova N., Reste J., Lārmane L.* Antioksidantu un iboprofēna ietekme uz oksidatīvo stresu Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem // *RSU Zinātniskie raksti* 2007. – Rīga: RSU, 2008. – 228–233. lpp.
39. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St.Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
40. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Report to the General Assembly. – New York: United Nations, 2000. – Vol. I: Sources. – P. 574.
41. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Report to the General Assembly. – New York: United Nations, 2000. – Vol. II: Effects. – P. 655.
42. *Voelz G.* Ionising Radiation // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenz. – Chicago; London; Boca Raton: Mosby Inc., – 1991. – Pp. 393–427.
43. *Zvagule T., Bruvere R., Kalnina I., Gabruseva N., Kurjane N., Skesters A., Eglite M.* Dynamics of Cell Membrane Changes and Blood Plasma Albumin Modifications in Chernobyl Clean-up Workers at 10 Year Period (1997–2007) // *RSU Collection of Scientific Papers* 2008. – Research Articles in Medicine & Pharmacy. – Riga: RSU, 2009. – Pp. 63–69.
44. *Zvagule T., Kalnina I., Skesters A., Kurjane N., Bruvere R., Gabrusheva N.* Long-term effects of low doses of ionizing radiation on Chernobyl clean-up workers from Latvia // *International Journal of Low Radiation*. – 2010. – Vol. 7. – 1. – Pp. 20–30.
45. *Башманов А. Ю.* Лучевая болезнь человека. Российская энциклопедия по медицине труда / Под ред. Н. Ф. Измерова – Москва: Медицина, 2005. – С. 230–235.
46. *Гуськова А. К.* Заболевания, вызываемые воздействием ионизирующих излучений // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 2. – С. 186–213.
47. *Курьяне Н., Звагуле Т., Габрушева Н., Хагина Э., Яуналксне И., Эглите М.* Донозологическая характеристика иммунных нарушений у ликвидаторов аварии Чернобыльской АЭС, проживающих на территории Латвии – 20 лет после аварии // *Научно-практический журнал*. – 2008. – № 2(3). – С. 25–27.
48. *Москалев И. Л.* Отдаленные последствия ионизирующих излучений. – Москва: Медицина, 1991. – С. 30–45.
49. *Профессиональная патология. Национальное руководство* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
50. *Подсонная И. В., Шумахер Г. И., Головин В. А.* Дисциркуляторная энцефалопатия у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (результаты двадцатилетнего наблюдения) // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2009. – Т. 109. – 2. – С. 10–13.
51. *Руководство по организации медицинской помощи при радиационных авариях*. – Москва: Энергоатомиздат, 1989 – 88 с.
52. *Журавлев Б.* Токсикология радиоактивных веществ. – Москва: Энергоатомиздат, 1995. – 118 с.

5. Nejonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu

Starojums (izstarošana, radiācija) ir viens no veidiem, kādā objekti dod mums enerģiju, kas tiem piemīt vai kura uzkrājusies dabiskā ceļā. Citiem vārdiem, starojums ir enerģijas transports; tas nozīmē, ka enerģija tiek pārnesta no starojuma avota uz starojuma mērķi jeb objektu. Cilvēka ķermenis absorbē starojuma enerģiju, kura, skarot ķermeņa audus un šūnas, var izraisīt dažādus bioloģiskus efektus.

Kā jau norādīts iepriekšējā nodaļā, izšķir dažādus starojuma veidus:

- jonizējošais (radioaktīvais) un nejonizējošais starojums, ja starojumu iedala pēc tam piemītošās enerģijas (sk. 4.8. tab.);
- elektromagnētiskais starojums, kas var būt gan jonizējošs, gan nejonizējošs;
- korpuskulārais starojums, kas ir dažādu atoma daļiņu (elektronu, pozitronu, protonu, neitronu, alfa daļiņu, beta daļiņu u. c.) plūsma, kura rodas, sadaloties dabisko vai mākslīgo radioizotopu kodoliem.

Elektromagnētiskā starojuma fizikālais raksturojums

Elektromagnētiskais (EM) starojums jeb radiācija ir enerģijas pārneses forma, kam piemīt divējāda daba – viļņveida un korpuskulārā, t. i., enerģija tiek pārnesta vienlaikus gan elektromagnētisku viļņu, gan fotonu plūsmas veidā. EM starojums ir periodiski mainīgs telpā, kurā elektriskais un magnētiskais lauks ir savstarpēji saistīti, turklāt viena lauka pārmaiņas izraisa otra lauka pārmaiņas, un tie pārnes enerģiju lielā attālumā.

EM starojumu raksturo viļņu garums λ (m), kura mērvienība ir metrs (m), un svārstību biežums jeb frekvence (f), kuras mērvienība ir hercs (Hz). Tie saistīti sakarībā:

$$\lambda = \frac{c}{f},$$

kur c ir EM viļņu izplatīšanās ātrums (m/s).

EM viļņi visumā izplatās ar gaismas ātrumu ($3 \cdot 10^{10}$ cm/s). Fotoniem ir dažāds viļņu garums un frekvence. Jo mazāks ir viļņu garums, jo lielāka to frekvence un enerģija. Fotonu enerģija ir tieši proporcionāla to frekvencei; to mēri elektronvoltos (eV). Nejonizējošais starojums piemīt EM viļņiem, kuru garums ir lielāks par 100 nm un kuru frekvence ir mazāka par 3 PHz ($3 \cdot 10^{15}$ Hz) [2, 5, 24].

Nejonizējošo EM starojumu iedala:

- optiskajā diapazonā (λ no 100 nm līdz 1 mm, f līdz 300 GHz);
- mikroviļņu diapazonā;
- radioviļņu, subradioviļņu diapazonā;
- statisko lauku jeb EML diapazonā ($\lambda > 1$ mm, līdz pat ∞ ; $f < 300$ GHz, līdz pat 0) [18].

5.1. Nejonizējošā EM starojuma optiskais diapazons

Optisko starojumu (OS) definē kā jebkuru EM starojumu ar viļņa garumu diapazonā no 100 nm līdz 1 mm. Ir šādi OS veidi:

- neviendabīgais starojums – jebkurš OS, izņemot lāzera starojumu:
 - a) ultravioletais starojums – OS ar viļņa garumu no 100 nm līdz 400 nm;
 - b) redzamais starojums – OS ar viļņa garumu no 380 nm līdz 780 nm;
 - c) infrasarkanais starojums – OS ar viļņa garumu no 780 nm līdz 1 mm;
- lāzera starojums – lāzera ierīces OS, ar kuru var radīt vai pastiprināt elektromagnētisko starojumu optiskā starojuma viļņa garuma diapazonā, galvenokārt izmantojot kontrolētu stimulētu izstarojumu [13, 15].

Optiskais starojums ir viens no biežākajiem darba vides riska faktoriem – tikpat visuresošs kā mikroklimats un gaiss. Tas ietver tādu riska faktoru kā apgaismojums jeb redzamā gaisma. Optiskais starojums noteikti ir arī viens no vismazāk novērtētajiem riska faktoriem – nedz nodarbinātie, nedz darba devēji un darba aizsardzības speciālisti to neuzskata par problēmu [3, 4]. Tomēr tas var radīt būtiskas sekas nodarbināto veselībai – galvenokārt acīm un ādai, it īpaši gadījumos, ja nodarbinātie strādā ārpus telpām (apmēram trešdaļu darba laika) [14]. Ļoti daudzas sadzīves ierīces, ja tās ir bojātas vai nepareizi izmantotas, var radīt bīstamus OS līmeņus. OS ir svarīgs kā riska faktors ne tikai darba vidē, bet arī citās aktivitātēs (brīvā laika pavadīšanā, vaļaspriekos u. tml.) – visur, kur mūs ietekmē dabiskais OS (Saule) [11].

Pēc būtības OS ir sastopams jebkurā darba vietā, bet tikai dažās vietās tas rada reālu risku. Vairums OS avotu ir droši un nerada risku nodarbināto veselībai vai drošībai, izņemot:

- ja nodarbinātie ir īpaši jutīgi (piemēram, dažādas ādas reakcijas uz UV starojumu);
- tiek lietotas ķīmiskas vielas, kuras var pastiprināt OS iedarību;
- var būt citi riski, piemēram, halogēnu un lāzeru radīti – apzīlinoši efekti, kas var kļūt par nelaimes gadījumu risku.

Parasti par “drošiem” OS avotiem tiek uzskatīti: visu veidu griestu lampas ar kupoliem, visu veidu galda vai lokālā apgaismojuma lampas ar kupoliem vai stikliem, kopētāji, datori un līdzīgas iekārtas (portatīvie datori, plaukstdatori, PDA u. c.), pultis ar LED gaismām (pusvadītāja ierīce, kas, caur to plūstot elektriskai strāvai, ražo gaismu), zibspuldzes, gāzes sildītāji (griestu), automobiļu bremžu, stāvēšanas, miglas un atpakaļgaitas gaismas.

Drošas lāzeriekārtas ir ar apzīmējumu “1” un “1M”, jo parasti lāzera stars ir “noslēpts” iekārtā (piemēram, lāzerprinteri, CD&DVD, optiskie kabeļi). Tie var kļūt bīstami, ja ir spēcīgi optiski palīg līdzekļi (lupas, binokļi) vai arī tos apkopjot.

Ja lāzeriekārtai ir apzīmējums “2” un “2M”, tad parasti aizsardzībai pietiekama ir aparāta mirkšķināšana brīdinājumam un cilvēka novēršanās (piemēram, kases skeneri, ģeodēzijas lāzermērinstrumenti). Tomēr tie var kļūt bīstami, ja tiek lietoti spēcīgi optiski palīg līdzekļi.

Skatīšanās 2. un 2.M klases lāzeros var izraisīt īslaicīgus redzes traucējumus vai radīt cita veida riskus!

Nedrošie OS avoti rada prognozējamu risku acīm un ādai, tāpēc to novēršanai nepieciešami palīg līdzekļi. Tipiskākie darbi, kuros tiek izmantoti nedroši OS avoti, ir šādi:

- metālapstrāde (metināšana, plazmas griešana);
- medicīna, pētniecība, farmakoloģiskā rūpniecība (sterilizācijas sistēmas, UV fluorescence);
- metāla liešana, kausēšana u. tml. rūpniecības nozares;
- stikla rūpniecība (liešana, kausēšana, apstrāde);
- poligrāfija un kokapstrāde (UV laku un krāsu lietošana);
- autoremonts (UV laku un krāsu lietošana, kā arī metināšana);
- medicīniskās un kosmētiskās operācijas (lāzerķirurģija, UV terapija, gaismas terapija);
- pētniecības laboratorijas (3.B un 4. klases lāzeru lietošana u. tml.);
- apkopes un remonta darbu veikšana (gadījumos, kad jāpiekļūst lāzeriem vai citiem jaudīgiem OS avotiem) [1].

Daudzos no šiem piemēriem ierīces ir konstruētas tā, lai novērstu vai samazinātu ekspozīciju. Ja lāzeriekārtai ir apzīmējums “3R”, tad tieša skatīšanās var būt potenciāli bīstama. Tā jālieto tikai apstākļos, kad šāda varbūtība ir neliela, piemēram, spēcīgi ģeodēziskie instrumenti, spēcīgi lāzera “rādāmkociņi”. Ierīces ar apzīmējumu “3B” ir potenciāli bīstamas, ja tās ilgāku laiku ir tuvu acīm. Spēcīgākie lāzeri var izraisīt arī aizdegšanos, piemēram, fizikālās terapijas kabinetos, laboratorijās. Tieša ieskatīšanās lāzeriekārtā vai ādas kontakts ar to ir potenciāli bīstams, piemēram, lāzerķirurģijā, metālu griešanā, lāzera projekcijas iekārtās (pārsniedz pieļaujamos līmeņus pat 500 reižu).

5.1.1. Ultravioletais starojums

UV starojums elektromagnētiskā starojuma spektrā atrodas starp jonizējošo starojumu un redzamo gaismu. UV starojums ir ar aci neuztverams. UV starojuma viļņu garums ir no 10 līdz 400 nm. 4.15. tabulā atspoguļoti UV starojuma veidi.

UV starojuma īsākie viļņi iekļaujas jonizējošā starojuma diapazonā. UV starojumu raksturo

- viļņu garums (λ) – nm;
- starojuma intensitāte (I_{uv}) – W/m^2 ;
- starojuma eritēmā plūsma (E_{er}) – er;
- eritēmā apstarojuma intensitāte (E_{er}) – er/m^2 vai W/m^2 ;
- eritēmā deva (ekspozīcijas deva vai biodeva) (D_{er}) – $(er \cdot h)/m^2$.

UV starojuma eritēmās plūsmas etalons: 1 er rada UV starojumu ar viļņu garumu 297 nm un jaudu 1 W [21].

UV starojuma avoti un izmantošana

Dabiskais UV starojuma avots ir Saule. Līdz Zemes virsmai nonāk tikai tas UV starojums, kura viļņu garums ir lielāks par 296 nm. UV starojums ar īsākiem viļņiem tiek aizturēts atmosfēras augstākajā daļā – ozona slānī. Mākslīgo UV starojumu ģenerē gāzizlādes (dienasgaismas) spuldzes, elektriskais loks un lāzeri.

UV starojums tiek izmantots rūpnieciskajos metināšanas lokos un plazmas lokā, industriālajos lāzeros, baktericīdajās lampās, dzeramā ūdens dezinfekcijā, medicīniskajā aparatūrā, UV spektroskopijā, minerālu analizē, restaurācijā un citur.

4.15. tabula. Ultravioletā starojuma veidi

Ultravioletā starojuma veidi	Raksturojums	Viļņu garums (nm)	Fotonu enerģija (eV)
UV-A	Melno pigmentu radošā daļa	315–400	3,94–3,10
UV-B	Ādas eritēmu veidojošā daļa	280–315	4,43–3,94
UV-C	Baktericīdā efekta daļa	100–280	12,40–4,43
UV-vakuuma daļa	Jonizējošais starojums	10–100	

UV starojuma iedarbībai ir pakļauti daudzu profesiju pārstāvji, kas strādā ārā, piemēram, laukstrādnieki, dārznieki, mežstrādnieki, zvejnieki, celtnieki, nodarbinātie uz ceļiem un dzelzceļiem, jūrnieki, policisti, karavīri. Ražošanas apstākļos UV stari var iedarboties uz nodarbinātajiem, kas veic metālu autogēno griešanu un elektrometināšanu, strādā ar plazmu (griešana, metināšana utt.), pie elektrotēraudkausēšanas krāsnīm, ar dzīvsudraba-kvarca spuldzēm (medicīnas personāls, kinooperatori, televīzijas darbinieki u. c.). UV starojuma ietekmei var būt pakļauti arī medicīnas darbinieki fizioterapijas kabinetos, solārijos un zobārstniecības kabinetos [8, 16, 21, 23].

UV starojuma bioloģiskais efekts

Pārvadīšana un absorbcija bioloģiskajos audos. Īso UV staru nokļūšanu audos ierobežo epiderma. Audos dziļāk nokļūst UV stari ar lielāku viļņu garumu (virs 300 nm). Dziļāk audos UV stari nokļūst arī cilvēkiem, kam ādā ir maz pigmenta. Lielāko UV starojuma daļu, kas varētu ietekmēt acis, absorbē radzene. Ja uz acs lēcu un audiem iedarbojas UV starojums, kura viļņu garums lielāks par 295 nm, tas nav tik kaitīgi un starojums tiek absorbēts lēcā, radzene var tikt skarta tikai īpašos apstākļos.

Absorbcija un fotoķīmiskais efekts. Absorbcija ir atkarīga no UV starojuma viļņu garuma. Nukleīnskābes, kas ir ļoti nozīmīgas biomolekulas, absorbē galvenokārt UV starojumu ar viļņu garumu 265 nm un tuvu šim diapazonam. Organismā absorbētie UV stari izraisa DNS saišu satrukšanu [13, 16, 19].

UV starojumam ir liela bioloģiska nozīme. Tam piemīt 1) antirahītiska, 2) baktericīda, 3) eritēmu veidojoša un 4) pigmentu radoša iedarbība.

UV starojumam ar viļņu garumu 250–265 nm ir visstiprākās baktericīdās īpašības. Maksimālā antirahītiskā iedarbība ir starojumam ar viļņu garumu 200–313 nm. Visstiprākā eritēmu veidojošā iedarbība ir starojumam ar viļņu garumu 297 nm. Pigmentu radošā iedarbība visstiprākā ir UV starojumam ar viļņu garumu 260–400 nm.

Vājās caurspiešanās dēļ UV stari iedarbojas tikai uz ādas virskārtu, taču tie ierosina daudzas reakcijas, kas izmantojamas gan ārstniecībā, gan profilaksē. Viena no tām ir gaismas eritēma, kas, ādas kapilāriem izplešoties, izveidojas dažu stundu laikā pēc apstarošanas ar lielām devām. Ārstniecībā ar eritēmas devām apstaro tikai nelielus ādas laukumus.

Stingri kontrolētas UV starojuma devas plaši izmanto fototerapijā, lai celtu organisma vispārējās pretestības spējas, uzlabotu miegu, darbības spējas, veicinātu spēku atgūšanu pēc smagas vai ilgstošas slimības, kā arī lai ārstētu dažādas plaušu slimības (bronhītu, pneimoniju), čūlas slimību, kaulu un muskuļu slimības (artrītu, miozītu, kaulu lūzuma sekas), nervu sistēmas slimības (neiralģiju, polineirītu, muguras smadzeņu un perifērisko nervu traumas), ādas slimības (psoriāzi, ilgi nedzīstošas brūces).

UV starojums iedarbojas uz ādā esošo neaktīvo D provitamīnu (ergosterīnu) un pārvērš to aktīvā D vitamīnā. UV starojumam ir antirahītiska iedarbība; tas normalizē kalcija un fosfora maiņu. Tāpēc UV starojums ir svarīgs ne tikai rahīta profilaksē, bet arī tā ārstēšanā.

Akūtā iedarbība

UV starojuma vispārējā iedarbība uz organismu var izpausties kā traucējumi centrālajā nervu sistēmā, galvassāpes, reiboņi, nogurums, paaugstināta temperatūra.

Visbiežākie saules staru bojātie orgāni ir acis un āda.

Iedarbība uz acīm

Elektrooftalmija. Elektrometinātājiem, kinooperatoriem un dažu citu profesiju pārstāvjiem novērojama UV staru izraisītā elektrooftalmija, dažkārt konstatējami radzenes un tīklenes bojājumi. Raksturīgi elektrooftalmijas simptomi ir stipras, griezīgas sāpes acīs, graušanas sajūta acīs, plakstiņu pietūkums un apsārtums, akūta konjunktīvas hiperēmija, fotofobija, blefarospazmas un acu asarošana, kā arī galvassāpes.

Fotokeratīts, konjunktivīts, keratokonjunktivīts un t. s. sniega aklums ir visbiežākie akūtie UV starojuma iedarbības efekti. Tie var rasties, metinot bez pareizas acu aizsardzības, augstkalnu apstākļos saulei iedarbojoties uz atvērtām acīm bez pareizas redzes aizsardzības, saules staru atstarošanās dēļ no sniega saulainā dienā, it īpaši polārpētniekiem, alpīnistiem, kalnu tūristiem. Intensīva ultravioletā starojuma iedarbība izraisa ultravioleto keratokonjunktivītu īsā laika posmā (piemēram, dažas minūtes metinot bez pareizas acu aizsardzības). Ultravioletā radiācija uz acīm iedarbojas tikai virspusēji, tāpēc tā veicina radzenes ārējā epitēlija nekrozi. Apstarotie radzenes rajoni un plakstiņu konjunktīva kļūst tūskaina, sairst un sadalās. Simptomi parādās pēc latentā perioda, kas ilgst 6–8 stundas. Tāpēc pacienti ārsta palīdzību meklē naktī, sūdzoties par “akūtu aklumu”, kam pievienojas acu sāpes, asarošana, konjunktīvas hiperēmija, fotofobija, eiforija un svešķermeņa sajūta acī. Bieži tiek novērotas blefarospazmas. Šie simptomi var ilgt 1–5 dienas, visbiežāk 1–2 dienas. Minētās slimības parasti izraisa UVC un UVB, dažkārt arī UVA starojums. Radzene ir visjutīgākā pret UV starojumu ar viļņu garumu 270–288 nm. Efekts atkarīgs no kopējās absorbētās enerģijas [16].

Ja acu bojājuma iemesls ir ultravioletais lāzers, tad var rasties keratokonjunktivīts ar smagu radzenes bojājumu, kura sekas var būt radzenes caurspīdīguma zudums [7].

Dažkārt var novērot akūtu konjunktīvas reakciju – hemozi, bet var būt arī hroniskas konjunktīvas pārmaiņas – pterīgijs un pingvekula. Pterīgijs jeb spārņveida plēve ir acābola konjunktīvas trīsstūrveida vaskularizēta kroka acs spraugas mediālajā kaktiņā, kas no deguna puses saaugusi ar radzenes virsmu līdz pat tās centram. Tā stipri pasliktina redzi. Pingvekula savukārt ir nekaitīgs asimptomātisks pelēkdzeltens konjunktīvas epitēlija sabiezējums pie radzenes iekšējās malas, kurš rodas zemepiteliālo kolangēno šķiedru hialīnās deģenerācijas dēļ. Tās attīstību var veicināt vecums, saules, vēja un putekļu iedarbība. Histoloģiski pterīgijs ir līdzīgs pingvekulai. Pingvekulas gadījumā papildus ārstēšana nav nepieciešama.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par UV starojuma avotu (UVC, UVB vai lāzeru) klātbūtni darba vietā (pārsniegtas maksimāli pieļaujamās devas).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – aptuveni viena sekunde.

Maksimālais latentais periods – 48 stundas.

Fotoretinīts ir UV starojuma izraisīta tīklenes trauma ar pārejošu, relatīvi nesāpīgu bojājumu, pastāvīgiem redzes un redzes lauka traucējumiem.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par UV starojuma (UVA), galvenokārt rūpniecisko lāzeru, klātbūtni darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – nepilna viena sekunde.

Maksimālais latentais periods – tūlītējs aklums [20].

Iedarbība uz ādu

Akūtas UV starojuma iedarbības rezultātā ādā notiek šādas pārmaiņas:

- melanīna pigments tūlīt kļūst tumšāks;
- veidojas eritēma (saules apdegums);
- notiek melanīna granulu producēšana un migrēšana uz augšu (saules iedegums);
- rodas pārmaiņas epidermālo šūnu augšanā.

Āda ir apsārtusi, smagākos gadījumos rodas apdegums.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar

- anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par stipra UV starojuma (UVC) klātbūtni darba vietā;
- ja iespējams, jāizdara UV starojuma intensitātes mērījumi uz neapsegtajām ķermeņa daļām; kritērijs – vairāk par $0,03 \text{ J/cm}^2$.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – viena stunda.

Maksimālais latentais periods – 24 stundas [7, 21].

Pēdējā laikā zobārstniecības praksē lieto UV starojumu, lai veicinātu plombām lietoto plastmasu sacietēšanu. Tādā gadījumā var tikt apstarota mutes dobuma gļotāda, ap muti veidojas ādas eritēma [16].

Hroniskā iedarbība

Iedarbība uz acīm

Vairākums oftalmologu uzskata, ka UV starojums ir nepieciešams cilvēka acīm. Saules gaisma relaksējoši iedarbojas uz acu muskuļiem, stimulē redzes nervu un varavīksneni, palielina asins cirkulāciju acī [24].

Ilgstoša vai atkārtota UV starojuma iedarbība var izraisīt **kataraktu**, kas ir acs lēcas vai tās kapsulas apduļķošanās. Biežākā arodslimība ir staru enerģijas izraisīta katarakta, kas var rasties, ja acīs iekļūst rentgenstarojums, infrasarkanais, ultravioletais vai lāzera starojums.

Kataraktas gadījumā lēcas priekšējās kapsulas bojājums skar subkapsulāro epitēliju. Ilgstoša UV starojuma iedarbības dēļ lēcā samazinās ūdenī šķīstošie olbaltumi, bet pavairojas nešķīstošie; mazinās dzīvībai nepieciešamo vielu sintēzē iesaistīto enzīmu aktivitāte. Kataraktas patoģenēze vēl nav pilnīgi izpētīta.

UV iedarbība var izraisīt arī tīklenes dzeltenā plankuma jeb makulas bedrītes (foveolas) bojājumu – saules apdegumu; to var izraisīt arī saules aptumsuma vērošana bez aizsarglīdzekļiem.

Lai kataraktas attīstību saistītu ar darba apstākļiem, nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu UV starojuma (UVB, UVA) klātbūtni darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – viens gads.

Maksimālais latentais periods – 15 gadu [7].

Acs vēzis. Literatūrā aprakstīti ilgstošas UV starojuma iedarbības izraisīti radzenes un konjunktīvas audzēji, bet šā jautājuma precizēšanai nepieciešami turpmāki pētījumi [7]. To izcelsmē nozīme ir gan ģenētiskai predispozīcijai, gan UV un kancerogēnisko vielu iedarbībai. Apmēram 90% visu ļaundabīgo plakstiņu audzēju ir bazālo šūnu karcinomas.

Iedarbība uz ādu

Vēlīnie efekti. UVA starojums iekļūst ādas dziļākajos slāņos (dermā); tas iziet caur stiklu un apģērbu. Ja cilvēks daudz un ilgstoši saulojas, tad dermā var sākties deģenerācijas process: samazinās kolagēno šķiedru elastība un notiek arī histoloģiskas pārmaiņas. Vizuāli ādā veidojas dziļas grumbas, tāpēc rodas iespaids par priekšlaicīgu novecošanos. Epidermā var veidoties keratoze.

UVB starojums iekļūst ādas virsējos slāņos (epidermā). Tas var radīt fotoalerģisku dermatītu, ādas apdegumu (eritēmu), stimulēt melanīna sintēzi, nomākt ādas imūnsistēmu un veicināt ādas sausumu.

UVC starojumu dabā absorbē ozona slānis, bet šo starojumu var radīt arī cilvēki dažādās darba vietās, piemēram, metināšanas darbos. UVC starojums ir viskaitīgākais, jo rada šūnu DNS bojājumus. Cilvēka organismā gēns p53 atbild par bojāto šūnu atpazīšanu un to bojājeju (apoptozi). Ja UV starojuma ietekmē notiek gēna p53 mutācija, tad bojāto šūnu dalīšanās netiek kavēta un veidojas audzējs. Mūža laikā saņemtā UV starojuma iedarbība summējas. Var konstatēt palielinātu šūnu proliferāciju un arī atipiskās šūnas. To var uzskatīt par ādas vēža priekšstadiju [16].

Ādas vēzis. UV starojuma izraisīta ādas vēža attīstība ir pierādīta gan eksperimentāli, gan medicīnas praksē. Parasti tas attīstās atsegtajās ķermeņa daļās (uz galvas, kakla, rokām, apakšdelmiem) un galvenokārt ir saistīts ar darbu ārā, respektīvi, tas rodas cilvēkiem, kuri ir pakļauti saules staru iedarbībai. Visbiežāk audzēji attīstās no bazālajām šūnām, taču var veidoties arī plakanšūnu vēzis un ļaundabīgās melanomas [7, 13].

Dabiska ādas aizsargreakcija pret UV starojumu ir melanīna producēšana (iedeguma veidošanās). UV starojuma ietekme uz ādu ir atkarīga no

- cilvēka ādas tipa,
- starojuma intensitātes,
- atstarojošās virsmas (ūdens, sniegs, smiltis).

Lai ādas vēža attīstību saistītu ar darba apstākļiem, nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu UV starojuma (saules staru) ietekmi uz cilvēku darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 20 gadu.

Minimālais indukcijas periods – epiteliomai 20 gadu, melanomai 5 gadi [7].

Preventīvie pasākumi

UV starojuma drošības standartu izstrādes pamatā ir minimālā eritēmas deva.

Vispārējās prasības optiskam starojumam darba vietās izklāstītas LR MK noteikumos Nr. 731 “Darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret mākslīgā optiskā starojuma radīto risku darba vidē” (30.06.2009.).

Lai novērstu vai samazinātu UV starojuma kaitīgo iedarbību, darba vietās jāizstrādā pasākumu komplekss:

- nodarbinātie jānodrošina ar individuālajiem aizsardzības līdzekļiem (brillēm, aizsegiem vai maskām ar tumšiem stikliem, spectērpjiem);
- jālieto ķīmiski aizsargkrēmi, kas absorbē UV starojumu; to saules aizsargfaktoram (Sun protection factor, SPF) ir jābūt lielākam par 30; aizsargziedes jāuzklāj uz ādas 20 minūtes pirms izešanas ārā un atkārtoti ik pēc divām stundām, kamēr uzturas saulē;
- jāpievērš uzmanība veidojumiem uz ādas, nepieciešamības gadījumā jākonsultējas ar ārstu;
- darba telpu iekārtošanai jāizmanto UV starojumu absorbējošas krāsas, kas satur titāna vai cinka oksīdus;
- grīdas pārklājumam jābūt no materiāla, kas nerada statisko elektrību;
- telpās, kur tiek izmantotas UV starojuma lampas, jāierīko efektīva ventilācija, kas nodrošinātu regulāru gaisa apmaiņu (3–4 reizes stundā);
- fizioterapijas kabinetī, kuros izmanto UV starojumu, jāiekārto, rēķinot 6 m² vienai procedūras vietai, bet, ja ir tikai viena vieta, tad telpai jābūt vismaz 12 m² lielai;
- solāriju iekārtām jābūt sertificētām;
- nodarbinātajiem ir jāveic nepieciešamās obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.) [1, 6, 19].

5.2. Lāzera starojums

Lāzers (angļu val. – *laser*) – saīsinājums no *l[ight] a[mplification by] s[timulated] e[mission of] r[adiation]* – gaismas pastiprināšana ar inducēto starojumu. Lāzera starojums ir koncentrēts monohromatisks UV starojums redzamā vai infrasarkanā starojuma diapazonā. Tas var būt nepārtraukts vai pulsējošs. Tam raksturīga koherence (vairāku svārstībuprocesu vai viļņuprocesu saskaņotība laikā) un tieša virzība gaismas kūļa veidā.

Lāzerus izmanto celtniecībā, piemēram, būvējot tuneļus, dambjus, liekot dažādus vadus. Intensīvs lāzera starojums tiek izmantots metālu un dimantu griešanai.

Mazākas intensitātes lāzera starojumu izmanto medicīnā: ādas un iekšējo orgānu ķirurģijā, acu ārstēšanā, dažādās diagnostikas iekārtās, stomatoloģijā. Ķirurģijā visbiežāk lieto lāzera starojumu ar viļņu garumu 10,6 μm. Griežot audus, tie lokāli ar karstumu tiek koagulēti. Lāzera starojumu var izmantot asiņošanas apturēšanai, piemēram, endoskopijā, lai apturētu asiņošanu no barības vada un kuņģa. Operējot ar lāzeru, asiņošana tiek samazināta, turklāt mazākas ir arī sāpes pēcoperācijas periodā.

Lāzera starojuma **bioloģiskā iedarbība** ir atkarīga galvenokārt no viļņu garuma un starojuma intensitātes. Iedarbības mehānisma pamatā ir ne vien siltuma efekts, kas rada termokoagulāciju, bet arī vēl daudzi citi faktori. Lāzera starojumam izejot cauri audiem, tajos rodas mehāniskas svārstības. Sakarā ar cieto un šķidro vielu pērkšņo pāreju gāzveida stāvoklī spiediens palielinās līdz vairākiem simtiem atmosfēru un rodas savdabīgs “sprādziena efekts”. Turklāt šūnu nekrozes dēļ izdalās toksiskas vielas, mazinās fermentu aktivitāte, iespējama arī audu jonizācija un magnētiskā loka rašanās. Lāzera starojums visbiežāk var radīt acu un ādas bojājumus.

Pētījumi liecina, ka nodarbinātajiem ar lāzeriekārtām ilgstoša lāzera starojuma iedarbība redzamās gaismas diapazonā var izraisīt pārmaiņas centrālās un perifēriskās nervu sistēmas, endokrīnās un imūnsistēmas darbībā, kā arī olbaltumu, ogļhidrātu un lipīdu maiņas traucējumus [24].

Klīniskā aina

Lāzera starojuma izraisītās patoloģijas klīniskās formas var būt dažādas. Kritiskie orgāni ir acis un āda. Patoloģija ir atkarīga no lāzera starojuma fizikālajām īpašībām. Tā var būt akūta un hroniska.

Akūtie acu bojājumi nav specifiski. Vieglos gadījumos tiešā vai atstarotā lāzera stara iedarbība un spilgtie gaismas uzliesmojumi var izraisīt tikai funkcionālus traucējumus – palēninās adaptācija tumsā, rodas īslaicīgs aklums. Smagākos gadījumos, ja acī nokļūst redzamās gaismas vai infrasarkanās spektra daļas lāzera stars, var būt pēkšņa redzes lauka daļas izkrišana (skotoma) bez sāpju sajūtas. Cietušajam rodas sitiena sajūta acī. Acs dibenā tādā gadījumā konstatē dažādas intensitātes apdegumu un tūsku.

Ja acīs nokļūst ultravioletās spektra daļas lāzera stars, tad to uztver optiskās sistēmas virspusējie elementi: radzene, lēca un stiklveida ķermenis. Var rasties ļoti sāpīgi radzenes apdegumi [2, 23].

Akūtie ādas bojājumi. Vieglos gadījumos lāzera starojuma iedarbības vietā var rasties viegla eritēma. Smagos gadījumos konstatē apdegumus, kas atgādina ādas elektroagulāciju zibens spēriena vai elektrotraumas gadījumā. Dažkārt ādas bojājumi var būt plaši un dziļi.

Hroniskā iedarbība uz acīm. To novēro galvenokārt cilvēkiem, kas ilgstoši strādā ar lāzera starojumu un lielākoties ir pakļauti nevis tā tiešai iedarbībai, bet gan atstarojumam. Subjektīvi ir sūdzības par acu nogurumu darba dienas beigās, dažkārt par sāpēm acī, spilgtas gaismas nepanesību, acu asarošanu vai sausuma sajūtu acīs, karstuma vai smaguma sajūtu plakstiņos. Šie simptomi liecina par traucējumiem redzes analizatora centrālo daļu darbībā.

Izmeklējot pacientus ar spraugas lampu, lēcā bieži var konstatēt daudz sīku apduļķojumu, kas liecina par lēcas priekšlaicīgu novecošanu. Nereti konstatē arī tīklenes centrālās daļas deģenerācijas pazīmes vai kataraktas attīstību [2, 23].

Vispārējā iedarbība uz organismu. Novēro galvenokārt funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un asinsrites sistēmā, kuras izpaužas kā astēniskais vai astēniski veģetatīvais sindroms un veģetatīvā asinsvadu distonija.

Nodarbinātajiem ar lielāku darba stāžu var attīstīties arteriālā hipertensija; raksturīga ir aritmija. Nereti konstatē vestibulārā aparāta funkcijas traucējumus. Bieži vien tiek novērotas pārmaiņas asiņu morfoloģiskajā sastāvā – neliela leukocitoze, eritrocītu skaita palielināšanās, hemoglobīna un krāsu indeksa samazināšanās, trombocitopēnija. Bioķīmiskajos izmeklējumos var konstatēt nelielas pārmaiņas olbaltumu, tauku, ogļhidrātu un mikroelementu maiņā [23].

Kaut gan nodarbinātie, kas strādā ar lāzeriekārtām, ir pakļauti dažādu nelabvēlīgu faktoru iedarbībai, minētās vispārējās pārmaiņas organismā, pēc daudzu autoru domām, ir saistītas ar neintensīvu, izkliedētu un atstarotu lāzera starojumu darba vietās [23]. Tā kā lāzera starojuma izraisītās pārmaiņas organismā ir nespecifiskas, svarīgi ir novērtēt nodarbinātā veselības stāvokli, pirms viņš sāk darbu ar lāzera iekārtām, kā arī veikt veselības stāvokļa monitoringu.

Preventīvie pasākumi

Personāls, kas apkalpo lāzeriekārtas, ir pakļauts dažādu faktoru iedarbībai – izkļiedētam un atstarotam lāzera starojumam, elektromagnētiskajam laukam u. c. Strādājot ar lāzeriekārtām, jāievēro sanitārajās normās minētie noteikumi un drošības tehnika. Lāzera starojuma higiēniskajā normēšanā ir jāzina tā veids.

Lāzera starojumus iedala

- pēc viļņu garuma (rentgenstarojums, ultravioletais, redzamās gaismas, infrasarkanais, submilimetru starojums);
- pēc darba režīma (impulsu, nepārtrauktas darbības un impulsu modulācijas režīms);
- pēc starojuma intensitātes (maza, vidēja, liela, superliela);
- pēc bīstamības pakāpes – no mazbīstama (1. klase) līdz ļoti bīstamam lāzerstarojumam (4. klase).

Katra veida lāzera starojumam tiek normēta pieļaujamā enerģētiskā ekspozīcija.

Lai novērstu lāzera starojuma kaitīgo iedarbību, lāzeriekārta rūpīgi jāekranizē, stingri norobežojot starojuma plūsmu. Svarīgi ir novērst tiešu lāzera starojuma iedarbību. Jāņem vērā, ka lāzera starojums var labi atstaroties no dažādām virsmām, tāpēc arī tas pēc atstarošanās var iedarboties gan uz nodarbinātā ādu, gan acīm. Lāzera starojuma atstarošanās iespēja ir jāierobežo, jānodrošina laba ventilācija un darba vides gaisa analīze. Darba vietās, kur iespējama lāzera starojuma iedarbība, darba devējam ir jāizvieto drošības zīmes (saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 400 “Darba aizsardzības prasības drošības zīmju lietošanā” no 09.03.2002.).

Personālam obligāti veicamie pasākumi:

- jāiziet obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un regulārās pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.);
- jā rūpējas, lai būtu nodrošināta periodiska dozimetriskā kontrole;
- jālieto personiskie un citi aizsardzības līdzekļi, kas norādīti lāzeru tehniskajā dokumentācijā.

Nodarbinātie jānodrošina ar aizsargbrillēm, kas piemērotas darbam ar lāzeru, kā arī ar speciāliem cimdiem un apģērbu. Jāpārliecinās, vai aizsargbrilles paredzētas attiecīgo viļņu garumam, jo cita garuma viļņiem paredzētām brillēm nav nepieciešamo aizsargspēju. Aizsargbrillēm jābūt aprīkotām ar sānu aizsargiem. Darba vietai jābūt labi apgaismotai, lai izvairītos no acu zīlīšu bojājuma, kā arī no tā, lai pēkšņas gaismas iedarbības dēļ acu zīlītes nepaplašinās un lāzera starojums neiekļūst acīs.

Vispārējie preventīvie principi darbā ar optisko starojumu. Optiskā starojuma iedarbības kontrole grāmatas tapšanas laikā tiek veikta saskaņā ar LR MK noteikumu Nr. 731 “Darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret mākslīgā optiskā starojuma radīto risku darba vidē” (30.06.2009.) prasībām. Šajos noteikumos ir iekļauta Eiropas Parlamenta un Eiropas Padomes 2006. gada 5. aprīļa Direktīva 2006/25/EK par veselības un drošības minimālajām prasībām attiecībā uz darba ņēmēju pakļaušanu riskiem, ko izraisa fizikāli faktori (mākslīgais optiskais starojums). Noteikumi nosaka darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret risku, ko darba vidē rada vai var radīt mākslīgā optiskā starojuma iedarbība uz nodarbinātajiem darba laikā, īpaši uz viņu acīm un ādu.

Jāievēro tehnoloģiskie, organizatoriskie, sanitārtehniskie, higiēniskie un medicīniskie pasākumi.

Pamatprincips iekārtu ražotājiem: vislabāk censties novērst OS ar tehniskiem līdzekļiem. Tāpēc ļoti daudzām iekārtām, kuras rada paaugstinātu OS, ražotāji jau ir nodrošinājuši aizsardzības mehānismus (piemēram, DVD lāzers ir slēgts) vai noteikuši lietošanas veidu, kas samazina OS (medicīniskai iekārtai noteikts, ka tai nepieciešama nodalīta kabīne vai attālināta vadība).

Prioritāšu secība preventīvajiem pasākumiem:

- samazināt vai novērst OS rašanos kā tādu;
- mainīt iekārtas pret tādām iekārtām, kurām ir zemāks OS līmenis;
- ieviest inženiertehniskus risinājumus OS samazināšanai izcelsmes avotā;
- ieviest administratīvus risinājumus un kontroles mehānismus (nodarbināto apmācība, pieejas kontrole, drošības zīmes u. c.);
- nodrošināt inženiertehniskos preventīvos risinājumus un IAL lietošanu.

Inženiertehniskie preventīvie risinājumi ir ļoti dažādi, piemēram,

- iekārtu norobežošana (aizsegi, sienas u. c.),
- drošības slūžu sistēmas,
- slēdži ar taimeriem,
- brīdinājuma gaismas un audiosignāli;
- distances vadība;
- vizuālās pārbaudes lūkas ar speciāliem filtriem;
- atstarojošu virsmu novēršana.

Tikai tad, ja nav iespējami piemēroti inženiertehniski risinājumi, jālieto IAL.

Biežāk lietojamie IAL:

- sejas un acu aizsegi;
- aizsargapģērbi un cimdi;
- ādas aizsardzības līdzekļi, piemēram, krēmi.

Vairums OS avotu ir salīdzinoši droši un nerada palielinātu risku nodarbinātajiem. Īpaša uzmanība jāpievērš OS avotu tehniskajam stāvoklim un to apkopei, jo neapmierinošs tehniskais stāvoklis var stipri palielināt ekspozīciju.

Vairumā gadījumu OS radītie riski ir relatīvi viegli novēršami vai arī tos var samazināt līdz pieļaujamam līmenim [1, 6, 17, 19].

5.3. Redzamais starojums (gaisma)

Redzamais starojums (gaisma) elektromagnētiskā starojuma spektrā atrodas starp ultravioleto starojumu un infrasarkanā starojumu. Gaismas viļņu garums ir 400–760 nm. Optiskā diapazona elektromagnētisko viļņu starojumu, ko uztver cilvēka redzes orgāns, sauc par apgaismojumu (sk. 4.16. tab.).

Lukss (lx) ir apgaismojums, ko rada 1 lūmena (lm) gaismas plūsma, vienmērīgi krītot uz 1 m² lielu laukumu.

Apgaismojums var būt:

- dabisks;
- mākslīgs;
- jaukts jeb integrāls, kad nepietiekamu dabisko apgaismojumu papildina mākslīgais apgaismojums.

Darba vietas apgaismojumam jāatbilst šādām prasībām:

- tam jābūt pietiekamam, lai nodrošinātu komfortablus darba apstākļus;
- tam vienmērīgi jāapgaismo darba virsma;
- gaisma nedrīkst apžilbināt, tai jābūt vienmērīgai, bez pulsācijas.

Apgaismojuma iedarbība uz organismu

Apgaismojums ietekmē ne vien redzes orgānu, bet arī visu organismu. Nepietiekams apgaismojums var radīt nogurumu. Tas samazina darba ražīgumu, kas var būt par iemeslu nelaimes gadījumiem darbā. Apgaismojuma spektrālais sastāvs arī vienādā apgaismojumā dažādi ietekmē redzes uztveri, kā arī darbspējas. Oranža vai sarkana gaisma uzbudina un rada siltuma sajūtu, dzeltenzaļa gaisma nomierina (šo spektra daļu cilvēka redzes orgāns uztver vislabāk), zilganvioleta gaisma nomāc cilvēka emocijas.

Redzamais starojums absorbējas tīklenes pigmentepitēlijā slānī.

Komforta zona redzamībai ir aptuveni 350 lx, saulē – 10 000–30 000 lx.

Akūtā iedarbība

Fotoretinīts. Tīklenes fotoķīmisko bojājumu var radīt zilā gaisma ar viļņu garumu 400–550 nm vai pilna spektra gaisma ar lielu enerģiju (ksenona projektori, lokizlādes spuldzes, zibspuldzes). Dokumentēti redzamās gaismas patoloģiskie efekti ir tie, ko izraisa 3. un 4. klases lāzera starojums, – akūti bojājumi, sāpes acīs, pārejošs aklums, pastāvīgi redzes traucējumi, hromatīna deficīts.

Fotoretinīts var attīstīties arī simptomātiski, ja uz acīm iedarbojas nepārtrauktais lāzerstarojums. Tādā gadījumā, rūpīgi izmeklējot nodarbinātos, var atklāt redzes lauka bojājumus.

Lai saistītu fotoretinītu ar darba apstākļiem, nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par intensīva starojuma ietekmi uz nodarbināto darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – dažas sekundes.

Maksimālais latentais periods – viens gads [7].

Hroniskā iedarbība

Ogļraču nistagms. Tā ir arodslimība, kas saistīta ar sliktu apgaismojumu, kurā grūti skaidri saskatīt dažādus priekšmetus. Nistagms var būt vienlaikus ar sliktu dūšu un galvassāpēm.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un veikt darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par nepietiekamu apgaismojumu darba vietā (apgaismojuma līmenis zemāks par standarta gaismas intensitāti, kas nodrošina komfortablus darba apstākļus pazemes darbos).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – pieci gadi.

Maksimālais latentais periods – viens gads [7].

4.16. tabula. Optiskā diapazona starojumu raksturojošie parametri

Nosaukums	Abreviatūra	Mērvienība SI
Gaismas plūsma	F	lm
Gaismas stiprums	Ig	cd
Gaismas spožums	S	cd/m ²
Apgaismojums	E	lx

4.17. tabula. Higiēniskās normēšanas piemērs

Darba veids	Kategorija	Kombinētais E (lx)	Vispārējais vai lokālais E (lx)
Darbs ar mērinstrumentiem, smalkiem rasējumiem, mikroelektroniku	2.	2000	500
Vidējas precizitātes darbi (auditorijās, laboratorijās, telpās)	4.	750	300
Vispārēja darba uzraudzība, periodiska procesa kontrole	8.	–	50

Nepietiekams apgaismojums un liela redzes piepūle (piemēram, darbs ar mikroskopu, lupu, teleskopu) var veicināt tuvredzības attīstību.

Darbs nepietiekamā apgaismojumā, nelietojot optiskas ierīces, kā arī darbs, kas saistīts ar informācijas ieguvu no ekrāna, var veicināt agrīnas tālredzības attīstību jau 40 gadu vecumā (parasti tā attīstās tikai pēc 45 gadu vecuma).

Preventīvie pasākumi

Lai pareizi novērtētu apgaismojumu, darbu iedala vairākos veidos un kategorijās:

- darbs bez optisko ierīču pielietošanas;
- darbs ar optisko instrumentu vai ierīču (lēcas, mikroskopi) izmantošanu;
- darbi, kas saistīti ar informācijas ieguvu no ekrāna (datora u. c.);
- 1., 2., 3. kategorijas (augstākās precizitātes) darbs, kas saistīts ar maziem objekta izmēriem – no 0,15 mm un mazāk līdz 0,5 mm;
- 4. kategorijas (vidējas precizitātes) darbs – objektu lielums no 0,5 līdz 1 mm;
- 5. kategorijas (mazas precizitātes) darbi – objektu lielums no 1 līdz 5 mm;
- 6., 7., 8. kategorijas (ļoti mazas precizitātes) darbi – objekti, kas lielāki par 5 mm.

Apgaismojumu, kas nepieciešams attiecīgo kategoriju darba veikšanai, iedala:

- lokālā jeb vietējā (piemēram, no galda lampām);
- vispārējā (piemēram, no griestu lampām);
- kombinētā (lokālais kopā ar vispārējo) apgaismojumā.

Higiēniskajā normēšanā nosaka dabiskā apgaismojuma koeficientu e (%) un mākslīgā apgaismojuma E (lx) vērtību. Ja nepieciešams, nosaka arī citus apgaismojuma parametrus (būvnormatīvi CN un N 11-4-79) [10] (sk. 4.17. tab.).

Redzes aizsardzībai un komfortam iesaka lietot polarizētās lēcas (šoferiem, zvejniekiem), fotohromās un tonētās lēcas – dažādu speciālu uzdevumu veikšanai.

5.4. Infrasarkanais starojums

Elektromagnētiskā starojuma spektrā infrasarkanais (IS) starojums atrodas starp redzamo gaismu un mikroviļņiem. Tā viļņu garums ir no 760 nm līdz 3 μ m. Cilvēka acs infrasarkanā gaismu neuztver. IS starojumu emitē visi sakarsēti ķermeņi arī tad, ja to temperatūra ir tik zema, ka tie vēl nespīd. Siltuma starojuma pilnās enerģijas lielākā daļa atbilst IS starojuma viļņu garuma diapazonam. Tāpēc IS starojumu sauc arī par siltuma stariem.

IS starojumu izmanto pārtikas rūpniecības un ķīmiskās rūpniecības tehnoloģijā, piemēram, pārtikas produktu, krāsu, laku žāvēšanai.

Ražošanas apstākļos siltumu izstaro izkausēts metāls, sakarsušas iekārtu virsmas, termiskās krāsnis, atklāta uguns, izkausēts stikls utt. Ja šo siltuma avotu virsmas temperatūra sasniedz 500 °C, tad tie izstaro garos infrasarkanos starus.

Augstākā temperatūrā – 500–1800 °C – starojuma spektrā parādās arī redzamie stari. Izstarojuma avota virsmas temperatūra var būt 2000 °C un augstāka. Tādā gadījumā starojuma spektrā parādās ne tikai infrasarkanie un redzamie stari, bet arī ultravioletie stari.

Novērtējot siltuma starojumu, jāņem vērā apstarotās virsmas platība, starojuma intensitāte, tā ilgums, spektrālais sastāvs un apkārtējās vides temperatūra.

Vērtējot pēc higiēniskajām normām, siltuma starojuma kopīgā iedarbība jāuzskata kā papildu siltuma slodze, ja tā ir vienlaikus ar augstu gaisa temperatūru.

Infrasarkanā starojuma kaitīgā iedarbība uz organismu

Staru siltums pretstatā konvekcijas siltumam rada ilgstošas sekas. Infrasarkanie stari spēj mainīt organisma audu stāvokli. Staru siltumu cilvēks sajūt dažādi atkarībā no starojuma intensitātes – no siltuma sajūtas līdz neciešamai dedzināšanai. Galvenā infrasarkanā starojuma iedarbība ir uz acīm un ādu.

IS starojuma fotoķīmiskā iedarbība izraisa organismā bioķīmiskas pārmaiņas. IS starojumu absorbē ādas olbaltumvielas, notiek enzīmu procesu aktivācija, asinīs palielinās kalcija daudzums.

IS starojums izraisa šūnu membrānu caurlaidības traucējumus, par ko liecina novērotās pārmaiņas asins plazmas elektrolītu sastāvā [24].

Ja IS starojuma enerģija ir lielāka par 70–100 W/m², organismā aktivizējas brīvo radikāļu veidošanās procesi. Ja starojuma enerģija sasniedz 175 W/m², var sākties olbaltuma molekulu denaturācija. Šūnu membrānu caurlaidības traucējumi un olbaltuma molekulu denaturācija piešķir šūnām autoantigēnu īpašības, kas savukārt veicina autoimūnprocesu attīstību organismā [2, 24].

IS starojums ar enerģiju 70–100 W/m², nonākot uz 0,2 m² liela ķermeņa laukuma (piemēram, krūtīm), izraisa labvēlīgu iedarbību, kam raksturīgs augsts organisma antioksidantu aizsardzības līmenis un antimikrobās rezistences paaugstināšanās [24].

Atbildes reakcijā uz IS starojumu piedalās asinsrites sistēma un veģetatīvā nervu sistēma.

Klīniskajā ainā akūta IS starojuma iedarbības gadījumā var novērot paātrinātu sirdsdarbību, paaugstinātu sistolisko un pazeminātu diastolisko asinsspiedienu, galvassāpes.

Ilgstoša un intensīva IS starojuma iedarbība var izraisīt sliktu vispārējo pašsajūtu, galvassāpes, miega traucējumus, darbspēju pazemināšanos, samazinātu organisma imūnbioloģisko reaktivitāti [24].

Akūta iedarbība uz ādu

Staru siltumam iedarbojoties lokāli, strauji paaugstinās ādas temperatūra. Tā var sasniegt pat 47 °C [8]. IS starojuma iedarbība ir atkarīga ne tikai no tā intensitātes, bet arī no spektrālā sastāva. Garo viļņu starojuma laikā ādas temperatūra paaugstinās vairāk nekā īso viļņu starojuma laikā. Var būt akūts ādas apdegums, pēc kura rodas pastiprināta ādas pigmentācija.

Termālā iedarbība uz acu priekšējās daļas

IS starojums ar īsāku viļņu garumu absorbējas radzenē un varavīksnenē, no kurienes siltums pāriet uz lēcu. Var rasties dedzinoša sajūta ādā ap acīm un iekaisums acu priekšējā daļā (blefarīts, keratīts).

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un veikt darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par intensīvu plaša spektra IS starojuma ietekmi uz nodarbināto darba vietā (saule, kvēlspuldzes, citas īpašas lampas, rūpnieciskie lāzeri).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – dažas minūtes.

Maksimālais latentais periods – 24 stundas.

Karstuma izraisītie tīklenes bojājumi. Karstuma ietekmē rodas redzes traucējumi ar redzes lauka daļas izkrišanu (skotomu) un tūska, vēlāk acs dibenā novērojamas pigmentācijas pārmaiņas. Tīklenes anomālijas tiek atklātas pēc pārmaiņām tās asinsvados.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, lai iegūtu ziņas par intensīvu rūpniecisko lāzeru izmantošanu darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – aptuveni viena sekunde.

Maksimālais latentais periods – 24 stundas.

Hroniska iedarbība

Karstuma izraisītā katarakta (stiklinieku, metāllēģu katarakta). Slimība sākas lēcas mugurējā kapsulā ar neregulāru, tīklveida diskoīdu veidošanos, kas izraisa lēcas mugurējās daļas caurspīdīguma zudumu. Mazākais IS starojums, pie kura ir aprakstīta aroda kataraktas attīstība, ir 200 W/m^2 . IS starojums var izraisīt termiskus bojājumus visās acs struktūrās.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu IS starojuma emisiju no stikla vai metāla, kas nokaitēts līdz baltkvēlei (tā temperatūra pārsniedz 1500°C).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – viens gads.

Maksimālais latentais periods – 15 gadu [2, 7, 13].

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu IS starojuma nelabvēlīgo iedarbību, starojuma avotus no darba vietas atdala ar speciāliem ekrāniem. Galvenokārt jāaizsargā acis un āda, tātad jālieto šādi individuālie aizsardzības līdzekļi:

- sejas un acu aizsegi, speciālas aizsargbrilles ar atstarojošām virsmām;
- aizsargapģērbs un cimdi;
- ādas aizsardzības līdzekļi (piemēram, krēmi).

Izstrādājot IS starojuma sanitārās normas, tiek ņemts vērā, ka bioloģiski aktīvais IS starojuma spektrs ir no 750 līdz 2000 nm. Šā garuma viļņi izraisa molekulu aktivāciju un vibrāciju, kas savukārt izraisa siltuma izdalīšanos un audu bojājumus. IS starojums ar viļņu garumu virs 2000 nm ir mazāk bīstams, jo to absorbē ūdens. Tā kā audi satur daudz ūdens, šie viļņi bioloģiski nav tik aktīvi [2].

5.5. Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums

Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums ir elektromagnētiskā lauka (EML) starojums, kura viļņu garums ir daudz lielāks par optiskā diapazona viļņu garumu, bet izplatīšanās ātrums ir tuvu gaismas ātrumam. Radiofrekvenču diapazons ietver frekvenču joslu no 300 MHz līdz 3 kHz, mikroviļņu diapazons – 300 GHz līdz 300 MHz. Radiofrekvenču un mikroviļņu nomenklatūra un apzīmējumi parādīti 4.18. tab.

4.18. tabula. Radiofrekvenču un mikroviļņu nomenklatūra un apzīmējumi

Frekvenču diapazons		Viļņu diapazons	
Frekvences	Nosaukums (abreviatūra)	Viļņu garums	Nosaukums (abreviatūra)
< 30 Hz	Subekstremāli zemas frekvences (sub-EZF)	10^6 – 10^4 km	Dekamegametru
30–300 Hz	Ekstremāli zemas frekvences (EZF)	10^4 – 10^3 km	Megametru
300–3000 Hz	Skaņas frekvences (SF)	10^3 – 10^2 km	Hektokilometru
3–30 kHz	Ļoti zemas frekvences (ĻZF)	10^2 –10 km	Dekakilometru
30–300 kHz	Zemas frekvences (ZF)	10–1 km	Kilometru (garie viļņi GV)
300–3000 kHz	Vidējas frekvences (VF)	1 km–100 m	Hektometru (vidējie viļņi VV)
3–30 MHz	Augstas frekvences (AF)	100–10 m	Dekametru (īsie viļņi ĪV)
30–300 MHz	Ļoti augstas frekvences (ĻAF)	10–1 m	Metru (ultraīsviļņi UĪV)
300–3000 MHz	Ultraaugstas frekvences (UAF)	100–10 cm	Decimetru (mikroviļņi MKV)
3–30 GHz	Superaugstas frekvences (SAF)	10–1 cm	Centimetru (mikroviļņi MKV)
30–300 GHz	Ekstremāli augstas frekvences (EAF)	10–1 mm	Milimetru (mikroviļņi MKV)
300–3000 GHz	Hiperaugstas frekvences (HAF)	1 mm–0,1 mm	Mikrometru (mikroviļņi MKV)

kHz (kilohercs) = 10^3 Hz

MHz (megahercs) = 10^6 Hz

GHz (gigahercs) = 10^9 Hz

Radiofrekvenču un mikroviļņu starojumu pēc to frekvences iedala:

- zemfrekvences (ZF) – frekvenču diapazons 30 Hz–30 kHz;
- augstfrekvences (AF) – frekvenču diapazons 30 kHz–30 MHz;
- ultraaugstfrekvences (UAF) – frekvenču diapazons 30–300 MHz;
- superaugstfrekvences (SAF) – frekvenču diapazons lielāks par 300 MHz.

Šos viļņus plaši izmanto rūpniecībā, zinātnē, tehnikā un medicīnā.

Radiofrekvenču starojums tiek izmantots dažādu informatīvo uzdevumu risināšanā. Tie ir radiosakari, radiolokācija, radioreleju līnijas, televīzija, navigācijas un kosmiskie sakari.

EML starojums ir bāze, kas nosaka dažāda veida skaitļošanas operācijas, informācijas apstrādi un tās uzkrāšanu datortehnikā, videodispleju terminālū (monitoru) izveidi.

Mikroviļņu starojumu lieto

- metalurģijā un metālapstrādē metālu indukcijas karsēšanā, kausēšanā, metināšanā un metālu pārklājumu izveidē;
- kokapstrādē, tekstilrūpniecībā un vieglajā rūpniecībā – koksnes žāvēšanā, papīra, ādas un citu materiālu dielektriskajā apstrādē, plastmasu apstrādē;
- būvindustrijā – betona žāvēšanā;
- pārtikas rūpniecībā – produktu termiskajā apstrādē;
- kodolfizikā – plazmas veidošanā un tās uzturēšanā;
- medicīnā – diatermijā, asins uzsildīšanā un konservēto orgānu atsaldēšanā, apsaldējumu ārstēšanā.

Iedarbība uz organismu

Pētījumi veikti galvenokārt 20. gadsimta 30. gados. Vislielākā bioloģiskā aktivitāte ir SAF radioviļņiem; mazāka tā ir UAF un AF viļņiem. Radioviļņu iedarbība uz organismu var būt nespecifiska un specifiska.

Nespecifiskā iedarbība ir siltuma iedarbība. Radioviļņu iedarbības dēļ sasilst atklātās ķermeņa daļas. Ja radioviļņi ir intensīvi, tie var radīt pat apdegumu. Kā rāda eksperimentālie pētījumi, milimetru viļņus absorbē āda, centimetru viļņus – zemādas audi, bet decimetru viļņi nokļūst organismā 10 cm dziļumā un sasilda arī iekšējos orgānus. Siltuma efektu uz nodarbinātā organismu novēro tad, ja radioviļņu intensitāte pārsniedz maksimāli pieļaujamo līmeni.

Pēc fizikas likumiem pārmaiņas kādā vielā var izraisīt tikai tā starojuma daļa, kas tiek absorbēta; atstarotā vai cauri izgājušī enerģija neatstāj ietekmi. Pret RF viļņu un MV siltuma iedarbību jutīgāki ir tie audi un orgāni, kam ir sliktāka termoregulācija, kā arī nav anatomisko barjeru pret radiāciju, piemēram, acis, sēklinieki. RF viļņu un MV iedarbība var izraisīt acs lēcas, radzenes un tīklenes bojājumu. Lēcas mugurējā kapsulā veidojas apduļķojums, kas plankumu veidā izplatās pa visu kapsulu, – tā ir karstuma katarakta. Šās arodslimības diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par mikroviļņu (viļņu garums mērāms decimetros vai centimetros) iedarbību darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums ir atkarīgs no enerģijas plūsmas blīvuma. Ja tas ir vairāki simti mW/cm^2 , tad lēcas bojājums var attīstīties strauji.

Maksimālais latentais periods – 15 gadu.

Epidemioloģiskie pētījumi par RF viļņu iedarbību uz cilvēka organismu liecina par mūža ilguma samazināšanos personām, kas pakļautas šo viļņu iedarbībai. Dažos pētījumos gūti dati par RF viļņu iedarbību uz reproduktīvo funkciju, par to ietekmē samazinātu svaru jaundzimušajiem, šo viļņu izraisītām priekšlaicīgām dzemdībām un iedzimtām patoloģijām, bet citi pētījumi šādus datus neapstiprina [2, 13, 16, 19]. Ir aprakstīti sēklinieku bojājumi un spermas daudzuma samazināšanās. Novērota arī ķermeņa temperatūras paaugstināšanās [2, 13, 16, 23]. RF viļņu un MV specifiskā iedarbība vēl nav pilnīgi izpētīta; nereti literatūras dati ir pretrunīgi.

Akūta RF viļņu un MV iedarbība ir tad, ja enerģijas plūsmas blīvums pārsniedz $10 \text{ mW}/\text{cm}^2$, bet biežāk gadījumos, kad tas pārsniedz $100 \text{ mW}/\text{cm}^2$. Tomēr to novēro reti, piemēram, avārijas gadījumā, ja rupji tiek pārkāpti darba drošības noteikumi. Visbiežāk RF viļņu akūtā iedarbība aprakstīta radiolokācijas stacijās nodarbinātajiem, ja viņi ir strādājuši izstarojošo antenu tuvumā. MF akūtā iedarbība novērota militāro radaru tuvumā [20, 24]. Šajos gadījumos novēroti arī psihi traucējumi un posttraumatiskā stresa sindroms [20].

Akūtos RF viļņu un MV iedarbības gadījumos rodas dažādu orgānu un sistēmu traucējumi. Cietušie min pašsajūtas pasliktināšanos darba laikā vai tūlīt pēc tā beigšanas: asas galvassāpes, galvasreiboņus, sliktu dūšu, deguna asiņošanu. Cilvēks jūt siltumu ķermeņa daļās, kas atrodas tuvāk starojuma avotam. Pēc tam rodas karstuma vai ādas degšanas sajūta. Parasti ausīs skan klikšķēšana, sanēšana vai dūķšana. Citi simptomi – uzbudināmība, līdzsvara traucējumi, sāpes apstarotajā pusē, graušanas sajūta acīs, rīšanas traucējumi, sāpes vēderā. Novēro arī vispārēju nespēku, adinamiju, dažkārt gīboņus, nestabilu arteriālo asinsspiedienu un leukocītu skaitu, miega traucējumus.

Var būt arī diencefālā patoloģija – tahikardija, ķermeņa trīce, profūza svīšana u. c. Āda izskatās kā saulē iedegusi, ir eritēma, dažkārt pūšļi. Var būt paaugstināts arteriālais asinsspiediens, tahikardija, intrakardiālās vadīšanas traucējumi, smadzeņu asinsrites traucējumi. Minētās novirzes veselībā var saglabāties 1,5–2 mēnešus [24].

Hronisko RF viļņu un MV iedarbību uz cilvēka organismu novērtēt ir ļoti grūti, jo cilvēks būtībā nekad nav pakļauts tikai elektromagnētisko viļņu iedarbībai. Hroniskā iedarbība var izpausties pēc dažu gadu RF viļņu un MV iedarbības un tai nav specifisks raksturs. Aprakstītas funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un asinsrites sistēmā (astēniskais, neirastēniskais, astenoneirotiskais un hipotalāmiskais sindroms, veģetatīvā asinsvadu distonija). Poļu zinātnieki novērojuši arī funkcionālas pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā. Pārmaiņas asinīs konstatētas gadījumos, ja enerģijas plūsmas blīvums bijis lielāks par 10 mW/cm^2 (šādas pārmaiņas aprakstītas arī gadījumos ar mazāku enerģijas plūsmas blīvumu), samērā bieži konstatē leukocitozi, eozinopēniju, eritrocītu skaita un hemoglobulīna daudzuma palielināšanos. Novērots arī imūnsistēmas darbības nomākums. Eksperimentos ar dzīvniekiem konstatētas dažādas hormonālas pārmaiņas, kas liecina par neuroendokrīnās regulācijas traucējumiem pēc stresa tipa. Rodas pārmaiņas hipotalāmā, hipofīzē un adrenokortikālajā sistēmā. Samazinās augšanas hormonu izdalīšanās, bet palielinās kortikosteroīdo hormonu un prolaktīna izdalīšanās. Citi eksperimenti ar dzīvniekiem liecina par RF viļņu un MV kancerogēnisko iedarbību, bet šo pētījumu rezultāti ir pretrunīgi un tos nevar ekstrapolēt uz cilvēkiem [13, 18, 19, 25].

Tiek diskutēts par RF viļņu un MV ietekmi uz neurodeģeneratīvu slimību un neiroloģisku traucējumu attīstību. Pie šīs patoloģijas pieskaita depresīvo sindromu, amiotrofisko laterālsklerozī, kā arī Pārkinsona un Alcheimera slimību [9, 20, 24].

Preventīvie pasākumi

Lai cilvēkus pasargātu no RF viļņu un MV nelabvēlīgās iedarbības, priekšroka ir dodama kolektīviem aizsardzības līdzekļiem. Šie aizsargpasākumi var būt šādi: radaru antenu orientācijas ierobežojumi, lai samazinātu izstarojumu zemes līmenī, vai pilnīga radiācijas avotu ekranēšana, kā tas notiek, piemēram, mikroviļņu krāsnīs. Ja nodarbinātais saskaras ar mikroviļņiem, nepieciešams viņu informēt par iespējamo kaitējumu, nodrošināt ar ekrānu, aizsargnožogojumu, marķēt ierīces, lai novērstu nejaušu iekārtu iedarbināšanu. Nodarbinātais jānodrošina ar speciālu aizsargtērpu, kas pagatavots no neilona tīkla ar sudraba pārklājumu, bet pirms tā lietošanas detalizēti jāizpēta starojuma avota intensitāte, lai pārliecinātos, ka tas nepārsniedz aizsargtērpa aizsardzības spējas.

Starptautisko standartu pieņemtie limiti ierobežo ķermeņa absorbēto enerģijas daudzumu (“speciālais absorbēšanas rādītājs”) un pieļauj 0,4 vatus uz vienu kilogramu ķermeņa masas. Saņemtais enerģijas lielums laika vienībā ir dažāds un atkarīgs no starojuma frekvences. Normatīvos norādīts, ka jāizvairās no jebkāda veida RF un MF kaitīgās iedarbības.

Latvijā ir pieņemts standarts LVS EN 50413:2009 “Pamatstandarts procedūrām, kā mērīt un aprēķināt cilvēka pakļautību elektriskajiem, magnētiskajiem un elektromagnētiskajiem laukiem (0Hz-300 GHz)”. Šis standarts adaptēts no Eiropas standarta (EN), kurš ir spēkā vairumā Eiropas valstu. Standarts ierobežo elektromagnētisko lauku intensitāti vietās, kur atrodas cilvēki, un nosaka atšķirīgas ierobežojumu robežvērtības (pamatlīmeņus) nodarbinātajiem un iedzīvotājiem.

Jālieto personiskie aizsarglīdzekļi; jāveic arī nodarbināto obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un regulārās pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (03.10.2009.).

5.6. Zemas frekvences elektriskie un magnētiskie lauki

Kad elektromagnētiskie (EM) viļņi ir ļoti gari, tos vairs nevar uzskatīt par starojumu, tie uzskatāmi par elektrisko un magnētisko lauku.

Dažāda stipruma strāvu magnētiskais lauks ir dažāds: stipras strāvas lauks atšķiras no vājas strāvas lauka. Turklāt vienas un tās pašas strāvas lauks dažādos tā punktus ir atšķirīgs. Starptautiskajā mērvienību sistēmā par magnētiskās indukcijas vienību pieņemta tāda magnētiskā lauka magnētiskā indukcija, kur uz 1 A stipru strāvu, kas plūst pa 1 m garu vadītāju, iedarbojas ar 1 ņūtonu lielu spēku. Šo magnētiskās indukcijas vienību par godu serbu izcelsmes amerikāņu izgudrotājam N. Teslam sauc par teslu (T).

Elektriskajā tīklā strāvas frekvence ir 50–60 Hz, tāpēc EM lauka frekvence arī ir 50–60 Hz. Dzīvojamās mājās cilvēki parasti ir pakļauti tieši šādas zemas frekvences EM lauka iedarbībai. Darba vietās zemas frekvences EM lauki var būt dažādi. Tā, piemēram, operators, strādājot pie videotermināļa jeb ekrānpults, ir pakļauts 50–60 Hz un 15–20 Hz EM lauku iedarbībai. Magnētiskā indukcija šādiem laukiem ir starp 0,1 un 1 mikrotlesu.

Zemas frekvences EM lauku avoti sadzīvē. Mūsdienu dzīvokļos un mājās ir daudz elektrisko un magnētisko lauku avotu: televizori, radioaparāti, ledusskapji, elektriskās plītnis un krāsnis, elektriskie skūšanās aparāti un matu žāvētāji, elektrības vadi u. c. Šo lauku īpatnība ir tāda, ka, palielinoties attālumam no starojuma avota, to stiprums strauji samazinās. Piemēram, ja lieto elektrisko bārdas skujuamo aparātu, tad tiešā tā tuvumā ir spēcīgs magnētiskais lauks, bet pāris metru attālumā to pat grūti noteikt. Tā kā dzīvojamās mājās elektriskās strāvas voltāža ir zema, tad elektriskie lauki, kas izstaro no mājsaimniecības ierīcēm, ir niecīgi. Ja mājā nav kārtībā sazemojuma sistēma, tad atsevišķās tās daļās magnētiskā lauka stiprums var palielināties. Ja cilvēki uzturas blakus gaisvadu elektropārvades līnijām vai zem tām, tad viņi ir pakļauti magnētiskā lauka iedarbībai. Atrodoties mājas iekšienē elektropārvades līniju tuvumā, cilvēki ir pakļauti galvenokārt tikai magnētiskā lauka iedarbībai, jo elektrisko lauku aiztur mājas sienas.

Zemas frekvences EM lauki darbā. Daudzos arodos cilvēki bieži vien ir pakļauti zemas frekvences EM lauku iedarbībai. Tie ir elektropārvades līniju un citi elektrotīkla darbinieki, elektrotehniskajā rūpniecībā nodarbinātie, radio un televīzijas aparātu un telefonu labotāji, lietuvju, kurtuvju, šahtu strādnieki, elektromontieri, videodispleju termināļu operatori, metinātāji, dzelzceļnieki, metro darbinieki, tramvaju, trolejbusu vadītāji, virpotāji, slīpētāji u. c. (sk. 4.10. att.). Elektriskā un it īpaši magnētiskā lauka iedarbībai pakļauti arī metro, vilcienu, trolejbusu un tramvaju pasažieri.

Zemas frekvences EM lauki vēl maz tiek mērīti. Kā liecina somu higiēnistu mērījumi, rūpniecībā blakus smagiem motoriem, pie elektrometināšanas un citām ierīcēm magnētiskā lauka stiprums dažkārt var sasniegt 100 mikrotlesu. Magnētiskais lauks zem elektropārvades līnijām un blakus tām, ja strāvas spriegums ir 400 kV, ir aptuveni 20 mikrotlesu; ja strāvas spriegums ir 20 kV, tad magnētiskais lauks ir 2–3 mikrotlesli [12, 13, 16].

Zemas frekvences elektrisko un magnētisko lauku bioloģiskā iedarbība. Pēdējos gadu desmitos šis jautājums tiek ļoti plaši pētīts visā pasaulē.

Zināmie efekti. Gan elektriskais, gan magnētiskais lauks rada ķermenī strāvu. Matu sprakstēšana un dzirksteļu šķīlšanās ir elektriskā lauka iedarbības sekundārie efekti. Vēl no zināmiem elektriskā lauka efektiem var minēt cilvēka izturēšanās pārmaiņas, sirds ritma traucējumus. No magnētiskā lauka radītajām pārmaiņām organismā jāmin nervu sistēmas kairinājums, pārmaiņas uzvedībā, šūnu vielmaiņā un augšanā. Zemas frekvences EM lauku ietekmē var rasties funkcionāli nervu sistēmas traucējumi, piemēram, galvassāpes, reiboņi, nogurums, dūrienu un drebēšanas sajūta ekstremitātēs, elpas trūkums, sirds klauves, pastiprināta svīšana, depresija un atmiņas pavājināšanās. Dažkārt ir sūdzības par sejas pietvīkumu, apsārtumu, karstuma, siltuma un durstīšanas sajūtu.

Sākot ar 1980. gadu, dažādās pasaules valstīs (ASV, Zviedrijā) izdarītie epidemioloģiskie pētījumi ir devuši pamatu domāt, ka zemas frekvences EM lauks veicina dažu ļaundabīgo audzēju (piemēram, leikozes un ļaundabīgo smadzeņu audzēju) attīstību. Zviedru pētījumi liecina, ka bērniem, kas dzīvo mājās zem elektropārvades līnijām un ir pakļauti 0,2 mikrotēslu liela magnētiskā lauka ietekmei, risks saslimt ar leikozu ir lielāks nekā bērniem, kas dzīvo tīrā teritorijā. Somijā, apsekojot vairāk nekā 100 000 bērnu, kas dzīvo līdz puskilometra attālumā no elektropārvades līnijām, kuru spriegums ir 110–400 kV, pētnieki konstatēja, ka magnētiskie lauki līdz 0,2 μT , visticamāk, nerada onkoloģiskās slimības bērniem. Bet, ja magnētiskā lauka līmenis ir augstāks (vairāk nekā 0,3 μT), audzēju attīstības iespēja palielinās [22].

Amerikāņu zinātnieki apraksta biežāku krūts vēzi gan vīriešiem, gan sievietēm, kas darbā pakļauti EM lauka iedarbībai. Jautājums par EM lauka ietekmi uz audzēju attīstību nav vēl pilnībā izpētīts. Nav arī zināms mehānisms, kādā veidā zemas frekvences EM lauki varētu veicināt audzēju attīstību. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka EM lauka ietekmē šūnās notiek ķīmiskas un fizioloģiskas pārmaiņas [12, 13, 16, 20].



4.10. attēls. Elektropārvades līniju darbinieki ir pakļauti zemas frekvences elektrisko un magnētisko lauku iedarbībai

Epidemioloģiskie pētījumi Zviedrijā atklājuši, ka spontānie aborti un iedzimtās patoloģijas biežāk sastopamas ģimenēs, kur vīri darbā ir pakļauti EM lauka iedarbībai, bet vācu zinātnieku pētījumi šos datus neapstiprina. Pēdējā laikā amerikāņu epidemiologi ziņo par iedzimtām patoloģijām to sieviešu bērniem, kuras grūtniecības laikā lietojušas elektriskās segas, tādējādi pakļaudamas sevi magnētiskā lauka iedarbībai. Eksperimentālie pētījumi ar cāļu embrijiem, pelēm un žurkām grūsnības periodā nav apstiprinājuši zemas frekvences EM lauka teratogēniskās īpašības [19, 25]. Citos pētījumos apstiprināta EM lauka ietekme uz neirodeģeneratīvo un psihisko slimību attīstību

(amiotrofiskā laterālsklerozē, Alcheimera slimība, Pārkinsona slimība, depresija), kā arī paaugstināta mirstība no asinsrites sistēmas slimībām [20]. Tomēr kopumā EM lauka iedarbība līdz šim vēl ir maz pētīta.

Starptautiskās normas nosaka atsevišķus lielumus dažām EM lauka sastāvdaļām (elektriskajam un magnētiskajam laukam), jo to savstarpējās attiecības konkrētos gadījumos var būt ļoti atšķirīgas. LR MK noteikumi Nr. 745 “Darba aizsardzības prasības nodarbināto aizsardzībai pret elektromagnētiskā lauka radīto risku darba vidē” (05.09.2006.) nosaka darba aizsardzības prasības riskam, ko darba vidē rada vai var radīt EM lauka iedarbība. Minētajos noteikumos ir pilnībā pārņemtas Direktīvas 2004/40/EK prasības, kas nosaka darba devēja pienākumus pret nodarbinātajiem, kuri pakļauti EM lauka ietekmei, kā arī ekspozīcijas robežvērtības un darbības vērtības mainīgiem elektriskiem, magnētiskiem un elektromagnētiskiem laukiem, kuru frekvence ir no 0 līdz 300 GHz.

Literatūra

1. A non-binding guide to the Artificial Optical Radiation Directive 2006/25/EC. Contract VC/2007/0581. – Radiation Protection Division, Health Protection Agency. Resurss internetā: <http://www.hse.gov.uk/radiation/nonionising/aor-guide.pdf> [skatīts 01.07.2011.].
2. Cohen R. Injuries due to physical hazards // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 116–130.
3. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2010. – 122 lpp.
4. Darba apstākļi un veselība darbā. Eiropas Savienības struktūrfondu programmas “Cilvēkresursi un nodarbinātība” projekts “Darba attiecību un darba drošības normatīvo aktu piemērošana nozarēs un uzņēmumos. – Rīga: Latvijas Brīvo arodbiedrību savienība, 2010. – 179 lpp.
5. Dundurs J. Vides fizikālais piesārņojums // Vides veselība / Sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 385.–434. lpp.
6. Guidance for Employers on the Control of Artificial Optical Radiation at Work Regulations (AOR) 2010 – Health and Safety Executive, 05/10. Resurss internetā: <http://www.hse.gov.uk/radiation/nonionising/employers-aor.pdf> [skatīts 01.07.2011.].
7. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.infinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534 [skatīts 02.06.2011.].
8. Izrailietis L., Trahtenbergs I. Darba higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1978. – 232 lpp.
9. Johansen C. Electromagnetic fields and health effects – epidemiologic studies of cancer, diseases of the central nervous system and arrhythmia-related heart disease // Scandinavian Journal of Work, Environment and Health, 2004. – Vol. 30. – Pp. 1–80.
10. Kalķis V., Roja Ž. Kas jāzina par darba vides riska faktoriem un arodiveselību. – Trešais izdevums. – Rīga: Latvijas Universitāte, 1999. – 32 lpp.
11. Keep your top on. Health risks from working in the sun – Health and Safety Executive, 06/1998. Resurss internetā: <http://www.hse.gov.uk/pubns/indg147.pdf> [skatīts 03.06.2011.].
12. Knave B. Cancers related to strong electromagnetic fields // Forsaking & Practice. – English edition. – 1992. – 7. – Pp. 1–15.
13. Knave B., Niland J., Zenc C. Nonionizing radiation // Occupational Medicine / Editor C. Zenz. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 384–392.
14. Non-ionising radiation. – Health and Safety Executive. Resurss internetā: <http://www.hse.gov.uk/radiation/nonionising/optical.htm> [skatīts 03.06.2011.].
15. Optronic Laboratories “OL 750 Automated Spectroradiometric Measurement System”.
16. Persson B. Radiation hazards // Occupational Hazards in the Health Professions / Editors C. Brune, C. Edling. – Boca Raton, Florida: CRC Press, Inc., 1989. – Pp. 163–236.

17. PPE Selection – Optical Radiation. – Occupational Health and Safety Administration. Resurss internetā: http://www.osha.gov/SLTC/etools/eyeandface/ppe/light_radiation.html [skatīts 03.06.2011.].
18. Questions and answers about electric and magnetic fields. Chicago: United States Environmental Protection Agency, 1992. – P. 21.
19. Nonionizing radiation protection / Editor M. J. Suess. – 2nd edition. – Copenhagen: WHO Regional Publications, European Series, 1989. – 25. – P. 346.
20. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St.Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
21. Ultraviolet radiation: Environmental health criteria 160. – Geneva: WHO, 1994. – 352 p.
22. *Verkasalo V., et al.* Risk of cancer in Finnish children living close to power lines // *British Medical Journal.* – 1993. – 307. – Pp. 895 – 899.
23. Артамонова В. Г., Вермель А. Е., Комарова А. А. Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 1. – С. 213–282.
24. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
25. Электромагнитные поля: Биологическое действия и гигиеническое нормирование // Тезисы докладов международного совещания. – Москва: Министерство здравоохранения РФ, Академия Медицинских Наук РФ, 1998. – 71 с.

6. Atmosfēras spiediena maiņu radītās slimības

Ūdenstransportā, celtniecībā, rūpniecībā, aviācijā un citur ir sastopami tādi darbi, kas jāveic paaugstināta vai pazemināta gaisa spiediena apstākļos. Atmosfēras spiediena svārstības cilvēks izjūt, arī lidojot lidmašīnā, braucot metro, kāpjot augstu kalnos. Laikmetā, kad cilvēce apgūst zemūdens pasauli, zemes dzīles un kosmosu, palielinās to nodarbināto skaits, kuri ir pakļauti atmosfēras spiediena svārstībām.

Paaugstināta gaisa spiediena apstākļos strādā ūdenslīdzēji, kuru darbs mūsdienās tiek plaši izmantots gan zemūdens objektu celtniecībā, gan avārijās un glābšanas darbos, gan izceļot nogrimušus kuģus, gan celtniecības darbos, gan pētnieciskos nolūkos; nodarbinātie kesona kamerās; zemūdenēs; celtnieki, kas būvē tuneļus; kalnrači, kas ir nodarbināti dziļās šahtās. Pazemināta gaisa spiediena apstākļos strādā, piemēram, lidotāji, ja lidmašīnas kabīne nav hermētiski noslēgta; ģeologi kalnos, arī alpīnisti.

Gan paaugstināts, gan pazemināts gaisa spiediens, gan arī tā svārstības var negatīvi ietekmēt cilvēka pašsajūtu, viņa darbības un veselību [2, 6, 7, 17].

6.1. Paaugstināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā

Atmosfēras spiedienu jūras līmenī ir pieņemts uzskatīt par normālo spiedienu. Jūras līmenī 0 °C temperatūrā atmosfēras spiediens ir 760 mm Hg, bet skābekļa parciālais spiediens – 159 mm Hg. Pēc starptautiskās mērvienību sistēmas (SI) gaisa spiedienu izsaka paskālos (Pa). 1 mm Hg atbilst 133,322 Pa (760 mm Hg = 101 324,72 Pa jeb 101,325 kPa; 159 mm Hg = 21198,198 Pa). Normālos apstākļos cilvēks atmosfēras spiedienu nejūt, jo tas atbilst cilvēka ķermeņa gāzu un šķidrumu spiedienam. Strādājot zem ūdens, cilvēks

atrodas paaugstināta spiediena apstākļos. Ūdenslīdēji ir pakļauti paaugstināta spiediena ietekmei, jo katri 10,3 metri ūdens slāņa rada 1 atmosfēru lielu spiedienu. Lai līdzsvarotu šo spiedienu, ūdenslīdējiem tērpā iesūknē saspiestu gaisu.

Darbu zem ūdens bieži vien veic kesonos. Kesons ir metāla kamera, ko iegremdē līdz upes vai kādas citas ūdenstilpes dibenam. Lai kesonā nieieplūstu ūdens, tajā ar kompresoru rada paaugstinātu spiedienu. Cilvēks kesonā nokļūst pa slūžām. Kesonam ir trīs kameras: viena liela un divas mazas. Strādnieka sagatavošana notiek vienā no mazajām kamerām – priekštelpā, kur spiedienu pakāpeniski paaugstina (kompresija). Spiediena paaugstināšana rada organismā noteiktas pārmaiņas. Vispirms cilvēks jūt paaugstinātu spiedienu uz bungplēvītēm, bet tas drīz izlīdzinās pa dzirdes kanālu. Organisms paaugstinātam spiedienam piemērojas pakāpeniski, tāpēc spiediena paaugstināšanas laiks ir stingri reglamentēts. Kad spiediens mazajā un lielajā kamerā ir līdzsvarojies, strādnieks var ieiet kesona lielajā kamerā [12].

Zināmas veselības problēmas ir saistītas ar uzturēšanos saspīestā gaisā vai nu paša spiediena iedarbības dēļ, vai arī sakarā ar saspīesta gāzu maisījuma ielipošanu. Dažas ar veselību saistītas problēmas var rasties gan dekompresijas laikā, gan pēc tās.

Kā jau norādīts, visbiežāk paaugstināts spiediens ietekmē ūdenslīdējus, zemūdeņu apkalpes locekļus, nirējus un nodarbinātos kesona kamerās. Cilvēki ir iemācījušies nolaisties arvien dziļāk zem ūdens un ilgstoši tur strādāt. Tas kļuvis iespējams, pateicoties dažādu gāzu maisījumam – gaisa, slāpekļa-skābekļa, hēlija-skābekļa un citu – izmantošanai. Darbs paaugstināta gaisa spiediena apstākļos cilvēkam ir neparasts. Novērtējot šo hiperbārisko vidi, jāņem vērā vairāki faktori:

- zem spiediena esošo gāzu fizikālās īpašības,
- hiperbāriskās tehnikas radītās slēgtās telpas ietekme,
- ūdens fizikālās īpašības.

Cilvēkiem, kas strādā paaugstināta gaisa spiediena apstākļos, novērojamas trīs grupu arodslimības. Tās var būt gan akūtas, gan hroniskas.

Akūtās slimības, ko izraisa spiediena mehāniskā iedarbība:

- vidusauss barotrauma,
- iekšējās auss barotrauma,
- deguna blakusdobumu barotrauma,
- plaušu barotrauma,
- saspiešana ar masku un visa ķermeņa saspiešana.

Akūtie veselības traucējumi, ko izraisa ielipoto gāzu toksiskā iedarbība:

- hiperoksija,
- slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība,
- hipoksēmiskā lēkme,
- augsta spiediena neiroloģiskais sindroms,
- akūta dekompresijas slimība.

Hroniskās slimības, ko izraisa paaugstināts spiediens:

- hroniska dekompresijas slimība,
- dekompresijas osteonekroze,
- dzirdes pasliktināšanās.

Akūtās slimības, ko izraisa spiediena mehāniskā iedarbība

Vidusauss barotrauma rodas, strauji mainoties apkārtējās vides spiedienam. Ja tas mainās pakāpeniski, spiediens abās pusēs bungplēvītei (no auss ārējās puses un bungdobuma puses) izlīdzinās pa dzirdes kanālu. Spiedienam strauji mainoties vai arī tad, ja dzirdes kanāls ir nosprostots, bungplēvīte tiek izspiesta uz vienu pusi un spiediena pārmaiņas skar arī vidusausi. Viegļākos gadījumos konstatē bungplēvītes hiperēmiju, smagākos gadījumos – hemorāģisku eksudātu vai bungplēvītes plīsumu, kad cilvēks izjūt spiediena sajūtu un sāpes ausīs. Tās var būt ļoti stipras, asas, durošas un izstarot uz deniņiem, pieauss siekalu dziedzeri un vaigu. Var būt arī asiņošana no auss, subjektīva trokšņa sajūta ausī, paslikcināta dzirde. Šie simptomi var saglabāties vairākas stundas pēc spiediena pārtraukšanas [9, 11, 18].

Ārstēšana ir galvenokārt vietējā – ārējā dzirdes kanāla iztīrīšana, pretsāpju preparāti, vietēja sildīšana, efedrīna deguna pilieni, antibiotikas.

Preventīvie pasākumi: darbinieku profesionāla atlase, treniņi barokamerās. Spiedienam strauji mainoties, ieteicams izdarīt rīšanas kustības, lai izlīdzinātu spiediena starpību abās pusēs bungplēvītei.

Iekšējās auss barotrauma. Straujās apkārtējās vides spiediena maiņas dēļ iespējami dažādi vestibulārā aparāta traucējumi.

Deguna blakusdobumu barotrauma. Strauji mainoties apkārtējās vides spiedienam, kapilāri, kas atrodas deguna blakusdobumos, var izplesties un plīst un deguna blakusdobumi piepildīties ar asinīm. Visbiežāk cieš pieres kaula dobums. Klīniski tas izpaužas ar ļoti stiprām galvassāpēm pieres rajonā. Ja ar asinīm ir pildīts spārnkaula dobums, tad sāpes izstaro uz galvas virsu.

Ārstēšanā lieto deguna pilienus un aerosolus deguna blakusdobumu gļotādu asinsvadu sašaurināšanai. Smagākos gadījumos nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās [11].

Plaušu barotrauma attīstās, palielinoties gāzu spiedienam plaušās. Tā ir akūta un ļoti bīstama slimība, kuras gadījumā plaušas tiek stipri izstieptas. Tā rezultātā rodas plaušu audu un asinsvadu plīsumi, gāzes pūslīši nokļūst asinīs un izraisa gāzes emboliju. Gāzes var nokļūt pleiras dobumā, un tad attīstās pneimotorakss. Ja gāzes nokļūst zemādas audos, rodas zemādas emfizēma.

Klīniskajai ainai raksturīgi simptomi ir asins spļaušana, asiņainas putas no mutes, asiņainas krēpas, kā arī zemādas emfizēma, visbiežāk kakla un krūšu apvidū. Cietušajam ir sāpes krūtīs, mokošs klepus, pietūkušas kakla vēnas (videnes emfizēma), tahikardija, arteriāla hipotonija, augsts venozais spiediens, paātrināta elpošana, runas traucējumi, krampji. Perkutoriski dzirdama “kastes” skaņa, auskultējot – novājināta elpošana un mitri trokšņi.

Smagas plaušu barotraumas gadījumā pēkšņi var iestāties bezsamaņa sakarā ar



4.11. attēls. Ūdenslīdzis smagajā aprikojumā

pleiopulmonālo šoku vai smadzeņu asinsvadu gāzes emboliju. Gāzes embolijas dēļ var rasties dažādu orgānu bojājumi.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu paaugstināta spiediena apstākļos.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – 36 stundas.

Diferenciāldiagnostika: plaušu barotrauma ir jāatšķir no dekompresijas jeb kesona slimības, kuras gadījumā nav zemādas emfizēmas. Svarīga atšķirība ir arī tā, ka barotrauma jau var rasties, cilvēkam paceļoties no neliela dziļuma (4–5 m), bet dekompresijas slimība tad, ja pacelšanās notiek no 12 metru un lielāka dziļuma [9, 11, 18].

Konstatējot pirmos plaušu barotraumas simptomus, iespējami ātri jāizdara ārstnieciskā rekompresija, jāaptur plaušu asiņošana un laringospazmas (atropīns, dažreiz traheotomija). Nepieciešamības gadījumā jāatsūc gaiss no pleiras dobuma. Lai likvidētu pleiopulmonālo šoku, jālieto pretsāpju un asinsvadu līdzekļi, skābeklis.

Saspiešana ar masku un visa ķermeņa saspiešana. Barotraumu izcelsmē liela nozīme ir ūdenslīdzēja aizsargtērpam. Ja aizsargbrilles nav savienotas ar degunu, tad tās nevar līdzsvarot spiediena maiņu un ieniršanas laikā acis var tikt saspiestas no ārpuses. Tā var rasties asinsizplūdumi acs cīpslenē.

Ūdenslīdzēja ķermenis var tikt saspiests sakarā ar gaisa slāņa samazināšanos viņa spectērpā vai arī tad, ja ārējais ūdens (gaisa) spiediens ir lielāks par iekšējo spiedienu zem spectērpā cietajām daļām [7, 8, 17].

Akūtie veselības traucējumi, ko izraisa ieelpoto gāzu toksiskā iedarbība

Hiperoksija. Cilvēks ir pieradis elpot skābekli, kura daudzums atmosfēras gaisā normāla spiediena apstākļos ir 20,95%. Ja gaisa spiediens ir augstāks vai gāzu maisījumā ir augsts skābekļa parciālais spiediens, skābekļa ieelpošana var būt kaitīga. Skābeklis kļūst organismam toksisks, ja tā parciālais spiediens ir vairāk nekā 1,5 reizes augstāks par atmosfēras spiedienu.

Pētījumi liecina, ka skābekļa toksiskā iedarbība izpaužas šūnu līmenī, tam saindējot aerobiskajā un anaerobiskajā metabolismā un elektronu transportā iesaistītās enzīmu sistēmas [11].

Agrīnie saindēšanās simptomi ir šādi:

- muskuļu (parasti lūpu un sejas muskuļu) raustīšanās,
- slikta dūša un vemšana,
- vieglas galvassāpes vai reibonis,
- redzes lauka samazināšanās,
- troksnis ausīs,
- apgrūtināta pilna ieelpa,
- neparasts nogurums,
- kustību koordinācijas traucējumi vai neveiklība,
- pastiprināta svīšana.

Ja notikusi saindēšanās ar skābekli, cieš galvenokārt plaušas un centrālā nervu sistēma. Ir sūdzības par aizdusu, stiprām sāpēm ieelpojot, klepu. Konstatē samazinātu plaušu vitālo kapacitāti, asu elpošanu, auskultējot virs plaušām saklausāmi sausi un mitri trokšņi. Smagākos gadījumos var attīstīties toksiskā pneimonija un plaušu tūska, akūta un subakūta elpošanas nepietiekamība.

Ja ir skarta centrālā nervu sistēma, saindēšanās simptomi ir šādi: roku un kāju pirkstu galu tirpšana un jutīguma pazemināšanās, baiļu sajūta, miegainība, dzirdes halucinācijas, redzes asuma samazināšanās, epilepsijas lēkmei līdzīgi krampji [7, 14, 19].

Pirmā palīdzība: cietušais nekavējoties jāizceļ no ūdens un jāļauj viņam elpot gaisu, lai organismā samazinātu skābekļa daudzumu. Cietušajam jānodrošina miers un siltums.

Ārstēšanā atbilstoši klīniskajiem simptomiem lietojami nomierinoši un pretkrampju līdzekļi, antibakteriāli preparāti vai citi medikamenti.

Slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība. Slāpekļa un citu inerto gāzu (argona, hēlija, kriptona, neona u. c.) iedarbības pirmie simptomi ūdenslīdzējiem parasti parādās tikai 30–40 metru dziļumā. Pirmais simptoms ir tik tikko manāms nejutīgums. Spiedienam pieaugot, apmēram 50 metru dziļumā, ūdenslīdzējs var sākt just reibumu. Individuālā jutība pret paaugstinātu slāpekļa spiedienu ir dažāda. Sākumā rodas alkohola reibumam un pirmsnarkozei līdzīgi simptomi: eiforija, motorisks nemiers, paškontroles samazināšanās, kustību koordinācijas traucējumi. Spiedienam palielinoties, pastiprinās reibuma izpausmes: rodas domāšanas traucējumi, zūd vispārējā orientācija, samazinās darbspējas. Ja netiek sniegta palīdzība, cietušais var zaudēt samaņu un aizmigt [4, 18].

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu dziļāk par 50 metriem.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas minūtes.

Pirmā palīdzība: parādoties pirmajām narkotiskās iedarbības pazīmēm, jāpārtrauc darbs paaugstināta spiediena apstākļos un jāuzsāk dekompresija. Slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskais efekts nav ilgstošs. Cietušo garīgais un fiziskais stāvoklis parasti ātri normalizējas.

Preventīvie pasākumi: lai, lietojot saspiestu gaisu, nerastos slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība, nepieciešams ierobežot ieniršanas dziļumu. Tas nedrīkst pārsniegt 60–80 metru.

Hipoksēmiskā lēkme – konvulsijas, kam seko krampji, reibonis un slikta dūša.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu dziļāk par 100 metriem un saspiesta gaisa ieelpošanu.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas minūtes.

Augsta spiediena neiroloģiskais sindroms – trīce, muskuļu saraušanās, reibonis un slikta dūša.

Diagnosticā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu dziļāk par 50 metriem.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas minūtes [9].

Slimības, ko izraisa paaugstināts spiediens

Dekompresijas slimība (kesona slimība, ūdenslīdzēju slimība). Dekompresijas slimība attīstās straujas dekompresijas dēļ pēc ilgstošas uzturēšanās paaugstināta vides (gāzes vai ūdens) spiediena apstākļos. Ar šo slimību saslimst ūdenslīdzēji, zemūdens sportisti,

šahatās un celtniecības darbos (tiltu, metropolitēnu būvniecībā) nodarbinātie, lidotāji lielā augstumā, ja lidmašīnas kabīne zaudē hermētiskumu, kā arī citi speciālisti, kas strādā paaugstināta spiediena apstākļos [2, 6, 7].

Zemūdens darbos novērojami vēl arī citi nelabvēlīgi vides un darba faktori, piemēram, vides temperatūra (pārkaršana vai atdzišana), elektriskā strāva (elektrometnāšanas un griešanas darbi, elektrisko instrumentu un ierīču izmantošana), bioloģiskie faktori (saskare ūdenī ar bīstamiem un indīgiem jūras dzīvniekiem, moluskiem, mikroorganismiem un baktērijām), fiziska un emocionāla pārslodze.

Apstākļi, kas veicina dekompresijas slimības attīstību:

- paaugstināta spiediena apstākļos nodarbināto speciālistu darba un atpūtas režīma neievērošana;
- zema trenētība un mazas organisma funkcionālās rezerves;
- nepietiekama pieredze un kvalifikācija darbu veikšanai paaugstināta spiediena apstākļos;
- liela fiziskā slodze uz grunts, dekompresijas laikā vai drīz pēc tās beigām;
- zema apkārtējās vides temperatūra, it īpaši dekompresijas laikā vai drīz pēc tās beigām;
- augsta apkārtējās vides temperatūra, it īpaši atrodoties uz grunts;
- palielināts oglekļa dioksīda (CO₂) daudzums ieelpojamā maisījumā (gaisā);
- vietējie asinsrites traucējumi dekompresijas laikā, kurus izraisījusi asinsvadu nospiešana ar darbam nepieciešamā aprīkojuma daļām, kā arī ķermeņa ilgstoša atrašanās vienā stāvoklī;
- individuāla nosliece uz dekompresijas slimību.

Katrā konkrētā gadījumā ir jācenšas samazināt minēto faktoru ietekmi.

Pirmo reizi dekompresijas slimību novēroja 1841. gadā franču ogļračiem, kuri strādāja šahatās, lietojot saspiestu gaisu.

Patogēnēze. Paaugstināta spiediena apstākļos cilvēka organisms absorbē vairāk ieelpoto gāzu nekā normāla atmosfēras spiediena apstākļos. To koncentrācija audos, it īpaši nervu sistēmā, kaulu smadzenēs un taukaudos, palielinās. Spiedienam strauji samazinoties, gāzes nespēj tik ātri uzsūkties, tāpēc asinīs veidojas gāzu pūslīši. Tie veidojas galvenokārt no slāpekļa; skābeklim un oglekļa dioksīdam ir labāka šķīdība, tie ātrāk uzsūcas audos un mazākā mērā veido gāzu pūslīšus. Dekompresijas slimība rodas sakarā ar gāzu izplešanos un izveidojušos pūslīšu mehānisko un fizioloģisko iedarbību uz audiem. Tie saplēš audus, aizsprosto mazos asinsvadus ar gāzu emboliem, apgrūtina asins cirkulāciju un pat sirds funkciju [11, 14, 18, 19]. Turklāt notiek pastiprināta leukocītu un trombocītu salīšana (aglutinācija), palielinās kapilāru sienu caurlaidība. Pieaug asiņu koncentrācija, samazinās cirkulējošās plazmas daudzums, un tas var būt šoka cēlonis [11].

Tā kā gāzu pūslīši var parādīties jebkurā ķermeņa vietā un to lokalizāciju nevar paredzēt, tad slimības simptomi ir dažādi. Organisma atbildes reakcija uz gāzu pūslīšu atrašanos tajā ir atkarīga no pūslīšu lokalizācijas audos, to blīvuma un sāpju receptoru esamības. Visjutīgākā ir kaulu plēve, pēc tam – locītavu fibrozās kapsulas, cīpslas, fascijas un muskuļi [14, 19].

Aseptiskās osteonekrozes attīstības mehānisms lielo kaulu epifīzēs vēl līdz galam nav noskaidrots, tomēr zināms, ka liela nozīme ir gāzu pūslīšu veidošanai

asinsvados, kā arī kaulaudu osmotiskajām pārmaiņām, mainoties apkārtējās vides spiedienam [19].

Slimības sākums var būt nemanāms vai ātri progresējošs. Tā var sākties jebkurā dekompresijas procesa brīdī, kā arī turpmāk 24 stundu laikā pēc dekompresijas. Hronisko dekompresijas slimību var novērot ilgākā laikposmā pēc dekompresijas.

Klīniskā aina atkarīga no ātruma, ar kādu organismā veidojas gāzes pūslīši, to izmēriem, daudzuma, atrašanās vietas un organisma individuālās reakcijas uz gāzes veidošanos.

Vispārpieņemta dekompresijas slimības klasifikācija nav izveidota. Pēc slimības gaitas izšķir akūtu un hronisku formu, pēc smaguma pakāpes – vieglu, vidēju, smagu un ļoti smagu slimības formu, turklāt vieglā forma turpmākajā gaitā var pāriet smagā formā.

Pēc prevalējošiem klīniskajiem simptomiem izšķir četras galvenās slimības formas:

- muskuloskeletālo,
- kardiālo,
- neiroloģisko un
- elpošanas formu.

Akūta dekompresijas slimība. Pēc slimības gaitas un simptomiem akūtu dekompresijas slimību var iedalīt trīs pakāpēs: vieglā, vidējā un smagā.

Vieglai pakāpei raksturīgi lokāli bojājumi – ādas nieze, sāpes muskuļos, locēkļos un locītavās (gāzu embolijas!). Sāpju dēļ cilvēks staigā saliecies. Sāpes var parādīties tūlīt pēc dekompresijas vai nākamās diennakts laikā. Reizēm novēro urtikāriju un zili sārtus ādas plankumus, un sakasījumus (“ūdenslīdēju utis”). Dažos gadījumos var rasties zemādas emfizēma, kuru palpējot jūtama krepitācija. Ir sūdzības par vispārēju nespēku. Var būt paātrināts pulss un elpošana.

Vidējai pakāpei simptomi parasti parādās dekompresijas laikā vai pirmajās minūtēs pēc tās izbeigšanās. Raksturīgi ir centrālās nervu sistēmas bojājuma simptomi: vemšana, reibonis, paralīzes, krampji, runas un samaņas traucējumi. Mēdz būt arī iekšējās auss bojājumi, kas izpaužas kā vestibulārie traucējumi (reibonis, dzirdes pasliktināšanās, līdzsvara traucējumi). Novēro izteiktas kaulu, locītavu un muskuļu sāpes, kuras parasti parādās pēkšņi un pastiprinās kustību laikā.

Var attīstīties plaušu patoloģija, kas izpaužas apgrūtinātā un sāpīgā elpošanā, cianoze. Dažkārt konstatē plaušu infarktu sakarā ar plaušu artēriju gāzu embolijām un pneimotoraksu.

Nereti cietušie sūdzas par sāpēm epigastrijā un labajā paribē, sliktu dūšu, vemšanu, meteorismu, caureju. Var novērot vēdera plēves kairinājuma simptomus [14, 19].

Smagas pakāpes gadījumā novēro izteiktus centrālās nervu sistēmas, asinsrites un elpošanas sistēmas traucējumus. Cietušā smago stāvokli nosaka galvenokārt izteikti asins cirkulācijas traucējumi koronāro artēriju gāzu emboliju dēļ. Novēro adinamiju, bālumu, aukstus un lipīgus sviedrus. Slimnieks ir apātisks, uz jautājumiem atbild ar grūtībām. Izmeklējot konstatē ātru, vāji pildītu, aritmisku pulsu, dobjus sirds toņus, sirds robežu paplašināšanos pa labi, pazeminātu asinsspiedienu. Elpošana ir ātra un virspusēja, dažkārt pēc Čeina-Stoksa tipa, var būt klepus ar asinīm.

Dažreiz ir stenokardija, miokarda infarkts, kolapss, akūta kreisā un labā sirds kambara mazspēja. Ļoti smagos gadījumos asinsrites nepietiekamība progresē.

Smagas pakāpes akūtas dekompresijas slimības gadījumā bieži novēro muguras smadzeņu bojājumu, kas sākumā izpaužas ar adinamiju, jušanas traucējumiem, tirpšanas sajūtu, pēc tam var attīstīties parēzes un paralīzes, pirmām kārtām kājās; roku paralīzes ir retāk. Var novērot urinācijas un defekācijas traucējumus.

Galvas smadzeņu traucējumi parasti parādās pēc īsa latentā perioda, to klīniskā izpausme ir atkarīga no aeroembola lokalizācijas vietas. Nāve var iestāties elpošanas centra paralīzes un akūtas asinsrites nepietiekamības dēļ.

Pētījumi liecina, ka pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā ir vienas no visnopietnākajām dekompresijas slimības gadījumā. Klīniski tās atgādina galvas smadzeņu tromboemboliju, bet atšķirība ir tāda, ka dekompresijas slimības gadījumā tiek skartas arī muguras smadzenes [15].

Dažkārt smagas pakāpes akūtas dekompresijas slimības gadījumā rodas vestibulāri traucējumi (Menjēra sindroms) sakarā ar gāzes pūslīšu veidošanos iekšējās auss endolimfā un labirinta asinsvados [10, 13, 19].

Hroniska dekompresijas slimība. Parasti attīstās pēc 5 līdz 7 gadu darba stāža paaugstināta atmosfēras spiediena apstākļos. Tā var rasties cilvēkiem, kas vairākkārt pārcietuši vieglas formas dekompresijas slimību. Hroniskai dekompresijas slimībai raksturīga **dekompresijas osteonekroze**, kas biežāk skar pleca, gūžas un ceļa locītavu. Osteonekrozes attīstība saistīta ar slāpekļa gāzu pūslīšu izraisīto locītavu kapilāru nosprostojumu. Tā parasti attīstās 6–60 mēnešu laikā pēc dekompresijas un ir asimptomātiska, kamēr neskar locītavas. Rentgenoloģiskā izmeklēšanā konstatē kaulu sklerozi. Bojājumi parasti ir simetriski.

Osteonekroze aprakstīta 50% nodarbinātajiem zem ūdens, invaliditāte rodas aptuveni 3% cietušo [4].

Hroniskās dekompresijas slimības gadījumā bez osteonekrozes var novērot arī nekrotiskus perēkļus, abscesus, infarktu dažādos orgānos, kā arī atmiņas pavājināšanos, retrogrādisko amnēziju, emocionālu labilitāti un citus neiroloģiskos un psihiskos simptomus. Smagākos gadījumos attīstās encefalopātija. Patologanatomiskajos izmeklējumos ūdenslīdzēju galvas smadzenēs ir konstatētas deģeneratīvas pārmaiņas un vaskulopātija arī gadījumos, kad klīniski nav tikusi novērota dekompresijas slimība [15]. Deģeneratīvas pārmaiņas galvas smadzenēs ir konstatētas arī eksperimenta dzīvniekiem pēc ekspozīcijas paaugstināta atmosfēras spiediena apstākļos [2]. Nereti cieš asinsrites sistēma.

Dzirdes pasliktināšanās. Pie hroniskiem augsta spiediena izraisītiem efektiem pie-skaitāma arī dzirdes pasliktināšanās (*hyoacusis*), ko izraisa neatgriezenisks dzirdes aparāta bojājums ar labirinta sindromu vai bez tā.

Ekspozīcijas kritēriji dzirdes pasliktināšanās gadījumā:

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: kaitīgā arodfaktora ietekme, iepazīstoties ar anamnēzi.
- 2) Minimālais ekspozīcijas ilgums – trīs mēneši.
- 3) Maksimālais latentais periods – viens mēnesis [9].

Diagnostika

Akūtas dekompresijas slimības gadījumā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu lielā dziļumā un strauju pacelšanos.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas stundas.

Hroniskas dekompresijas slimības gadījumā arī nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – trīs mēneši.

Maksimālais latentais periods – 20 gadu [9].

Dekompresijas slimības diagnostikā izmanto asins gāzu sastāva noteikšanu, EKG, plaušu ārējās funkcijas izmeklēšanu, krūšu kurvja orgānu, kaulu un locītavu rentģenogrāfiju un citas izmeklēšanas metodes pēc indikācijām.

Diferenciāldiagnostika

Slimība jāatšķir no slimībām, kuras var rasties sakarā ar apkārtējās vides vai gāzes vides spiediena pārmaiņām (plaušu barotrauma, skābekļa nepietiekamība, saindēšanās ar skābekli un ogļskābo gāzi); kaulu un locītavu metaboliska, infekcioza un autoimūna rakstura slimībām; elpošanas un asinsrites sistēmas slimībām; dažādas etioloģijas perifērisko asinsvadu slimībām (autoimūnas, metaboliskas, toksiskas); dažādas etioloģijas centrālās nervu sistēmas slimībām (asinsvadu, deģeneratīvām, infekciozām, parazitārām u. c.); sadzīves barotraumām (atpūtā, nirstot zem ūdens) [19].

Ārstēšana

Akūtai dekompresijas slimībai radikāla ārstēšanas metode ir rekompresija, kas dod teicamu efektu vieglas, vidējas, dažkārt arī smagas slimības pakāpes gadījumā. Uz hiperbārisko kameru, kurā rada spiedienu, kas līdzīgs cietušā darba apstākļiem, slimnieku nogādā ar nestuvēm. Pēc kāda laika gāzes pūslīši asinīs un audos izšķīst. Rekompresiju izdara noteiktā režīmā, lēni samazinot spiedienu. Ja rekompresiju nevar izdarīt notikuma vietā, tad indikācijas tai saglabājas, līdz pilnīgi izzūd slimības klīniskās pazīmes. Smagos gadījumos rekompresija jāizdara vairākas dienas.

Pirms ārstnieciskās rekompresijas nepieciešama nepārtraukta skābekļa inhalācija. Lieto arī medikamentozo ārstēšanu, novērtējot slimības patoģenēzi un klīnisko simptomātiku. Izmanto līdzekļus asinsvadu mikrocirkulācijas uzlabošanai (asinsvadu paplašinātāji, antiagreganti, antikoagulanti), vielmaiņas uzlabošanai (neitropie līdzekļi, antioksidanti, vitamīni), ādas niezes samazināšanai (antihistamīna preparāti), pretsāpju līdzekļus, līdzsvara traucējumu gadījumā – atropīnu, eifilīnu. Atkarībā no slimnieka vispārējā stāvokļa dod koronarolītiskos, analgētiskos, sirds un asinsvadu līdzekļus, diurētiķus, izdara elpināšanu. Organisma atūdeņošanas prevencijai jānodrošina tēju, kafiju, sulas – vieglas un vidējas pakāpes akūtas dekompresijas slimības gadījumā, bet smagas pakāpes gadījumā izmanto elektrolītu šķīdumus.

Hroniskās dekompresijas slimības gadījumā osteonekrozi ārstē tāpat kā citas etioloģijas osteonekrozes.

Darba ekspertīze

Akūtas dekompresijas slimības vieglas pakāpes gadījumā cietušais ir darba nespējīgs ārstēšanās laikā līdz galveno klīnisko simptomu kupēšanai (aptuveni 10 dienu). Turpmākas ārstēšanās nepieciešamības gadījumā cietušo uz laiku pārceļ citā darbā, kur nav kaitīgu darba vides riska faktoru. Vidēji smagas pakāpes akūtas dekompresijas

slimības gadījumā, ja nenovēro atlieku parādības, ieteicams cietušo atbrīvot no nolaišanas ūdenī 7 dienas. Vidēji smagas slimības pakāpes gadījumā ar atlieku parādībām un smagas pakāpes gadījumā cietušais jāiekārto darbā bez kaitīgiem faktoriem (paaugstināta atmosfēras spiediena iedarbība, statistiski dinamiskas slodzes, toksiskas vielas, nelabvēlīgs mikroklimats) un jānosūta uz Valsts darba ekspertīzes ārstu komisiju. Smagas pakāpes akūtu dekompresijas slimību pārcietušie ir darba nespējīgi [19].

Prognoze

Dzīves un izārstēšanās prognozi nosaka slimības smaguma pakāpe. Atkārtoti pārciestas vieglas pakāpes akūtas dekompresijas slimības gadījumā var izveidoties hroniska slimības forma. Smagas akūtas dekompresijas slimības pakāpes gadījumā prognoze dzīvei var būt nelabvēlīga. Izdzīvošanas gadījumā slimības gaitai ir remitējošs raksturs, var attīstīties smagas komplikācijas [19].

Preventīvie pasākumi

Dekompresijas slimības prevencijai ir jāievēro dažādi ūdenslīdzēju darba organizēšanas noteikumi:

- 1) iegremdēšanas procedūra, kura nosaka iegremdēšanas un izniršanas ātrumu, maksimāli atļauto laiku uz grunts (nosacīts termiņš – darbs paredzētajā dziļumā), pacelšanas profilus (ar/bez dekompresijas pieturām), atpūtas periodu pirms/pēc iegremdēšanas utt.
- 2) iegremdēšanas ekipējums un iegremdēšanas apstākļi – jāpievērš uzmanība
 - ūdens temperatūras un hidrotērpa atbilstībai temperatūras apstākļiem;
 - elpošanas nodrošināšanas veidam – no baloniem vai pa šļūteni no ūdens virsmas;
 - elpošanas maisījumam – saspiegts gaiss vai mākslīgs elpošanas maisījums ar dažādu skābekļa un citu gāzu koncentrāciju;
 - ūdenslīdzēju barokameru pieejamībai.
- 3) zemūdens darbu veikšanas juridiskais nodrošinājums – strādājot “neitrālos” ūdeņos, jāievēro tikai starptautiskā likumdošana; strādājot iekšējos valsts ūdeņos, jāievēro arī valsts likumdošana.

Pasaulē ir trīs galvenās “skolas” – krievu, amerikāņu un franču, kuras izstrādājušas ūdenslīdzēju iegremdēšanas kārtību pilnā apjomā – sākot ar vārdu definīcijas un tehnoloģijas sīku aprakstu līdz medicīniskam nodrošinājumam ar dekompresijas tabulām un rīcības plāniem specifiskos negadījumos. Visas pārējās zemūdens darbu veikšanas sistēmas ir iepriekšminēto skolu informatīvo bloku kombinācijas.

Ūdenslīdzēju darba sistematizēšanas un standartizācijas jautājumos par uzticamām un atzītām pasaules mērogā šobrīd uzskata šādas organizācijas:

- *IMCA (International Marine Contractors Association)* – kompānija, kura nodarbojas ar dažādiem kuģniecības jautājumiem, tostarp ar ūdenslīdzēju darbu standartizāciju “neitrālos” ūdeņos un ASV reģionā (resurss internetā: <http://www.imca-int.com/divisions/diving/>).
- *IDSA (International Diving Schools Association)* – organizācija dibināta, lai izstrādātu un attīstītu starptautiskos ūdenslīdzēju standartus, kuri domāti gan zemūdens darbu veikšanai “neitrālos” ūdeņos, gan adaptācijai valsts līmenī nacionālā mērogā darbiem iekšējos ūdeņos. Vairāk atzīta ES reģionā (resurss internetā: <http://www.idsa-worldwide.org/>).

- *DAN (Diving Accident Network)* – pasaules organizācija ar filiāli Eiropā (*DAN Europe*), kura dibināta, lai nodrošinātu kvalificētu medicīnisko palīdzību cietušiem/saslimušiem ūdenslīdzēju pasaules mērogā (resurss internetā: <http://www.daneurope.org/web/guest/about>).

Latvijā šobrīd nav vienotas politikas ūdenslīdzēju jautājumos. Katrs darba devējs pēc sava uzskata ar iekšējo rīkojumu nozīmē vienu no zināmām ūdenslīdzēju darbu organizēšanas sistēmām.

Valsts ugunsdzēsības un glābšanas dienestā, piemēram, ir pieņemti noteikumi INA-13 (iekšējais normatīvais akts) “Par kārtību, kādā Valsts ugunsdzēsības un glābšanas dienests veic un vada glābšanas un meklēšanas zemūdens darbus Latvijas Republikas iekšējos ūdeņos”.

Latvijas Nacionālo bruņoto spēku ūdenslīdzēju reglaments ir pārtulkots un adaptēts Amerikas Savienoto Valstu Jūras Spēku ūdenslīdzēju reglaments.

Nav ES direktīvu, kuras reglamentē ūdenslīdzēju darbu.

Jāuzsver, ka vieni no galvenajiem preventīvajiem pasākumiem ir racionāla dekompresijas organizācija, kā arī pareiza darba laika un režīma noteikšana. Ir jāievēro galvenais princips, ka, palielinoties spiedienam, darba laiks jāsamazina un dekompresijas laiks jāpalielina, vienlaikus palielinot arī spiedienu kesona kamerā. Ir izstrādātas speciālas tabulas dekompresijas režīmiem, kurā norādīts pieļaujamais darba laika ilgums paaugstināta spiediena apstākļos, piemēram, ja pārsniedz normālu spiedienu par 0,1–0,9 atm, tad darba laiks nedrīkst būt ilgāks par 6 stundām, bet, ja par 3,5–3,9 atm, tad 1,5 stundas.

Pēc iznākšanas no kesona kameras nepieciešama silta duša un vismaz 30 minūšu ilgā atpūta.

Obligātas ir veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī gadskārtējās pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.). Nepieciešama pareiza profesionāla atlase darbam paaugstināta atmosfēras spiediena apstākļos [5, 16].

6.2. Pazemināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā

Pazemināts atmosfēras spiediens var būt gan dabiskos apstākļos, kad cilvēks paceļas augstāk par jūras līmeni, gan arī radot un uzturot mākslīgu gāzes atmosfēru. Tā parasti veidojas lidmašīnās, kosmiskajos kuģos un citos aparātos, kā arī telpās, kas atrodas lielā augstumā, piemēram, torņos.

Lai pasažieri mūsdienīgās lidmašīnās varētu elpot bez maskas, spiediens gan salonos, gan pilotu kabīnēs tiek paaugstināts. Tomēr šis spiediens nav tāds pats kā atmosfēras spiediens uz zemes, tas atbilst atmosfēras spiedienam 2000 metru augstumā virs jūras līmeņa (nedaudz pazemināts spiediens).

Kaujas lidmašīnas parasti lido lielā augstumā, un to komandu locekļi tiek aizsargāti ar maskām, kas apgādā viņus ar skābekli, kura spiediens ir tuvs atmosfēras spiedienam uz zemes.

Ja lidojuma laikā kaut kas tiek labots vai notiek negadījums, spiediens lidmašīnā var stipri pazemināties.

Fizioloģiskie efekti var rasties gan tajā brīdī, kad veidojas zemais spiediens, gan tad, kad tiek atjaunots iepriekšējais spiediens. Parasti visvairāk cieš vidusauss un deguna blakusdobumi. Atmosfēras spiedienam pazeminoties gan dabiskos, gan mākslīgi radītos apstākļos, samazinās skābekļa daudzums un arī tā spiediens gāzi saturošajos orgānos, tāpēc audos veidojas gāzes pūslīši – ar augstumu saistītas dekompresijas slimība un audu emfizēma. Līdzīgi apstākļi var rasties arī uz zemes, ja tiek ieelpoti gāzu maisījumi ar pazeminātu skābekļa daudzumu – hipoksiskie maisījumi ar skābekļa saturu, kas mazāks par 14%. Šādi maisījumi tiek lietoti modernās ugunsgrēku aizsardzības sistēmās, piemēram, noliktavās.

Pazeminātā atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā:

- augstuma slimība,
- vidusauss barotrauma.

Augstuma slimība

Augstuma slimība ietver vairākus sindromus, kas saistīti ar skābekļa trūkumu augstumā:

- akūta kalnu slimība,
- augstuma smadzeņu tūska,
- augstuma plaušu emfizēma.

Augstuma slimība parasti rodas, cilvēkam paceļoties 2–5 km augstumā virs jūras līmeņa. Tā attīstās ātrāk, ja pacelšanās notiek strauji, kā arī netrenētiem cilvēkiem (sk. 4.12. att.).

Pēc iedarbības efekta uz hipoksijai neadaptēta cilvēka organismu izšķir šādus vides diapazonus [18, 19]:

- līdz 0,5 km virs jūras līmeņa – indifērētā zona;
- līdz 2 km virs jūras līmeņa – samazināta adaptācija muskuļu slodzei;
- no 2 līdz 5 km virs jūras līmeņa – attīstās augstuma slimība;
- no 5 līdz 7 km virs jūras līmeņa – zūd intelektuālās un fiziskās darbības;
- vairāk nekā 7 km virs jūras līmeņa – iespējams darboties dažas minūtes, pēc tam iestājas bezsamaņa;
- vairāk nekā 11 km virs jūras līmeņa – iespējams darboties dažas sekundes, pēc tam iestājas bezsamaņa.

Augstuma slimības attīstību ietekmē ne tikai atmosfēras spiediena pazemināšanās, bet arī citi faktori:

- pārāk strauja pacelšanās augstumā,
- saules radiācija,
- gaisa jonizācija,
- gaisa temperatūras un mitruma svārstības,
- cilvēka vecums,
- fiziskā un emocionālā slodze,
- individuālās spējas pielāgoties hipoksijas apstākļiem.

Vairākums cilvēku var pacelties no 1500 līdz 2000 m augstumam vienas dienas laikā bez veselības problēmām, bet aptuveni 20% cilvēku, sasniedzot 2500 m, un 40% cilvēku, sasniedzot 3000 m, attīstās augstuma slimība. Ļoti svarīgi faktori, kas nosaka augstuma slimības attīstību, ir pacelšanās ātrums, kā arī nakšņošanas augstums. Lielāks

risks saslimt ir cilvēkiem, kuriem jau agrāk ir bijusi augstuma slimība, kā arī tiem, kuri ikdienā dzīvo zemū (zemāk nekā 900 m virs jūras līmeņa). Bērni un jaunieši ir jutīgāki. Tādas slimības kā cukura diabēts, koronārā sirds slimība, vidēji smagas pakāpes obstruktīvā plaušu slimība nav riska faktori augstuma slimības attīstībai, bet hipoksija var negatīvi ietekmēt šīs slimības. Cilvēka fiziskais rādītājs neaizsargā no augstuma slimības [1].

Patogēnēze. Galvenie augstuma slimības patogēnēzes mehānismi ir saistāmi ar organisma adaptācijas reakcijām un patoloģiskajām pārmaiņām organismā hipoksijas dēļ.

Akūta hipoksija pārmaina CNS funkcijas pāris minūšu laikā, bet augstuma slimības attīstība ir atkarīga no organisma neirohumorālām un hemodinamiskām atbildes reakcijām, tāpēc slimības klīniskās izpausmes parādās pāris stundu vai dienu laikā.

Organisma adaptācijas reakcijas saistītas ar skābekļa apgādes saglabāšanu dzīvībai svarīgiem orgāniem. Paātrinās asinsrites un elpošanas sistēmas orgānu darbība, attīstās policitēmija, asinsrites centralizācija, asins skābekļa kapacitātes palielināšanās, tiek stimulētas hormonālā sistēma un smadzeņu stumbra retikulārā formācija.

Hipoksijas radītās patoloģiskās pārmaiņas nomāc organismā oksidācijas un enerģijas veidošanās procesus, kas savukārt ietekmē dažādus orgānus un sistēmas, pirmām kārtām CNS. Skābekļa spiediena samazināšanās atmosfēras gaisā izraisa attiecīgi tā samazināšanos alveolārā gaisā un arteriālās asinīs, kas rada hemoreceptoru kairinājumu. Pastiprinātā impulsācija no hemoreceptoriem akūtā adaptācijas periodā izraisa reflektorās reakcijas, kuru dēļ paaugstinās elpošanas un asins minūtes apjoms, paplašinās smadzeņu, sirds un plaušu kapilāri un arteriolas, palielinās asins izsviede no depo orgāniem, tiek stimulētas hipofīzes–virsnieru sistēma un galvas smadzenes. Ja adaptācijas mehānismi nespēj kompensēt hipoksiju, samazinās skābekļa daudzums sirds un plaušu audos, tiek traucēta kardiorespiratorās sistēmas transporta funkcija, rodas bradikardija, pazeminās arteriālais asinsspiediens, pavājinās alveolārā ventilācija, samazinās perifērisko asinsvadu tonuss sakarā ar līdz galam neoksidēto produktu iedarbību, rodas šūnu un audu bojājumi.

Atkārtota hipoksijas iedarbība izraisa pastiprinātu ribonukleīnskābes un olbaltuma sintēzi kaulu smadzenēs, sirdī, plaušās, galvas smadzenēs. Notiek hemopoēzes stimulācija, pieaug eritrocītu un hemoglobīna daudzums, attīstās miokarda hipertrofija, palielinās plaušu audi, pastiprinās mitohondriju biosintēze galvas smadzenēs. Minēto procesu rezultātā notiek adaptācija, kas paaugstina izturību pret hipoksiju [1, 14, 19].



4.12. attēls. Augstuma kalnu slimība var rasties, cilvēkam paceļoties virs 2000 m augstuma

Akūta kalnu slimība ir vieglākā augstuma slimības forma. Tā var attīstīties jau 2 km augstumā. Viegla vai vidēji smaga smadzeņu tūskas veidošanās dēļ rodas vispārējs vājums, miegainība, apātija, žāvas, galvassāpes, reibonis, slikta dūša, vemšana, sirdsklauves, aizdusa, elpas trūkums, sāpes locītavās un ausīs, orientācijas traucējumi, deguna asiņošana, ģībonis. Var būt miega traucējumi. Tipiski slimības simptomi attīstās 6 līdz 10 stundu laikā pēc pacelšanās un ilgst 24 līdz 48 stundas. Smagākos gadījumos novēro arī smadzeņu un plaušu tūska. Paceļoties kalnos, dažkārt augstuma slimības simptomi ir vairāk izteikti 2. un 3. dienā. Pamazām tie var samazināties. Ja cilvēks atrodas 3–4 km augstumā, tad pilnīgai adaptācijai ir vajadzīgi 1–2 mēneši [19]. Akūtu kalnu slimību dažkārt notur par pārmērīgu alkohola lietošanas rezultātu vai vīrusinfekciju [1].

Augstuma smadzeņu tūska klīniski izpaužas kā galvassāpes un encefalopātija ar apjukumu, miegainību, stuporu un komu. Gaitas ataksija ir agrīns un brīdinošs simptoms. Galvas smadzeņu nervu paralīze un hemiplēģija attīstās retāk. Var novērot arī papillas tūska un retīnas hemorāģiju, bet šie simptomi nav nepieciešami diagnozes apstiprināšanai. Koma un nāve var iestāties dažu stundu laikā [1].

Augstuma plaušu tūska parasti attīstās 24 līdz 96 stundu laikā pēc straujas pacelšanās augstumā virs 2500 m. Tas ir vissmagākais augstuma slimības sindroms. Augstuma plaušu tūskas attīstības risku paaugstina elpceļu infekcijas, pat visvieglākajā formā. Augstuma plaušu tūska var attīstīties arī augstkalnu iedzīvotājiem pēc atgriešanās no īsas atrašanās zemākā vietā [1]. Slimības sākumā rodas aizdusa, pazemināta tolerance pret slodzi, sauss klepus. Vēlāk parādās sārtas vai asiņainas krēpas un elpošanas traucējumi. Izmeklēšanā novēro cianozi, paātrinātu sirdsdarbību un elpošanu, drudzi. Slimība var strauji progresēt. Koma un nāve var iestāties pāris stundu laikā [1, 14, 19].

Citi traucējumi augstuma slimības gadījumā:

- perifēriskā un sejas tūska;
- galvassāpes bez pārējiem slimības simptomiem;
- retīnas hemorāģijas, kuras parasti attīstās augstumā virs 2700 m un gandrīz vienmēr ir novērojamas 5000 m augstumā; tās parasti ātri uzsūcas [1].

Diagnostika vairumam augstuma slimību formu ir klīniska. Nepieciešams konstatēt ārējā spiediena maiņas darba laikā ar anamnēzi un, ja iespējams, ar spiediena mērījumu rezultātiem.

- Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.
- Maksimālais latentais periods – dažas minūtes [9].

Ārstēšana: miers, ķermeņa sasildīšana, karsti dzērieni, skābekļa inhalācijas, kardiovaskulārie līdzekļi atkarībā no slimnieka stāvokļa. Ja slimnieka stāvoklis pēc pāris dienām neuzlabojas, viņš jānoved uz zemāku rajonu vai jānogādā normāla atmosfēras spiediena apstākļos.

Preventīvie pasākumi: nepieciešama pareiza profesionāla cilvēku atlase darbam augstkalnu apstākļos un speciāls treniņš.

Vidusauss barotrauma

Pazemināts atmosfēras spiediens var izraisīt arī citu akūtu slimību – **vidusauss barotraumu**. Simptomi – pēkšņas sāpes, dzirdes zudums, asiņošana no auss. Izmeklēšanā konstatē bungplēvītes plīsumu.

Pazeminātam spiedienam var būt arī subakūti efekti, kuri var izpausties kā **barotīts**. Tie var rasties lidojot ar lidmašīnām, kuras strauji nolaižas no liela augstuma. Šādā gadījumā vidusausī var rasties vakuums, ja dzirdes kanāls ir sašaurināts iekaisuma vai alergiska procesa dēļ. Simptomi – pieaugošas sāpes vai nepatīkama spiediena sajūta ausīs, reibonis, slikta dūša, līdzsvara traucējumi. Smagākos gadījumos var konstatēt bungplēvītes iekaisumu vai plīsumu.

Diagnosticā nepieciešams konstatēt ārējā spiediena maiņas darba laikā ar anamnēzi un, ja iespējams, ar spiediena mērījumu rezultātiem.

- Minimālais ekspozīcijas ilgums – seši mēneši.
- Maksimālais latentais periods – viens mēnesis [9].

Vieglākos gadījumos ārstēšana nav vajadzīga, barotīta simptomi izzūd paši no sevis. Var izmantot dekongestantus – deguna gļotādas tūskas mazinātājlīdzekļus pilienu vai aerosolu veidā (indanazolīns, nafazolīns, oksimetazolīns) vai arī deguna gļotādas asinsvadu sašaurinošus līdzekļus inhalāciju veidā.

Preventīvie pasākumi: cilvēkiem, kas iekļauti riska grupā, jāizvairās no uzturēšanās pazemināta spiediena apstākļos. Ja sagaidāma tikai īslaicīga pazemināta spiediena iedarbība, var lietot dekongestantus.

Hronisku kalnu slimību var novērot augstkalnu iedzīvotājiem. Tai raksturīgs nespēks, aizdusa, sāpes ķermenī, cianoze, izteikta policitēmija, dažkārt tromboembolija. Var būt arī alveolāra hipoventilācija. Pacientiem ir ieteicams atrasties zemākā vietā. Atlābšana ir lēna. Atgriešanās lielākā augstumā var izraisīt slimības atkārtošanos [1].

Literatūra

1. Altitude Sickness: Injuries; Poisoning // Merck Manual Professional. Resurss internetā: <http://www.merck.com/mmpe/print/sec21/ch320/ch320a.html> [skatīts 12.09. 2009.].
2. Barratt D. M., Van Meter K. Decompression sickness in Miskito Indian lobster divers: review of 229 cases // Aviation, Space, and Environmental Medicine. – 2004. – Vol. 75(4). – Pp. 350–353.
3. Blogg S. L., Loveman G. A., Seddon F. M., et al. Magnetic resonance imaging and neuropathology findings in the goat nervous system following hyperbaric exposures // European Neurology. – 2004. – Vol. 52(1). – Pp. 18–28.
4. Calder I. M. Dysbarism: A review // Forensic Science International. – 1986. – Vol. 30. – Pp. 237–261.
5. Cartoni D., De Castro S., Valente G., et al. Identification of professional scuba divers with patent foramen ovale at risk for decompression illness // American Journal of Cardiology. – 2004. – Vol. 94(2). – Pp. 270–273.
6. Cohen R. Injuries due to physical hazards // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 106–130.
7. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
8. Decompression Sickness: Diving and Compressed Air Injuries // Merck Manual Home. Resurss internetā: <http://www.merck.com/mmhe/print/sec24/ch295d.html> [skatīts 12.09. 2009.].
9. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534 [skatīts 10.12.2010].
10. Jepson P. D., Deaville R., Patterson A. P., Pocknell A. M., et al. Acute and Chronic Gas Bubble Lesions in Cetaceans Stranded in the United Kingdom // Veterinary Pathology. – 2005. – Vol. 42. – Pp. 291–305.

11. *Kindwall E. P.* Medical aspects of commercial diving and compressed – air work // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 343–383.
12. *Lindberga Z.* Higiēna. – Rīga: Zinātne, 1991. – 368 lpp.
13. *Stephen A. P.* Decompression Sickness // eMedicine Emergency Medicine. Resurss internetā: <http://www.emedicine.medscape.com/article/769717-print> [skatīts 12.09.2009.].
14. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St.Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
15. *Yates P. O., Broome J. R., Pitkin A. D., Knauth M., Ries S.* Brain damage in drivers // British Medical Journal. – 1997. – 314 – Pp. 1761–1782.
16. *Волков А. К., Мясников А. А.* Декомпрессионная болезнь: проблемы профилактики // Морской медицинский журнал. 1998. – 3. – С. 12–17.
17. *Дмитрук А. И.* Медицина глубоководных погружений. – СПб.: ГОУ СПО “СПб ГИПТ”, 2004. – 292 с.
18. *Кейзер С. А.* Заболевания, вызываемые изменениями атмосферного давления // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 241–251.
19. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.

7. Darba vietas mikroklimatiskie faktori

Dažādās ražošanas nozarēs ir nelabvēlīgi meteoroloģiskie apstākļi, kas var ietekmēt nodarbināto pašsajūtu un izraisīt patoloģiskas pārmaiņas viņu organismā. Ražošanas meteoroloģiskos faktorus kopumā sauc par mikroklimatu. To raksturo

- gaisa temperatūra,
- virsmu temperatūra,
- gaisa relatīvais mitrums,
- gaisa plūsmas ātrums,
- siltuma starojuma (radiācijas) intensitāte.

Mikroklimats ir atkarīgs no klimata, gadalaika un dienas laika, tehnoloģiskā procesa, darbā izmantojamām iekārtām, gaisa apmaiņas, darba telpu platības, nodarbināto skaita un citiem faktoriem.

Daudzos uzņēmumos ir tādi darba apstākļi, kas veicina ražošanas telpu gaisa sakaršanu (martenkrāsnis, metalurģisko rūpnīcu, aglomerācijas, velmēšanas un liešanas cehi, kalves, mašīnbūves rūpnīcu tehniskie cehi, stikla fabrikas, dziļas šahtas, ķīmisko uzņēmumu cehi).

Parasti šajos tā sauktajos karstajos cehos ir liels siltuma (infrasarkanais) starojums no sakarsušām iekārtu virsmām, izkausētā metāla, domnu atverēm, termiskajām krāsnīm. Ja šo siltuma avotu virsmas temperatūra sasniedz 500 °C, tie izstaro tikai garos infrasarkanos starus. Augstākā temperatūrā (500–1800 °C) starojuma spektrā parādās arī redzamie stari. Izstarojuma avota virsmas temperatūra var būt 2000 °C un augstāka. Tādā gadījumā starojuma spektrā bez infrasarkanajiem un redzamajiem stariem parādās arī ultravioletie stari. Izstarojuma intensitāte svārstās plašās robežās – no 0,1 līdz 10 un vairāk kcal/m² minūtē.

Ja netiek veikti efektīvi pasākumi siltuma uzkrāšanās likvidēšanai, gaisa temperatūra darba telpās, it īpaši vasarā, var sasniegt 35–40 °C un vairāk.

Karsts mikroklimats darba vietā var būt arī atklātā teritorijā vasarā vai karsta klimata joslās jebkurā gadalaikā. Mūsdienās sakarā ar globālo sasilšanu šī problēma kļūst vēl aktuālāka.

Ir ražošanas uzņēmumi, kam raksturīga gaisa un apkārtējo priekšmetu atdzišana. Tādi, piemēram, ir kuģubūves uzņēmumi, alusdarītavas (rūgšanas cehi) un citi, kuros ir darba telpas ar zemu gaisa temperatūru (no +10 °C līdz pat 0 °C). Šajās telpās turklāt dažreiz ir arī liels gaisa mitrums.

Analoģiski apstākļi var būt, arī strādājot ārā, angāros, uz jūras aukstā gadalaikā vai auksta klimata zonās (celtnieki, jūrnieki, zvejnieki u. c.) (sk. 4.13. un 4.14. att.).

Par darba vietu mikroklimatisko faktoru problēmām Latvijā liecina Rīgas Stradiņa universitātes Darba drošības un vides veselības institūta Higiēnas un arodslimību laboratorijas veiktie darba vietu mikroklimata mērījumi. Laboratorija no 1997. līdz 2009. gadam ir veikusi 3782 gaisa temperatūras mērījumus darba vietās/procesos, no kuriem gandrīz pusē gadījumu (1852 mērījumos – 49,0%) temperatūra ir zem 18 °C (502 mērījumos – 13,3%) vai virs 24 °C (1350 mērījumos – 35,7%). Pētījumu rezultātus var izskaidrot ar apsekoto darba vietu specifiku (piemēram, kokapstrādes ražotnēs darbs bieži notiek daļēji slēgtās telpās, kur abos telpas galos ir vaļā vārti vai to vispār nav).

Daudzos mērījumos paaugstinātā gaisa temperatūra daļēji ir izskaidrojama ar siltā laika periodā novērojamām optimālā mikroklimata nodrošināšanas problēmām biroja telpās (piemēram, gaisa kondicionieru trūkums birojos), kā arī ražošanas telpās dažādos uzņēmumos.



4.13. attēls. Celtnieki bieži strādā nelabvēlīgos mikroklimatiskajos apstākļos



4.14. attēls. Nelabvēlīga mikroklimata iedarbība un liela fiziskā slodze ir raksturīga mežizstrādē nodarbinātajiem

Šīs laboratorijas no 1995. līdz 2009. gadam veiktie 3650 gaisa kustības ātruma mērījumi darba vietās/procesos arī parāda mikroklimata problēmas nozīmīgumu. Tikai aptuveni 1/6 daļa no visiem mērījumiem atbilda optimāliem rekomendējamajiem lielumiem gaisa kustības ātrumam darba vidē. Lielākā daļa mērījumu rezultātu (3012 mērījumu jeb 82,8%) neatbilda optimāliem rekomendējamajiem lielumiem darba vidē. Izvērtējot relatīvā gaisa mitruma mērījumus minētajā laika periodā, jāsecina, ka gaisa mitrums neatbilst optimāliem lielumiem darba vidē 2070 mērījumos jeb 55,5% gadījumu no visiem gaisa relatīvā mitruma mērījumiem [2].

Liels gaisa mitrums (gaisa relatīvais mitrums lielāks par 70%) sastopams darba telpās, kur ir liela iztvaikošanas virsma un pastāvīgi liels ūdens daudzums (šahtās, krāsotavās, ādu fabrikās, cukurfabrikās), un telpās, kur tehnoloģijas dēļ mākslīgi tiek radīts paaugstināts mitrums (piemēram, tekstilfabrikās).

Gaisa kustība darba telpās var rasties sakarā ar gaisa plūsmu pa durvīm, logiem un citām atverēm, kā arī no kustīgām mašīnu daļām. Pastiprinātu gaisa kustību bieži rada mākslīgi, lai uzlabotu darba apstākļus.

Atkarībā no uzņēmumu ražošanas specifikas tajos var būt kāda mikroklimata parametra pārsvars. Vienā gadījumā tā ir augsta gaisa temperatūra, otrā – liels gaisa mitrums, trešajā – intensīvs siltuma starojums, ceturtajā – vairāku parametru kopums.

Mikroklimata iedarbība uz veselību

Krasas mikroklimata svārstības var cilvēka organismā izraisīt patoloģiskas pārmaiņas. Organisma funkciju dinamisko pastāvīgumu dažādos meteoroloģiskos apstākļos nodrošina termoregulācija. Mikroklimatu uzskata par normālu tad, ja organismā radušās siltuma un no ārienes saņemtā siltuma summa ir vienlīdzīga siltuma atdevei bez termoregulācijas mehānismu iejaukšanās.

Organisma termoregulācijas mehānisms, kas nodrošina ķermeņa iekšienes temperatūras nemainīgumu, ir ļoti complicēts. Tajā izšķir divus nepārtraukti norisošus, savstarpēji saistītus termoregulācijas procesus – siltumradi un siltumatdevi. Abus šos procesus regulē nervu sistēma, pirmām kārtām tās centrālā daļa.

Siltums organismā rodas divējādi. **Pirmējais siltums** izdalās šūnu elpošanas procesos, kuru laikā notiek oksidatīva barības vielu noārdīšanās un atbrīvojušās ķīmiskās enerģijas uzkrāšanās speciāla makroenerģētiska savienojuma – adenozintrifosfāta (ATF) veidā. Tā, noārdoties 1 g olbaltumu, izdalās 17,2 kJ (4,1 kcal), noārdoties 1 g tauku – 39,0 kJ (9,3 kcal), noārdoties 1 g ogļhidrātu – 17,2 kJ (4,1 kcal).

Otrējais siltums izdalās ārējā darba procesos. Ar enerģiju bagātās ATF molekulas nodrošina attiecīgās šūnas specifisko funkciju norisi. Muskuļu šūnās ATF akumulētā enerģija veic mehānisku darbu un uztur šūnas tonusa stāvoklī, aknu šūnās šī enerģija nodrošina lielmolekulāru vielu sintēzi, nervu šūnās – impulsu rašanos un pārvadi. Tādējādi galvenie siltuma avoti organismā ir aknas, gremošanas trakts, nieres, dziedzeri, plaušas, nervu sistēma un citi orgāni, kam raksturīgs augsts vielmaiņas līmenis. Sevišķi daudz siltuma rada skeleta muskulatūra, kuras uzdevums ir mehāniska darba veikšana [4].

Siltumatdeve notiek vienlaikus ar siltumradi, un to nodrošina apkārtējās vides temperatūra, kā arī aktīva organisma pielāgošanās, mainot siltuma ražošanas intensitāti. Ja vides temperatūra ir zemāka par ķermeņa temperatūru, tad lielā siltuma lielākā daļa (80–86%) tiek izvadīta caur ādu un zemādu ārējā vidē. Siltuma mazākā daļa tiek atdota

gāzu apmaiņas procesā, kad cilvēks ieelpo vēsāku gaisu, bet izelpo siltāku, miklāku, ar ūdens tvaikiem piesātinātu gaisu.

Ūdenim iztvaikojot no ādas virsmas, organisms zaudē 15–20% no kopējās siltumatdeves, jo 1 g ūdens iztvaikošanai tiek patērēts 2,5 kJ (0,6 kcal) siltuma. Ūdens izdalās no ķermeņa caur ādas porām difūzijas ceļā un sviedru veidā. Izdalītais ūdens tūlīt iztvaiko, un ādas virsmas temperatūra pazeminās [4, 9].

Ķermeņa temperatūras paaugstināšanās augstas gaisa temperatūras apstākļos ir jāuzskata par organisma termoregulācijas traucējumu simptomu.

Ādas temperatūra augstas apkārtējā gaisa temperatūras apstākļos var sasniegt 35,5–36,0 °C, dažreiz pat 44–45 °C. Zemas temperatūras apstākļos tā var būt 25 °C un vēl zemāka. Piemēram, ir noskaidrots, ka labos mikroklimatiskajos apstākļos pieres ādas temperatūra ir 33–34 °C.

Mainoties vides temperatūrai, mainās organisma vielmaiņas procesi: zemas temperatūras apstākļos tā paaugstinās, parastā temperatūras darbības zonā (15–25 °C) nemainās, 25 °C nedaudz pazeminās, bet 35–40 °C atkal stipri paaugstinās. Augsta gaisa temperatūra ietekmē arī organisma ūdens maiņu, jo izdalās daudz sviedru. Parasti svīšanas laikā svara zudums cilvēkiem, kas nestrādā fizisku darbu, ir 0,8–1,2 g minūtē, bet augstas temperatūras apstākļos tas var būt 2,35–3,10 g minūtē [4]. Intensīva svīšana var izraisīt organisma dehidratāciju. Turklāt sevišķi daudz tiek zaudēts intracelulārais šķidrums. Ar sviedriem organisms zaudē kalcija, kālija, nātrija, fosfora sāļus, organismam svarīgus mikroelementus – cinku, jodu, varu, kā arī ūdenī šķīstošos vitamīnus.

Cilvēka ādas virsmas mitruma iztvaikošanas intensitāte ir atkarīga no gaisa mitruma. Tāpēc augsta temperatūra kopā ar mitrumu īpaši nelabvēlīgi iedarbojas uz organismu un ātrāk izraisa tā pārkaršanu. Tas viss maina sāļu līdzsvaru organismā, ietekmē olbaltumu maiņu, gremošanas sistēmas funkciju, asinsrites sistēmas funkciju un siekalu izdalīšanos.

Nelabvēlīgos mikroklimatiskajos apstākļos palielinās asinsrites sistēmas slodze. Pulsa frekvence augstas temperatūras apstākļos var būt 160–180 sitieni minūtē, bet zemas temperatūras apstākļos pulss ļoti palēninās. Augsta un zema gaisa temperatūra ietekmē arī arteriālo asinsspiedienu. Augsta temperatūra arteriālo spiedienu pazemina, jo pazeminās asinsvadu tonuss. Organismam atdziestot, perifēriskie asinsvadi sākumā sašaurinās, bet vēlāk paplašinās. Organismam sasilstot, kļūst biežāka arī elpošana. Analogisks efekts ir arī atdzišanas sākumā, bet vēlāk elpošana var kļūt reta un virspusēja.

Ļoti raksturīgas ir centrālās nervu sistēmas funkciju pārmaiņas. Augstai temperatūrai iedarbojoties uz nodarbinātā organismu, var būt nosacījuma refleksu darbības un kustību koordinācijas traucējumi, uzmanības un precizitātes samazināšanās. Organismam pārkarstot, ierosas procesi palēninās, bet, organismam atdziestot – tie paātrinās [4, 11].

Novērtējot siltuma izstarojumu, jāņem vērā apstarotās virsmas platība, starojuma intensitāte, ilgums, spektrālais sastāvs, apkārtējās vides temperatūra, veicamā fiziskā darba intensitāte, gaisa kustība.

7.1. Organisma pārkaršana (termālais stress)

Cilvēkam strādājot paaugstinātas gaisa temperatūras apstākļos, siltuma producēšana organismā samazinās, bet siltuma atdeve pastiprinās. Pēdējais process īpaši svarīgs tajos gadījumos, kad tiek veikts spraigs fizisks darbs. Smagā fiziskā darbā, pirms sākas pastiprināta svīšana, ķermeņa temperatūra paaugstinās par 1–2 °C. Ķermenis atdod siltumu

galvenokārt caur ādu – izstarošanas un izvadīšanas ceļā, kā arī iztvaikojot ūdenim. Veicot smagu fizisku darbu karstā (35–40 °C), bet sausā gaisā, sviedru iztvaikošana nav traucēta. Šādus darba apstākļus cilvēka organisms panes labi, un tie neapdraud veselību, jo termoregulācija noris normāli. Karstā gaisā, kas piesātināts ar ūdens tvaikiem, uz ādas virsmas notiek masīva ūdens kondensācija, kas traucē siltuma atdevi ar sviedriem.

Termoregulācija organismā noris apmierinoši, ja ārējās vides temperatūra nepārsniedz 39 °C. Ja tā ir augstāka, organisms vairs nespēj uzturēt līdzsvaru starp siltuma veidošanos, siltuma saņemšanu un siltuma atdevi. Tādos apstākļos siltuma līdzsvaru uztur sviedru iztvaikošana (0,8–3 l/stundā). Ja tā nenotiek, piemēram, liela gaisa mitruma dēļ, rodas organisma pārkaršana jeb hipertermija. Tās rezultātā var rasties akūta organisma pārkaršana. Ir arī **hroniskas organisma pārkaršanas gadījumi**.

7.1.1. Akūta pārkaršana

Akūta pārkaršana var izpausties kā

- vieglas formas akūta pārkaršana,
- vidējas formas akūta pārkaršana,
- karstuma dūriens,
- krampju slimība,
- karstuma sinkope,
- karstuma radītas pārmaiņas ādā.

Patogēnēze

Ražošanas apstākļos akūtu pārkaršanu parasti var novērot avārijas situācijās. Pārkaršanas patogēnēze ir saistīta ar augstās temperatūras izraisīto pilnasinību visos orgānos un mikrocirkulācijas traucējumiem. Pastiprinātais asiņu pieplūdums palielina spiedienu asinsvados un paaugstina to sienu caurlaidību. No plazmas audos nonāk asins formelementi, rodas asinsizplūdumi un tūska. Mikrocirkulācijas traucējumu attīstībā liela nozīme ir histamīnam, kas veicina distrofiskas pārmaiņas parenhimatozajos orgānos [9].

Būtiska nozīme akūtas pārkaršanas patogēnēzē ir vielmaiņas traucējumiem, kas rodas sakarā ar karstuma izraisīto olbaltumu denaturāciju, hipoksēmijas rezultātā nepilnīgi oksidēto produktu toksisko iedarbību, ūdens un sāļu līdzsvara traucējumiem. Svīšanas izraisītais lielais šķidruma zaudējums rada dehidratāciju, hlorīdu zaudējumu un hipohlorēmijas attīstību. Dehidratācijas dēļ notiek asiņu sabiezēšana, kas pavājinā mikrocirkulāciju un rada lielu slodzi sirdij. Šie patogēnētiskie mehānismi veicina akūtas sirds un asinsvadu nepietiekamības rašanos [7, 12].

Vieglas un vidējas formas akūta pārkaršana

Klīniskā aina. Vieglas formas gadījumā cilvēks sūdzas par vispārēju nespēku, galvassāpēm, reiboni, satumšanu acīs, troksni ausīs (pirmsģīboņa stāvoklis), sausu muti, stiprām slāpēm, dažreiz var būt slikta dūša un vemšana. Izmeklējot konstatē hiperemētu, karstu un mitru ādu, paaugstinātu ķermeņa temperatūru – līdz 39 °C, pastiprinātu svīšanu, paātrinātu pulsu un elpošanu, var būt kustību koordinācijas traucējumi.

Vidējas formas akūtas pārkaršanas gadījumā ir tādi paši simptomi kā vieglas formas gadījumā, tikai stiprāk izteikti. Var būt īslaicīgi samaņas zudumi. Izmeklējot konstatē hiperemētu, karstu un mitru ādu, paaugstinātu ķermeņa temperatūru – līdz 41 °C, kā arī

paātrinātu pulsu un elpošanu; var būt nedaudz paaugstināts arteriālais asinsspiediens. Pārkaršanas simptomiem progresējot, paaugstinās ķermeņa temperatūra un samazinās svīšana [7, 11].

Ārstēšana. Cietušais jāievie telpā, kur gaisa temperatūra ir normāla. Vieglas formas gadījumos labi iedarbojas pavēsa duša (ūdens temperatūra 26–27 °C, ilgums 5–8 min). Smagākos gadījumos indicēta 7–8 minūšu ilga pelde vannā, kur ūdens temperatūra ir 29 °C. Pēc tam cietušajam jāguļ. Ja duša vai vanna nav pieejama, cietušais uz 10–15 minūtēm jāietin mitros palagos (ūdens temperatūra 25–26 °C), uz galvas jāuzliek auksta komprese. Lai koriģētu ūdens elektrolītu maiņu, jādod daudz dzert – līdz pilnīgai slāpju remdēšanai. Vieglas un vidējas formas akūtas pārkaršanas gadījumā simptomi var izzust diennakts laikā.

Karstuma dūriens (*thermoplegia*)

Akūtas organisma pārkaršanas smaga forma jeb karstuma dūriens ir stāvoklis, kas apdraud dzīvību un radies sakarā ar termoregulācijas traucējumiem. Tas izpaužas ar centrālās nervu sistēmas darbības traucējumiem, paaugstinātu ķermeņa temperatūru (rektālā temperatūra virs 41,1 °C), samazinātu sviedru izdalīšanos, karstu, parasti sausu ādu, augstas temperatūras radītiem ķermeņa audu bojājumiem.

Etioloģija. Karstuma dūriens ir sastopams samērā reti, parasti gadījumos, kad cilvēks strādā īpaši augstas temperatūras apstākļos slēgtās, slikti ventilējamās telpās (martenkrašņu remonts, katlu kurtuvju tīrīšana u. tml.) vai arī īpaši karstā vidē, kur ir liels gaisa mitrums.

Organisma pārkaršanu var veicināt

- fiziskā pārslodze,
- nogurums,
- vecums,
- aklimatizācijas trūkums,
- trenētības trūkums darbam karstumā,
- organisma pretestības spēju pazemināšanās slimības, alkoholisma vai citu faktoru ietekmē,
- nepiemērots apģērbs,
- šķidruma uzņemšana nepietiekamā daudzumā.

Karstuma dūriens ātrāk var rasties personām, kas lieto siltuma izkliedēšanos organismā kavējošus medikamentus – diurētiskus, fenotiazīnus, pretpārkinsonisma līdzekļus, antiholīnērgiskos medikamentus, β blokatorus, tricikliskos antidepresantus, amfetamīnus, halucinogēnus [1, 14].

Klīniskā aina. Simptomi, kas mēdz būt vieglas organisma pārkaršanas gadījumā, var būt arī prodromālie simptomi karstuma dūrienam. Sakarā ar pieaugošo nespēku cilvēks vairs nav spējīgs turpināt darbu un zaudē samaņu. Ķermeņa temperatūra ir stipri paaugstināta (rektālā temperatūra virs 41 °C), āda ir karsta, sākumā tā var būt klāta ar sviedriem, bet vēlāk sausa.

Novēro muskuļu raustīšanos, dažreiz – epileptiformas lēkmes, nistagmu, zīlīšu paplašināšanos, pēc tam sašaurināšanos. Pulss ir paātrināts, vāji pildīts, arteriālais asinsspiediens pazemināts, elpošana paātrināta, virspusēja. Dažreiz var būt neiropsihiski traucējumi – murgi, halucinācijas, motorisks nemiers. Siltuma dūriena gadījumā var pēkšņi iestāties koma un nāve [10, 11].

Diagnostika. Raksturīgās pārmaiņas laboratoriskajos rādītājos. Kā jau iepriekš tika minēts, sakarā ar organisma dehidratāciju konstatē asins sabiezēšanu. Palielinās hemoglobīna un leukocītu daudzums, kā arī urīnvielas un kreatinīna līmenis asins serumā. Na^+ un K^+ daudzums asinīs sākumstadijā samazinās pastiprinātas svīšanas dēļ. Hipokaliēmija samazina sviedru sekrēciju un asins pieplūdi skeleta muskulatūrai, tā radot pārkaršanu. Savukārt hiperkaliēmija var rasties dehidratācijas vai intensīvas rabdomiolīzes (muskuļu šķiedru sabrukuma) dēļ.

Fosfātu līmenis asinīs sākumstadijā pazemināts. Ca^+ daudzums asinīs ir samazināts pacientiem, kam ir izteikta rabdomiolīze, jo Ca^+ deponējas sabrūkošajās muskuļu šķiedrās kompleksu veidā saistībā ar proteīniem.

Mg^+ daudzums asinīs sākumstadijā ir samazināts pastiprinātas svīšanas dēļ. Paaugstināts kreatīnkināzes līmenis ir svarīgs bioķīmisks diagnostisks kritērijs. Iespējama diseminēta intravaskulāra koagulācija. Jaukta respiratoriskās alkalozes aina sākumstadijā un metaboliskās acidozes aina vēlīnā stadijā. Parametri jākorrigē attiecībā pret temperatūru, citādi iegūst viltus paaugstinātu pH un viltus pazeminātu arteriālo skābekļa un ogļskābās gāzes spiedienu.

Komplikācijas:

- Akūta sirds mazspēja – difūzi pavājināta miokarda kontraktilitāte, ko izraisa tieša karstuma ietekme uz kardiomiocītiem un koronāro artēriju hipoporfūzija vispārējās hipovolēmijas apstākļos. Klīniskajā ainā dominē arteriāla hipotensija.
- Sirds ritma traucējumi.
- Akūts miokarda infarkts.
- Rabdomiolīze. Bīstama ir augstā hiperkaliēmija un smagā hipokalciēmija. Svarīgi zināt, ka hipokalciēmiju nedrīkst koriģēt ar eksogēnu kalcija ievadi, jo tas padziļinās miolīzi. Izņēmums ir hiperkaliēmijas izraisīta ventrikulāra ekstopija.
- Akūta nieru mazspēja. Dažādas pakāpes multifaktoriālas izcelsmes nieru bojājumu konstatē visos gadījumos. Dominē proteinūrija. Akūta nieru mazspēja 5–6 reizes biežāk rodas pacientiem, kam karstuma dūrienu izraisījusi fiziska pārslodze. Patogēnētiskie mehānismi – hipovolēmija, miolīze un ar to saistītā pigmentūrija, akūta urātu nefropātija miolīzes rezultātā, hipokaliēmija un ar to saistītais glomerulārās filtrācijas kritums.
- Krampju lēkmes.
- Akūta aknu mazspēja. Aknās veidojas holestāze un centrilobulāra nekroze. Prognoze laba, seku parādību parasti nav.
- Diseminētas intravaskulāras koagulācijas sindroms [6,13].

Ārstēšana. Mērķis – strauji pazemināt ķermeņa temperatūru. Mirstība proporcionāla sākotnējam stāvokļa smagumam, bet vēl lielākā mērā atkarīga no pārkaršanas ilguma.

Vienkārša pirmā palīdzība: cietušais jāieved telpā, kur gaisa temperatūra ir normāla, jādod viņam daudz dzert sātus saturoši šķidrumi. Uzbudinājuma gadījumā jādod nomierinoši preparāti (diazepāms, fenazepāms u. c.). Ja stāvoklis nav kritisks, ieteicama vēsa duša (ūdens temperatūra 20 °C, ilgums 7–8 min), smagākos gadījumos jāizmanto ārējā dzesēšana ar vēsiem, mitriem apliekamajiem. Ieteicams ir hlorpromazīns (aminazīns). Šis preparāts labi nomierina cietušo un novērš drebināšanos. Intoksikācijas, dehidratācijas

un hipohlorēmijas novēršanai ieteicams ievadīt šķidrumus (fizioloģisko šķīdumu, glikozi, asins plazmu vai to aizstājošus šķīdumus).

Smagos gadījumos jālieto skābekļa terapija, sirds līdzekļi. Ja miokarda kontraktilitāte ir pavājināta, ieteicams dopamīns vai dobutamīns, jo tie neizraisa alfa adreno-receptoru radīto vazokonstrikciju, kas kavētu siltuma atdošanu [14].

Pēc pārciesta karstuma dūriena cietušajiem mēdz būt paaugstināta jutība pret karstumu, tāpēc viņiem jāiesaka vismaz mēnesi nestrādāt karstā vidē [12, 14].

Krampju slimība

Krampju slimība ir simptomu komplekss, kas rodas, ja intensīvas svīšanas dēļ zaudēto nātriju un ūdeni aizstāj ar sāļus nesaturošu vai mazsaturošu šķidrumu, piemēram, ūdeni. Organismā palielinās nātrija deficīts.

Klīniskā aina: sūdzības par nespēku, sausumu mutē, sāpīgiem krampjiem kājās un ķermenī. Objektīvi izmeklējot, konstatē lēnas, sāpīgas spastiskas kontrakcijas ekstremitātēs un visā ķermeņa muskulatūrā, bet it īpaši vairāk noslogotās muskuļu grupās. Spazmas ilgst 1–3 minūtes. Savilkto muskuļu līdzinās akmenscietām biljarda bumbām.

Āda ir mitra, vēsa. Temperatūra normāla vai nedaudz paaugstināta (tas šķiet paradoksāli, ņemot vērā, ka krampju slimība ir viena no pārkaršanas formām). Ir adinamija, nespēks.

Seja pārmainās līdzīgi holerā slimniekam – iekrituši vaigi, smails deguns, cianotiskas lūpas, tumši loki ap iekritušām acīm. Pulss paātrināts, arteriālais asinsspiediens pazemināts. Var būt hipohidrātācijas pazīmes: sausums mutē, samazināta diurēze.

Laboratoriskos izmeklējumos konstatē asins sabiezēšanas pazīmes: palielinātu eritrocītu skaitu un hemoglobīna daudzumu, paaugstinātu asiņu viskozitāti, mēreni izteiktu leukocitozi, samazinātu nātrija daudzums serumā.

Ārstēšana: cietušais jāieved telpā, kur gaisa temperatūra ir normāla. Jādod dzert vai jāinjicē sāļus saturoši šķidrumi. Nepieciešama pāris dienu ilga atpūta ar palielinātu sāls daudzumu uzturā.

Karstuma sinkope

Karstuma sinkope izpaužas kā piepešs samaņas zudums. Parasti tas notiek pēc vismaz divu stundu ilga, smaga fiziska darba karstā telpā. Patogēnētiskais mehānisms – sistēmiska hipotensija izteiktas ādas asinsvadu dilatācijas dēļ. Savukārt ādas asinsvadu paplašināšanos izraisa pastiprinātas siltumatdeves nepieciešamība.

Āda ir vēsa un mitra. Sistoliskais spiediens pazemināts, parasti zemāks par 100 mm Hg.

Ārstēšana: cietušo apgulda vēsā telpā pretšoka pozā, dod dzert vēsus, sāļus saturošus šķidrumus.

Saules dūriens (*heliosis*)

Saules dūriens var rasties personām, kas ilgstoši atrodas saulē (laukstrādnieki, celtieki, karavīri). Pēc klīniskās ainas saules dūriens var atgādināt karstuma dūrienu, bet patogēnētiskie mehānismi ir atšķirīgi.

Saules dūriens rodas ķermeņa pārkaršanas un histamīnam līdzīgu vielu iedarbības rezultātā (tās rodas ādas apdeguma dēļ) pēc atrašanās karstā saulē. Atšķirībā no karstuma dūriena vispārēja organisma pārkaršana nav vienmēr novērojama. Tieša saules staru iedarbība uz neapsegtu galvu var radīt nervu centru kairinājumu un izteiktu smadzeņu apvalka hiperēmiju. Šādos gadījumos saules dūriena klīniskajā ainā nav

termoregulācijas traucējumu. Slimniekam ir vispārējs vājums, reibonis, galvassāpes, slikta dūša, vemšana, caureja, smagākos gadījumos – uzbudinājums, murgi, krampji, samaņas zudums un koma.

Saules dūriens jāatšķir no saules apdeguma, kas var kombinēties ar vispārēju pārkaršanu, bet var būt arī bez tās un izpausties tikai ar vietējām reakcijām (eritēma, pūšļi) un vispārēju nogurumu, galvassāpēm, sliktu dūšu un drudzi. Vispārējās reakcijas ilgst 1–2 diennaktis [3].

Ārstēšana: cietušais jānovieto ēnā, pie galvas jāpieliek aukstā ūdenī samitrināta drāna vai ledus, ķermenis jāatbrīvo no šaura, žņaudzoša apģērba. Vieglos gadījumos šāda palīdzība ir pietiekama un pēc pāris stundām slimības parādības izzūd.

Smagākos gadījumos nepieciešams nekavējoties atdzēsēt organismu – novilkt drēbes, ķermeni norīvēt un aplaistīt ar aukstu ūdeni. Cietušo var ielikt vannā, kur ūdens temperatūra ir 15–16 °C. Slimniekam dod dzert un izdara klizmas ar aukstu ūdeni.

Visvienkāršākais un efektīvākais atvēsināšanas paņēmiens ir šāds: uz kakla (miegarteriju rajonā), padusēs un cirkšņos, t. i., vietās, kur projicējas lielie asinsvadi, novieto leduspūšļus. Jāseko, lai neparādītos lokāls ādas apsārtums, kas ir pirmais apsaldēšanas simptoms. Šo procedūru laikā jāseko pulsam, arteriālajam asinsspiedienam un temperatūrai taisnajā zarnā.

Ja koma ir sekla un organisms uz aukstumu reaģē (zosāda, drebuļi, pulsa paātrināšanās, asinsspiediena paaugstināšanās, āda kļūst auksta, bāla), tad šīs parādības likvidē, ievadot 1 ml 1% morfīna šķīduma un 1 ml 2% prehistamīna līdzekļa (tavegila, loratidīna u. c.) šķīduma. Atvēsināšanu turpina, līdz ķermeņa temperatūra sasniedz 36–37 °C. Smagos gadījumos, ja parādās psihomotorisks uzbudinājums, intramuskulāri injicē droperidolu, dimedrolu, atropīnu [1]. Plaušu tūskas gadījumā lieto diurētiskos un kardiovazotoniskos līdzekļus.

Nepieciešamas skābekļa inhalācijas. Ja apstājas elpošana, jāizdara elpināšana. Ja pastiprinās intrakraniālā spiediena paaugstināšanās simptomi, tad nepieciešama lumbālpunkcija. Gadījumos, kad ir arī ādas apdegumi, tos ārstē lokāli.

Karstuma radītās pārmaiņas ādā

Organisma pārkaršanas gadījumā pārmaiņas ādā ir saistītas ar ādas pretestības spēju samazināšanos pastāvīgās svīšanas radītā mitruma dēļ. Ādas pārmaiņas var būt dažādas.

Milliaria (karstuma izsitumi) rodas sakarā ar sviedru aizturi sviedru dziedzeru izvadu aizsprostošanās dēļ. Pēc smaguma izšķir trīs slimības formas – *milliaria crystallina*, *milliaria rubra*, *milliaria profunda*, kuras klīniski izpaužas kā ādas apsārtums, prosas graudiņiem līdzīgi izsitumi, pūslīši, ādas lobīšanās, mākulas.

Erythema ab igne – hiperkeratotiski mezgliņi veidojas, atkārtoti iedarbojoties karstumam, kas nav pietiekams apdeguma radīšanai.

Intertrigo – pārmērīgas svīšanas radīti izsitumi. Āda ķermeņa krokās apsārtusi un macerēta.

Karstuma nātrene (holinergiskā nātrene) izpaužas ar tipiskiem, niezošiem izsitumiem.

Ārstēšana: minēto ādas pārmaiņu ārstēšanā galvenais ir samazināt vai pārtraukt karstuma iedarbību, lai mazinātu svīšanu. Karstuma nātrene gadījumā niezi var mazināt ar histamīnblokatoriem. Šī nātrene forma nepakļaujas lokālai kortikosteroīdu iedarbībai [1, 9].

7.1.2. Hroniska organisma pārkaršana (hroniska siltuma slimība)

Atšķirībā no akūtas organisma pārkaršanas ar tās patoģenētiski pamatotajiem sindromiem, hroniska organisma pārkaršana ir izpētīta mazāk un novērojumi nav sistematizēti. Karstos cehos nodarbināto saslimstības pētījumi norāda galvenokārt uz sirds un asinsvadu sistēmas patoloģiju. Ir konstatēta biežāka saslimstība ar koronāro sirds slimību, arteriālo hipertensiju, veģetatīvo asinsvadu distoniju pēc hipertensīvā, hipotensīvā un kardiālā tipa [3, 5]. Citu autoru pētījumos norādīts, ka nodarbinātajiem karstos cehos elektrokardiogrammā bieži tiek konstatētas pārmaiņas, kas liecina par miokarda distrofiju [9].

Ilgstošas karstuma iedarbības dēļ organismā cieš ūdens un sāļu maiņa. Organisms cenšas kompensēt ar sviedriem zaudēto ūdeni un sāļus, it īpaši nātrija hlorīdu. Tāpēc organismā pastiprināti izdalās hormoni – renīns, angiotenzīns, aldosterons, kas palielina ekstracelulārā šķidruma daudzumu un asinsvadu perifērisko pretestību, bet samazina nātrija izdalīšanos. Tomēr ilgstošas karstuma iedarbības rezultātā organismā var attīstīties dažu elektrolītu, piemēram, kālija, kalcija, magnija, deficīts.

Kālija deficītu organismā izskaidro ar pastiprinātu tā izdalīšanos caur nierēm sakarā ar paaugstināto aldosterona izdalīšanos organismā un nepietiekamo kālija uzņemšanu ar uzturu. Ir pētījumi par samazinātu kālija daudzumu kaulos. Negatīvo kālija daudzumu uzskata par vienu no organisma hroniskās pārkaršanas patoģenētiskajiem mehānismiem. Pastāv sakarība starp kālija nepietiekamību organismā un kateholamīnu reaktivitāti, hipotensijas veidošanos, metaboliskām pārmaiņām miokardā un tā kontrakcijas spējām [9].

Literatūras dati liecina par nelabvēlīgu karstuma iedarbību uz gremošanas orgāniem. Novērota paaugstināta saslimstība ar hronisku gastrītu, kuņģa un divpadsmitpirkstu zarnas čūlu un žultsceļu slimībām. To izskaidro ar karstuma izraisīto perifērisko asinsvadu paplašināšanos un kompensatorisku iekšējo orgānu asinsvadu sašaurināšanos, kas savukārt var izraisīt iekšējo orgānu anēmiju [9]. Pēc dažu autoru datiem, nodarbinātajiem karstos cehos novērota paaugstināta mirstība ar neļaudabīgām gremošanas orgānu slimībām [9].

Literatūrā ir daudz norādījumu par imūnsistēmas funkciju pavājināšanos nodarbinātajiem karstos cehos. Ar to tiek izskaidrota viņu paaugstinātā saslimstība ar saaukstēšanās slimībām [9, 14].

Daudzās valstīs hroniska organisma pārkaršana jeb hroniska siltuma slimība tiek atzīta par arodslimību. Tās galvenais sindroms ir veģetatīvā asinsvadu distonija ar termoregulācijas traucējumiem, eritrocītu termorezistences samazināšanos un elektrolītu maiņas traucējumiem. Veģetatīvā asinsvadu distonija var būt pastāvīga vai arī atsevišķu diencefālisku paroksismu veidā. Pastāvīgas veģetatīvas asinsvadu distonijas gadījumā nodarbinātajiem ir sūdzības par lielu nogurumu, pastiprinātu svīšanu, galvas sāpēm, aizdusu, sirdsklauvēm, sāpēm sirds apvidū, kuras nav saistītas ar fizisko slodzi, par nervozitāti, miega traucējumiem, sliktu ēstgribu, muskuļu krampjiem darba dienas beigās. Izmeklējot konstatē pulsa labilitāti, tieksmi uz tahikardiju, tendenci uz arteriālā asinsspiediena paaugstināšanos un asimetriju. Raksturīga emocionāla labilitāte, acu plakstiņu trīce, nestabilitāte Romberga pozā, cīpslu refleksu asimetrija, konverģences vājums.

Ja veģetatīvās asinsvadu distonijas gaita ir paroksismāla, tad slimniekam rodas pēkšņa nespēka lēkmes, sāpes un citas nepatīkamas sajūtas sirds apvidū, kuras pastiprinās, cilvēkam fiziski vai emocionāli piepūloties. Šādu lēkmju laikā raksturīgs nemiers, baiļu sajūta, pat nāves bailes, migrēnai līdzīgas galvassāpes vai smaguma sajūta galvā, slikta dūša. Var būt arī galvas reibonis un līdzsvara traucējumi. Lēkmes laikā ir paaugstināts arteriālais asinsspiediens un tahikardija, spilgti izteikts sarkanais dermogrāfisms, subfebrila ķermeņa temperatūra (37,2–37,5 °C). Pirmās lēkmes rodas darba laikā vai pirmajās stundās pēc darba dienas beigām. Starplēkmju periodā novēro pastāvīgus veģetatīvās asinsvadu disfunkcijas simptomus – pulsa labilitāti, tendenci uz arteriālo hipertensiju, sarkano dermogrāfismu [7, 12, 14].

Hroniskas organisma pārkaršanas gadījumā var būt arī anēmija, nieru funkciju traucējumi, sievietēm – novirzes menstruālajā ciklā.

Raksturīgi simptomi ir kālija daudzuma samazināšanās un nātrija daudzuma palielināšanās asins serumā, kā arī eritrocītu termoizturības samazināšanās [9].

Elektrokardiogrammā parasti konstatē difūzas pārmaiņas miokardā, repolarizācijas procesu un vadīšanas traucējumus, bet elektroencefalogrammā – dažādas diencefālo veidojumu darbības pārmaiņas [9].

Hroniska karstuma iedarbība var izraisīt **karstuma kataraktu**. Tās patoģenēze ir saistīta ar infrasarkanā starojuma iedarbību (sk. nodaļā par infrasarkanā starojumu) [8, 12].

Ārstēšanā galvenais ir pārtraukt darbu karstā vidē un normalizēt organisma termoregulācijas procesus. Jālieto preparāti, kas koriģē vielmaiņu, arī elektrolītu maiņu. Ieteicami nomierinošie un citi simptomātiskie līdzekļi [12].

7.1.3. Darba ekspertīze organisma pārkaršanas gadījumos

Vieglas un vidējas formas akūtas pārkaršanas gadījumos cietušā darbspējas parasti nākamajās dienās atjaunojas.

Karstuma dūriena un krampju slimības gadījumos darbspēju zaudējums ir ilgstošāks – parasti 3–5 dienas, dažreiz arī ilgāk. Darbspēju zaudējums jānosaka katrā gadījumā individuāli, ņemot vērā bojāto orgānu funkcionālās spējas. Pēc izārstēšanās vēlams nodarbināto vēl uz 3–4 nedēļām iekārtot darbā normālos mikroklimatiskajos apstākļos, kur nav lielas fiziskas piepūles.

Hroniskas organisma pārkaršanas gadījumos, kas izpaužas ar veģetatīvo asinsvadu distoniju, darbspējas parasti ir saglabātas. Lai slimība neprogresētu, iesaka šādus nodarbinātos uz 1–2 mēnešiem gadā iekārtot darbā normālos mikroklimatiskajos apstākļos un veikt ārstēšanas kursu, lai normalizētu arteriālo asinsspiedienu un citus rādītājus.

Smagos organisma pārkaršanas gadījumos, kad novēro diencefālos paroksismus, darbspējas ir atkarīgas no šo lēkmju smaguma un biežuma. Ja diencefāliskie paroksismi atkārtojas 2–3 reizes gadā ar tendenci kļūt biežākiem, tad jārekomendē nodarbināto iekārtot tādā darbā, kur nav karstuma, smagas fiziskās slodzes un arī citu nelabvēlīgo darba faktoru (trokšņa, vibrācijas) iedarbības. Ja tiek zaudēta kvalifikācija, slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas vai darbspēju zaudējuma procenta noteikšanai.

7.1.4. Organisma pārkaršanas preventīvie pasākumi

Svarīgākais pasākums nodarbināto organisma pārkaršanas novēršanai ir gaisa temperatūras samazināšana darba vietā, izmantojot dažādus tehniskos un higiēniskos pasākumus, lai samazinātu siltuma izdalīšanos darba telpās (krāšņu sienu termoizolācija ar sliktiem siltuma vadītājiem, ūdens dzesēšanas aizkari u. c.) un pēc iespējas nodrošinātu nodarbināto atrašanos ārpus karstās zonas (darba procesu automatizācija). Darba vides mikroklimata uzlabošanai svarīgi pareizi izvietot ražotnes, ierīkot efektīvas ventilācijas un apkures sistēmas un gaisa kondicionēšanas iekārtas. Svarīgi ir ievērot darba vides mikroklimata pieļaujamos raksturlielumus (sk. 4.19. tab.).

Aizsardzībai pret karstumu jāizmanto arī individuālie aizsardzības līdzekļi – spectērpī, apavi, maskas, gaismas filtri u. c. (sk. 4.15. att.). Svarīgi ir organizēt nodarbinātajiem racionālu darba un atpūtas režīmu, reglamentējot darba un atpūtas paužu ilgumu atkarībā no darba vides mikroklimatiskajiem apstākļiem. Darba pārtraukumos jāatpūšas speciālās atpūtai paredzētās vietās, kur temperatūra ir zemāka nekā darba telpā. Lietderīgas ir hidroprocedūras – vispārējas un daļējas dušas (ūdens temperatūra 28–36 °C). Svarīgi nodrošināt dzeršanai gāzētu, sāļtu (0,5% NaCl) ūdeni. Šāda ūdens dzeršana palīdzēs atjaunot zaudēto šķidruma, sāļu un mikroelementu daudzumu.



4.15. attēls. Aizsardzībai pret karstumu ir jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi

4.19. tabula. Darba telpu mikroklimatam noteiktās prasības atkarībā no fiziskās slodzes (saskaņā ar LR MK noteikumu Nr. 359 prasībām)

Nr. p. k.	Gada periods	Darba kategorija*	Gaisa temperatūra (°C)	Gaisa relatīvais mitrums (%)	Gaisa kustības ātrums (m/s)
1.	Gada aukstais periods (vidējā gaisa temperatūra ārpus darba telpām +10 °C vai mazāka)	I	19,0–25,0	30–70	0,05–0,15
		II	16,0–23,0	30–70	0,1–0,3
		III	13,0–21,0	30–70	0,2–0,4
2.	Gada siltais periods (vidējā gaisa temperatūra ārpus darba telpām augstāka par +10 °C)	I	20,0–28,0	30–70	0,05–0,15
		II	16,0–27,0	30–70	0,1–0,4
		III	15,0–26,0	30–70	0,2–0,5

* I kategorija – darbs nav saistīts ar fizisku piepūli vai prasa ļoti nelielu vai nelielu fizisku piepūli (piemēram, visi garīga darba darītāji, darbs pie dažādām vadības pultīm, darbs, kas tiek veikts sēdus, stāvus vai pārvietojoties, vieglu priekšmetu (līdz 1 kg) pārvietošana);

II kategorija – darbs, kas saistīts ar vidēji lielu vai lielu fizisko piepūli (piemēram, pastāvīga smagumu (līdz 10 kg) celšana un pārvietošana, metināšana, metālapstrādes darbi);

III kategorija – smags darbs (piemēram, pastāvīga smagumu (vairāk par 10 kg) celšana un pārvietošana).

Nodarbinātajiem karstajos cehos ir obligātas medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā un regulārās obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

Normatīvie akti, kas reglamentē mikroklimata pieļaujamo līmeni darba vidē

Vispārējās prasības mikroklimatam darba vietās bija noteiktas LR MK noteikumos Nr. 125 “Darba aizsardzības prasības darba vietās” (19.03.2002.), kuri bija spēkā līdz 01.01.2010., kad stājās spēkā MK noteikumi Nr. 359 “Darba aizsardzības prasības darba vietās” (28.04.2009.). Šo noteikumu 1. pielikumā publicētas darba telpu mikroklimatam noteiktās prasības atkarībā no fiziskās slodzes (sk. 4.19. tab.).

7.2. Zemas temperatūras izraisītās slimības

Kā jau norādīts, zemai gaisa temperatūrai ir pakļauti gan brīvā dabā nodarbinātie (celtnieki, jūrniece, zvejnieki, mežstrādnieki, ģeologi, kūdras un naftas ieguvēji, kalnrači), gan arī nodarbinātie tādos uzņēmumos, kur raksturīga zema gaisa temperatūra, regulāra atdzišana, darbs ar aukstu materiālu, ķermeņa samirkšana (kuģu būves un remonta uzņēmumi, alus darītavas, gaļas kombināti, zivju pārstrādes uzņēmumi).

Zema gaisa temperatūra slimības izraisa retāk nekā augsta temperatūra, jo vairumā gadījumu cilvēks ir spējīgs labi aizsargāties pret aukstumu (attiecināms apģērbs, uzturs utt.).

Aukstuma patoloģiskā iedarbība nav tieši proporcionāla apkārtējās vides temperatūrai. Zemas temperatūras iedarbība ir atkarīga arī no šādiem faktoriem:

- gaisa mitruma,
- gaisa kustības ātruma,
- ekspozīcijas ilguma,
- darba aizsardzības līdzekļu un aizsargtērpa kvalitātes,
- darba rakstura un enerģijas patēriņa,
- strādājošā vecuma un veselības stāvokļa.

Organisma atdzišanas risks ir palielināts

- veciem cilvēkiem,
- alkoholiķiem,
- ja tiek lietoti tādi medikamenti kā barbiturāti, fenotiazīni, rezepīns,
- ja ir metabolisma traucējumi (hipoglikēmija, hipotireoze, virsnieru mazspēja u. c.),
- ja ir nopietni hroniski veselības traucējumi (hroniska sirds mazspēja u. c.).

Cilvēka bioloģiskās iespējas normālas temperatūras saglabāšanā ir samērā ierobežotas. Arī adaptācijai nav būtiskas nozīmes.

Aukstuma iedarbība var izraisīt vispārēju ķermeņa atdzišanu un lokālus bojājumus. Tā var būt akūta un hroniska.

7.2.1. Vispārēja akūta organisma atdzišana

Hipotermija

Vispārēja organisma atdzišana jeb hipotermija ir ķermeņa temperatūras pazemināšanās zem 35 °C. Hipotermijas cēloņi apkopoti 4.20. tabulā.

4.20. tabula. Hipotermijas cēloņi

Cēloņu grupas	Cēloņu veidi
Anatomiskie cēloņi	Audzējs Centrālās nervu sistēmas bojājums Galvas trauma Insults Muguras smadzeņu šķērsbojājums Sarkoidoze Vernikes encefalopātija
Vides faktori	Darbs brīvā dabā zemā temperatūrā Apģērba un ķermeņa samirkšana aukstā ūdenī Darbs aukstās telpās
Medikamenti un ķīmiskas vielas	Etanols Anestēzijas līdzekļi, fenotiazīni, barbiturāti
Metabolisma traucējumi	<i>Anorexia nervosa</i> Diabēta ketoacidoze Hipoglikēmija Hipotireoze Panhipopituitārisms Virsnieru mazspēja
Ādas slimības	Apdegumi Eritrodermija Ihtioze Psoriāze
Infekcijas	Galvenokārt septiski stāvokļi
Nopietni hroniski veselības traucējumi	Vecums Hroniska sirds mazspēja Hroniska nieru mazspēja Hroniska aknu mazspēja

Kā redzams, hipotermiju var izraisīt ne tikai zema vides temperatūra, bet arī anatomiskie cēloņi, metabolisma traucējumi, ādas slimības, infekcijas un citi nopietni veselības traucējumi. Var būt arī medikamentu un ķīmisku vielu izraisīta hipotermija [1].

Patoģenēze

Zemas temperatūras apstākļos organismā sākas divu tipu normālās fizioloģiskās aizsargreakcijas:

- 1) intensīvāka siltuma veidošana:
 - metaboliskie procesi audos, it īpaši iekšējos orgānos,
 - drebuļi,
 - muskuļu darbs;
- 2) siltuma zuduma mazināšana:
 - svīšanas izbeigšanās,
 - perifēriska vazokonstrikcija,
 - apzināta rīcība siltuma saglabāšanai – silts apģērbs.

Kad šīs reakcijas kļūst nepietiekamas, ķermeņa temperatūra pazeminās, samazinās skābekļa patēriņš, palēninās vielmaiņa, sākas kavēšanas procesi centrālajā nervu sistēmā.

Klīniskā aina

Viegla hipotermija – ķermeņa rektālā temperatūra 35–32 °C. Sākumā rodas drebuļi, sīka trīce, zosāda, pulsa paātrināšanās, ādas un gļotādas bālums un cianoze perifērisko asinsvadu sašaurināšanās dēļ. Ekstremitātes ir vēsas. Asinsspiediens sākumā nedaudz paaugstinās, vēlāk var būt mēreni pazemināts. Apziņa mazliet neskaidra – apjukums vai stupors.

Mērena hipotermija – ķermeņa rektālā temperatūra 32–28 °C. Apziņas traucējums dziļāks, runa var būt nesakarīga. Ķermeņa temperatūrai krītoties zem 30 °C, iestājas koma. Visas vitālās pazīmes dažādā mērā mainītas. Muskuļu tonuss stipri paaugstināts, bet drebuļi izbeigušies. Vēdera priekšējās sienas muskulatūra saspringta, var būt cieta kā dēlis. Zarnu peristaltika nav saklausāma. Šie simptomi vienlaikus ar arteriālu hipotensiju var līdzināties intraabdominālam septiskam procesam. Var būt t. s. aukstuma diurēze sakarā ar nieru kanāliņu šūnu absorbcijas spēju samazināšanos. Nereti novēro zemādas tūska.

Smaga hipotermija – ķermeņa rektālā temperatūra zemāka par 28 °C. Cietušais ir dziļā komā. Izzūd smadzeņu stumbra un dziļie cīpslu refleksi. Elpošana agonāla. Izzūd perifēriskais pulss. Nāve iestājas ventrikulārās fibrillācijas vai sirdsdarbības apstāšanās dēļ [6, 8].

Laboratoriskie izmeklējumu dati. Konstatē asins koncentrāciju un aukstuma granulocitopēniju. Raksturīga metaboliska acidoze. Mērījumos var būt viltus pazemināts pH un viltus paaugstināts skābekļa arteriālais spiediens, ja rezultātus nekorīgē atbilstoši ķermeņa temperatūrai. Konstatē glikēmiju, paaugstinātu seruma transamināžu un amilāzes līmeni, samazinātu kālija daudzumu asins serumā. Elektrokardiogrammā – pagarinās PR, QRS, QT. Patognoma hipotermijas pazīme ir Osborna 7. vilnis elektrokardiogrammas ST savienojumā. Bieži novēro supraventikulāru un ventrikulāru ekstrasistoliju [8].

Ārstēšana

Cietušais nekavējoties jānogādā siltā telpā. Slimnieku iespējams atdzīvināt, ja rektālā temperatūra nav zemāka par 20 °C. Nepieciešams viņu aktīvi sasildīt – uzmanīgi norīvēt ķermeni ar tīru drānu, bet vēl labāk ir cietušo ielikt siltā vannā (ūdens temperatūra 28 °C), kurā pakāpeniski 20–40 minūšu laikā ūdens temperatūru paaugstina līdz 37 °C, un uzmanīgi norīvēt ķermeni ar mīkstu sūkli. Lai novērstu ķermeņa pārkaršanu, jāseko rektālajai temperatūrai. Ja tā sasniedz 34 °C, sasildīšanu var pārtraukt.

Slimniekam dod dzert karstu, saldu tēju, intravenozi ievada 100 ml 40% glikozes šķīduma, kas sasildīts līdz 35–37 °C. Tikai vieglos gadījumos lietderīgi dot cietušajam 50–100 ml degvīna. Kā komplikācija sildīšanas laikā var būt atsildīšanas šoks.

Jāizmanto t. s. invazīvā sildīšana:

- intravenoza siltu šķidrumu ievade,
- peritoneālā dialīze,
- hemodialīze,
- kuņģa skalošana un klizmas,
- mehāniskā ventilācija ar siltu, mitru gaisu.

Nepieciešamības gadījumā jāizdara elpināšana, netiešā sirds masāža un citi reanimācijas pasākumi, kā arī jālieto sirds un asinsvadu līdzekļi [1].

Īpatnības sirds aritmijas ārstēšanā. Ventrikulāru fibrillāciju nevar likvidēt, ja rektālā temperatūra ir zemāka par 30 °C. Izvēles preparāts ventrikulāras aritmijas ārstēšanā ir bretilijs (ornīds). Ja ķermeņa temperatūra ir zema, kardiostimulators refraktāras aritmijas ārstēšanā nav efektīvs [1].

Ja ir arī lokāli apsaldējumi, tie jāārstē. Ādas bojājumu gadījumā jāievada pret-tetāna serums.

Apsaldējumi

Apsaldējumi ir **aukstuma trauma**, kas izraisa vietēju virspusēju vai dziļu audu bojājumu. Apsaldējumu rašanos var veicināt mitrums, vējš, kā arī ciešs apģērbs, apavi, pārsēji, kas traucē asinsriti. Apsaldējumi ātrāk rodas novājinātam cilvēkam. Nereti tos gūst alkohola reibumā, kad cilvēkam ir pazemināta jutība. Ja ir šādi ķermeņa atdzišanu veicinoši faktori, apsaldējumi var rasties ne tikai tad, kad ārējā temperatūra ir zemāka par 0 °C, bet arī +4, +8 °C un pat augstākā temperatūrā, it īpaši tad, ja aukstums iedarbojas ilgstoši.

Visbiežāk apsaldējumam ir pakļauti kāju un roku pirksti, seja, ausis.

Patoģenēze

Aukstuma ietekmē asinsvadi sašaurinās, līdz ar to tiek traucēta audu asins apgāde. Ja aukstuma iedarbība turpinās, asinsvados izveidojas trombi, asinsrite apsaldētajā rajonā kļūst neiespējama, un sakarā ar to cietušie audi iet bojā. Šīs parādības var turpināt attīstīties pēc aukstuma iedarbības izbeigšanās, tāpēc par apsaldējuma smagumu var spriest tikai pēc vairākām dienām.

Klīniskā aina

Apsaldētā vieta kļūst bāla, rodas dedzinošas vai durstošas sāpes, kas vēlāk var pāriet sakarā ar aukstuma izraisītajiem jušanas traucējumiem. Pārmaiņas audos vērojamas tikai pēc tam, kad apsaldētā ķermeņa daļa ir sasildīta.

Pēc audu bojājuma smaguma izšķir četras apsaldējuma pakāpes.

I pakāpes apsaldējums – epidermas virsējā slāņa bojājums. Āda kļūst bāla, pēc tam sārta. Ir tūska, parestēzija, sāpes. Pēc sasilšanas āda kļūst zilgana, dažkārt lobās.

II pakāpes apsaldējums – ir bojāta epidermas bazālā kārtā. Veidojas ar dzeltenu šķidrumu pildīti pūšļi. Cietušais sūdzas par dedzinošām, plosošām sāpēm. I un II pakāpes apsaldējumu gadījumā ādas jutība saglabājas.

III pakāpes apsaldējums – attīstās ādas un zemādas audu nekroze. Šķidrums pūšļos kļūst asiņains, veidojas brūces, kas lēni dzīst. Nagi pēc šāda apsaldējuma vairs neataug.

IV pakāpes apsaldējuma gadījumā cieš dziļākie audi – muskuļi, skrimšļi, locītavas, kauli [1, 11].

Pirmā palīdzība

Apsaldētā ķermeņa daļa lēni jāsasilda. Ja tā ir roka vai kāja, to iegremdē remdenā vārītā ūdenī un tam pakāpeniski pielej siltāku, lai ūdens temperatūra sasniegtu 40 °C. Apsaldēto vietu ūdenī viegli masē. Ja apsaldēto vietu nevar iegremdēt ūdenī, to masē ar tīru, nomazgātu roku vai vati, kas samērcēta 40–70° spirta šķīdumā vai degvīnā. Pēc tam cietušo ķermeņa daļu pārsien un silti sasedz. Ja ir izveidojušies pūšļi, masēt nedrīkst. Pūšļus nedrīkst pārdurt. Apsaldēto ķermeņa daļu nedrīkst sildīt pie uguns vai kāda karsta priekšmeta (jušanas traucējumu dēļ var rasties apdegums). Apsaldējumu nedrīkst arī berzēt ar sniegu, jo var ievainot ādu.

Ārstēšana

Jālieto līdzekļi, kas uzlabo asinsriti, vietēji – aseptiski – pārsēji.

III pakāpes apsaldējuma gadījumā pēc atmirušo audu atdalīšanas izdara plastisku operāciju. IV pakāpes apsaldējuma gadījumā nepieciešama apsaldētās daļas amputācija. II, III un IV pakāpes apsaldējuma gadījumā jāievada specifisks serums un anatoksīns pret stingumkrampjiem.

7.2.2. Ilgstoša, atkārtota organisma atdzišana (hroniska aukstuma trauma)

Ilgstoša, atkārtota organisma atdzišana, it īpaši palielināta gaisa mitruma apstākļos, var izraisīt šādus ekstremitāšu nervu un asinsvadu bojājumus:

- angioneirozi,
- angiotrofoneirozi,
- obliterējošo endarterītu,
- veģetosensorisko polineuropātiju,
- poliradikuloneuropātiju.

Šo slimību attīstību veicina ķermeņa vai tā atsevišķu daļu samirkšana, jo samirkušās ķermeņa daļas ātrāk zaudē siltumu.

Angioneiroze – hroniska perifērisko nervu un asinsvadu slimība, kas skar ekstremitātes. Slimība attīstās pakāpeniski. Rodas sūdzības par sāpēm pirkstos, vēlāk arī ekstremitāšu pārējās daļās. Sāpes, parestēzijas un tirpšana ir vairāk izteiktas naktīs. Pēdas un plaukstas ir satūkušas, to temperatūra pazemināta, pastiprināti izdalās sviedri. Vēlāk pievienojas veģetatīvi sensoriskas polineuropātijas simptomi, rodas sāpju un taktilās jušanas traucējumi. Raksturīga hiperhidroze, marmorveida zīmējums uz plaukstām un pēdām. Parasti ir arī trofiskas traucējumi – sausa, sasprēgājusi āda, hiperkeratozes, trausli nagi. Pavājinās roku muskuļu spēks. Smagākos gadījumos raksturīgs ir balto pirkstu sindroms. Rentgenoloģiski var konstatēt destruktīvus išēmiskus procesus (osteoporozi, osteosklerozi, kaulu cistas, locītavu skrimšļu pārmaiņas u. c.). Tādos gadījumos slimību sauc par **angiotrofoneirozi**.

Ilgstoša aukstuma un mitruma iedarbība uz kājām tādu profesiju pārstāvjiem kā, piemēram, zvejnieki, jūrnieki, nodarbinātie kūdras karjeros, var izraisīt **obliterējošo endarterīta** attīstību. Šī slimība biežāk attīstās vīriešiem. Obliterējošā endarterīta klīniskajā ainā izšķir četras stadijas.

I stadija (spastiskā). Raksturīgi ir funkcionāli angiospastiski traucējumi kājās – sāpes, salšana, tirpšana, pulsa pavājināšanās perifēriskajās artērijās. Mijklibošanas (*claudicatio intermittens*) sindroms ir maz izteikts.

II stadija (išēmiskā). Angiospastiskais sindroms ir vairāk izteikts un pastāvīgs sakarā ar stabilām strukturālām pārmaiņām asinsvadu sienās. Iespējama trombu veidošanās. Izteikts mijklibošanas sindroms, virs lielu un pēdu artērijām nevar sataustīt pulsu. Novēro ādas lobīšanos un citas trofiskas pārmaiņas.

III stadija (nekrotiskā). Audu trofiskas traucējumu dēļ pēdu un lielu ādā rodas čūlas. Raksturīgs ir kāju vājums un izteikts mijklibošanas sindroms.

IV stadija (gangrenozā). Attīstās sausā vai mitrā gangrēna [11].

Visu minēto slimību gadījumos pārmaiņas asinsvados var konstatēt ar oscilogrāfiju, reovazogrāfiju, elektrotermometriju, termogrāfiju. Pēc ķermeņa atdzišanas cilvēki var saslimt ne tikai ar slimībām, ko izraisa tieša aukstuma iedarbība, bet bieži vien arī ar reimatismu, elpošanas ceļu un citām saaukstēšanās slimībām, angīnām, miozītiem, nieru slimībām.

Ārstēšana

Zemas temperatūras izraisīto ekstremitāšu asinsvadu un nervu bojājumu ārstēšanā jācenšas novērst sāpju sindromu, samazināt perifērisko asinsvadu spazmas, uzlabot kolaterālo asinsriti un mikrocirkulācijas sistēmas funkciju. Šajā nolūkā iesaka ar vitamīniem un mikroelementiem bagātu uzturu, medikamentus, fizikālo terapiju un balneoloģiskās procedūras.

No medikamentiem izmanto antiadrenergiskos līdzekļus – alfa adrenoblokatorus, līdzekļus, kas uzlabo smadzeņu un perifērisko asinsriti (sermionu, cinarazīnu), spazmolītiskos preparātus (ksantinola nikotīnātu, nošpu, trentālu u. c.), ganglioblokējošos līdzekļus (benzoheksaniju, pentamīnu), angioprotektorus (etamzilatu u. c.). Ieteicami sedatīvie līdzekļi, trankvilizatori, antihistamīna preparāti, vitamīni.

No fizikālās terapijas procedūrām lieto četrkameru vannas ar naftalāna emulsiju, elektroforēzi ar magniju, nikotīnskābi, skausta un jostas daļas masāžu, adatu terapiju, hiperbārisko oksigenāciju. Smagos obliterējošā endarterīta gadījumos iesaka lumbālo simpatektomiju [6].

Darba ekspertīze

Pēc LR spēkā esošā arodslimību saraksta zemas temperatūras apstākļos nodarbinātajiem angioneirozi, angiotrofoneirozi, obliterējošo endarterītu, veģetosensorisko polineuropātiju uzskata par arodslimībām. Nepieciešama iekārtošana darbā normālos mikroklimatiskajos apstākļos, bet tas palīdz izārstēties tikai slimību pirmajās stadijās. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK. Ilgu laiku, smagos slimības gadījumos, kad jau attīstījusies gangrēna, darbaspējas bieži vien ir pilnīgi zaudētas.

7.2.3. Preventīvie pasākumi zemas temperatūras iedarbībai

Organisma atdzišanas profilaksē liela nozīme ir tehnoloģiskajiem un higiēniskajiem pasākumiem – lielu aukstu virsmu likvidēšanai, apkures un speciālas ventilācijas iekārtošanai, priekštelpu ierīkošanai, logu un durvju nodrošināšanai pret aukstumu. Nodarbinātie jāapgādā ar siltu, ūdensnecaurlaidīgu apģērbu un apaviem, jāiekārto telpas, kur viņi periodiski varētu sasildīties, iedzert karstu tēju, izžāvēt drēbes. Svarīga ir pareiza darba organizācija, reglamentējot darba un atpūtas paužu ilgumu atkarībā no vides temperatūras un citiem apstākļiem. Nodarbinātie jāinformē par zemas temperatūras iedarbības sekām, par pareizu aizsargapģērbu lietošanu, par alkohola un dažādu medikamentu lietošanas bīstamību, strādājot zemas temperatūras apstākļos, par apsaldējumu un hipotermijas pirmajām pazīmēm, par pirmās palīdzības pasākumiem. Nodarbinātajiem, kas strādā zemas temperatūras apstākļos, ir obligāta veselības pārbaude pirms stāšanās darbā un regulārās pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.). Darbs, kas saistīts ar iespējamu atdzišanu, kontrindicēts cilvēkiem, kuri slimo ar muskuļu un locītavu slimībām, perifērisko nervu slimībām (neirītiem, neiralģijām), kā arī ar nieru un plaušu slimībām.

Literatūra

1. *Cohen R.* Injuries due to physical hazards // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 106–115.
2. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2010. – 162 lpp.
3. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534 [skatīts 02.08.2011.].
4. *Lindberga Z.* Gaisa higiēna // Higiēna / Z. Lindbergas red. – Rīga: Zvaigzne, 1991. – 19.–58. lpp.
5. *Redmond C. K., Emes J. J., Mazumdar S., et al.* Mortality of steelworkers employed in hot jobs // Journal of Toxicology and Environmental Health. – 1979. – Vol. 2–5. – Pp. 75–96.
6. *Schutte P. C., Zenc C.* Physical work and heat stress // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto; Mosby, 1994. – Pp. 305–333.
7. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
8. *Wyon D. P.* Indoor climate // Occupational Hazards in the Health Professions / Editors D. Brune, Ch. Eddling. – Boca Raton, Florida: CRS Press, Inc., 1989. – Pp. 30–34.
9. *Афанасьева Р. Ф., Никитина Л. С.* Заболевания, вызываемые воздействием нагревающего микроклимата // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 2. – С. 255–268.
10. *Косарев В. В., Бабанов С. А.* Профессиональные болезни. – Москва: Гэотар-Медиа, 2010. – 366 с.
11. *Думкин В. Н.* Заболевания, вызываемые воздействием низких температур // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 2. – С. 269–272.
12. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
13. *Чвырев В. Г., Ажаев А. Н., Новожилов Г. Н.* Тепловой стресс. – Москва: Медицина, 2000. – 295 с.
14. *Шабленко С. М.* Иммунологический статус у рабочих горячих цехов металлургического производства // Гигиена труда. – 1988. – 5. – С. 14–17.



5. nodaļa

BIOLOĢISKIE RISKA FAKTORI

Pasaulē ir zināmi apmēram 200 bioloģiski aģenti, kas cilvēkiem var izraisīt infekcijas, alerģiskas un toksiska rakstura slimības un var būt par cēloni audzējiem. Slimības, kas radušās bioloģiskā riska faktora iedarbībā, ir samērā plaši izplatītas, tomēr daudzās darba vietās to klātbūtne nav pietiekami apzināta. Bioloģiskajam piesārņojumam bieži ir neliela intensitāte, bet ilga ekspozīcija [17, 19, 22, 45].

Visbiežāk ar bioloģiskajiem faktoriem saskaras medicīnas darbinieki un laboratoriju personāls (sk. 5.1. att.), policisti, ieslodzījuma vietu uzraugi, kā arī lauksaimniecībā nodarbinātie, kuru darbs ir saistīts ar dzīvniekiem vai to produktiem (putnkopji, zvērkopji, zivju un gaļas pārstrādātāji, veterināri u. c.). Bioloģiskajiem riska faktoriem var būt pakļauti arī kokapstrādē, notekūdeņu attīrīšanā, raktuvēs, kā arī mikrobioloģijas rūpniecībā nodarbinātie. Šī rūpniecības nozare ir īpaši plaši attīstījusies 20. gadsimta otrajā pusē. Mikrobioloģiskās sintēzes metodes izmanto, lai ražotu sintētiskos antibakteriālos preparātus un citus medikamentus, aminoskābes, lopbarības olbaltumus, mikrobioloģiskos augu aizsardzības līdzekļus, bakteriālo mēslojumu, kā arī furfuroļu, spirtu un ksilītu. Šos preparātus iegūst ar baktēriju, sēņu, vīrusu, dzīvnieku un augu šūnu palīdzību, par izejvielu izmantojot naftas un gāzes ogļūdeņražus, koksnes hidrolizātus, kā arī cukurbiešu, kokvilnas un citu kultūraugu rūpnieciskos atkritumus. Arī metālapstrādē var būt saskare ar bioloģiskajiem riska faktoriem, jo šajos darbos eļļošanai un dzesēšanai izmanto dažādas eļļas emulsijas, kurās var būt endotoksīnu producējošas gramnegatīvās baktērijas.

Kaut gan bioloģiskie riska faktori darba vietās ir plaši izplatīti, ļoti daudzveidīgi un bīstami, kā arī iespējama to ārkārtīgi strauja un nekontrolēta izplatīšanās, tomēr tie netiek pietiekami novērtēti. Nodarbinātajiem bieži ir maz informācijas un nepietiekams izpratnes līmenis [4, 58].

Bioloģiskie riska faktori Eiropas Savienībā atzīti par vienu no nopietnākajām darba vides risku grupām. Pastāv gan jauno infekciju (SARS, putnu gripa), gan veco infekciju (holeras, dzeltenā drudža u. c.) globālo epidēmiju risks. Visvairāk apdraudēti ir transporta un lidostu darbinieki, biznesa ceļotāji, dažādu misiju dalībnieki.

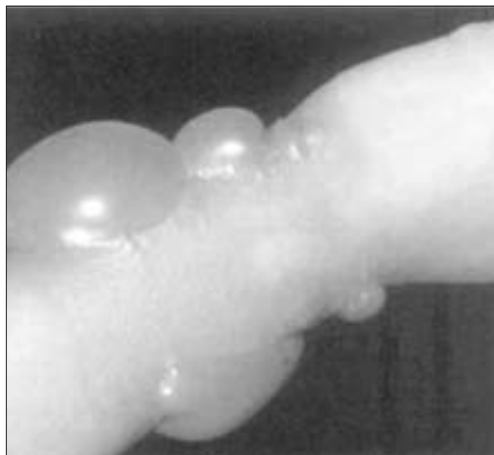
Nereti bioloģiskie riska faktori var kombinēties ar toksiskām ķīmiskām vielām (svins, kadmījs, dzīvsudrabs, polihlorētie bifenili u. c.). Mūsdienās ir raksturīga antibiotiku rezistentu mikroorganismu izplatība.

Bioloģiskie riska faktori bieži vien ir labi kontrolējami, bet to reālā riska novērtēšana ļoti sarežģīta, jo nav viegli lietojamu identificēšanas un koncentrācijas noteikšanas metožu (esošas ir dārgas un sarežģītas). Bioloģiskajiem aģentiem nav noteikta vienota pieeja aroda ekspozīcijas robežvērtības (AER) noteikšanai [50].

Novērtējot bioloģisko faktoru iedarbību, jāņem vērā arī citi vides apstākļi. Tā, piemēram, liels gaisa mitrums var veicināt sēņu augšanu; telpās, kur ir gaisa kondicionētāji, var nokļūt legionellas, kas savairojušās kondicionēšanas iekārtās mitrināšanai lietotajā ūdenī vai ūdens kondensātā; liela daudzuma neorganisko putekļu ieelpošana var radīt plaušu audu aizsargmehānismu bojājumus, kas veicina tuberkulozes mikrobaktēriju savairošanos. Tāpēc, piemēram, kalnrūpniecībā nodarbinātajiem nereti attīstās silikotuberkuloze.



5.1. attēls. Bioloģiskajiem riska faktoriem pakļauti ir medicīnas darbinieki



5.2. attēls. Latvāņu sulas izraisīts ādas apdegums (attēls no grāmatas "Vides veselība")

Bioloģiskie riska faktori var būt dažādi.

1. Mikroorganismi:

- baktērijas (ierosina tuberkulozi, brucelozi, citas zoonozes);
- gramnegatīvās baktērijas (ar endotoksiskām un alerģiskām īpašībām);
- vīrusi (ierosina B hepatītu, AIDS);
- sēnes (*Candida albicans*, *Microsporium*, *Trichophyton*).

2. Insekti, kuru kodumi var izraisīt ādas iekaisumus, organisma intoksikāciju, infekciozā aģenta transmisiju.

3. Parazīti, kas ir bīstamu slimību (piemēram, šistosomiāzes) izraisītāji cilvēkiem, kuriem darbā ir saskare ar inficētu dzīvnieku izdalījumiem.

4. Augi, kam piemīt alerģiskas un toksiskas īpašības (piemēram, latvāņi, toksiskā efeja, kārpainā krauklene, zilā kurpīte). Sk. 5.2. attēlu.

5. Mājdzīvnieku un laboratorijas dzīvnieku izdalījumi un ragvielas veidojumi ar alerģiskām īpašībām, piemēram, siekalas, urīns, izkārnījumi, spalvas, dūnas, mati, kā arī dzīvnieku audi, ko var ieelpot, izgatavojot pārtikas produktus vai medikamentus.

6. Mikrobioloģiskās sintēzes produkti – antibiotikas un citi medikamenti, aminoskābes, lopbarības olbaltumi, mikrobioloģiskie augu aizsardzības līdzekļi u. c.

7. Bioloģiskie augu aizsardzības līdzekļi, piemēram, biomikss, trihodermins, verticilīns.

Bioloģiskos riska faktoros var iedalīt arī pēc citām pazīmēm:

- dzīvie bioloģiskie aģenti – baktērijas, mikroskopiskās sēnes, vīrusi, riketsijas, hlāmīdijas, endoparazīti, cilvēka vai dzīvnieku šūnu kultūras, prioni un citi infekciozi aģenti;
- dzīvo bioloģisko aģentu produkti, kas var izraisīt toksiskas vai alerģiskas slimības – mikotoksīni, endotoksīni, mugurkaulnieku olbaltumi, ergosterols, 1,3-glikonāti u. c.

Potenciālu bioloģisko kaitējumu var radīt arī zemākie augi (ķērpji, papardes, aļģes), bezmugurkaulnieki (protozoji, šistosomas) un apaļtārpi (*ascaris*) [34].

Bioloģisko riska faktoru izplatība darba vidē Latvijā

Pētījumā “Darba apstākļi un riski Latvijā” (2009–2010) darba devēju aptaujā dalījumā pa nozarēm visvairāk respondentu, kuri norādīja, ka viņu uzņēmumos nodarbinātie ir pakļauti bioloģiskajiem riska faktoriem, bija no veselības un sociālās aprūpes nozares – 79%, lauksaimniecības un mežsaimniecības nozares – 66,7%, zvejniecības nozares – 36,6%, ieguves rūpniecības un karjeru izstrādes nozares – 29,0% un no ūdensapgādes, notekūdeņu un atkritumu apsaimniekošanas nozares – 24% [13].

Normatīvie akti, kas reglamentē aizsardzību pret bioloģiskiem riska faktoriem darba vidē

Vispārējās prasības darba aizsardzībai, saskaroties ar bioloģiskajiem riska faktoriem, izklāstītas MK noteikumos Nr. 189 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar bioloģiskajām vielām” (21.05.2002.). Tie nosaka prasības nodarbināto aizsardzībai pret risku viņu drošībai un veselībai, kas rodas vai var rasties, saskaroties ar bioloģiskajām vielām darba vietā. Šie noteikumi balstās uz Eiropas Parlamenta un Padomes Direktīvu 2000/54 EC “Par darbinieku aizsardzību pret risku, kas saistīts ar pakļaušanu bioloģisku aģentu iedarbībai darba vietā” prasībām. LR MK noteikumi Nr. 660 “Darba vides iekšējās uzraudzības veikšanas kārtība” (02.10.2007.) nosaka nepieciešamību veikt darba vides riska novērtējumu attiecībā uz bioloģiskajiem aģentiem visās darbavietās, kurās nodarbinātie, veicot savus darba pienākumus, tiek vai var tikt pakļauti bioloģisko aģentu iedarbībai. Šo noteikumu 1. pielikumā ir noteikta virkne bioloģisko riska faktoru, kuru novērtēšana jāveic papildus MK noteikumu Nr. 189 prasībām. MK noteikumi Nr. 330 “Vakcinācijas noteikumi” (26.09.2000.) definē arodisinfekciju kā infekcijas slimību, ar ko cilvēks var inficēties, ja, veicot darba pienākumus, viņš nonāk saskarē ar bioloģiskas izcelsmes materiāliem, kuri satur vai var saturēt infekcijas slimību ierosinātājus, kā arī ar slimības ierosinātāju pārnēsātājiem, infekciozām personām vai dzīvniekiem. Lai to novērstu, darbinieki obligāti jāvakcinē pret šādām infekcijas slimībām: B hepatītu, trakumsērgu, ērcu encefalītu un dzelteno drudzi.

Normatīvie lielumi

Latvijā pašreiz nav spēkā normatīvie lielumi, kas nosaka pieļaujamo mikrobioloģiskā piesārņojuma līmeni (AER darba vidē). Mikrobioloģiskā piesārņojuma novērtējumam biroja un tamlīdzīgās telpās pēc noteikta laika uz specifiskām barotnēm tiek saskaitītas t. s. koloniju veidojošās vienības (KVV). Kā rekomendējamus izmanto šādus lielumus: telpu gaisa kopējo mikroorganismu skaitu vasaras/ziemas periodā – 1500/4500 KVV; hemolītisko mikroorganismu skaitu vasaras/ziemas periodā – 16/36; mikroskopisko sēņu daudzumu – līdz 500 [42, 60]. No KVV skaita iespējams izrēķināt, cik mikroorganismu ir bijis 1 m³ darba vides gaisa.

Atbilstoši laboratorisko mērījumu datu bāzei, Latvijā veikti samērā maz bioloģisko riska faktoru mērījumu. Tomēr iegūtie rezultāti liecina, ka atsevišķos gadījumos mikrobioloģiskais piesārņojums var stipri pārsniegt ieteicamos lielumus, ko bieži skaidro ar darba specifiku (darbs saistīts, piemēram, ar kanalizācijas sistēmas apkalpi, netīru, iespējams, inficētu veļu, ar dzīvniekiem un cilvēkiem) [13].

1. Svarīgākie bioloģisko riska faktoru iedarbības veidi

Bioloģiskie riska faktori var izraisīt:

- infekcijas slimības (vīrusu hepatītus, cilvēka imūndeficīta vīrusa izraisītu slimību (AIDS), tuberkulozi, putnu gripu, Sibīrijas mēri);
- parazitārās slimības (ehinokokozi);
- sēņu slimības (mikozi, kandidozi, histoplazmozi, toksoplazmozi, trihofītiju, mikrosporiju);
- alerģiskas slimības (bronhiālo astmu, eksogēno alerģisko alveolītu, dermatītu, ekzēmu, nātreni, konjunktivītu, blefarokonjunktivītu);
- bakteriālas ādas slimības;
- imunoloģiskas pārmaiņas organismā (pazemināt ādas aizsargspēju un baktericīdās īpašības, nomākt leukocītu fagocitāro funkciju, pavājināt citas organisma aizsargspējas);
- elpošanas orgānu slimības (rinosinusopātiju, faringolaringītu, bronhītu, pneimoniju) [3, 32, 34].

Saskaņā ar Latvijā izstrādāto arodslimību sarakstu, kas publicēts LR MK noteikumu Nr. 908 (06.11.2006.) “Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība” 1. pielikumā, par bioloģisko faktoru izraisītām arodslimībām var tikt atzītas infekcijas un parazitārās slimības atbilstoši slimību ierosinātājiem, ar kuriem nodarbinātais var kontaktēties darba vidē, veicot darba pienākumus. Turklāt bioloģiskie faktori var izraisīt arī alerģiskas un toksiskas slimības un reakcijas, kuras Latvijā kā arodslimības tiek reģistrētas retāk.

1.1. Aroda etioloģijas infekcijas slimības un parazitārās slimības

Aroda etioloģijas infekcijas slimības un parazitārās slimības izraisa dažādi mikroorganismi (baktērijas, vīrusi, sēnes) un parazīti, ja ar tiem ir saskare darbā.

Gandrīz jebkura infekcijas slimība var tikt atzīta par aroda etioloģijas slimību, tomēr dažās profesijās nodarbinātajiem ir paaugstināts risks saslimt ar šīm slimībām. Tie ir galvenokārt lauksaimniecībā nodarbinātie (īpaši tas attiecināms uz subtropu klimatisko joslu, kur saslimstība ar infekcijas slimībām bieži ir augstāka nekā citās pasaules vietās), medicīnas darbinieki un laboratorijās nodarbinātie, cilvēki, kuru darbs ir saistīts ar dzīvniekiem vai to produktiem (veterinārā dienesta darbinieki, zivju un gaļas uzglabāšanā un pārstrādē nodarbinātie), āra apstākļos nodarbinātie (piemēram, celtnieki), kam var būt kontakts ar inficētu dzīvnieku izdalījumiem, cilvēki, kam ir kontakts ar ūdeni, it īpaši ar notekūdeņiem.

Latvijā grāmatas tapšanas laikā bioloģisko faktoru izraisītās arodslimības tiek maz reģistrētas, lai gan to noteikti ir daudz vairāk (tostarp ērcu encefalīts, borelioze, vīrushepatīts B (VHB)). No šās grupas arodslimībām galvenokārt tiek reģistrētas tuberkuloze (tbc), vīrushepatīts C (VHC), kā arī ērcu encefalīts un smagas atlieku parādības pēc tā pārslimošanas.

5.1. tabula. Nozīmīgākās nozares/aro di un ar tiem saistīto infekciju un citu slimību piemēri [14, 31, 45, 50]

Nozare / arods	Slimība
Veselības un sociālā aprūpē, laboratorijās, veterinārajā dienestā nodarbinātie	Tuberkuloze, vīrushepatīti B un C, cilvēka imūndeficīta vīrusa (HIV) infekcija un iegūtais imūndeficīta sindroms (AIDS), citas lipīgās slimības
Mežizstrādē un kokapstrādē nodarbinātie	Ērču encefalīts, Laimas slimība, trakumsērga, stingumkrampji, sēnīšinfekcijas, Sibīrijas mēris, alerģiskās slimības
Lauksaimniecībā nodarbinātie	Ērču encefalīts, Laimas slimība, leptospiroze, stingumkrampji, trakumsērga, latvāņu šūnsulas iedarbība
Ūdens un kanalizācijas saimniecībā, raktuvēs nodarbinātie	Leģionāru slimība, leptospiroze, Sibīrijas mēris, stingumkrampji, vīrushepatīts A, parazītu izraisītās infekcijas
Gaļas un zivju uzglabāšanā un pārstrādē nodarbinātie	Bruceloze, cūku roze, Q drudzis, sēnīšinfekcijas, tularēmija, vēršu tuberkuloze
Putnkopībā, lopkopībā u. tml. nozarēs nodarbinātie	Bruceloze, histoplazmoze, hlamidioze, leptospiroze, Ņūkāsas vīrusa slimība, ornitoze, riketsioze, sēnīšinfekcijas, stingumkrampji
Darbā ar dzīvnieku vilnu un ādām nodarbinātie	Q drudzis, Sibīrijas mēris
Celtniecībā (vecu ēku demontāža, būvlaukuma gatavošana u. c.) nodarbinātie	Ērču encefalīts, Laimas slimība, sēnīšinfekcijas
Gaisa kondicionētāju apkopē nodarbinātie	Leģionāru slimība

5.1. tabulā minētas nozīmīgākās nozares/aro di un ar tiem saistītās infekcijas slimības [8, 24]. Aprakstītas arī piecas biežākās infekcijas slimības – vīrushepatīts, bruceloze, stingumkrampji, leptospiroze un tuberkuloze. Par citām slimībām informācija rodama specializētās rokasgrāmatās un informācijas materiālos [2, 4, 21, 25, 27, 56].

2. Virusālās infekcijas

2.1. Vīrushepatīts

Etioloģija

Mūsdienās par vīrushepatītiem dēvē infekcijas slimību grupu, kuras ierosinātāji ir vairāki atšķirīgi vīrusi un kuru ierosinātās patoloģijas norises laikā galvenā, bet ne vienīgā, bojājuma vieta organismā ir aknas. To var izraisīt vairāki vīrusi: A, B, C, D, E, G, TT, kā arī SEN vīruss; tomēr par SEN vīrusa lomu hepatītu attīstībā ir nepieciešama papildinformācija [29, 30, 56, 57].

Arodetioloģijas hepatītus izraisa vīrusi A, B un C. Šie hepatīti atšķiras pēc ierosinātāja, pārnesšanas ceļa, slimības gaitas, sekām un prognozes.

2.1.1. Vīrushepatīts A (VHA)

Ierosinātais ir hepatīta A vīruss (HAV), kas pieder pie *Picornaviridae* dzimtas, *Hepatitisvirus* ģints. Šis vīruss ir izturīgāks par citiem šās pašas dzimtas vīrusiem un labi saglabājas ārējā vidē. Tā, piemēram, 4 °C temperatūrā tas saglabājas vairākus mēnešus, 20 °C – vairākus gadus, istabas temperatūrā – vairākas nedēļas, 20 °C ūdenī – trīs diennaktis. Vārot tas inaktivējas, hloru saturošu vielu ietekmē iet bojā 15–60 minūšu laikā, ultravioleto staru ietekmē – stundas laikā, formalīnā – trīs dienās [57].

Epidemioloģija

VHA ir izplatīts visā pasaulē. Valstīs ar sliktākiem sanitārhygiēniskiem apstākļiem slimība izplatās intensīvāk. Hepatīta A biežākais infekcijas avots ir pārtika [11, 23, 40]. Ja inficētas personas asinis, viņam esot virēmijas fāzē, nonāk cita cilvēka organismā, tad inficēšanās var notikt arī asins transmisīvā ceļā. Infekcijas avots ir ar HAV inficēti cilvēki jebkurā VHA klīniskajā formā, kuras laikā vīruss var nonākt ārējā vidē vai arī tieši cilvēka asinīs. No epidēmiskā viedokļa bīstami ir cilvēki, kuri slimo ar bezsimptomu vai bezlikte-risku formu, jo viņus neuzskata par slimiem, tāpēc netiek ievērota piesardzība [57].

Paaugstināta riska arodi

Paaugstināts risks saslimt ar vīrushepatītu A ir tādu arodu pārstāvjiem, kam darba vietā var būt kontakts ar inficētu uzturu un ūdeni. Kā arodslimība VHA varētu būt nodarbinātajiem ūdens un kanalizācijas sistēmā, santehniķiem, telpu uzkopšanas darbiniekiem u. c. Infekcijas avots ir slimais cilvēks, un infekcijas izplatību veicina personiskās hygiēnas neievērošana, saspīesti dzīves apstākļi un seksuālie kontakti. VHA kā arodslimība aprakstīta veselības un sociālās aprūpes darbiniekiem, it īpaši nodarbinātajiem uzņemšanas nodaļā, ķirurģijas, bērnu psihiatrijas un zobārstniecības nodaļā, dienas aprūpes centros, kā arī veļas mazgātuvēs [33, 56].

Patogēnēze

Ja HAV ir nonācis cilvēka organismā caur muti, tā vairošanās notiek tievo zarnu endotēlijā un mezenterijālajos limfmezglos. Nonākot aknās, tas izraisa aknu šūnu distrofiju un nekrozi. Parasti process ir norobežots, bet, ja tas kļūst difūzs, tad slimnieka stāvoklis pasliktinās aknu šūnu nepietiekamības dēļ. Tālāk HAV ar žulti nonāk zarnās, bet no tām – fekālijās. Vismaz 1–2 nedēļas pirms slimības klīnisko simptomu izpausmēm vīruss jau tiek izvadīts no organisma ar fekālijām un nonāk ārējā vidē. HAV ekskrecija vislielākā ir tieši inkubācijas periodā un prodromālā perioda sākumā, bet samazinās, sākoties dzeltes periodam [12]. VHA patogēnēzē svarīga nozīme ir gan pašam vīrusam, gan antivielām pret to. Vīrusa eliminācijā no organisma svarīgākā nozīme ir inficēto hepatocītu līzei, ko veicina dabiskās galējājsūnas [56].

Klīniskā aina

Inkubācijas periods ilgst 2–5 nedēļas. Slimība parasti sākas akūti. Prodromālajā periodā var prevalēt noteikta simptomātika – gripveida jeb katarāla, dispeptiska, astenoveģetatīva, artralģiska un jaukta. Divās trešdaļās gadījumu VHA noris bez dzeltes, tāpēc bieži netiek diagnosticēts. Visbiežāk sastopams gripveida variants ar akūtu slimības sākumu, nespēku, ķermeņa temperatūras paaugstināšanos līdz 38–39 °C, kas ilgst pāris dienu. Nereti slimniekam ir drebuļi, laužoša sajūta ķermenī, galvassāpes. Rodoties dzeltei, pacienta subjektīvais stāvoklis krasi uzlabojas.

VHA parasti noris vieglā vai vidēji smagā formā, divās trešdaļās gadījumu slimība noris bez dzeltes. Hroniska slimības forma sastopama ļoti reti; komplikāciju parasti nav, arī HAV “nēsāšana” nav konstatēta.

Diagnostika

Diagnostikā svarīgi vadīties pēc objektīvās klīniskās ainas. Parasti konstatē aknu palielināšanos, bet masīvas šūnu distrofijas vai nekrozes gadījumā – samazināšanos. Palpatori aknas ir jutīgas, konstatējamas aknu blīvuma pārmaiņas. Var būt tumšāks urīns, bet fekālijas – gaišākas. Parasti pēc dažām dienām konstatē dzelti. Laboratoriskajā diagnostikā galvenā nozīme ir specifiskiem izmeklējumiem – HAV RNS konstatēšanai, ko praksē izmanto retāk, un antivielu HAV IgM noteikšanai. IgM klases antivielas rodas slimības sākumā un saglabājas 3–6 mēnešus, turpretī anti-HAV IgG klases antivielas rodas vēlāk, slimības 3.–4. nedēļā, un saglabājas daudzus gadus. Tās liecina par pārsliemotu VHA un veido noturīgu imunitāti.

VHA slimības smagumu nosaka slimnieka pašsajūta, kā arī bioķīmiskie marķieri – ALAT aktivitāte asins serumā, kas norāda uz šūnu citolīzi, kā arī protrombīna indeksa, cukura līmeņa un urīnvielas daudzuma pazemināšanās, kas savukārt norāda uz aknu funkcijas mazspēju [56].

Ārstēšana

Etiotropiskas ārstēšanas līdzekļu nav. Izmanto patoģenētiskās terapijas metodes, arī aknu aizvietotājterapiju.

Preventīvie pasākumi

Iespējama vakcinācija (AVAXIM, HAVRIX, TWINRIX). Vakcinācija ieteicama personām, kuras strādā valstīs ar augstu VHA saslimstības līmeni, nodarbinātajiem laboratorijās, kur ir kontakts ar dzīvību vīrusu, dzīvnieku kopējiem, kuri strādā ar primātiem. Lai novērstu smagu slimības formu attīstību, inkubācijas periodā iesaka lietot gamma globulīnu [12]. Nodarbinātajiem, kuriem ir konstatēts VHA, nedrīkst ļaut strādāt līdz slimības simptomu izzušanai un vismaz nedēļu pēc dzeltes parādīšanās [12].

2.1.2. Vīrushepatīts B (VHB)

Vīrushepatīts B (VHB) ir akūta vai hroniska aknu slimība, ko izraisa DNS saturošs vīruss. Inficēšanās ar to notiek parenterāli. Raksturīga lēna slimības attīstība, ilgstoša norise, iespējama hroniska hepatīta, aknu cirozes, kā arī hepatocelulāras karcinomas attīstība [56].

Etioloģija

VHB ierosinātājs ir hepatīta B vīruss (HBV), kam ir ļoti sarežģīta uzbūve. Tas pieder *Hepadnaviridae* dzimtai, pie kuras pieder arī putnu (piemēram, Pekinas pīļu un dzērvi), kā arī grauzēju (piemēram, vāveru un Kanādas murkšķu) vīrushepatītu ierosinātāji [56]. Hepatīta B vīrusa (HBV) infekciozā daļiņa “dane” (partikula) – sastāv no kodola (*core*) un virspusēja apvalka (*surface*). HB ir trīs antigēns (AG) – anti- HBV (AV) sistēmas.

HBsAG – virspusējā apvalka AG (Austrālijas antigēns) parādās serumā agrīni (1–6 nedēļas pirms klīniskās ainas sākuma). Tam atbilstošā AV – anti-HBs – asinīs noteicama tikai pēc vairākiem mēnešiem: tā saglabājas visu mūžu, liecina par agrāk pārciestu infekciju un aizsargā pret reinfekciju nākotnē. Pēc pārciestas akūtas infekcijas 10% pacientu anti-HBs nerodas, tāpēc attīstās hroniska HBV infekcija [40].

HBcAG (kodola antigēnu) – asins serumā neatrod, tas ir tikai inficētajos hepatocītos. Atbilstoša AV – anti-HBc – asins serumā vienmēr atrodama pēc dzeltes parādīšanās. Sākotnēji rodas IgM, bet vēlāk IgG klašu AV. Anti-HBc IgM nozīme diagnostikā ir daudz lielāka nekā HBsAG atrašanai.

HBeAG ir tikai HBsAG pozitīvā serumā, tas korelē ar DNS-polimerāzes produkciju un liecina par aktīvu vīrusa replikāciju hepatocītos, kas nozīmē arī lielāku infekciozitāti [40].

Epidemioloģija

Vīrushepatīts B šā gadsimta sākumā ir visvairāk izplatītā asins transmisīvā infekcija pasaulē. Lai gan vairāk nekā 20 gadu ir pieejama vakcīna, HBV joprojām turpina izplatīties.

Inficēties ar hepatīta B vīrusu (HBV) var ar inficētu cilvēku asinīm vai plazmas frakcijām. Citi zināmie vai potenciāli iespējamie inficēšanās ceļi var būt tetovēšana, seksuālie kontakti, citi neparenterālie ceļi, kuru gadījumā ir vesela cilvēka gļotādas kontakts ar kādu no inficēta cilvēka organisma šķidrumiem. Vertikālais inficēšanās ceļš – no mātes uz bērnu – visbiežāk ir tad, kad hepatīta B izcelsme nav saistāma ar arodu. Inficēšanās gaisa pilienu ceļā ar vīrushepatītu B nenotiek. Plašs infekcijas avots ir HBV nēsātāji. Latvijā 2–3% iedzīvotāju ir konstatēti VHB marķieri [56].

Paaugstināta riska arodi

Paaugstināts risks saslimt ar vīrushepatītu B ir tādu arodu pārstāvjiem, kam darba vietā var būt kontakts ar inficētām asinīm, asins preparātiem un citiem inficētu pacientu organisma šķidrumiem. Tādējādi galvenās riska grupas ir nodarbinātie veselības aprūpē un laboratorijās, kā arī cietumu un garīgi slimo personu aprūpes iestāžu darbinieki, policisti, primārās medicīniskās aprūpes iestādēs nodarbinātie.

Patoloģija un patoģenēze

Parenterālais pārnese veids nodrošina ierosinātāja hematogēnu nokļūšanu aknās. HBV nepiemīt spēja bojāt hepatocītu tieši. Citopātiskā, t. i., citolītiskā darbība īstenojas imūnpastarpināti. Galvenokārt tas notiek, iesaistot citotoksiskos T limfocītus. Humorālais imunitātes posms imūnpatoģenēzē ir mazāk svarīgs, un tā nozīme ir specifisko antivielu veidošana pret HBV antigēniem. Šo procesu saista ar imūnkompleksu veidošanos, kā arī cirkulācijas pārtraukšanos asinīs brīvā veidā [56]. Patoģenēzē galvenā nozīme ir imūnreakcijai (īpaši celulārajai), kuras rezultātā tiek iznīcināti vīrusu inficētie hepatocīti. Imūnatbilde sākas vienlaikus ar vīrusu antigēnu parādīšanos uz inficēto hepatocītu virsmas [40].

Klīniskā aina

Inkubācijas periods ilgst no 1 līdz 6 mēnešiem. Slimības sākumā daudzi simptomi ir nespecifiski. Pirmās pazīmes ir ēstgribas trūkums, slikta dūša, vemšana, pēc dažām dienām pievienojas dzelte – urīns kļūst tumšs, izkārnījumi – gaiši, āda un sklēras – dzeltenīgas. Slimība var norisināties arī bez dzeltes. Dažkārt ir caureja, izsitumi ādā, neliels drudzis. Izmeklējot slimnieku, visbiežāk konstatē mīkstas, nedaudz sāpīgas, palielinātas aknas. Slimībai ir raksturīga cikliska gaita, tā var noritēt nedēļām, mēnešiem vai pat gadiem ilgi. Faktori, kas nosaka atšķirīgo slimības gaitu, vēl nav pilnībā izzināti.

Prognoze

90% gadījumu slimība pāriet pati no sevis. Fulminantais (visbiežāk fatālais) hepatīts sastopams retāk nekā 1% gadījumu. Par fulminantu akūtu hepatītu uzskata tad, ja no klīnisko simptomu parādīšanās brīža līdz aknu encefalopātijas iestāšanās brīdim paiet 2–3 nedēļas. Daļa pacientu (5–10%) pēc atveseļošanās var kļūt par vīrusu nēsātājiem. Šiem cilvēkiem var būt atkārtotas dzeltes lēkmes vai arī hroniska aktīva hepatīta attīstība, kas var izraisīt aknu mazspēju. Persistējošs hepatīts B var izraisīt hepatocelulāro karcinomu līdz pat 30% inficēto cilvēku.

Diagnostika

Asins serumā konstatē stipri paaugstinātu aminotransferāžu daudzumu un antiģēnu klātbūtni.

HBsAG atrod asinīs no inkubācijas perioda beigām līdz pat dzeltes perioda vidum. Dažiem slimniekiem HBsAG var saglabāties ilgi, tāpēc ar to akūtu infekciju pierādīt nav iespējams. Anti-HBc IgM atrodams asinīs no dzeltes perioda sākuma, un tas saglabājas vēl 2–6 mēnešus. Akūta VHB gadījumā šo IgM klases antivielu asinīs var noteikt vienmēr (arī t. s. loga periodā, kad asinīs HBsAG vairs nav, bet anti-HBsAV vēl nav [1]).

HBsAG asinīs jākontrolē dinamikā (ik pēc 1–2 mēnešiem), jo tā saglabāšanās ilgāk par 6 mēnešiem liecina, ka hepatīts ir pārgājis hroniskā formā [40].

Galvenā nozīme ir izraisošā aģenta noteikšanai.

Var būt dažādas hepatīta formas:

- akūts hepatīts,
- persistējošs hepatīts,
- hronisks aktīvs hepatīts,
- pēchepatīta ciroze,
- pēccirozes aknu vēzis.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbs, kur ir saskare ar asinīm, asins preparātiem, ķermeņa šķidrumiem, bioloģiskajiem paraugiem.

Ekspozīcijas kritēriji akūtai infekcijai

- 1) Minimālais ekspozīcijas laiks – 60 dienu.
- 2) Maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – 180 dienu.

Hroniskai infekcijai maksimālo latentu periodu grūti noteikt. Diagnozes precizēšanai nepieciešama speciālista konsultācija [56].

Ārstēšana

Ārstēšana var būt sekmīga gan akūtam, gan hroniskam VHB.

Preventīvie pasākumi

Darba vietās ir nepieciešams riska novērtējums un to nodarbināto apzināšana, kuriem pastāv reāls inficēšanās risks. Nodarbinātie ir jāinformē par riskiem un slimības simptomiem. Jebkuras medicīniskās manipulācijas, kur iespējama saskare ar pacienta asinīm, jāveic gumijas cimdos. Izlietoto adatu uzgaļus nav ieteicams likt atpakaļ, jo ir lielāks risks nejauši sadurties. Jāveic slimības gadījumu reģistrācija, ja ir notikusi potenciāla saskarsme.

Riska grupas nodarbinātajiem jāveic obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

Pacientiem jāizvairās no intīmiem kontaktiem ar mājiniekiem, it īpaši no dzimumkontakta (kondoms obligāts), jālieto tikai sava zobu suka un žiletas, jo slimnieki ir infekciozi līdz serokonversijas brīdim (HBsAG neg. un anti-HBs poz.).

Hepatīta B imūnglobulīns (HBIG) satur palielinātā titrā AV pret HBV un ir indicēts:

- VHB pacientu pastāvīgajiem dzimumpartneriem;
- jaundzimušajiem, ja viņu mātes ir HBsAGpoz. (ievada 0,5 ml pirmajās 12 stundās pēc piedzimšanas);
- mediķiem, kam ir saskare ar asinīm (medicīnas māsas, ķirurgi, zobārsti).

Pasaulē HBIG parasti lieto kopā ar HBV vakcīnu, tādējādi palielinot profilakses efektivitāti. Pieaugušajiem HBIG (0,06 ml/kg) ievada pirmo 7 dienu laikā pēc saskares ar slimnieku, vienlaikus izdarot HBV vakcināciju. Otro revakcināciju izdara pēc 1 mēneša, bet trešo – pēc 6 mēnešiem (tāda pati shēma ir arī jaundzimušajiem). Ievadot HBIG un HBV vakcīnu pēc saskares ar inficēto personu, var vai nu novērst VHB rašanos, vai vismaz samazināt slimības smagumu.

HBV vakcīna satur mākslīgi radītu HBsAG, tāpēc nav jābaidās, ka pati vakcīna varētu izraisīt hepatītu. Vakcīnas efektivitāte neinficētā organismā ir 95%. Vakcīna indicēta visiem iedzīvotājiem, jo VHB infekcijas gadījumā 10% pacientu prognoze ir nelabvēlīga, turklāt pašreiz vēl nav iespējams efektīvi ārstēt ne akūtu, ne hronisku VHB [11, 35, 40].

2.1.3. Vīrushepatīts C (VHC)

Vīrushepatīts C (VHC) ir hroniska vai akūta vīrusu ierosināta antroponoze, kas galvenokārt izpaužas ar aknu parenhīmas bojājumu. Tai raksturīgs parenterāls inficēšanās mehānisms [56].

Etioloģija un epidemioloģija

VHC ierosinātājs ir hepatīta C vīruss (HCV), kas pieder pie *Flaviviridae* dzimtas un satur RNS. Jebkurai inficētai personai infekcijas procesa norises laikā rodas daudz atšķirīgu vīrusa variantu, proti, HCV ar atšķirīgiem genomiem. Vīrushepatīta C avots ir cilvēks, kas inficēts ar HCV vai slimo ar akūtu vai hronisku slimības formu. Ņemot vērā, ka slimībai prevalējošās ir bezsimptomu formas un nav viegli atpazīstamu simptomu, vislielāko epidēmisko bīstamību rada tieši pacienti ar bezsimptomu HCV infekcijas norisi, t. i., ar HCV-RNS klātbūtni asinīs [56].

Raksturīgs inficēšanās mehānisms ir parenterālais. HCV transmisija galvenokārt ir saistāma ar asinīm un asins produktiem, kaut gan HCV ir atrasts arī siekalās.

Paaugstināts risks saslimt ar vīrushepatītu C ir tādu arodu pārstāvjiem, kam darba vietā var būt kontakts ar inficētām asinīm, asins preparātiem un citiem inficētu pacientu organisma šķidrumiem. Galvenās riska grupas ir veselības aprūpē un laboratorijās nodarbinātie.

No infekcijas pārneses nemedicīniskiem veidiem mūsdienās pirmajā vietā ir narkotisko un līdzīgu vielu intravenoza ievadīšana.

Patogēnēze

Obligāts VHC infekcijas attīstības priekšnoteikums ir vīrusa iekļūšana hepatocītos, jo tieši tur notiek vīrusa replikācija.

HCV vairošanās mehānisms hepatocītos vēl nav pilnībā noskaidrots. Tomēr pārliecināti ir pierādīts, ka HCV infekcija vienmēr ir saistīta ar aknu šūnu bojājumu. Aknu bojājumu pastiprina imunoloģiskā atbilde uz HCV [56].

Klīniskā aina

Klīniskā aina var norisināties trīs veidos:

- 1) HCV infekcija bez konstatējamām patoloģiskām pārmaiņām – t. s. bezklīniska forma vai vīrusa nēsāšana. Tā rodas apstākļos, kad HCV un makroorganisms sadzīvo viens ar otru un neviens nespēj gūt virsroku savstarpējā mijiedarbībā.
- 2) Akūts vīrushepatīts C ar tipisku ciklisku infekcijas procesa norisi.
- 3) Hroniska hepatīta C vīrusinfekcija ar plašām atšķirīgām klīniskām izpausmēm.

Akūta vīrushepatīta C inkubācijas periods ir 6 līdz 26 nedēļas. Dzelti un citus klīniskos simptomus (nespēku, ēstgribas pasliktināšanos, slikto dūšu, vemšanu, smaguma sajūtu vai sāpes labajā parībā, tumšu urīnu) novēro ne vienmēr, tāpēc diagnostika ir apgrūtināta. Akūtam VHC ir raksturīga mērena hepatomegālija un 7.–8. nedēļā pēc inficēšanās ALAT aktivitātes paaugstināšanās. Salīdzinājumā ar VHA slimības sākums ir daudz pakāpeniskāks, turklāt nav pašsajūtas uzlabošanās pēc dzeltes rašanās.

Akūta VHC gadījumā izveseļošanās notiek reti. Tas lielā mērā ir saistīts ar vēlīnu diagnostiku vai slimības nediagnosticēšanu un laikus nesāktu ārstēšanu. Tipiskā gadījumā akūto VHC nomaina ilggadēja latentā HCV infekcija [56].

Latentai VHC formai ir raksturīga virusēmija un vāji izteiktas slimības klīniskās izpausmes, kā arī periodiska ALAT paaugstināšanās un pazemināšanās. Dažādu faktoru ietekmē (alkohols, narkotiskās vielas, kaitīgie darba vides riska faktori u. c.) latentā forma var pāriet hroniskā vīrushepatīta C formā [12, 52, 56].

Hroniskai vīrushepatīta C norisei bieži ir maz simptomu. Galvenās sūdzības ir nogurums, dažkārt sāpes labajā parībā, slikta dūša, ādas nieze. Objektīvi izmeklējot, dzelti un aknu palielināšanos konstatē reti. Slimības diagnosticēšanai izmanto specifiskos marķierus, kā arī aknu audu morfoloģisko analīzi [56].

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbi, kur nodarbinātajiem ir saskare ar asinīm, asins preparātiem, ķermeņa šķidrumiem, bioloģiskajiem paraugiem.

Ekspozīcijas kritēriji akūtai infekcijai

- 1) Minimālais ekspozīcijas laiks ir 60 dienu.
- 2) Maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – 180 dienu.

Hroniskai infekcijai maksimālo latentu periodu grūti noteikt.

Ārstēšana

Akūta vīrushepatīta C ārstēšanā visplašāk lietotais etiotropiskais līdzeklis ir alfa-interferons. Hroniskās VHC ārstēšanā izmanto pegilēto interferonu un ribavirīnu. Ārstēšanas ilgums ir 24–48 nedēļas. No patoģenētiskiem līdzekļiem izmanto imūnregulatoru *Virusid* un pretvīrusu hepatoprotektorus.

Prognoze

Hroniskā hepatīta C gadījumā var attīstīties aknu ciroze (20–40%) un aknu karcinoma (10%) [12, 52, 56].

Preventīvie pasākumi

Tāpat kā vīrushepatīta B gadījumā, darba vietās ir nepieciešams riska novērtējums, kā arī jāapzina tie nodarbinātie, kuriem pastāv reāls inficēšanās risks. Nodarbinātie ir

jāinformē par riskiem un slimības simptomiem. Jebkuras medicīniskās manipulācijas, kur iespējama saskare ar pacienta asinīm, jāveic gumijas cimdos. Kā jau iepriekš tika minēts, izlietoto adatu uzgaļus nav ieteicams likt atpakaļ, jo pastāv lielāks risks nejauši sadurties. Slimības gadījumi jāreģistrē. Vakcīnas nav. Riska grupas nodarbinātajiem jāveic obligātās veselības pārbaudes.

2.2. Ērcu encefalīts

Etioģija

Ērcu encefalīts ir dabas perēkļu transmisīva vīrusinfekcija, kam raksturīgs CNS bojājums. Ierosinātājs ir RNS saturošs *Flaviviriada* dzimtas vīruss. Ir zināmi vairāki vīrusa antigēnie varianti, kas ierosina dažādas klīniski epidemioloģiskas slimības formas. Antigēnu īpašību specifikas dēļ vīrusu var seroloģiski diferencēt no citiem šās dzimtas vīrusiem [56].

Epidemioloģija

Rezervuārs un infekcijas avots ir siltasiņu meža un mājas dzīvnieki, putni. Vīrusa eksistenci dabā uztur ērces.

Infekcijas pārnese mehānisms ir transmisīvs, pārnēsēji ir ērces – *Ixodes persulcatus* un *Ixodes ricinus*, kuras savukārt inficējas no inficētiem un slimiem dzīvniekiem. Inficēšanās ir iespējama arī alimentārā ceļā ar nepasterizētu govju un kazas pienu.

Ērcu encefalīts pieder pie dabas perēkļu infekcijām. Slimībai ir raksturīga sezonālitate – no agra pavasara līdz vēlam rudenim. Ērcu encefalīts ir visplašāk izplatītā ērcu pārnēsāto vīrusu izraisītā slimība Eiropā un Āzijā [20]. No 1990. līdz 2000. gadam Latvija bija pirmajā vietā ērcu encefalīta izplatībā pasaulē. No šā laika reģistrēto ērcu encefalītu skaits ir stipri samazinājies: no vidēji 559 gadījumiem 1990.–1994. gadā līdz vidēji 183 gadījumiem 2004.–2008. gadā. Riska zonas ir sastopamas visā valstī, taču vīrusu daudzums ērcēs ir dažāds, tāpēc atsevišķi rajoni ir mazāk bīstami [7, 9, 10, 26, 51].

Paaugstināta riska arodi

Paaugstināts risks saslimt ar ērcu encefalītu ir visu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs ir saistīts ar mežiem, krūmiem, zāli.

Patogēnēze

Infekcijas tipiskie ieejas vārti ir āda, bet, inficējoties caur gremošanas traktu, – gļotāda. Vīruss iekļūst limfmezglos, parenhimatozajos orgānos un CNS, fiksējas smadzenēs. Ierosinātājs rada mezenhimāli iekaisīgas reakcijas, tiek skarta galvas un muguras smadzeņu pelēkā viela. Vienlaikus ar vīrusa uzkrāšanos smadzeņu apvalkos un asinsvados attīstās iekaisums [56].

Klīniskā aina

Inkubācijas periods vidēji ir divas nedēļas. Prodromālajā periodā ir slikta pašsajūta, nespēks. Var novērot samazinātu sejas ādas jutīgumu un uzvedības traucējumus. Parasti slimības sākums ir akūts. Novēro ķermeņa temperatūras paaugstināšanos līdz 39 °C, galvassāpes, sāpes jostas vietā, ekstremitāšu un acs muskuļos, hiperestēziju, fotofobiju. Apziņa ir skaidra, bet pacients var būt kavēts, bieži miegains, sejas, kakla un krūškurvja āda, kā arī augšējo elpceļu gļotāda ir hiperemēta, var būt konjunktīvas un sklēru iekaisums.

Vērojama bradikardija, klusi sirds toņi, pazemināts arteriālais asinsspiediens. Mēle ir aplikta, bieži ir meteorisms un vēdera aizcietējums, palielinātas aknas un liesa. Jau pirmajās slimības dienās attīstās parestēzijas, ekstremitāšu parēzes, epileptiformas lēkmes. Prodromālais periods ilgst aptuveni nedēļu.

Atkarībā no prevalējošās simptomātikas izšķir drudža, meningeālo, meningoencefalītisko, meningoencefalopoliomielītisko un poliradikuloneirītisko klīnisko formu.

Diagnostika

Slimības klīniskajā ainā nereti vērojama divviļņu, reizēm pat trīsviļņu temperatūras līkne. Parasti slimību diagnosticē otrajā paaugstinātās temperatūras vilnī, kad ir attīstījusies neiroloģiska simptomātika.

Prodromālajā periodā **diferenciālajā diagnostikā** slimība jāatšķir no daudzām akūtām slimībām, kas norit ar drudzi. Kad rodas neiroloģiska simptomātika, tā jādiferencē no dažādas etioloģijas CNS slimībām, poliomielīta un meningoencefalīta, audzējiem, galvas asinsvadu bojājumiem, strutainiem procesiem u. tml. [56, 62].

Vīrusu atklāj asinīs vai lumbālpunktātā. Virēmijas stadijā, pirms vēl nav izveidojušās antivielas, vīrusu var konstatēt slimnieka asins sērūmā, ar to inficējot audu kultūras vai jaundzimušas peles intracerebrāli.

Mūsdienās specifisko antivielu noteikšanai galvenokārt izmanto imūnfermentatīvo metodi, nosakot specifiskās IgM un IgG antivielas. IgM antivielas organismā var saglabāties līdz vienam gadam; IgM antivielas var rasties arī pēc vakcinācijas. IgG antivielas pēc pārslimota ērcu encefalīta saglabājas visu mūžu [56].

Proгноze

Slimnieks var izvesēties. Smagākos slimības gadījumos paliek atlieku parādības, kuras parasti reģistrē kā arodslimības. Novēro arī letālus iznākumus.

Ārstēšana

Efektīvas terapijas nav. Iesaka izmantot specifisko gamma globulīnu, homologisko poliglobulīnu, kā arī interferona preparātus.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešams riska novērtējums un to darbinieku atlase, kuriem ir reāls risks inficēties ar ērcu encefalītu. Darbinieki ir jāinformē par pareizu apģērbu, kas nepieļauj ērcu saskari ar cilvēka ādu, ieteicams lietot repelentus. Iespējama cilvēku vakcinācija; daļai profesiju tā ir obligāta. Svarīgi ir nodarbinātos apmācīt, kā pareizi rīkoties, ja piesūkusies ērce (neliet virsū eļļu, nespīest utt.); labāk vērsties ārstniecības iestādē.

3. Bakteriālās infekcijas

3.1. Bruceloze

Etioloģija

Bruceloze ir zoonoze, ko ierosina mikroorganismi brucellas: *Brucella melitensis*, *Brucella suis* vai *Brucella abortus* (baktērijas sarindotas virulences samazināšanās secībā). Šīs baktērijas vairojas lēni un ir rezistentas pret izzūšanu, bet jutīgas pret skābēm un augstu temperatūru. Slimība var būt akūta, subakūta, hroniska vai asimptomātiska.

Epidemioloģija

Visbiežāk slimo 10–40 gadu veci vīrieši. Galvenais infekcijas avots ir dzīvnieki – kazas, aitas, kamieļi (*B. melitensis*), cūkas (*B. suis*), liellopi (*B. abortus*), retāk zirgi, suņi, grauzēji, kas izdala brucellas ar pienu, urīnu un izkārnījumiem, bet aborta gadījumā – ar augli un augļa ūdeni. Var būt inficēti arī suņi, zirgi un truši. Cilvēks saslimst, lietojot uzturā nepietiekami termiski apstrādātus inficētus produktus, kopjot slimus dzīvniekus vai tīrot to mītnes, pārstrādājot gaļu, ādas, vilnu, kā arī putekļinfekcijas ceļā. Inficēšanās notiek caur bojātu ādu un gļotādu [7, 56].

Paaugstināta riska arodi

Visbiežāk ar brucelozi slimo lopkopji, gani, slaucējas, gaļas izcirtēji, zootehniķi, kā arī lopkautuvēs, lauksaimniecības laboratorijās, pienotavās, vilnas apstrādes uzņēmumos nodarbinātie. Veterinārārstiem papildu risku rada tas, ka, injicējot brucellas vakcīnu, viņi var savainoties vai vakcīna nejauši var nokļūt uz acu konjunktīvas.

Patoģenēze

Brucellas iekļūst organismā caur bojātu ādu un gļotādu, arī caur gremošanas trakta gļotādu. Tālāk tās pa limfvadiem nonāk tuvākajos limfmezglos un tur rada t. s. primāros infekcijas perēkļus, no kuriem infekcija iekļūst asins plūsmā un izplatās pa visu organismu. Nākamajā fāzē veidojas brucelozes iekaisuma perēkļi dažādos iekšējos orgānos un audos, kur brucellas var arī savainoties, un tās atkārtoti izdalās asinīs. Šie brucelozes iekaisuma perēkļi vienlaikus ar alergiskām un reaktīvām pārmaiņām organismā ir cēlonis slimības gaitas paasinājumiem un recidīviem. Slimības beigu stadijā brucelozes iekaisuma perēkļi var uzsūkties vai sarētoties. Atkarībā no tā, kurš no šiem procesiem ir pārsvarā, vai nu notiek pilnīga izveseļošanās, vai arī rodas dažādas slimības sekas, kuru dēļ pārslimojušais pilnīgi vai daļēji zaudē darbspējas [23, 35].

Kliniskā aina

Incubācijas periods ilgst no dažām dienām līdz dažiem mēnešiem. Slimības agrīnie simptomi nav specifiski – ir drudzis (dažkārt epizodisks), drebuļi, svīšana naktīs, sāpes krustos, dažos muskuļos vai locītavās, ēstgribas trūkums, miegainība. Retāk novērojama aknu, liesas un limfmezglu palielināšanās.

Brucelozei raksturīga viļņveida temperatūra, un katrs temperatūras vilnis ilgst 2–3 nedēļas. Starp atsevišķiem viļņiem dažas dienas vai nedēļas ir bezdrudža periods. Dažkārt sākumā slimnieka pašsajūta ir apmierinoša, tomēr vērojama ilgstoša paaugstināta temperatūra, kam pēc kāda laika pievienojas brucelozei raksturīgie simptomi – locītavu bojājumi ar pārejošām sāpēm akūtas brucelozes gadījumā vai ar ilgstošām pārmaiņām lielajās (gūžas, ceļa) locītavās hroniskas brucelozes gadījumā. Nervu sistēmas traucējumi izpaužas kā atsevišķu nervu iekaisums (neirīts, pleksīts). Dažreiz rodas īpatnējs iekaisums plaušās, kā arī pārmaiņas aknās, liesā, dzimumorgānos.

Laboratoriskās analīzes:

- baktēriju izdalīšana (tā ne vienmēr ir iespējama);
- seroloģiska specifisko antivielu noteikšana.

Prognoze

- 90% gadījumu slimība pāriet pati no sevis;
- 10% gadījumu iespējami smagi un ilgstoši locītavu, sirds un nervu sistēmas bojājumi.

Diagnostika

Galvenais ir izraisošā aģenta noteikšana (sk. etioloģiju).

Klīniskie kritēriji

Var būt dažādas brucelozes formas:

- akūta bruceloze,
- subakūta bruceloze,
- hroniska bruceloze,
- locītavu, sirds un neiroloģiskās komplikācijas,
- bruceloze bez specifiskiem simptomiem.

Paraklīniskie kritēriji: mikroorganismu izdalīšana no organisma vai seroloģiskā izmeklēšana.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbs, kurā nodarbinātajiem ir saskare ar šādiem dzīvniekiem vai to produktiem:

- ar kazām (*B. melitensis*),
- ar cūkām (*B. suis*),
- ar liellopiem (*B. abortus*).

Ekspozīcijas kritēriji akūtai infekcijai

- 1) Inkubācijas periods – dažas dienas.
- 2) Maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – līdz 6 dienām.

Hroniskai infekcijai maksimālo latentu periodu grūti noteikt. Diagnozes precizēšanai nepieciešama speciālista konsultācija.

Ārstēšana

Ārstēšana ir kompleksa atkarībā no slimības formas un stadijas, kā arī no klīniskās gaitas īpatnībām. Lieto galvenokārt antibiotikas, vakcīnu terapiju. (Sīkāk sk. specializētās rokasgrāmatās.) Slimniekus akūtā stadijā ārstē slimnīcā. Hroniskas brucelozes slimnieki ilgstoši atrodas ārsta uzraudzībā. Brucelozes akūtā forma izārstējama 3 mēnešu laikā, hroniskā forma – 1–2 gados vai vēl ilgākā laikā.

Preventīvie pasākumi

Veselības aprūpes iestādes kopā ar veterināro dienestu veic stingri reglamentētus pasākumus agrīnai slimo dzīvnieku atklāšanai, izolācijai un ārstēšanai. Slimu dzīvnieku produktus (gaļu, pienu, piena produktus), kā arī ādas un vilnu speciāli termiski apstrādā. Lopkautuvju, gaļas un piena pārstrādes uzņēmumu darbam jābūt stingrā sanitārā uzraudzībā; nodarbinātajiem jāievēro personiskā higiēna. Riska grupas nodarbinātie jāinformē par inficēšanās iespēju ar brucelozi, par slimības simptomiem. Viņiem jāveic obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.), kā arī jāizdara specifiskā potēšana [24, 35].

3.2. Stingumkrampji (tetāns)

Etioloģija

Stingumkrampji ir smaga, akūta infekcijas slimība, kam raksturīgs ādas bojājums, skeleta muskulatūras hipertonuss, paaugstināta reflektoriskā uzbudināmība, periodiski ģeneralizēti krampji un iespējama asfiksija. To ierosina *Bacillaceae* dzimtas anaerobiska,

grampozitīva nūjiņveida baktērija *Clostridium tetani*. Tās veidotās sporas ir izturīgas pret izžūšanu un karstumu, tāpēc šīs baktērijas ir plaši izplatītas gan augsnē, gan dzīvnieku izkārnījumos. Baktēriju spēja dzīvot anaerobos apstākļos un toksīns, ko tās izdala agrīnā attīstības periodā, rada lielas inficēšanās briesmas pat sīku brūču gadījumā, it īpaši, ja brūce netiek pietiekami profesionāli apstrādāta.

Epidemioloģija

Infekcijas avots ir mājdzīvnieki (liellopi, zirgi), retāk arī cilvēks, kas izdala slimības ierosinātājus apkārtējā vidē ar izkārnījumiem. Nelabvēlīgos apstākļos stingumkrampju nūjiņa izveido sporas, kas saglabājas augsnē gadu desmitiem ilgi. Nereti stingumkrampju nūjiņa ir dārzu un tīrumu zemē, kas mēslota ar kūtsmēsliem, kā arī netīrumos un putekļos.

Paaugstināta riska arodi

Visbiežāk ar šo slimību saslimst karavīri un laukstrādnieki, kam ir vislielākās iespējas iegūt ar zemi piesārņotas brūces.

Patoģenēze

Cilvēka organismā stingumkrampju nūjiņa iekļūst pa netīru brūci ādā vai gļotādā. No sporām attīstās mikrobi, kas izstrādā ļoti spēcīgas indes – eksotoksīnus. Tetanospazmīns, iekļūstot nervu šūnās, izraisa skeleta muskulatūras krampjus. Pa perifērisko kustību nervu šķiedrām un, iespējams, ar asins plūsmu eksotoksīns nokļūst muguras un iegarenajās smadzenēs un smadzeņu stumbra retikulārajā formācijā. Pastiprināta aferentā impulsācija izraisa tetāniskus krampjus. Muskuļu saspringums rada metabolisku acidozi, kam par pamatu ir pienskābes un pirovīnogskābes pārlieka daudzuma rašanās. Ir iespējami elpošanas un asinsrites motorisko centru bojājumi. Tetanolizīns siltasiņu dzīvniekiem un cilvēkiem izraisa hemolīzi un kardiopātiju, dažkārt pat nāvi [56].

Klīniskā aina

Laika periods no ievainojuma brīža līdz pirmajiem simptomiem ir no vienas dienas līdz vairākiem mēnešiem, lai gan inkubācijas periods reti pārsniedz divas nedēļas. Simptomu smaguma pakāpe ir atkarīga no sākotnējā audu bojājuma pakāpes un brūces piesārņojuma, taču, jo īsāks inkubācijas periods, jo smagāka ir slimība. Tā sākas ar nespēku, nogurumu, bezmiegu, galvassāpēm. Pakāpeniski rodas muskuļu rigiditāte un muskuļu spazmas. Vairumā gadījumu stingums sākas sejas muskuļos (košanas muskuļu trisms, *risus sardonicus*), var būt disfāģija. Savelkoties balsenes un elpošanas muskuļiem, rodas elpošanas nepietiekamība. Raksturīga ir profūza svīšana, tahikardija, aritmija, arteriālā hipertensija. Apziņa ir skaidra. Vēlāk slimība skar arī muguras un locēkļu muskuļus, kam seko ģeneralizētas spazmas (*opisthotonus*). Ja cilvēks izdzīvo, tad pilnīga izveseļošanās notiek 4–6 nedēļu laikā.

Prognose

Stingumkrampju attīstībā būtiska nozīme ir slimības sarežģītumiem. Biežākā un bīstamākā komplikācija ir elpošanas muskuļu paralīze un plaušu karsonis. Arī autonomās nervu sistēmas bojājums var izraisīt asinsrites sistēmas darbības traucējumus, bet muskuļu spazmu dēļ var rasties mugurkaula lūzums. Ja slimnieks netiek ārstēts, mirstība ir līdz 90%, taču tās prognoze lielā mērā ir atkarīga no cilvēka vecuma, slimības smaguma un intensīvās terapijas pieejamības.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Galvenā nozīme ir izraisošā aģenta noteikšanai (sk. etioloģiju). Slimība jāatšķir no histērijas, epilepsijas, saindēšanās ar dažādām vielām (piemēram, strihnīnu), encefalīta, botulisma un citām slimībām, kam raksturīgs krampju sindroms [56].

Klīniskie kritēriji

Galvenais – stingumkrampju klasiskā klīniskā aina. Paraklīnisko kritēriju nav.

Specifiskie kritēriji arodslimību pierādīšanai – darbs, kas saistīts ar iespējamu mikroorganismu vai to sporu iekļūšanu cilvēka organismā.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Inkubācijas periods – dažas stundas.
- 2) Maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – četras nedēļas [24].

Ārstēšana

Stingumkrampju brīvie toksīni cirkulē asinīs 2–3 diennaktis, tāpēc to neitralizācijai pēc iespējas ātrāk ir jāievada pretstingumkrampju imūnglobulīns vai serums. Ārstēšanā izmanto pretkrampju līdzekļus. Bakteriālo komplikāciju prevencijai izmanto antibiotikas.

Preventīvie pasākumi

Ievainojumu un sadzīves traumu novēršana un vakcinācija. Rūpīga un prasmīga brūču ķirurģiskā apdare un specifisku prettetāna līdzekļu ievadīšana, it īpaši, ja brūce gūta uz ielas vai lauksaimniecības darbos. Svarīgi pašam neapstrādāt brūces (tikai primāri), bet vērsties pēc palīdzības pie speciālista [23, 35].

3.3. Leptospiroze

Etioloģija

Leptospiroze ir akūta, vispārēja zoonožu grupas infekcijas slimība, kam raksturīgs drudzis, vispārējas intoksikācijas simptomi, hemorāģiskais sindroms, aknu, nieru un nervu sistēmas darbības traucējumi, kā arī dzelte, akūta nieru mazspēja un meningīts. Leptospirozes ierosinātājs pieder *Leptospiraceae* dzimtai no *Leptospira* ģints, kurā apvienoti divi veidi – patogēnā *Leptospira interrogans* un saprofīts *L. bizlexa* [56]. Tie ir tievi, ļoti kustīgi mikroorganismi, ko mikroskopā var labi saskatīt tumšā redzes laukā un sudraba krāsojumā. Mūsdienās ir zināmi aptuveni 200 patogēnie serotipi.

Leptospiras dzīvotspēju visilgāk saglabā ūdenī, mitrā augsnē un pārtikas produktos, bet ātri iet bojā sausumā. Plaši lietotie dezinfekcijas līdzekļi parastā koncentrācijā leptospiras nonāvē dažās minūtēs.

Epidemioloģija

Leptospiroze plaši izplatīta visā pasaulē, arī Latvijā.

Grauzēji, it īpaši žurkas, ir biežākais leptospiru avots. Žurkas (*Rattus norvegicus*) un peles (*Mus musculus*) pārnēsā ļoti daudzus leptospiru serotipus, taču arī citi dzīvnieki (liellopi, cūkas, kazas, suņi, lapsas) var būt inficēti. Dzīvnieku – leptospiru nēsātāju organismā leptospiras ir galvenokārt nierēs, un viņi tās pastāvīgi izdala ar urīnu. Tāpēc cilvēki visbiežāk saslimst pēc kontakta ar slima dzīvnieka urīnu. Inficēšanās ar leptospirozi iespējama arī peldoties, retāk – lietojot uzturā inficētus pārtikas produktus. Cilvēki cits citu inficē reti. Saslimstības maksimums vērojams jūnijā – septembrī [7, 16].

Patogēnēze

Cilvēki ar leptospirām inficējas caur bojātu ādu vai gļotādu, arī caur gremošanas trakta gļotādu vai konjunktīvu. Leptospirām nav viciņu, tās neveido kapsulas, bet ir ļoti kustīgas un izdara svārstveida kustības. Uzskata, ka leptospiru neparasti lielais kustīgums ir viens no patogenitātes faktoriem. Tās izplatās pa limfātisko sistēmu, bet ātri pārvar šīs sistēmas aizsargbarjeru un, iekļuvušas asinīs, izraisa nieru, aknu un asinsvadu bojājumus, kā arī vispārēju organisma intoksikāciju. Tā kā leptospiras izdala hemolizīnu, notiek eritrocītu hemolīze. Patoloģija skar asinsvadu un asinsreces sistēmu, tāpēc smagas slimības formas gadījumā attīstās trombohemorāģisks sindroms.

10–35% pacientu leptospiras pārvar hematoencefālisko barjeru un bojā CNS, ierosinot serozo meningītu. Asinsizplūdumi vīrsnierēs var izraisīt akūtu vīrsnieru mazspēju. Muskuļaudos rodas tipiskas nekrotiskas un nekrobiotiskas pārmaiņas.

Reizēm hematogēnas diseminācijas rezultātā mēdz attīstīties specifisks plaušu (pneimonija), acu (irīts, iridociklīts) un citu orgānu bojājums [56]. Eksotoksīni un endotoksīni leptospirām nav konstatēti [40].

Paaugstināta riska arodi

Visbiežāk slimo cilvēki, kas strādā vietās, kur ir daudz žurku vai ir inficēta pārtika vai ūdens. Visbiežāk tie ir laukstrādnieki (it īpaši rīsu vai cukurbiešu laukos nodarbinātie), kanalizācijas darbos, veterinārā dienestā, lopkautuvēs, zivju pārstrādē nodarbinātie, karavīri.

Klīniskā aina

Incubācijas periods ilgst 2–20 dienas; tas ir atkarīgs no mikroorganismu daudzuma un cilvēka reakcijas uz infekciju. Viegļākas formas slimība var izpausties tikai ar nelielu drudzi, taču smagākām formām (visbiežāk tās saistītas ar *Leptospira icterohaemorrhagica*) raksturīga ir dzelte, nieru mazspēja, asins izplūdumi – attīstās tā sauktā Veila slimība. Iespējama sirds mazspēja. 80–90% gadījumu slimība var noritēt bez dzeltes.

Slimībai ir divas fāzes – septicēmiskā jeb leptospirēmijas fāze un imūnā fāze.

Pirmajā fāzē leptospiras atrodamas asinīs un likvorā. Tā ilgst 4–7 dienas, un to raksturo drudzis, galvassāpes, muskuļu sāpes, konjunktīvas iekaisums. Var būt vemšana (vairāk nekā pusei slimnieku), dažkārt caureja. Mēdz būt arī klepus, sāpes krūškurvī, retāk asins spļaušana (25–40% pacientu). Ļoti reti šajā slimības fāzē ādā konstatējami makulozi, makulopapulozi un hemorāģiski izsitumi, nātrene, hepatosplenomegālija, limfadenopātija. Ļoti reti ir nieru mazspēja un dzelte. Pirmās fāzes laikā priekšplānā var izvirzīties kādas orgānu sistēmas bojājuma simptomi, kas var maldināt un traucēt pareizas diagnozes noteikšanu. Biežākās slimības, kas sākotnēji tiek kļūdaini diagnosticētas leptospirozes slimniekiem, ir vīrushepatīts, nefrīts, atipiskā pneimonija, vīrusu izcelsmes gastroenterīts un serozs meningīts. Leptospirozes pirmā fāze beidzas ar īslaicīgu temperatūras pazemināšanos un slimnieka pašsajūtas uzlabošanos, kas sakrīt ar leptospiru izzušanu no asinīm un likvora [35, 61].

Otrā fāzē – imūnā fāzē – ilgst 4–30 dienas. Tās laikā leptospiras izzūd no audu lielākās daļas. Var attīstīties uveīts, izsitumi, meningīts, encefalīts, mielīts. Joprojām var saglabāties aknu un nieru bojājumi. Asinīs var konstatēt IgM antivielas [23, 43].

Diagnostika

Anamnēzē iegūtā informācija par iespējamo kontaktu ar žurku piesārņotu vidi dod iespēju vieglāk atšķirt leptospirozi no citām slimībām, kas arī norit ar paaugstinātu temperatūru. Leptospirozei raksturīga leukocitoze ar neitrofiliju (40% gadījumu arī ar trombocitopēniju), paaugstināts plazmas fibrinogēna līmenis, urīnā konstatē leptospiras. Var būt pārmainīti arī aknu funkcionālie testi. Pēc otrās slimības nedēļas ierosinātājus grūti izdalīt no cilvēka organisma, taču arvien nozīmīgāka kļūst seroloģiskā izmeklēšana. Makroskopiskā aglutinācija uz stikla ir laba skrīninga metode, kuras rezultātus apstiprina ar specifiskiem mikroaglutinācijas testiem. Titrs 1 : 100 ir pietiekams, lai apstiprinātu iepriekšēju saslimšanu.

Klīniskie kritēriji. Galvenā nozīme ir izraisošā aģenta noteikšanai, arī epidemioloģiskai anamnēzei. Akūta forma – ikterohemorāģiskā leptospiroze, neiroloģiskās komplikācijas un citas jau minētās klīniskās pazīmes.

Specifiskie kritēriji arodslimību pierādīšanai – darbs, kurā iespējama saskare ar grauzēju izdalījumiem.

Ekspozīcijas kritēriji akūtai infekcijai un tās komplikācijām

- 1) Inkubācijas periods – trīs dienas.
- 2) Maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – trīs nedēļas.

Ārstēšana

Ņemot vērā iespējamās smagās komplikācijas, kas var rasties ikterisko, smagi noritīgo leptospirozes formu gadījumos, slimnieks jāārstē intensīvās terapijas nodaļā.

Ļoti svarīga ir agrīna slimības diagnosticēšana, lai pēc iespējas ātrāk varētu uzsākt adekvātu antibakteriālo terapiju. Ja to uzsāk pirmajās trīs slimības dienās, komplikācijas attīstās reti. Izvēles preparāts ikterisko formu gadījumos ir penicilīns G – 6–12 mlj. DV/d intravenozi, sadalot dienas devu 4 ievadīšanas reizēs; kurss – 7 dienas. Smagu formu gadījumā devu var palielināt līdz 16–20 mlj. vienību diennaktī. Bezikterisko leptospirozes formu ārstēšanā lietojams ir doksiciklīns – pa 100 mg 2 reizes dienā; kurss – 7 dienas. Ja ir izteikta intoksikācija un hemorāģiskais sindroms, antibakteriālo terapiju kombinē ar glikokortikosteroīdiem [56]. Leptospirozes ārstēšanai var izmantot arī eritromicīnu, ciprofloksacīnu, hloramfenikolu, tomēr dati par šo līdzekļu lietošanas efektivitāti ir pretrunīgi. DIK sindroma gadījumā lieto svaigi sasaldētu plazmu un heparīnu nelielās devās. Ja slimniekam attīstās dzelte un azotēmija, tad rūpīgi jāseko ūdens un elektrolītu maiņai; bieži lieto hemodialīzi, plazmaferēzi vai hemosorbciju [40].

Komplikācijas

Vissmagākās komplikācijas ir akūta nieru mazspēja ar anūriju un urēmiju, arteriālā hipotensija, šoks, diseminēta intravaskulārā koagulācija (DIK sindroms), asinsizplūdumi dzīvībai svarīgos orgānos un asiņošana, vaskulīts, miokardīts, aseptisks meningoencefalīts, iridociklīts, akūtas psihozes.

Prognoze

Parasti atveseļošanās ir pilnīga, taču veciem cilvēkiem un slimniekiem ar smagiem nieru un aknu bojājumiem, kā arī asins sastāva pārmaiņām var būt letāls iznākums. Nieru dialīze lielā mērā ir samazinājusi mirstību. Ar ilgstošu dializēto slimnieku veselības stāvokļa kontroli un pacientu aprūpi var panākt labu nieru funkciju atjaunošanos.

Preventīvie pasākumi

Sevišķi svarīga nozīme ir grauzēju iznīcināšanai un mājdzīvnieku (arī suņu) vakcinācijai, kā arī ūdenskrātuvju un pārtikas produktu pasargāšanai no piesārņošanas. Personām, kam ir paaugstināts risks saslimt ar leptospirozi, stingri jāievēro personiskā higiēna – darbā jāvalkā aizsargtērpi, gumijas apavi un cimdi. Dzeršanai lietojams tikai vārīts, hlorēts ūdens; jāatsakās no peldēšanās piesārņotās ūdenskrātuvēs (sevišķi bīstami ir dīķi un mazi ezeriņi). Leptospirozes profilaksei endēmiskajos apgabalos efektīva ir doksiciklīna lietošana (200 mg 1 reizi dienā *per os*) [11, 40].

3.4. Tuberkuloze

Etioloģija

Tuberkuloze ir bakteriāla granulomatoza slimība, kas galvenokārt un biežāk skar elpošanas orgānu sistēmu, bet mēdz attīstīties arī citos orgānos; tai raksturīga klīniskās ainas daudzveidība un vidēja kontagiozitāte [56]. Tuberkulozi (TB) ierosina *Mycobacterium tuberculosis complex*, kurā ir *M. tuberculosis* (MT) un *M. africanum*, kuras ierosina TB cilvēkiem, *M. bovis*, kas ierosina TB liellopiem un cilvēkiem, un *M. microti*, kas ierosina TB sīkajiem grauzējiem [28, 56].

Epidemioloģija

Tuberkuloze joprojām ir plaši izplatīta pasaulē. Infekcijas avots ir slims cilvēks. Parasti cilvēks ar tuberkulozi nevar inficēties no dzīvniekiem (izņemot gadījumus, kad tuberkulozi izraisa *M. bovis* un cilvēks uzturā lieto slima dzīvnieka pienu). *M. tuberculosis* izdalās no inficēta cilvēka ar krēpām vai citiem izdalījumiem. Tomēr inficēšanās notiek galvenokārt ar ieelpoto gaisu, retāk – alimentāri vai caur ādu. Krēpas, nonākušas apkārtējā vidē uz priekšmetiem, ātri izžūst un pārvēršas inficētos putekļos. Sevišķi bīstams infekcijas avots ir slimnieka veļa un gultas piederumi.

Paaugstināta riska arodi

Pie riska grupām pieder veselības aprūpes darbinieki un laboratorijās nodarbinātie, arī laukstrādnieki un veterinārārsti (tiem var būt kontakts ar *M. bovis*).

Patoģenēze

Inficēšanās ar tuberkulozes mikobaktērijām vēl nenozīmē slimību. Iekļuvušas organismā ar ieelpoto gaisu vai uzturu, tās caur plaušu alveolu vai gremošanas orgānu gļotādu nonāk limfātiskajā un asinsrites sistēmā un izraisa organisma aizsargreakciju. Ja tuberkulozes ierosinātāji iekļūst organismā lielā daudzumā vai atkārtoti un organisma dabiskā pretestība tuberkulozes infekcijai nav pietiekama un nav arī mākslīgi radītas imunitātes, veidojas primārais tuberkulozes perēklis, kas 80–85% gadījumu lokalizējas plaušās. Pārējās tuberkulozes lokalizācijas vietās (balsenē, limfmezglos, locītavās, kaulos, nierēs, dzimumorgānos, ādā, acīs) tas sastopams retāk. Veidojoties primārajam tuberkulozes perēklim, organismā norit komplicētas vispārējās reakcijas un cilvēks iegūst specifisku imunitāti.

Klīniskā aina

Slimība attīstās lēni, līdz parādās pirmās pazīmes. Primārais bojājums ir tuberkuls, kas parasti ir neaktīvs un nedod nekādus klīniskos simptomus. Turpmākā attīstība notiek dažu nedēļu laikā. Plaušu tuberkuloze skar tikai 5–15% no inficētajām personām. Parasti

tā attīstās, reaktivējoties kādam latentam tuberkulam. Šai hroniskajai formai var būt dažāda klīniskā aina – no asimptomātiskas līdz plašam diseminācijas procesam plaušās un citos orgānos, arī smadzenēs un kaulos. Klepus, nogurums, drudzis, svara zudums, sāpes krūtīs, asins splaušana norāda uz smagu un, iespējams, dzīvībai bīstamu slimību (sīkāk sk. specializētās rokasgrāmatās).

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Svarīga nozīme ir radioloģiskajiem izmeklējumiem – polipozicionālai plaušu rentgenogrāfijai un datortomogrāfijai, endoskopiskām manipulācijām – bronhoskopijai, torakoskopijai. TB ir jādiferencē no aktinomikozes, aspergilozes, histoplazmozes, citas etioloģijas pneimonijām, plaušu abscesa, plaušu audzēja, Vegenera granulomatozes, bronhektāzijām, sarkoidozes un citām slimībām [56].

Laboratoriskā diagnostika balstās uz krēpu vai cita materiāla (piemēram, kuņģa aspirāta, urīna, fekāliju) bakterioloģisku izmeklēšanu – tiešo bakterioskopiju, koncentrāta paraugu mikroskopiju, uzsējumiem. Pašlaik izmanto molekulārās bioloģijas metodes [57].

Klīniskie kritēriji ir dažādi. Tuberkuloze var būt akūta, subakūta vai hroniska, tā var lokalizēties jebkurā orgānā, taču parasti tā skar plaušas.

Paraklīniskie kritēriji: mikroorganisma izdalīšana no organisma. Radioloģiskajos izmeklējumos var saskatīt aizēnojumus, smagos gadījumos – pat dobumus.

M. bovis infekcijas inkubācijas periods akūtai formai ir vismaz 4 nedēļas (parasti šī infekcija izpaužas ar palielinātiem kakla limfmezgliem), bet hroniskai formai – vairāki gadi (procesā iesaistās dažādi orgāni).

M. tuberculosis infekcijas ādas forma (*erythema nodosum*) ir alerģiska reakcija, kas attīstās dažu nedēļu laikā no primāras infekcijas un pāriet turpmāko 3 nedēļu laikā.

Kakla limfmezglu limfadenītu izraisa galvenokārt *M. bovis*, taču tas iespējams arī *M. tuberculosis* infekcijas gadījumā. Var būt hroniska forma, kas grūti pakļaujas ārstēšanai.

Hroniskā tuberkuloze parasti attīstās plaušu formas gadījumā [24, 35].

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbs, kurā nodarbinātajam ir kontakts ar inficētiem cilvēkiem (*M. tuberculosis*) vai dzīvniekiem (*M. bovis*).

Ārstēšana

Sk. specializētās rokasgrāmatās.

Preventīvie pasākumi

To galvenais uzdevums ir pasargāt iedzīvotājus no inficēšanās ar tuberkulozi un novērst jau inficēto cilvēku saslimšanu (sk. specializētās rokasgrāmatās). Cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar inficētiem cilvēkiem un dzīvniekiem, rūpīgi jāievēro personiskā higiēna, viņiem jābūt vakcinētiem pret tuberkulozi, kā arī pakļautiem obligātām veselības pārbaudēm.

Ir daudz infekcijas slimību, ar kurām var saslimt pēc kontakta ar dzīvniekiem vai to izdalījumiem. Biežāk sastopamās slimības (**bruceloze**, **stingumkrampji**, **leptospiroze**, **tuberkuloze**) jau grāmatā aplūkotas. Vairākas cilvēku slimības, kas arī tiek iegūtas no slimiem dzīvniekiem, sastopamas pārāk reti, lai tiktu aprakstītas šajā nodaļā, taču arī tās

var tikt atzītas par aroda etioloģijas infekcijas slimībām (pēc kodumiem, dzēlieniem – **trakumsērga, malārija, hemorāģiskā septicēmija**), bet tikai pēc katra atsevišķā gadījuma izvērtēšanas. Tomēr dažas ne visai bieži sastopamas dzīvnieku pārnēsātas infekcijas slimības būtu lietderīgi aplūkot tuvāk.

3.5. Tularēmija

Etioloģija

Tularēmija ir akūta bakteriāla infekcijas slimība, kam raksturīgs iekaisums infekcijas ieejas vārtos, intoksikācija, drudzis, limfmezglu, ādas, iespējams, arī acu, žāvas un plaušu bojājums, un tās gaitai ir tendence ieilgt. To ierosina *Francisella tularensis*.

Epidemioloģija

Infekcijas avots ir vairāk nekā 80 sugu dzīvnieki, bet infekcijas rezervuārs ir savvaļas grauzēji, zaķveidīgie, putni, suņi u. c. (piemēram, zaķi, truši, vāveres, murkšķi, lapsas, žurkas, peles, paipalas, fazāni).

Cilvēki ir ļoti jutīgi pret tularēmiju. Ierosinātais cilvēka organismā iekļūst caur ādu, pat ja uz tās nav manāms nekāds bojājums, retāk inficēšanās notiek no inficēta pārnēsēja (piemēram, ērces) kodiena. Mikroorganisms cilvēka organismā var iekļūt arī caur gļotādu, gremošanas traktu vai elpceļiem. Cilvēks ar tularēmiju var inficēties no slimiem dzīvniekiem, peldoties inficētos ūdeņos, ēdot slima dzīvnieka gaļu vai dzerot inficētu ūdeni, ieelpojot inficētu graudaugu putekļus kulšanas laikā.

Paaugstināta riska arodi

Pie riska grupām pieder mednieki, mežziņi, cilvēki, kas audzē dzīvniekus (it īpaši trušus un mazos grauzējus), nodarbojas ar lopu kaušanu un transportēšanu, dzīvnieku ādu apstrādi, veterināri, to eksperimentālo laboratoriju darbinieki, kurās izmanto trušus un mazos grauzējus, u. c. [23, 43].

Patogēnēze

Baktēriju ieejas vārtos veidojas primārais afekts ar reģionāru limfadenītu. Limfmezglos ierosinātais strauji vairojas, izraisot iekaisumu līdz pat bubonu attīstībai. Daļa mikroorganismu iet bojā, tādējādi izdalot endotoksīnu un pastiprinot intoksikāciju. Endotoksīna ietekmē attīstās adenīts un paradenīts.

Tularēmijas baktērijām nonākot asinīs, rodas intoksikācija, kas klīniski izpaužas ar ķermeņa temperatūras paaugstināšanos, asinsrites un nervu sistēmas bojājumu. Ejot bojā slimības ierosinātājam, atbrīvojas lipopolisaharīdu kompleksi, kas izraisa intoksikācijas attīstību. Slimībai progresējot, attīstās ģeneralizētas formas, kam raksturīgas toksiski alerģiskas izpausmes, daudzu orgānu un sistēmu bojājumi. Bojātajos orgānos un limfātiskajā sistēmā veidojas granulomas [12, 56].

Klīniskā aina

Parasti inkubācijas periods ilgst 3–5 dienas. Klīniskā forma ir atkarīga no mikroorganismu iekļūšanas vietas organismā, taču visos gadījumos slimniekam ir drudzis, nespēks, sāpes muskuļos un locītavās, kā arī galvassāpes. Slimnieka seja ir hiperemēta un pastoza, dažiem slimniekiem rodas dažnedažādu veidu eksantēma – eritematoza, makulopapulosa, rozeoloza, petehiāla un jaukta. Nereti ir bradikardija ar arteriālā spiediena pazemināšanos, aknu un liesas palielināšanās [56].

Visbiežāk tipiskā klīniskā aina kombinējas ar čūlām vai buboniem ierosinātāju iekļūšanas vietā un reģionālo limfmezglu palielināšanos. Atkarībā no ierosinātāju iekļūšanas vietas slimība var skart arī acis, plaušas, gremošanas traktu. Pēc pārslimošanas rodas ilgstoša imunitāte.

Diagnostika

Pirmajās saslimšanas dienās ir leukocitoze ar novirzi pa kreisi, paaugstināts EĢĀ. Leukocitozi nereti nomaina leukopēnija ar limfocitozi. Diagnostikā izmanto seroloģiskās metodes – aglutinācijas un imūnfluorescences reakcijas, ādas alerģisko raudzi ar tularemīnu, kā arī bioloģiskās metodes – ar slimnieka asinīm, bubona punktātu, čūlu izdalījumiem, konjunktīvas izdalījumiem inficē laboratorijas baltās peles vai jūras cūciņas un turpina izmeklēšanu bakterioloģiski [56].

Klīniskie kritēriji. Tularēmijai var būt dažādas formas:

- ulceroglandulārā,
- okuloglandulārā,
- primārā plaušu,
- gremošanas orgānu forma.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ja ar tiem var pierādīt, ka organismā ir iekļuvusi *F. tularensis*.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbs, kurā ir saskarsme ar zaķiem, trušiem un mazajiem grauzējiem.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālais inkubācijas periods – dažas stundas.
- 2) Maksimālais latentais periods – 15 dienas [24].

Ārstēšana

Ārstēšana ir etiotropiska, bieži vienlaikus ar vairākiem antibakteriāliem līdzekļiem. Visefektīvākais līdzeklis ir streptomīcīns; efektīvi līdzekļi ir arī tetraciklīns, levomicetīns un gentamicīns. Izmanto dezintoksikācijas terapiju, antihistamīna preparātus, pretiekaisuma līdzekļus, vitamīnus, preparātus asinsrites sistēmas darbības normalizēšanai un citus.

Preventīvie pasākumi

Imūnprofilaksei izmanto dzīvu vakcīnu. Cilvēkiem, kas pakļauti inficēšanās riskam, un iedzīvotājiem tularēmijas dabas perēkļos veic plānveida vakcināciju, kā arī saskaņā ar epidemioloģiskiem nosacījumiem. Preventīvie pasākumi balstās uz infekcijas perēkļu iznīcināšanu, izplatīšanās faktoru un pārnēsātāju neitralizāciju. Svarīga nozīme ir cīņai ar grauzējiem un posmkājiem. Pēc saskares ar dzīvniekiem un dzīvnieku apstrādes produktiem ir jādezinficē rokas. Lai izvairītos no alimentāras inficēšanās, nedrīkst peldēties piesārņotās atklātās ūdenskrātuvēs [56].

3.6. Laimas slimība

Etioloģija

Laimas slimība jeb laimborelioze ir sistēmiska slimība, kas izplatās ar ērcu starpniecību un izpaužas ar dermatoloģiskām, reimatoloģiskām, neiroloģiskām un kardioloģiskām pārmaiņām. Slimību ierosina dzimtas *Spirochaetaceae*, ģints *Borrelia*

mikroorganisms. Tas ietver vairākus cilvēkiem un dzīvniekiem slimību izraisošus ierosinātājus, piemēram, *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*. No slimību ierosinošās borēlijas sugas ir atkarīgs patoloģijas raksturs un klīniskās izpausmes cilvēkiem [23]. Laimas slimības ierosinātāju atklāja 1982. gadā, bet slimība bija aprakstīta jau 1976. gadā, kad ASV, Konektikutas štata Laimas pilsētā plaši izvērsās poliartīta epidēmija bērniem, kuri vasaras brīvdienas bija pavadījuši laukos. Lielākajai daļai bērnu ērces kodiena vietā bija attīstījusies ādas eritēma. No bojātās ādas biopātā izdevās izdalīt spirohetu, ko par godu tās atklājējam nosauca par *Borrelia burgdorferi* [23, 40].

Epidemioloģija

Eiropā Laimas slimību visbiežāk sastop Skandināvijā, citur Eiropā, kā arī Krievijas Eiropas daļā [18]. Vislielākā saslimstība ir Slovēnijā un Austrijā, mazāka tā ir Itālijā un Portugālē; vismaz viens slimības gadījums ir reģistrēts katrā Eiropas valstī [19, 36].

Latvijā laikposmā no 2002. līdz 2010. gadam ar Laimas slimību ik gadu bijuši slimi 59–768 iedzīvotāji. Ērcu izpētes rezultāti liecina, ka vidēji 20% ērcu ir inficētas ar borēlijām [34]. Ērcu aktivitātes sezona Latvijā ilgst no aprīļa sākuma līdz oktobra beigām, bet labvēlīgos meteoroloģiskos apstākļos tā var būt daudz garāka; ērces kļūst aktīvas, ja gaisa temperatūra pārsniedz + 5 °C [34].

Tipisks infekcijas avots mērenā klimatiskajā joslā ir dažādu sugu savvaļas grauzēji, tomēr nereti arī mājdzīvnieki, putni, brieži un citi dzīvnieki. Inficēts cilvēks nevar kļūt par infekcijas avotu citam cilvēkam. Slimības pārvešanas mehānisms ir transmisīvs. Parasti inficēšanās notiek no ērces kodiena ar tās siekalām. Latvijā īpaša epidemioloģiska nozīme ir *Ixodes* tipa ērcēm. Ērcu kāpuri parazitē sīko grauzēju akotā, bet dzimumnobriedušās formas – uz lielākiem dzīvniekiem.

Laimas slimība ir ērcu visvairāk izplatītā infekcija. Cilvēku uzņēmība pret to ir augsta. Pēcinfekcijas imunitāte ir nestabila un specifiska. Jau dažus gadus pēc atveseļošanās ir iespējama atkārtota inficēšanās [37, 54, 56].

Paaugstināta riska arodi

Visi arodi, kas saistīti ar darbu mežā, parkos un dārzos endēmiskos rajonos.

Patogēnēze

Laimas slimības patogēnēze ir līdzīga sifilisa patogēnēzei, kas arī ir spirohetu infekcija. *Borrelia burgdorferi* no kodiena vietas (primārais afekts jeb ieejas vārti) pa limfātiskajām spraugām izplatās apkārtējā ādā, savairojas (primārā replikācija), nonāk reģionālajos limfmezglos un vēlāk hematogēnā ceļā izsējas pa visu organismu.

Sākumā pacienta imūnsistēmas reakcija ir vāja (1. stadijā antivielas var noteikt tikai 30–40% gadījumu), bet pēc 4–8 nedēļām tā sasniedz maksimumu. Specifisko IgG klases antivielu titrs paaugstinās ļoti lēni, pakāpeniski un maksimumu sasniedz pēc vairākiem mēnešiem vai pat gadiem (2. un 3. slimības stadijā). Hronisks artrīts biežāk attīstās tiem pacientiem, kam ir *HLA-DR4* un *HLA-DR2* antigēni [40].

Klīniskā aina

Laimas slimībai izšķir

- agrīnu lokalizētu,
- agrīnu diseminētu un
- vēlīnu persistējošu infekciju, kā arī
- hronisku laimboreliozī.

Inkubācijas periods svārstās plašās robežās – no vienas līdz 50 dienām, vidēji tas ir 10–12 dienu. Agrīnajā periodā, kad ierosinātājs iekļūst ādā pēc ērces piesūkšanās, raksturīga nieze, neliels sāpīgums, tūska un apsārtums ieejas vārtu vietā. Koduma vietā veidojas aplūveida eritēma (60–80% pacientu). Eritēma ir vismaz 5 cm diametrā, tās ārējā robeža ir sārtāka, vidus – gaišāks. Šim procesam ir raksturīga ilgstoša gaita. Pēc eritēmas izzušanas mēdz saglabāties atrofiskas ādas pārmaiņas, kas atgādina plānu baltu papīru.

Slimības sākuma periodā simptomi ir līdzīgi gripai – ir drudzis, galvassāpes, muskuļu un locītavu sāpes.

Laimboreliozes agrīnajā diseminētā fāzē tipiskas ir tā saucamās migrējošās eritēmas un apsārtumi, kas parādās dažādās ķermeņa vietās. Daudzos gadījumos slimības sākumposmā nav konstatējami citi klīniskie simptomi. Reizēm veidojas limfadenopātija, hepatomegālija un splenomegālija, kā arī meningisms.

Infekcijas vēlīnajā persistējošā posmā attīstās neiroloģiska rakstura pārmaiņas – visbiežāk serozs meningīts, encefalīts, encefalomielīts, dažkārt pat parēzes, arī galvas smadzeņu kustību nervu parēze, bieži ir abpusēja sejas nerva paralīze. Mēdz būt psihiskas dabas novirzes, redzes un dzirdes pavājināšanās, kā arī sirdsdarbības traucējumi [37].

Laimboreliozes hroniskas formas gadījumā var attīstīties encefalopātija, smagi artrīti, ādas bojājumi. Raksturīgs hronisks atrofisks akrodermatīts vai sklerodermijai līdzīga aina. Sīkāk sk. specializētās rokasgrāmatās.

Diagnostika

Raksturīga klīniskā aina:

- hroniska migrējoša eritēma,
- sekas – encefalīts, miokardīts, mialģijas.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ar kuriem var pierādīt, ka organismā ir iekļuvušas spirohetas.

Epidemioloģiskā anamnēze. Ērces piesūkšanās vai pacienta atrašanās mežā endēmiskā rajonā (Latvijā gandrīz jebkurā vietā) pēdējo 30 dienu laikā, jo ērces piesūkšanos cilvēks ne vienmēr pamana.

Laboratoriskās analīzes:

- baktēriju izdalīšana,
- seroloģiskie testi specifisku antivielu noteikšanai; parasti izmanto ELISA, nosakot IgM un IgG klases antivielas.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbs, kurā var būt kontakts ar inficētām ērcēm (meža darbi endēmiskos rajonos, kur šī slimība izplatīta).

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālais inkubācijas periods – divas dienas.
- 2) Maksimālais latentais periods hroniskai migrējošai eritēmai – viens mēnesis, vēlīniem simptomiem – seši mēneši [24, 40].

Ārstēšana

Agrīnās slimības stadijās ieteicama etiotropiska antibakteriāla ārstēšana parastās terapeitiskās devās, vismaz 10–14 dienu vai pat ilgāk.

Ja slimības norises dēļ nepieciešams atkārtot terapijas kursu, tad ieteicamas citu grupu antibiotikas, kā arī patogenētiskā un simptomātiskā terapija.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešams riska novērtējums un to darbinieku noteikšana, kam ir reāls risks inficēties ar spirohetām. Darbinieki ir jāinformē par pareizu ģērbšanos, kas nepieļautu ērcu saskari ar cilvēka ādu; ieteicams lietot repelentus (kukaiņus atbaidošas vielas). Pārņākot no meža, rūpīgi jāapskata viss ķermenis. Piesūkušās ērces nekavējoties jānoņem (bieži vien ērce cilvēku inficē 24–48 stundu laikā) [26, 53].

Ērcu piesūkšanās gadījumi jāreģistrē.

Vakcīnu pret *Borrelia burgdorferi* ierosinātu slimību nav. Ir vakcīna pret dažiem citiem borēliju veidiem, bet tā ir nepietiekami efektīva. Citi imūnprofilaktiski pasākumi arī nav izstrādāti.

3.7. Ornitoze

Etioloģija

Ornitoze ir zoonoze, kam raksturīgs plaušu un nervu sistēmas bojājums, kā arī hepatolienālais sindroms uz intoksikācijas fona. Ornitozes ierosinātājs ir *Chlamydia psittaci* no *Chlamydia* ģints, kas pieder pie dzimtas *Chlamydiaceae*. Šis hlamīdijas ir starpstāvoklis starp vīrusiem un riketsijām. Hlamīdijas vairojas tikai dzīvās šūnās, tās kultivē audu kultūrās un vīstu embrijos, kā arī laboratorijas dzīvnieku organismos [56].

Epidemioloģija

Ar ornitozi slimo mājputni (pīles, vistas, tītari), istabas putni (papagaiļi, kanāriju putniņi, ķivuli), kā arī savvaļas putni (fazāni, kaijas, baloži, vārnas). Epidemioloģiski bīstami ir pilsētas baloži – 30–80% ir inficēti ar ornitozes ierosinātāju. Slimie putni ierosinātāju ārējā vidē izveda ar izkārnījumiem un deguna izdalījumiem. Cilvēks inficējas, ieelpojot gaisu (piliēninfekcija) vidē, ko piesārņojuši putni. Cilvēka organismā slimības ierosinātājs var iekļūt arī caur ievainotu ādu, gļotādu, gremošanas traktu. Slimi cilvēki nav epidemioloģiski bīstami citiem cilvēkiem. Slimība ir izplatīta visā pasaulē.

Paaugstināta riska arodi

Visi arodi, kas saistīti ar putniem, putnu produktiem vai izdalījumiem. Slimība ir sastopama visu gadu. Profesionālajā vidē saslimušo skaits palielinās putnu kaušanas un jaunu putnu piegādes laikā.

Patogēnēze

Infekcijas ieejas vārti ir elpceļu gļotāda. Hlamīdijas uzkrājas un vairojas epitēlijšūnās un intersticiālajos audos, no kuriem nonāk asinīs. Hematogēnā ierosinātāju cirkulācija izraisa intoksikāciju, bet ierosinātāju iekļūšana citās organisma sistēmās un orgānos rada tajos bojājumus. Galvenokārt tiek skartas nervu un asinsrites sistēma, miokards, virsnieres, aknas un liesa. Pneimonija attīstās uz peribronhiālo limfmezglu hiperplāzijas fona. Ierosinātājs var ilgstoši saglabāties iekšējos orgānos un izraisīt slimības recidīvus [56].

Klīniskā aina

Pēc inkubācijas perioda, kas parasti ilgst 1–2 nedēļas, slimība sākas ar augstu temperatūru, profūzu svīšanu, drebuļiem, sāpēm locītavās un muskuļos, galvassāpēm. Ir pastāvīgs vai remitējošs drudzis, kas ilgst 1–3 nedēļas. Iespējama arī asimptomātiska slimības forma.

Nereti slimniekiem ir konjunktivīts. Mēle parasti ir palielināta un aplikta. Samērā bieži jau slimības pirmajā nedēļā palielinās aknas un liesa. Pārmaiņas asinsrites sistēmā izpaužas ar bradikardiju un noslieci uz arteriālu hipotensiju. Pneimonija parādās slimības 3.–4. dienā.

Ornitozes akūtās formas ilgums ir mainīgs. Dažreiz pilnīga izveseļošanās notiek jau pēc 10–15 dienām, citos gadījumos slimības gaita kļūst remitējoša, ar turpmākiem recidīviem. Retos gadījumos sastopama akūta ornitozes norise bez plaušu bojājuma, bet ar meningītu vai meningoencefalītu un polineirītu, kā arī ar balss saišu un apakšējo ekstremitāšu parēzēm un paralīzēm.

Hroniska slimības forma attīstās apmēram 10% pacientu. Tā norit hroniskas pneimonijas veidā, ar bronhītu, kā arī ar citu orgānu un sistēmu bojājumiem un astenizāciju; tā var ilgt līdz pat pieciem gadiem.

Diagnostika

Raksturīga klīniskā aina; epidemioloģiskā anamnēzē konstatē saskari ar putniem. Laboratoriskās analīzes:

- intracelulāra hlāmīdiju izdalīšana;
- vairāki seroloģiskie testi, lai noteiktu specifiskās antivielas.

Tomēr iespējama krustiskā reakcija starp *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis* un *Chlamydia pneumoniae*. Turklāt agrīna slimības ārstēšana ar tetraciklīnu var samazināt antivielu līmeni [6].

Agrīnai un retrospektīvai analīzei izmanto intrakutāno raudzi ar specifisko antigēnu. Reakciju novērtē pēc infiltrāta un hiperēmijas lieluma.

Klīniskais kritērijs ir akūta pneimonija.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ar kuriem var pierādīt, ka *Chlamydia psittaci* ir iekļuvusi organismā.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar mājas vai savvaļas putniem vai to izdalījumiem.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālais inkubācijas periods – 48 stundas.
- 2) Maksimālais latentais periods – 21 diena.

Ārstēšana

Antibiotikas, sirds un asinsvadus tonizējoši līdzekļi.

Preventīvie pasākumi

Sanitāri veterinārā uzraudzība putnu fermās un zooloģiskajos dārzos. Putnus, ko ievad no ārzemēm, noteiktu laiku tur karantīnā. Apstrādājot slimus kautus putnus, jālieto respiratori un aizsargbrilles. Ja putnu fermā konstatē saslimšanu, fermai nosaka karantīnu un tajā izdara dezinfekciju. Cilvēkus, kas bijuši saskarsmē ar slimiem putniem, novēro vienu mēnesi [23, 43]. Nepieciešamības gadījumā profilaktiski lieto desmit dienas doksiciklīnu vai tetraciklīnu vidējās terapeitiskās devās [56].

3.8. Kū (Q) drudzis

Etioloģija

Q drudzis ir riketsiju ierosināta dabas perēkļu infekcijas slimība, kas norit ar plašu retikuloendoteliozi un kam ir raksturīga intoksikācija, atipiska pneimonija, kā arī citu orgānu bojājumi uz ieilguša drudža fona. Ierosinātājs ir riketsija *Coxiella burnetii* jeb *Rickettsia burnetii*. Parasti cilvēkiem šī slimība ir labdabīga, bieži vispār netiek pamanīta, tomēr var izraisīt intermitējošu drudzi, retāk – arī endokardītu un hepatītu.

Epidemioloģija

Q drudzi ierosinošo riketsiju rezervuārs dabā ir vairāk nekā 40 dažādu sugu ērces, to skaitā *Ixodes* un *Argasa*. Ērces transvariāli nodod infekciju saviem pēcnācējiem. Savvaļas putnu un savvaļas zīdītāju inficēšanās notiek gan no inficētām ērcēm, gan arī aspirācijas vai alimentārā ceļā, ieelpojot vai apēdot materiālu, kas kontaminēts ar inficētu ērcu fekālijām. Slimie dzīvnieki ierosinātāju ārējā vidē izveda visu slimības laiku. Cilvēks cilvēkam epidemioloģiski ir maz bīstams [7, 56].

Ir divi galvenie inficēšanās ceļi, kas atkarīgi no infekcijas nēsātāja:

- ja inficēti mājdzīvnieki (galvenokārt liellopi, aitas), cilvēks inficējas, saskaroties ar placentu, aborta materiāliem, izdalījumiem, orgāniem;
- ja inficēti savvaļas dzīvnieki, cilvēks var inficēties no ērces kodiena (šis inficēšanās ceļš sastopams daudz retāk).

Paaugstināta riska arodi

Ar šo slimību var saslimt cilvēki, kas audzē liellopus un aitas, strādā lopkautuvēs, veterinārajā dienestā, laboratorijās, kurās varētu būt kontakts ar riketsijām. Riska grupā ietilpst arī mednieki un cilvēki, kas veic dzīvnieku ādas tīrīšanu, uzglabāšanu un pārstrādi, kā arī tie, kas apstrādā dūnas un spalvas.

Patogēnēze

Ierosinātājs nokļūst organismā caur ādu (piemēram, ādas brūcēm), kā arī gremošanas trakta un elpceļu gļotādu, bet reizēm arī acīm. Nonākot asinīs, riketsijas bojā retikuloendoteliālo sistēmu – veido proliferācijas perēkļus retikuloendotēlijā un izraisa perivaskulītu ar iesaistīto šūnu nekrobiozi. Riketsijām ejot bojā, atbrīvojas endotoksīns, kas rada specifisko riketsiozo intoksikāciju.

Mikroorganisma cirkulācija izraisa infekcijas perēkļu veidošanos iekšējos orgānos – asinsrites, elpošanas un nervu sistēmā, nierēs un citos orgānos, kā arī alerģiskās reakcijas.

Ierosinātājam raksturīgā ilgstošā atrašanās organismā ir priekšnosacījums smagu un hronisku slimības formu attīstībai [56].

Klīniskā aina

Incubācijas periods svārstās no trim līdz 30 dienām. Q drudzim ir akūta, subakūta un hroniska klīniskā forma. Visbiežāk ir plaušu bojājuma forma. Parasti raksturīgs pēkšņs slimības sākums – intermitējošs drudzis un vispārējas slimības pazīmes. Var būt akūta febrila pneimopātija un gastrointestināli traucējumi. Paaugstināta ķermeņa temperatūra parasti ilgst apmēram vienu nedēļu, pārejot no febrilas subfebrilā, bet pēc nedēļas temperatūra atkārtoti paaugstinās, radot otru temperatūras vilni. Otrā slimības viļņa laikā attīstās bronhīts, traheīts vai pneimonija, var būt palielinātas aknas un liesa. Q drudzis

var noritēt arī subakūtā formā un ilgt no viena līdz trim mēnešiem. Pārejot hroniskā formā, slimība var ilgt pat vairāk kā gadu.

Komplikācijas var būt saistītas ar asinsrites sistēmu (miokardīts, endokardīts, dziļo vēnu tromboze), elpošanas sistēmu (plaušu infarkts, pleirīts, abscess superinfekcijas gadījumā), nervu sistēmu (neiralģijas), patoloģiju citos orgānos – hepatītu, pankreatītu, orhītu, epididimītu.

Diagnostika

Specifiskai diagnostikai galvenokārt izmanto ierosinātāja kultūras iegūšanu no asinīm, krēpām, likvora, urīna, mātes piena u. tml., kā arī specifisko antivielu noteikšanu.

Klīniskie kritēriji. Drudzis ar pneimopātiju vai bez tās un gremošanas trakta traucējumiem vai bez tiem.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ar kuriem var pierādīt, ka riketsija ir iekļuvusi organismā.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar liellopiem vai aītām, vai to izdalījumiem.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālais inkubācijas periods – viena nedēļa.
- 2) Maksimālais latentais periods – trīs nedēļas [24].

Preventīvie pasākumi

Svarīga nozīme slimības prevencijā ir slimo mājdzīvnieku savlaicīgai atklāšanai, izolācijai, ārstēšanai un vakcinācijai, kā arī gaļas apstrādei, personiskās higiēnas pasākumu ievērošanai, kopjot dzīvniekus, ģērējot ādu un apstrādājot gaļu.

3.9. Erisipeloīds

Etioloģija

Erisipeloīds jeb tā dēvētā cūku roze, jeb sarkanguļa ir akūta bakteriāla infekcija no zoonožu grupas, kam raksturīgs ādas un locītavu bojājums un vidējas intensitātes intoksikācijas simptomi. Slimību ierosina mikroorganisms *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Ir zināmi divi ierosinātāja seroloģiskie varianti – cūku, kas cirkulē mājlopu vidē, un peļu, kas cirkulē savvaļas dzīvnieku vidē. Ar cūku rozi slimo daudzu sugu savvaļas un mājas dzīvnieki, galvenokārt zīdītāji, putni, zivis.

Epidemioloģija

E. rhusiopathiae var pārnēsāt vairākas zīdītāju un putnu sugas. Visbiežāk pārnēsātāji ir cūkas (no tām radies slimības nosaukums). Slims cilvēks nav infekciozs.

Cilvēki parasti inficējas tiešā kontaktā ar slimajiem dzīvniekiem vai infekcijas nēsātājiem, uzkopjot to mitekļus vai apstrādājot šo dzīvnieku produktus. Inficēšanās visbiežāk notiek caur ādas bojājumiem, brūcēm. Dzīvniekiem iespējams arī fekāli orālais inficēšanās ceļš. Slimie dzīvnieki ierosinātāju izvada ar urīnu un fekālijām, tā inficējot apkārtējo vidi un priekšmetus.

Biežāk tiek reģistrēti sporādiski gadījumi, bet ir aprakstīti arī slimības uzliesmējumi. Ir novērota vasaras un rudens sezonālitate. Cilvēka dabiskā uzņēmība nav augsta.

Paaugstināta riska arodi

Pie riska grupām pieder mednieki, mežziņi, cilvēki, kas audzē dzīvniekus (cūkas, liellopus, putnus), nodarbojas ar lopu kaušanu, liemeņu sadalīšanu un gaļas pārstrādi, kā arī pavāri, mājsaimnieces, zvejnieki un zivju pārdevēji.

Patogēnēze

Ierosinātais nokļūst cilvēka organismā caur ādas mikrotraumām. Ieejas vārtos rodas vietēja rakstura iekaisums. Infekcijas ģeneralizācija un sekundāru perēkļu attīstība iekšējos orgānos notiek reti. Ja ir notikusi limfogēna un hematogēna diseminācija, veidojas sekundārie perēkļi, kas lokalizējas endokardā, miokardā, CNS un plaušās [56].

Klīniskā aina

Inkubācijas periods ir no vienas līdz septiņām dienām. Izšķir trīs klīniskās formas – ādas, locītavu un ģeneralizēto jeb septisko. Ādas formas gadījumā ap brūci vai citu ādas bojājumu izveidojas blāva eritēma ar cianotisku nokrāsu, gaišāku centru un tūsku perifērijā. Eritēma pakāpeniski palielinās. Uz tās fona var veidoties vezikulas ar serozu vai hemorāģisku saturu, mēdz attīstīties reģionālā limfadenīta vai limfangīta simptomi. Ar laiku ādas eritēma kļūst gaišāka, āda zvīņojas, izzūd perifēriskā tūska. Šis process ilgst vidēji desmit dienu.

Locītavu formas gadījumā procesā iesaistās reģionālās starpfalangu locītavas. Tās ir pietūkušas, sāpīgas, kustības – ierobežotas. Slimība ilgst vidēji divas nedēļas. Dažkārt tā norit hroniski recidivējoši ar locītavu deformācijām; šāds process ilgst 6–12 mēnešus.

Slimības ģeneralizētā forma sastopama reti. Tās klīniskajai aintai raksturīga izteikta intoksikācija, febrila ķermeņa temperatūra, palielinātas aknas un liesa, plaši eritematozi apvidi dažādās ķermeņa vietās. Progresē artrīts, var pievienoties endokarda bojājumi, meningīts, pneimonija (sk. specializētās rokasgrāmatās).

Pēc pārslimošanas veidojas nestabila imunitāte.

Diagnostika

Diagnozi parasti balsta uz slimības klīnisko ainu. To var apstiprināt, izdalot ierosinātāju no ādas bojājuma.

Klīniskie kritēriji:

- ādas formai raksturīgas eritēmas,
- locītavu formai ir starpfalangu locītavu artrīts,
- ģeneralizētās formas gadījumā ir izteikta intoksikācija.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai – darbs, kurā ir saskare ar dzīvniekiem (cūkām, putniem, medījamiem zvēriem, zivīm) vai to produktiem.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālais inkubācijas periods – dažas stundas.
- 2) Maksimālais latentais periods – septiņas dienas [24].

Ārstēšana

Izmanto antibiotikas, antihistamīna preparātus, nesteroīdos pretiekaisuma līdzekļus.

Preventīvie pasākumi

Svarīga nozīme slimības prevencijā ir slimo mājdzīvnieku savlaicīgai atklāšanai, izolācijai, ārstēšanai un vakcinācijai, kā arī gaļas apstrādei, personiskās higiēnas pasākumu ievērošanai, kopjot dzīvniekus, ģērējot ādu un apstrādājot gaļu.

4. Sēņu ierosinātās arodslimības

Sēņu ierosinātajām slimībām jeb mikožēm nereti var būt aroda etioloģija. Infekcijas avots ir slims cilvēks, dzīvnieks, sadzīves priekšmeti, kas bijuši kontaktā ar slimnieku, ūdens, kā arī sēņu kultūras. 5.2. tabulā apkopotas plašāk sastopamās sēņu ierosinātās arodinfekcijas.

5.2. tabula. Sēņu ierosinātās arodinfekcijas

Slimība	Ierosinātājs	Mērķorgāns	Arodinficēšanās avoti un cēloņi	Bīstamie arodi	Preventīvie pasākumi
Dermatofitozes	<i>Microsporon, Trichophyton, Epidermophyton</i>	Āda	Dzīvnieki, karsta, mitra vide	Lopkopji, zvērkopji, laukstrādnieki, frizieri, laboranti, nodarbinātie veterinārajā dienestā, veselības un sociālajā aprūpē nodarbinātie	Personiskā higiēna, mitruma novēršana
Histoplazmoze	<i>Histoplasma capsulatum</i>	Āda, plaušas, dažādas organisma sistēmas	Ar putnu izdalījumiem piesārņota augsne	Laukstrādnieki, putnkopji, nodarbinātie mikožu laboratorijās	
Kandidoze	<i>Candida albicans</i>	Āda, gļotāda, iekšējie orgāni	Biežas ādas traumas, mitrums	Nodarbinātie konditorejas izstrādājumu, augļu un sakņu konservu rūpnīcās, trauku mazgātāji, putnu pārstrādātāji, pirts darbinieki, slaucējas, antibiotiku ražotāji	Ādas aizsardzība, personiskās higiēnas ievērošana, mitruma novēršana
Kokcidioido-mikoze	<i>Coccidioides immitis</i>	Āda, plaušas, smadzeņu apvalki	Sporas augsnē	Laukstrādnieki, arheologi, celtnieki, karavīri, nodarbinātie mikožu laboratorijās	Putekļu kontrole (kur tas ir iespējams)

4.1. Dermatofitozes

4.1.1. Mikrosporija

To ierosina ģints *Microsporon* patogēnās sēnes. Inficēšanās var notikt, saskaroties ar slimu dzīvnieku vai cilvēku un viņa lietotajiem priekšmetiem.

Klīniskā aina

Gludās ādas mikrosporijas gadījumā ādā rodas viens vai divi no veselās ādas norobežoti apaļi plankumi. Sākumā tie ir kniepadatas galviņas lielumā, bet, slimībai progresējot, var palielināties līdz divu latu monētas lielumam un vēl lielāki. Bojātā āda ir bāli sarkanā krāsā, nedaudz uztūkusi, klāta ar sīkām klijveida zvīņām. Slimības perēkllim paliecinoties, centrs izbalē un pieplok, bet plankuma malas apņem sārts valnītis, kurā var būt atsevišķi sīki pūslīši, kreveles un ādas zvīņas.

Galvas matainās daļas ādas mikrosporijas gadījumā veidojas krasi norobežoti apaļas formas plankumi. Tajos mati ir aplūzuši 5–8 mm attālumā no galvas ādas un klāti ar bālgandzelteni pelēcīgu apvalku, ko veido sēņu sporas un aplūzušie matu gali. Perēkļu virspusē vērojama ādas klijveidīga lobīšanās. Slimības procesam pārejot dziļākos slāņos, ādā rodas apsārtums, infiltrācija, strutains iekaisums. Ādā ap mata pamatni var būt redzami sīki pūslīši ar strutām (pustulas) un dzeltenīgi brūnganas krevelītes. Var būt nieze. Tuvākie limfmezgli var palielināties un kļūt sāpīgi. Cilvēka gladās ādas mikrosporija atšķiras ar to, ka perēkļi ir mazāki (līdz piecu santīmu monētas lielumam), bet to skaits lielāks (5–6 un vairāk). Procesam paplašinoties, ādā izveidojas apaļas formas perēkļi ar vairākiem sārtiem gredzeniem, kuros, tāpat kā pūkainās mikrosporijas gadījumā, āda klijveidīgi lobās.

Līdzīga klīniskā aina ir **virspusējai trihofītijai**. To atšķirt var tikai laboratoriski, nosakot attiecīgo sēni [47, 48].

4.1.2. Dziļā trihofīcija

To ierosina antropozoofilās sēnes *Trichophyton gypseum* un *T. faviforme*, kas sastopamas pelēm, žurkām, teļiem, govīm un zirgiem.

Klīniskā aina

Slimība sākas akūti. Sēne, nokļuvusi mata maisīnā, izraisa tā sastrutojumu. Sākumā rodas norobežots, dziļš, puslokveida iekaisuma infiltrāts. Tā virsmā redzamas paplašinātas matu maisiņu atveres, no kurām izdalās strutas (atgādina karbunkulu). Palielinās reģionārie limfmezgli. Neārstēts slimības perēklis paplašinās, aptverot arvien vairāk maisiņu. Galvas ādā veidojas puslokveida infiltrāts, kas klāts ar dzeltenīgi brūnganu kreveli; izdalās daudz dzeltenīgi zaļganu strutu, un kopā ar tām izdalās arī mats (*Kerion celsi*). Matu maisiņi atrofējas, un pēc iekaisuma procesa likvidēšanas veidojas atrofiska rēta. Mati izkrīt un vairs neaug. Bārdas un ūsu augšanas ādas apvidus dziļajai trihofītijai raksturīgi dziļi infiltrāti; to sauc arī par parazitārsikozi (*Sycosis parasitaria*). Slimības gaita ir hroniska, infekcijas perēkļa vietā rodas rēta.

Trichophyton grupas sēnes var izraisīt arī dažādus nagu bojājumus.

Normotrofisku bojājumu gadījumā nagu plātnītes ir normālā biezumā vai nedaudz uzbiezējušas. Pārmaiņas sākas no naga brīvās malas vai sānmalām, bojājumi naga plātnītē ir baltu un dzeltenu līniju vai plankumu veidā.

Hipertrofiskiem bojājumiem raksturīgs naga plātnītes uzbiezējums zemnaga hiperkeratozes dēļ. Naga plātnīte ir trausla, viegli drūp; naga virsmā ir baltas un dzeltenas līnijas un plankumi.

Atrofisku bojājumu gadījumā naga plātnītes lielākā daļa ir it kā izēsta, izdrupusi vai pat pilnīgi atslāņojusies.

4.1.3. Rubromikoze

Rubromikoze rodas, ja ir pastiprināta kāju svīšana, ko veicina darbs karstā cehā, gumijas apavu valkāšana, mikrotraumas. Ierosinātājs *Trichophyton rubrum* iekļūst ādas dziļākajos slāņos, āda macerējas, rodas plaisas un erozijas, kas izraisa sāpes un niezi. Pēdu mikozi veicina darbs, kurā nepieciešams valkāt gumijas apavus un kājas pastāvīgi svīst [11, 35, 47, 61].

Antimikotiskā pamatterapija

Ādas, nagu un matu sēnīšslimību ārstēšanā izmanto orungālu (intrakonizolu) pulsterapijas veidā (vienu nedēļu mēnesī).

4.3. Kandidoze jeb kandidamikoze

Etioloģija

Kandidoze ir slimība, ko ierosina raugveida sēnes un kas ir saistīta ar ādas, gļotādas, iekšējo orgānu un sistēmu bojājumiem. Slimības ierosinātāji ir ģints *Candida* raugveida sēnes, kas vienmēr atrodas vesela cilvēka organismā (uz ādas, gļotādās). Tās bieži ir arī uz augļiem un dārzeņiem, kuros daudz cukura, retāk – augsnē.

Patogēnēze

Kandidoze attīstās galvenokārt endogēnā ceļā – ierosinātājs, kas atrodas organismā, sāk pastiprināti vairoties dažu apstākļu ietekmē, kas mazina organisma aizsargspējas. Tiek nomākta organisma normālā mikroflora un pastiprināti vairojas nosacīti patogēnā mikroflora, arī ģints *Candida* raugveida sēnes, tāpēc rodas disbakterioze. Slimības attīstību veicina atkārtota inficēšanās, organisma sensibilizācija, audu macerācija, dažādi ādas un gļotādas bojājumi.

Paaugstināta riska faktori

Kandidoze var būt arodslimība nodarbinātajiem konditorejas izstrādājumu, augļu un dārzeņu konservu rūpnīcās, antibiotiku ražotājiem un veselības aprūpes darbiniekiem, kam ir saskare ar antibiotikām.

Klīniskā aina

Atkarīga no slimības procesa lokalizācijas. Izšķir ādas un gļotādas, kā arī iekšējo orgānu kandidozi.

5.3. tabulā apkopoti virspusējās kandidozes veidi. Tie izpaužas kā akūts vai hronisks gļotādas iekaisums, kura veicinātājfaktori ir disbakterioze vai hipovitaminoze, it īpaši B₂ vitamīna trūkums organismā.

Iekšējo orgānu kandidoze var skart gremošanas un elpošanas orgānus, kā arī izvadorgānus un dzimumorgānus. Gremošanas orgānu kandidozei ir raksturīgs enterokolīts, kam pievienojas stomatīts, sāpīgums lūpu kaktiņos, nieze ap anālo atveri. Plaušu bojājumi noris ilgstošas bronhopneimonijas veidā, reizēm ar ilgstošu sastrutojuma procesu. Ja ierosinātāji nokļūst asinsritē, attīstās ģeneralizētā kandidozes forma (kandidasepse) [11, 35].

Diagnostika

Diagnostikā nozīme ir

- klīniskajai aīnai,
- bakterioskopiskai izmeklēšanai,
- bakterioloģiskai izmeklēšanai.

Ārstēšana

Jāpārtrauc saskare ar antibiotikām. Ādas bojājumu gadījumā vietēji lieto antimikotiskos preparātus – nizorālu krēma vai ziedes veidā, nistatīnu, mikoseptīnu u. c. Gļotādas ārstēšanā, piemēram, orālās un vaginālās kandidozes gadījumā, lieto lokālas

suspensijas ar nistatīnu. Sistēmiskas kandidozes ārstēšanā parasti lieto flukonazolu pa 12 mg/kg, bet pieļaujama arī cita deva. Kandidozes gaita kļūst smagāka, ja pievienojas stafilokoku infekcija. Tādā gadījumā jālieto antibakteriālie līdzekļi – nitrofurāna rindas preparāti u. c. Pacientiem smagā stāvoklī, piemēram, ja ir CNS vai endokarda bojājums, neitropēnija, izvēles preparāts ir kaspofungīns vai A-AMB [56].

Lai normalizētu zarnu mikrofloru, pēc pretsēņu kursa pabeigšanas iesaka 3–4 nedēļas ilgi lietot antibakteriālos līdzekļus, kas pagatavoti no dažādām baktēriju kultūrām (lineksu, laktobakterīnu u. c.). Smagas gremošanas trakta disbakteriozes gadījumā, kad ir gremošanas dziedzeru sekretoriskās funkcijas nepietiekamība, iesaka izmantot aizstājterapiju (kuņģa sulu, festālu, pankreatīnu). Diētā jāierobežo tādi produkti, kas varētu būt laba raugveida sēņu barotne.

Preventīvie pasākumi

Specifiskas imūnprofilakses nav. Ir jāizvairās no faktoriem, kas veicina kandidozes attīstību. Ieteicams normalizēt ķermeņa svaru, vairāk lietot augļus, dārzeņus un skābpiena produktus, valkāt kokvilnas apakšveļu, lai gaisa piekļuve nebūtu kavēta un mazinātu svīšanu, jo tā rada papildu apstākļus kandidozes attīstībai.

5.3. tabula. Virspusējās kandidozes veidi

Slimības veids	Kliniskā aina
<i>Stomatitis candidamycetica (soor)</i>	Mutes gļotādas apsārtums, balts aplikums; zem tā ir vērojamas virspusējās čūliņas un erozijas
<i>Fissura angulorum oris candidamycetica</i>	Lūpu kaktiņos plaisas, macerēta raga slāņa apņemtas erozijas; mutes atvēršana sāpīga
<i>Angina candidamycetica</i>	Balts biezpienveida aplikums uz mandelēm
<i>Glossitis candidamycetica</i>	Mēle apsārtusi, pietūkusi, ar baltu biezpienveida aplikumu; to noņemot, var rasties erozijas
<i>Cheilitis candidamycetica</i>	Lūpu sārtā mala apsārtusi, pietūkusi, klāta ar plāksņveida zvīņām
<i>Intertrigo candidamycetica</i>	Lielo kroku āda apsārtusi, macerēta, perifērijā var būt sīki, strutaini pūslīši, erozijas, zvīņas
<i>Erosio interdigitalis candidamycetica manum et pedum</i>	Roku pirkststarpās attīstās spīdīga, mitra, tumšsarkana erozija ar bālganu aplikumu un atslāņotu raga slāni
<i>Vulvovaginitis candidamycetica</i>	Ārējo dzimumorgānu apsārtums, pietūkums, biezpienveida izdalījumi, maksts gļotādā var būt erozijas
<i>Balanoposthitis candidamycetica</i>	Dzimumlocekļa galviņas un priekšādas iekšējā virsmā ir apsārtums, pietūkums, erozija, balts aplikums
<i>Paronychia et onychia candidamycetica</i>	Nagu valnīšu apsārtums, pietūkums, sāpīgums; naga bojājums sākas no gultnes

5. Antibiotiku, sēņu producentu un mikrobioloģiskās sintēzes produktu izraisītā arodatoloģija

Mikrobioloģiskās sintēzes tehnoloģiskajā procesā izmanto dažādus mikroorganismus. Šajos uzņēmumos nodarbinātajiem pastāvīgi ir saskare ar dzīvīem mikroorganismiem – producentiem, produktiem, kas izdalās to dzīvības procesu norisē, kā arī ar gatavo produkciju. Ja netiek pareizi ievēroti drošības tehnikas noteikumi, minētie faktori var izraisīt patoloģiskas pārmaiņas nodarbināto organismā. Nereti bez bioloģiskajiem faktoriem šajos uzņēmumos ir arī nelabvēlīga vibrācijas, trokšņa, palielināta gaisa mitruma un ķīmisko vielu iedarbība [61].

5.1. Antibiotiku ražošana un izmantošana

Antibiotikas jeb antibiotiskās vielas ir ķīmiski savienojumi, kas rodas mikroorganismu vielmaiņas procesos un nomāc citu mikroorganismu attīstību un vairošanos (bakteriostatiska darbība) vai pat tos iznīcina (baktericīda darbība). Svarīgākie antibiotiku producenti ir pelējuma un starainās sēnes un augsnes baktērijas. No tām iegūst jau gatavas antibiotikas vai to biosintēzes starpproduktus, kas efektivitātes ziņā pārspēj dabiskās antibiotikas. Vairākas samērā vienkāršas uzbūves antibiotikas tiek iegūtas tikai ķīmiskās sintēzes ceļā, tāpēc ir izzudusi stingra robeža starp antibiotiskajiem un sintētiskajiem ķīmijterapijas līdzekļiem.

Antibiotiku ražošanas procesā ir šādi svarīgākie posmi:

- biosintēze,
- skābes filtrācija,
- antibiotiku izdalīšana no natīviem šķīdumiem,
- ķīmiskā attīrīšana,
- žāvēšana,
- fasēšana.

Nodarbinātie saskaras ar augsti dispersiem antibiotiku putekļiem un šķīdinātāju tvaikiem. Antibiotikas ir nelabvēlīgs darba faktors arī daudziem veselības aprūpes darbiniekiem, it īpaši medicīnas māsām, kas tiek pakļautas antibiotiku iedarbībai,

- izdarot inhalācijas procedūras;
- sagatavojot antibiotiku šķīdumus injekcijām un veicot tās;
- apstrādājot antibiotikām lietotus instrumentus un šļirces.

Nodarbināto organismā antibiotikas nokļūst caur elpošanas orgāniem, nebijot ādu un kuņģa un zarnu gļotādu.

Antibiotiku iedarbība uz organismu

Antibiotiku iedarbība uz nodarbināto organismu ir tāda pati kā tad, kad tās izmanto ārstēšanā. Negatīvus ārstēšanas blakusefektus visbiežāk izraisa penicilīns, streptomīns, tetraciklīns [61].

Nodarbinātajiem no saskares ar antibiotikām rodas dažādi veselības traucējumi.

1. Imūnsistēmas specifisko un vispārējo funkciju pārmaiņas:
 - pazemināta ādas aizsargspēja;
 - pazeminātas ādas baktericīdās īpašības;
 - asinsainā palielināts eozinofilo, bazofilu leukocītu un limfocītu skaits;
 - nomākta leukocītu fagocitārā funkcija;
 - eozinofilo leukocītu daudzuma palielināšanās deguna gļotādā;
 - palielināts biogēno amīnu daudzums asinīs;
 - palielināts beta un gamma globulīnu daudzums asinīs;
 - pozitīvas ādas alerģiskās pārbaudes un pārmaiņas imunoloģiskajās reakcijās *in vitro*.
2. Disbakterioze – sakarā ar organisma aizsargspēju samazināšanos uz ādas, gļotādas, zarnās un citur tiek nomākta normālā organisma mikroflora un pastiprināti attīstās nosacīti patogēnā mikroflora.
3. Kandidoze (sk. iepriekš).
4. Organisma sensibilizācija pret antibiotikām un alerģisko slimību attīstība.

Visbiežāk novērotās ādas alerģiskās slimības ir dermatīts, ekzēma, nātrene. Tās var parādīties jau pēc pāris mēnešu ilga darba ar antibiotikām un lokalizējas ķermeņa atklātajās vietās. Var būt arī elpošanas orgānu alerģiskās slimības: rinīts, rinofaringolaringīts, rinosinusopātijas, bronhiālā astma, eksogēnais alerģiskais alveolīts. Iespējama arī alerģiskā konjunktivīta un blefarokonjunktivīta attīstība (sk. nodaļu par arodalerģiskajām slimībām). Antibiotikas toksiski ietekmē galvenokārt asinsrites un nervu sistēmu.

Asinsrites sistēmā var rasties

- funkcionālas pārmaiņas pēc neurocirkulatoriskās distonijas tipa;
- organiskas pārmaiņas (vaskulīti) – asinsizplūdumi, dažādas lokalizācijas asiņošana;
- toksiski alerģisks miokardīts (sāpes sirds apvidū, tahikardija, subfebrila temperatūra, pārmaiņas elektrokardiogrammā [61]).

Centrālajā un perifēriskajā nervu sistēmā var būt

- centrālās nervu sistēmas perēkļu bojājumu mikrosimptomātika;
- veģetatīvi vaskulāra distonija un paroksismi, mainīgs arteriālais asinsspiediens; akrocianoze, pastiprināta svīšana, noturīgs sarkanais dermogrāfisms, 15–30 minūšu ilgi paroksismi – galvassāpes, paaugstināts asinsspiediens, tahikardija, bāla āda, aukstas ekstremitātes, drudzis, urinācija lēkmes beigās, pēc tam vājums, adinamija un miegs;
- psihoorganiskā sindroma simptomātika;
- sensoriskā polineuropātija;
- dzirdes nerva un sēdes nerva neirīts [61].

Antibiotiku izraisīto veselības traucējumu ārstēšana

Galvenais princips: pilnīgi jāpārtrauc saskare ar antibiotikām un citiem organismu sensibilizējošiem faktoriem.

Kandidozes ārstēšana aprakstīta iepriekš. Antibiotiku izraisīto alerģisko slimību gadījumā lietojama terapija saskaņā ar alerģisko slimību ārstēšanas principiem.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu veselības traucējumus antibiotiku ražošanā nodarbinātajiem, nepieciešams uzlabot tehnoloģisko procesu, rūpīgi ievērot darba drošības tehnikas noteikumus, sekot, lai aparatūra būtu hermētiski noslēgta, lai darbos ventilācijas iekārtas. Jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi – pretputekļu respiratori, aizsargbrilles, cimdi, cepurītes, spectērpi.

Arī veselības aprūpes darbiniekiem jāvalkā spectērpi, antibiotiku šķīdumi jāgatavo velkmes skapjos, kuros ir ierīkota un darbojas velkmes ventilācija [1, 15, 18].

Svarīga nozīme ir nodarbināto pirmreizējām un periodiskām obligātām veselības pārbaudēm saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

5.2. Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošana

Olbaltumu-vitamīnu koncentrātu izgatavo no koksnes skaidām, lauksaimniecības un naftas produktu atliekām, pievienojot rauga sēnes (*Candida*).

Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošanas procesa posmi ir šādi:

- barotnes sagatavošana,
- rauga kultūru kultivēšana,
- rauga masas koncentrācija,
- apstrāde paaugstinātā temperatūrā,
- gatavās produkcijas fasēšana un iesaiņošana.

Galvenie nelabvēlīgie ražošanas faktori ir dzīvas un nedzīvas rauga sēnes, produkti, kas izdalās to dzīvības procesu norisē, gatavā produkta – olbaltumu-vitamīnu koncentrāta putekļi, ķīmiskas vielas (rūpnieciskais parafīns u. c.), kuru aerosoli var tikt ieelpoti vai nokļūt uz nodarbināto atklātām ķermeņa daļām.

Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošanas faktoru izraisītā arodpatoloģija

Saskaroties ar nelabvēlīgiem ražošanas faktoriem, nodarbināto organismā var rasties patoloģiskas pārmaiņas. To klīniskās izpausmes ir atkarīgas no darba apstākļiem, faktoru iedarbības intensitātes un ilguma, kā arī no organisma individuālajām īpatnībām.

Izpausmes veidi:

1. *Candida* nēsāšana. Nodarbinātajiem olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošanā sēni-producentu atrod uz ādas, gļotādas un biosubstrātos. *Candida* nēsāšana var norisināties bez klīniskiem simptomiem, un tikai gadījumos, kad rauga sēņu ir ļoti daudz, attīstās dekompensēta disbakterioze dažādos orgānos un sistēmās. Šādos gadījumos ir izjaukts cilvēka organisma mikrofloras bioloģiskais līdzsvars sakarā ar to, ka sēnes-producenti pakāpeniski nomaina normālo mikroorganismu floru.
2. Imūnsistēmas specifisko un vispārējo funkciju pārmaiņas. Pirmajos darba gados nodarbinātajiem ir adaptācijas reakcijas, bet, darba stāžam palielinoties, rodas imūnsistēmas homeostāzes traucējumi.
3. Organisma sensibilizācija pret rauga sēnēm un olbaltumiem.
4. Ādas alerģiskās slimības. Visbiežāk sastopams alerģiskais dermatīts. Tā gadījumā nodarbinātajiem ir niezoši izsitumi; objektīvi novēro sausu, saspīlēto ādu, plaukstu virspusē un uz pirkstiem nenorobežotu eritēmu un sīkus izsitumus. Retāk ir nātrene un ekzēma.

5. Elpceļu alerģiskās slimības:

- rinīts,
- rinofaringolaringīts,
- rinosinusopātijas,
- bronhiālā astma.

Nereti vienlaikus novēro ādas un elpceļu alerģiskās slimības [61].

Diagnosticika

- Sīka slimības anamnēze.
- Iepazīšanās ar darba vietas apstākļiem.
- Alergoģiskā izmeklēšana (ādas testi, nazālās inhalācijas, provokācijas pārbaudes ar arodalerģēniem, eliminācijas un reekspozīcijas testi).
- Laboratoriskā diagnostika: gļotādas un biosubstrātu mikroskopija, kā arī sēņu kultivēšana uz specifiskām barotnēm.

Ārstēšana

Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta izraisītās arodpatoloģijas gadījumā svarīgi ir pārtraukt saskari ar nelabvēlīgajiem ražošanas faktoriem. Kandidozes un alerģisko slimību ārstēšanu sk. attiecīgajās nodaļās.

Preventīvie pasākumi

Nozīmīgākie ir tehnoloģiskā procesa uzlabošana; individuālo aizsarglīdzekļu lietošana; nodarbināto pirmreizējās un periodiskās obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.)

Literatūra

1. Aizsardzības pasākumi darbā ar bioloģiskajiem aģentiem. (Materiāls pieejams gan iespēstā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: http://agency.osha.eu.int/publications/magazine/6/en/index_17.htm [skatīts 14.10.2011.].
2. Ar bioloģisko aģentu iedarbību saistīto darba vides risku novērtēšanas un novēršanas vadlīnijas. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2003. – 72 lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: http://osha.lv/lv/publications/docs/biologija_vadlinijas.pdf [skatīts 10.10.2011.].
3. *Beekmann S. E., Henderson D. K.* Protection of health care workers from blood – borne pathogens // Current Opinion of Infectious Diseases. – 2005. – Vol. 18. – Pp. 331–338.
4. Bioloģiskie aģenti. Faktu lapa Nr. 41. – Bilbao: Eiropas Darba drošības un veselības aizsardzības aģentūra, 2003. – 2 lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/ew2003/41.pdf> [skatīts 10.10.2011.].
5. Bloodborne viruses in the workplace, Health and safety executive, UK, 2001. Resurss internetā: <http://www.hse.gov.uk/pubns/indg342.pdf> [skatīts 11.10.2011.].
6. *Borrelia Burgdorferi* and Lyme Disease by Kenneth Todar, Ph. D. – Todar's Online Textbook of Bacteriology. Resurss internetā: <http://www.textbookofbacteriology.net/Lyme.html> [skatīts 10.10.2011.].
7. *Brīļa A.* Infekcijas slimību epidemioloģija. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2009. – 198 lpp.
8. *Burman L.* Human immunodeficiency virus (HIV) // Occupational Hazards in the Health Professions / Editors D. Brune, C. Edling. – Boca Raton, Florida: CRC Press, Inc., 1989. – Pp. 71–120.
9. Dzīves apstākļu apsekojums Latvijā 1999. gadā. Informatīvs biļetens. – Rīga: Centrālā statistikas pārvalde, 2000. – 189 lpp.
10. Dzīves apstākļu apsekojums Latvijā 1999. gadā. Analītisku rakstu krājums. – Rīga: Centrālā statistikas pārvalde, 2001. – 233 lpp.
11. *Cohen R.* Occupational Infections // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 170–181.

12. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
13. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2010. – 162 lpp.
14. Darba apstākļi un veselība darbā. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2003. – 77.–79. lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/publications/docs/darbapstunves0.pdf> [skatīts 13.10.2011.].
15. Darba higiēna. – Rīga: Latvijas Brīvo arodbiedrību savienība; LR Labklājības ministrija 2010. – 180 lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/publications/docs/darbahigiena.pdf> [skatīts 13.10.2011.].
16. Eiropas Darba drošības un veselības aizsardzības aģentūras vietne par bioloģiskajiem riska faktoriem darba vietās. Resurss internetā: http://osha.europa.eu/en/topics/ds/biological_agents [skatīts 10.10.2011.].
17. Eiropas Dzīves un darba apstākļu uzlabošanas fonds, 2003. Darba apstākļi valstīs pirmspievienošanās posmā un kandidātvalstīs. Resurss internetā: <http://www.eurofound.eu.int/publications/files/EF0306LV.pdf> (latviešu valodā) [skatīts 10.10.2011.].
18. Ergonomika darbā. – Rīga: Latvijas Brīvo arodbiedrību savienība; LR Labklājības ministrija, 2010. – 191 lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/publications/docs/ergonomicadarbalw.pdf> [skatīts 10.10.2011.].
19. Expert forecast on new and emerging biological risks, European Agency on Occupational safety and health at work. Resurss internetā: <http://osha.europa.eu/en/publications/reports/7606488> [skatīts 10.10.2011.].
20. Gäumann R., Mühlemann K., Strasser M., Beuret C. M. High-Throughput Procedure for Tick Surveys of Tick-Borne Encephalitis Virus and Its Application in a National Surveillance Study in Switzerland // Applied and Environmental Microbiology. – 2010. – Vol. 76. – No. 13. – Pp. 4241–4249. (Materiāls pieejams arī elektroniski.) Resurss internetā: <http://aem.asm.org/cgi/content/full/76/13/4241> [skatīts 10.10.2011.].
21. Iepazīšanās ar bīstamajām vielām darba vietās. Faktu lapa Nr. 33. – Bilbao: Darba drošības un veselības aizsardzības aģentūra, 2003. – 2 lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/ew/2003/33.pdf> [skatīts 11.10.2011.].
22. Infection at work: Controlling the risks. A guide for employers and the self employed on identifying, assessing and controlling the risks of infection in the workplace. Health and safety executive. – UK, 2003. Resurss internetā: <http://www.hse.gov.uk/pubns/infection.pdf> [skatīts 10.10.2011.].
23. Infectious and parasitic diseases of occupational origin // Information notices in diagnosis of occupational diseases. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1997. – Pp. 135–147.
24. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534.
25. Informācija, kā rīkoties pēc saskares ar inficētām asinīm (HIV infekcijas profilakse pēc saskares ar inficētām asinīm). Resurss internetā: <http://www.aids.lv/> [skatīts 10.10.2011.].
26. Informācija par ērci un tās pārnestajām slimībām. Resurss internetā: http://www.tbe-prevention.info/iddb/archiv/7356/110_archiv/7356_41245.pdf [skatīts 23.09.2011.].
27. Informācija par HIV/AIDS latviešu valodā. Resurss internetā: <http://www.aids.lv/lv/> [skatīts 10.10.2011.].
28. Informācija par tuberkulozi latviešu valodā. Resurss internetā: <http://www.tuberculosis.lv> [skatīts 10.10.2011.].
29. Informācija par vīrusa hepatītu latviešu valodā. Resurss internetā: <http://www.hepatits.lv> [skatīts 10.10.2011.].

30. *Kalniņa V. Ī.* Virusoloģijas rokasgrāmata. – Rīga: Nacionālais apgāds. – 2003. – 272 lpp.
31. *Kaļķis V., Roja Ž.* (redaktori). Darba vides riska faktori un strādājošo veselības aizsardzība. – Rīga: Elpa, 2001. – 241.–250. lpp.
32. *Kaufmann C. A., Hajjeh R., Chapman S. W.* Practice Guidelines for the Management of Patients with Sporotrichosis // *Clinical Infectious Diseases*. – 2000. – Vol. 30. – Pp. 684.
33. *Keeffe E. B.* Occupational risk for hepatitis A: A literature – based analysis // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2004. – Vol. 38. – Pp. 440.
34. *Kļaviņš M., Roska A.* Toksiskās vielas vidē. – Rīga: LR VARAM, 1998. – 40.–45. lpp.
35. *Lingaas E., Kalagar T.* Microbiological Hazards // *Occupational Hazards in the Health Professions* / Editors D. Brune, C. Edling. – Boca Raton, Florida: CRS Press, Inc., 1989. – Pp. 71–120.
36. Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measures by Elisabet Lindgren, Thomas G. T. Jaenson – WHO Regional Office for Europe, 2006. – Pp. 21–23.
37. Lyme disease. Resurss internetā: <http://emedicine.medscape.com/article/330178-overview> [skatīts 23.09.2011.].
39. *Macher J.* Bioaerosols: Assessment and Control / Editor J. Macher. – Cincinnati, OH: ACGIH, 1999. – Pp. 125–138.
40. *Mazjānis I., Tirāns E.* Infekcijas slimību rokasgrāmata, 2. izdevums. – Rīga: Autorizdevums, 2006. – 371 lpp.
41. *McDoneel J., et. al.* Indoor Air Quality in Office Buildings: a technical guide / Editor J. McDonnell. – Canada, 1995. – Pp. 45–54.
42. Metodiskās rekomendācijas praktiskajām nodarbībām vispārējā mikrobioloģijā. Rīga: RSU, 2005. – 25 lpp.
43. *Niland J.* Industrial Hygiene // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 1012–1060.
44. *Oslands O., Behmane M., Jakobsena B., Priede A., Švarckopfa A., Vasaraudze I.* Dzīves apstākļi Latvijā. – Rīga: LR Valsts statistikas komiteja, 1996. – 352 lpp.
45. Pasaules Veselības organizācijas mājas lapa ar norādēm uz informāciju par bioloģiskajiem riskiem. Resurss internetā: http://www.who.int/occupational_health/topics/risks_biological/en/ [skatīts 23.09.2011.].
46. *Prus-Ustun A., et al.* Estimation of the global burden of disease attributable to contaminated sharps injuries among healthcare workers // *American Journal of Industrial Medicine*. – 2005. – Vol. 48. – Pp. 482.
47. *Rubins A.* Ādas sēnīšslimības: Kā no tām izsargāties: Ko darīt saslimšanas gadījumā. – Rīga: Autorizdevums, 1997. – 15 lpp.
48. *Rubins A.* Dermatoveneroloģija. Rīga: Latvijas Dermatovenerologu asociācija un Latvijas Dermatoveneroloģijas fonds, 2010. – 435 lpp.
49. Sabiedriskās domas pētījums par Valsts darba inspekcijas darbību. Latvijas iedzīvotāju un darba devēju aptauja, 2005. – Rīga: Valsts darba inspekcija, 2005. – 105 lpp. Resurss internetā: http://www.osha.lv/research/docs/atskaite_SKDS.pdf [skatīts 23.09.2011.].
50. *Sprūdža D.* Bioloģiskie riska faktori vidē // *Vides veselība* / Sastādījusi M. Eglīte. – Rīga: RSU, 2008. – 358.–383. lpp.
51. Süss J. Tick-borne encephalitis 2010: Epidemiology, risk areas, and virus strains in Europe and Asia – An overview. – Ticks and Tick – borne diseases. – 2011. – Vol. 2. – 1. – Pp. 2–15.
52. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
53. *Thorner A. R.* Patient information: Lyme disease prevention. Resurss internetā: http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~58201/ummi_fni3 [skatīts 12.10.2011.].
54. *Todar K.* Borrelia Burgdorferi and Lyme Disease. – Todar's Online Textbook of Bacteriology. Resurss internetā: <http://www.textbookofbacteriology.net/Lyme.html>. [skatīts 10.10.2011.].

55. Valsts darba inspekcija. Sabiedriskās domas pētījums par Valsts darba inspekcijas darbību. Latvijas iedzīvotāju un darba devēju aptauja. – Rīga, 2005. – 105 lpp. Resurss internetā: http://www.osha.lv/research/docs/atskaite_SKDS.pdf [skatīts 10.10.2011.].
56. *Vīksna L., Majore A., Krūmiņa A., Sondore V.* Infekcijas slimības. Rīga: Nacionālais apgāds, 2011. – 588 lpp.
57. *Vīksna L.* Vīrushepatīts C: norise, ārstēšana, prognoze, profilakse. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2003. – 128 lpp.
58. World Health Organization report. Indoor Air Quality: Biological Contaminants. – WHO Regional Publications, European Seria, Nr. 31. – 1990.
59. *Yazdanpanah Y., et al.* Risk factors for hepatitis C virus transmission to health care workers after occupational exposure // *Clinical Infectious Diseases*. – 2005. – Vol. 41. – Pp. 1423.
60. *Гапченко К. Г., Мисников О. П., Раевский К. К.* Средства и методы изучения микробных аэрозолей. – Ленинград: Медицина, 1985. – 380 с.
61. *Попова Н. Г.* Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием биологических факторов // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, – 1996. – Том 2. – С. 319–325.
62. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.



6. nodaļa

LIELAS DARBA SLODZES IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS

Mūsdienās daudzu profesiju pārstāvjiem ir raksturīga liela darba slodze. Darba procesā mēdz būt vai nu atsevišķu orgānu un sistēmu pārmērīgs sasprindzinājums, vai arī visa organisma pārslodze, kas var būt gan fiziska (lielu smagumu celšana un pārvietošana, atkārtotas kustības, piespiedu darba poza, vibrācija u. c.), gan garīga (stress, saspringts darba grafiks un laika trūkums, nedrošība darbā u. c.). Pārslodze ir organisma starpstāvoklis starp normu un patoloģiju, kam raksturīgi pārāk liela vai ilgstoša sasprindzinājuma izraisīti atsevišķu orgānu un sistēmu funkcionāli traucējumi.

Pārslodze darbā

- var būt riska faktors nervu, elpošanas, asinsrites, endokrīnās un gremošanas sistēmas slimību attīstībai (sk. 6.1. att.);
- var samazināt imūnsistēmas aktivitāti, tādējādi palielinot saslimstību ar saaukstēšanās izraisītām infekcijas slimībām;
- var izraisīt dažādu arodslimību attīstību.

Sasprindzinājuma un pārslodzes radītās arodslimības raksturīgas galvenokārt šādām organisma sistēmām un orgāniem:

- muskuļu un skeleta sistēmai,
- perifēriskai un centrālai nervu sistēmai,
- redzes orgānam,
- balss aparātam.

Pārslodzes izraisītās slimības ir iekļautas arodslimību sarakstā.

Pēc dažādu valstu zinātnieku epidemioloģiskajiem pētījumiem, lielas darba slodzes izraisītās muskuļu un skeleta sistēmas slimības veido apmēram 50% no visām ar darbu saistītajām slimībām. To radītie ekonomiskie zaudējumi ir milzīgi, piemēram, Skandināvijas valstīs tie sasniedz apmēram 1% nacionālā kopprodukta vērtības [34].



6.1. attēls. Fiziskā pārslodze stikla pūtēju darbā var izraisīt arodslimību – plaušu emfizēmu

Pēc Eiropas Savienības datiem, 30–70% nodarbināto ir pakļauti kaitīgu faktoru iedarbībai, kuri var izraisīt muskuļu un skeleta sistēmas slimības. 2005. gadā Eiropas Savienības veiktajā aptaujā par darba apstākļiem Eiropā 35% nodarbināto atzīmējuši smagu fizisko darbu, 24,7% – muguras sāpes, 22,8% – sāpes muskuļos [15].

Cilvēka muskuļi var veikt divu veidu slodzes – dinamisko un statisko. Statisko slodzi nosaka darba pozas un ātrā tempā veiktas atkārtotas kustības, turpretī dinamisko slodzi nosaka muskuļu piepūle un smagumu pārvietošana.

Statisku darbu definē kā darbu, kurā muskuļu sasprindzinājums ir nepārtraukts

un ilgstoši saglabājas. Šādā situācijā tiek nospiesti apasiņojošie asinsvadi. Rezultātā muskuļiem netiek piegādāta enerģija un skābeklis, kā arī netiek aizvadītas atlieku vielas. Tādējādi ātri rodas nogurums, kam raksturīgas asas sāpes, kas liek pārtraukt darbu. Kā raksturīgākos piemērus, kas nosaka muskuļu statisko slodzi, var minēt darbu, kas ilgstoši jāveic neērtā piespiedu pozā, vai situācijas, kad ilgstoši tiek sasprindzināti rokas muskuļi un saites, turot darba instrumentu vai apstrādājamo priekšmetu. Ar terminu “piespiedu poza” saprot ķermeņa vai tā daļu atrašanos nemainīgā stāvoklī. Piespiedu pozas rodas šādās situācijās:

- darba vietās, kur ir ierobežota telpu platība, kas neļauj strādāt pareizā pozā (piemēram, zemi griesti, konteineri, caurules, tvertnes),
- nav iespējas apsēsties (piemēram, maz vietas),
- nav iespējas veikt darbu stāvus vai pastaigāt darba vietā, jo darbs jāveic sēdus [15].

Piespiedu darba pozas var būt dažādas – sēdus, stāvus, ejot, guļus, tupus, noliecoties, stiepjoties. Tās var ietekmēt kakla un plecu joslu (piemēram, noliekta galva, ja pārāk zems darba galds, atgāzta galva, ja darbs saistīts ar skatīšanos augšup vai galva pagriezta uz sāniem), elkoņus un plaukstas (piemēram, “spēka poza” – darbs ar āmuru, “precizitātes poza” – darbs ar pildspalvu), muguru (piemēram, darbs sēdus bez muguras atbalsta), gūžas un kājas daļu (piemēram, darbs tupus) [15, 60].

Bieži, veicot darba uzdevumus, nodarbinātajam nākas pārvietot smagus objektus – priekšmetus, cilvēkus vai dzīvniekus – ar fizisko spēku gan tieši, gan arī ar palīgierīču palīdzību. Rezultātā pastāv risks iegūt traumu. Smagumu pārvietošana nenozīmē tikai kāda priekšmeta celšanu un pārvietošanu, tajā ietilpst dažāda veida aktivitātes – priekšmetu, dzīvnieku vai cilvēku celšana, grūšana, nocelšana, vilkšana, raušana, pārvietošana, turēšana. Tās ietver arī tādas darbības, kas prasa spēka pielietošanu, piemēram, dažādu vadības sviru pārvietošanu. Kad cilvēks pārvieto smagus, viņš izmanto ne tikai rokas, bet arī citas ķermeņa daļas – locītavas, muskuļus, saites. Šis cilvēka ķermeņa daļas tiek izmantotas ikdienas slodzē, veicot tūkstošiem kustību. Lai gan, pārvietojot smagus, galvenokārt pastāv risks savainot muskuļu un skeleta sistēmu, it īpaši muguru jostas un krustu rajonā, nogurst viss cilvēka organisms. Sākotnējā stadijā fiziskā pārslodze izraisa sāpes mugurā, it īpaši jostas un krustu daļā un kakla daļā, plecos, elkoņos un plaukstas pamatnes locītavās. Tas būtiski ietekmē cilvēka darbības, samazina viņa darba kvalitāti un kvantitāti, cilvēks pakāpeniski arvien biežāk sāk kavēt darbu veselības problēmu dēļ, meklē citu, vieglāku darbu u. tml. Savukārt, ilgstoši strādājot šādos apstākļos, var attīstīties arī arodslimības.

Regulāru atkārtotu kustību un statiskas slodzes izraisīti skeleta, muskuļu un perifēriskās nervu sistēmas bojājumi ārzemju literatūrā tiek dēvēti par kumulatīviem traumatiskiem bojājumiem. Šo patoloģiju visbiežāk novēro plaukstas pamata, elkoņa, plecu, kakla un muguras rajonā. No smaga darba visvairāk cieš kalnrūpniecībā nodarbinātie, laukstrādnieki, mežstrādnieki, zvejnieki, nodarbinātie celtniecībā, noliktavās, veselības un sociālā aprūpē (it īpaši tie, kas apkopj gados vecākus cilvēkus). Atkārtotas kustības un statiska muskuļu slodze ir raksturīgas daudzu rūpniecības un apkalpojošo profesiju pārstāvjiem (šuvējām, darbiniekiem pie konveijera, saiņotājiem, nodarbinātajiem pārtikas rūpniecībā). Lielas problēmas izraisa datora lietošana (sk. 6.2. un 6.3. att.).



6.2. attēls. Smags fiziskais darbs medicīnas darbiniekiem bieži izraisa balsta un kustību aparāta slimības



6.3. attēls. Mazajos uzņēmumos ir raksturīgs nemehanizēts roku darbs

Muskuļu, skeleta, kā arī perifēriskās nervu sistēmas slimības var izraisīt dažādi fiziski darbi, kuri ir saistīti ar

- dinamisku slodzi – nodarbinātajam jāizdara daudz vienveidīgu atkārtotu kustību;
- statisku slodzi – darbs ilgstoši jāveic neērtā piespiedu pozā, ilgstoši tiek sasprindzināta rokas muskuļu un saišu sistēma, turot darba instrumentu vai apstrādājamo priekšmetu, spiežot instrumenta rokturi u. tml.;
- statiski dinamisku slodzi – vienlaikus vai secīgi mainās statisks un dinamisks sasprindzinājums;
- spiedienu uz dažādām skeleta, muskuļu un perifēriskās nervu sistēmas daļām.

Dinamiskā, statiskā un statiski dinamiskā slodze var radīt dažādu muskuļu, skeleta, perifēriskās nervu sistēmas daļu pārslodzi to pastiprinātās aktivitātes dēļ. Ja šāds stāvoklis turpinās ilgi, rodas nogurums un, tam kumulējoties, var attīstīties arodslimības.

Nodarbinātajiem bieži vienlaikus konstatē gan perifēriskās nervu sistēmas, gan muskuļu un skeleta slimības. Šo slimību attīstību var veicināt ne tikai fiziskā slodze, bet arī citi nelabvēlīgi darba vides faktori – zema vai augsta temperatūra, ķīmiskās vielas, vibrācija.

Jāatceras, ka ne vienmēr muskuļu, skeleta un perifērisko nervu slimības atzīstamas par arodslimībām. Dažkārt to etioloģijā darba apstākļiem ir nozīme, bet citi etioloģiskie faktori var būt, piemēram, nodarbības brīvajā laikā, dzīvesveids, organisma īpatnības. Tādā gadījumā šīs slimības tiek vērtētas kā ar darbu saistītas slimības [11, 34, 57].

1. Perifēriskās nervu sistēmas arodslimības

1.1. Veģetatīvi sensoriskā polineiopātija

Bieži sastopama lielas darba slodzes izraisīta perifēriskās nervu sistēmas arodslimība ir roku veģetatīvi sensoriskā polineiopātija. To izraisa apakšdelma un plaukstu muskuļu ilgstoša statiski dinamiska slodze. Kā veicinoši faktori jāmin plaukstu virsmas veģetatīvo un sensorisko receptoru mikrotraumas, nelabvēlīgs mikroklimats, vietējā vibrācija. Jāuzsver, ka arī ilgstoša toksisku vielu (svina, arsēna, benzola, sēroglekļa, trikrezilfosfāta u. c.) iedarbība var izraisīt arodetioloģijas polineiopātiju (sk. nodaļā par ķīmiskajām vielām).

Veģetatīvi sensoriskā polineiopātija bieži sastopama slaucējām, saiņotājām, šuvējām, tinējām, slīpētājiem, frēzētājiem, kā arī zvejniekiem, nodarbinātajiem zivju apstrādes uzņēmumos un gaļas kombinātos.

Patoģenēze

Patoģenēzes pamatā ir roku ādas un citu audu receptoru patoloģiskie refleksi, kas izraisa disfunkciju veģetatīvās regulācijas centrālajos (galvenokārt smadzeņu stumbra un spinālajā līmenī), kā arī perifēriskajos posmos. Retikulārās formācijas funkcijas traucējumi izraisa perifērisko asinsvadu veģetatīvās regulācijas traucējumus un arī ādas jutīguma pārmaiņas, it īpaši sāpju un temperatūras jušanas traucējumus [76].

Klīniskā aina

Pēc klīniskās ainas lielas darba slodzes izraisītā veģetatīvi sensoriskā polineiopātija neatšķiras no citas etioloģijas veģetatīvi sensoriskajām polineiopātijām.

Raksturīgas ir sūdzības par sāpēm plaukstās un apakšdelmos. Tās var būt dažādas – trulas, plosošas, laužošanas, dedzinošas. Ir arī parestēzijas – tirpšanas, salšanas, skudriņu ložņāšanas sajūta. Sāpes un parestēzijas jūtas galvenokārt naktī, un to dēļ slimnieks nevar gulēt. No rītiem pirksti ir nejutīgi. Darbā visgrūtākās ir pirmās pusotras stundas, pēc tam iestrādājoties sāpes un parestēzijas mazinās.

Klīniski izmeklējot, konstatē plaukstu cianozi un pazeminātu ādas temperatūru. Raksturīgi ir audu trofikas traucējumi, kā arī vazomotoriskie un sekretoriskie traucējumi. Āda kļūst plāna un sausa, bet dažreiz tā var būt uzbiezējusi, mikla; nagi ir trausli, sasprēgājuši.

Veģetatīvi sensoriskās polineiopātijas sākumstadijā pārsvarā ir veģetatīvā asinsvadu simptomātika, bet vēlākās stadijās – jušanas un sensomotoriskie traucējumi. Jušanas (galvenokārt sāpju un temperatūras sajūtas) traucējumi attīstās roku distālajās daļās pēc t. s. cimdu tipa. Trofikas traucējumu dēļ zemādas audos un starpfalangu locītavās deformējas pirksti.

Nereti veģetatīvi sensoriskā polineiopātija norisinās vienlaikus ar pārmaiņām vairāk noslogotajās muskuļu grupās. Tādos gadījumos attīstās veģetomiofascīta sindroms.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Jānovērtē dažādie jušanas traucējumi, perifēriskā asinsrite, sensomotoriskās reakcijas latentais periods. Diagnozi palīdz apstiprināt elektromiogrāfija (EMG) un neirogrāfija (NG).

Diferenciāldiagnostikā slimība galvenokārt jāatšķir no citas etioloģijas polineiopātijām (metaboliskām, toksiskām, infekciozām, alerģiskām u. c.).

Polineiopātijas sākuma formu, kad ir tikai sensoriskas pārmaiņas, jādiferencē arī no

- mugurkaula kakla daļas spondilozes,
- radikulopātijas,
- kompresijas neiopātijas,
- klimaktēriskās akroparestēzijas,
- arteriālās hipertensijas (tās gadījumā ir plaukstu akroparestēzija bez sāpēm).

Ārstešana

Lai sekmīgi ārstētu arodetioloģijas polineiopātiju, slimniekam jādod iespēja atpūties no pārāk lielās slodzes (darba nespējas lapa, iekārtošana vieglākā darbā). Jākorrigē roku perifēriskie neiroloģiskie un asinsrites traucējumi.

No medikamentiem izmanto B grupas vitamīnus, it īpaši B₁, B₆ un B₁₂ vitamīnu, vai šo vitamīnu kompleksa preparātu neirorubīnu; asinsvadu līdzekļus (perifēriskos vazodilatatorus un venotonizējošos līdzekļus – enelbīnu, pentoksifilīnu, nikotīnskābi u. c.); nesteroīdos pretiekaisuma un pretsāpju līdzekļus (*airtal*, diklofenaku, fenilbutazonu u. c.); neiromidīnu, *gordius*; esenciālos fosfolipīdus un citus preparātus audu trofikas uzlabošanai; vietēji – sildošas un atvelkošas ziedes [48, 49, 64, 75].

Pirms gulētiešanas ieteicamas siltas sāls un skuju ekstrakta roku peldes. Polineuropātijas ārstēšanā plaši izmanto fizioterapijas procedūras – amplipulsu, diadinamisko strāvu, elektroforēzi, ultraskaņu, plaukstu lāzerterapiju, magnēterapiju, divkameru peldes, ozoķerīta aplikācijas uz plaukstām, masāžu, adatu terapiju, kā arī ārstniecisko vingrošanu. Ieteicama ārstēšanās kūrortā, izmantojot radona vai sērūdeņraža peldes (dūņas nav indicētas).

Darba ekspertīze

Slimnieks jāārstē ambulatoriski vai stacionārā. Pēc tam iesaka viņu iekārtot pastāvīgā piemērotā darbā bez lielas fiziskās slodzes rokām, kā arī citu kaitīgo darba vides faktoru iedarbības, kas varētu veicināt roku veģetatīvās polineuropātijas attīstību. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbspēju ierobežojuma gadījumā slimnieku nosūta uz VDEĀK.

Nozīmīgu informāciju sniedz Sanktpēterburgā veiktais rehabilitācijas pasākumu vērtējums 200 arodslimniekiem ar roku veģetatīvi sensorisko polineuropātiju. Novērojuma grupā lielākā daļa bija sievietes (151 cilvēks) vecumā no 24 līdz 60 gadiem, vidējais vecums – 42,5 gadi; vīrieši bija vecumā no 33 līdz 56 gadiem, viņu vidējais vecums bija 43,5 gadi. Vidējais darba stāžs abās dzimuma grupās bija 24 gadi. Profesionālās rehabilitācijas vērtēšanā ņēma vērā arodslimnieku iespēju atrast darbu iepriekšējā profesijā, bet bez lielas fiziskās piepūles. Tādu iespēju rada tikai viens arodslimnieks, 10% arodslimnieku atrada darbu citās, pēc kvalifikācijas līdzīgās profesijās, 20% arodslimnieku atrada darbu ar zemāku kvalifikāciju un mazāku atlīdzību, bet apmēram 70% arodslimnieku pēc darbspēju zaudējuma procenta noteikšanas vairs nestrādāja. Sliktos profesionālās rehabilitācijas rezultātus pētījuma autori skaidro ar to, ka vairākums apsekoto arodslimnieku bijuši nodarbināti mazos un vidējos uzņēmumos, kur grūti atrast citas darbavietas, kā arī ar arodslimnieku pirmspensijas vai pensijas vecumu. Medicīniskās rehabilitācijas vērtējums liecina, ka pat kompleksa ārstēšana, atkārtojot kursus vairākus gadus, tikai dažiem slimniekiem radīja roku veģetatīvi sensoriskās polineuropātijas regresu. Pētījuma autori izdara secinājumu, ka vienīgā metode, kā gūt labākus ārstēšanas rezultātus un uzlabot profesionālo rehabilitāciju, ir atklāt arodslimniekus, kam liela fiziskā slodze izraisījusi roku veģetatīvi sensorisko polineuropātiju, slimības sākuma stadijā un ātri uzsākt medicīnisko un profesionālo rehabilitāciju [74].

1.2. Kompresijas neiropātija

Kompresijas neiropātija ir perifēriskās nervu sistēmas slimība, kuras cēlonis ir nerva saspiedums, kas rada funkcijas traucējumus. Parasti nervs tiek saspiests anatomiski šaurajās vietās – kanālos. Kompresijas neiropātija var attīstīties arī gadījumos, kad nervs tiek saspiests ārpus kanāla, taču ļoti tuvu tam.

Kompresijas neiropātija ir plaši izplatīta slimība, un nereti tās etioloģija ir saistīta ar darba apstākļiem. Ir zināmas aptuveni 23 dažādas kompresijas neiropātijas formas.

Pēc Latvijas zinātnieku novērojumiem, no visiem kompresijas neiropātijas gadījumiem 83,1% ir rokas kompresijas neiropātija. Visbiežāk sastopamā (50,8%) rokas kompresijas neiropātija ir karpālā kanāla sindroms, nākamās pēc biežuma ir elkoņa (kubitālā) kanāla sindroms (*n. ulnaris* kompresijas neiropātija elkoņa apvidū), *n. radialis* kompresijas neiropātija elkoņa apvidū un *n. suprascapularis* kompresijas neiropātija virslāpstiņas nerva apvidū [73].

Arodetioloģijas kompresijas neiropātijai ir raksturīga pakāpeniska slimības attīstība nodarbinātajiem ar lielu darba stāžu. Slimība biežāk attīstās sievietēm 40–50 gadu vecumā, nereti uz veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas, muskuļu vai periartikulāro audu bojājuma fona. Ja caur kanālu iet nervs, attīstās kompresijas neiropātija, ja asinsvads (artērija vai vēna), – angiopātija, bet, ja tiek saspiegts gan nervs, gan asinsvads, tad attīstās angioneiropātija (neirovaskulārais sindroms).

Etioloģija

Kompresijas neiropātijas etioloģiskos faktoros var iedalīt divās grupās:

- vietējie faktori,
- vispārējie faktori.

Vietējie etioloģiskie faktori iedarbojas uz nervu kanālā vai tā tuvumā. Šie faktori ir slodze, traumatisks kaulu vai mīksto audu bojājums, audu uzbūves īpatnības, jaunveidojumi.

Pie **vispārējiem faktoriem** pieder dažādas slimības, kuru gaitā rodas pārmaiņas kanāla audos, piemēram, dažādas sistēmiskās slimības. Pie šās cēloņu grupas var pieskaitīt arī endokrīnās sistēmas funkciju pārmaiņas (piemēram, pēc olnīcu izoperēšanas un klimaksa vai grūtniecības laikā). Šo pārmaiņu dēļ kanālu audi uzbriest un saspiež caur kanālu ejošo nervu [6].

Slodze ir galvenais faktors rokas kompresijas neiropātijas etioloģijā. Slimības attīstības mehānismā ir nozīme gan slodzes raksturam, gan noslogoto muskuļu lokalizācijai attiecībā pret nervu. Kompresijas neiropātiju var izraisīt dažādi slodzes veidi:

- biežas plašas amplitūdas kustības lielajās locītavās ar lielu slodzi muskuļiem; šajā gadījumā kanālu tuvumā esošie muskuļi un cīpslas tiek pārslogoti, cīpslu makstis uzbriest un saspiež blakusesošo nervu, turklāt nervu var arī traumēt sasprindzināto muskuļu mala;
- biežas vienkāršas kustības bez lielas muskuļu slodzes, piemēram, veicot vienu un to pašu operāciju pie konveijera;
- ilgstoša rokas muskuļu statiskā slodze, turot darba instrumentu vai detaļu.

Patogēnēze

Statiskas vai dinamiskas slodzes dēļ paraneirālajos audos rodas tūska un hroniska nespecifiska iekaisuma reakcija. Ilgstošs tonisks muskuļu sasprindzinājums rada muskuļaudu išēmizāciju, kas savukārt veicina saistaudu proliferāciju un fibrozes veidošanos muskuļu parenhīmā.

Izšķir divus galvenos nerva kompresijas patogēnētiskos mehānismus – permanentu (nepārtrauktu) un dinamisku (tranzitoru, pārejošu) nerva kompresiju. Pirmajā gadījumā nervu ilgstoši un nepārtraukti saspiež blīva fibroza vai osteofibroza tuneļa siena. Tuneļa sienai deformējoties vai arī tā saturam palielinoties, spiediens tunelī pastiprinās. Nerva stumbrs tiek nepārtraukti saspiegts, un tajā attīstās išēmizācija. Klīniski šādām kompresijas neiropātijas formām raksturīga lēni progresējoša norise un pakāpenisks nerva bojājuma simptomu intensitātes pieaugums. Visbiežākā no kompresijas neiropātijām ar šādu

patoģenētisko mehānismu ir elkoņa (kubitālā) kanāla sindroms (*n. ulnaris* kompresijas neiropātija elkoņa apvidū).

Otram patoģenētiskajam mehānismam raksturīga dinamiska, pārejoša nerva kompresija. Saspiedējs faktors (muskulā fibrozā mala, fascijas sabiezējums u. c.) uz nervu parasti iedarbojas, saraujoties muskuļiem un sasprindzinoties fascijai nerva tuvumā. Muskuļiem atslābstot, audu spiediens uz nervu vairs nepārsniedz normālo. Nerva bojājuma aina rodas, vai nu nerva kompresijai bieži atkārtoties, vai arī nervam atkārtoti iestieptoties locītavu kustību laikā. Dinamiskās kompresijas gadījumā spiediens uz nervu muskulā kontrakcijas laikā stipri palielinās. Klīniski tas izpaužas kā nerva kairinājuma simptomi – sāpes nerva saspieduma vietā un parestēzijas nerva inervācijas zonā. Nerva dinamiskā kompresija, ilgstoši atkārtodamās, rada hronisku nerva kairinājumu [6]. Visbiežākās no kompresijas neiropātijām ar šādu patoģenētisko mehānismu ir karpālā kanāla sindroms (*n. medianus* kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā) un *n. radialis* kompresijas neiropātija elkoņa apvidū [7].

Eksperimentālie pētījumi pierāda, ka nerva saspieduma dēļ nervu šķiedras demielinizējas. Visintensīvāk tas notiek tieši kompresijas vietā un uz robežas starp saspiesto un nesaspiesto nerva daļu. Ja spiediens uz nervu turpinās ilgstoši, nervu šķiedras deģenerējas (aksonāla deģenerācija). Rodas nerva bojājuma simptomi. Vairāk cieš nerva ārējās šķiedras, kas atrodas tuvāk tuneļa sienai. Ja nerva struktūrā kustību šķiedras atrodas tuvāk stumbra perifērijai, kompresijas gadījumā tās cieš pirmās. Tas arī izskaidro to, ka dažas kompresijas neiropātijas formas noris ar disociētiem kustību un jušanas traucējumiem, piemēram, elkoņa kanāla sindroms – ar izteiktiem kustību traucējumiem, bet jušanas traucējumu nav vai arī tie ir nelieli [6,7].

Klīniskā aina

Kompresijas neiropātiju klīnisko ainu nosaka bojātais nervs. Raksturīgi ir nerva kairinājuma un nerva bojājuma simptomi. Nerva kairinājuma simptomi – sāpes un parestēzijas – izpaužas slimības agrīnā stadijā.

Parestēzijas ir viens no biežākajiem kompresijas neiropātijas simptomiem. Tās parasti lokalizējas bojātā nerva inervācijas zonā. Dažām kompresijas neiropātijas formām parestēziju var nebūt vai arī tās sastopamas relatīvi reti, piemēram, virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*), paduses nerva (*n. axillaris*), spieķa nerva virspusējā zara (*r. superficialis n. radialis*) neiropātijas gadījumā. Biežāk tās jūtas naktī un no rīta, retāk – dienā. Slimībai progresējot, parestēzijas kļūst pastāvīgas, bet vēlīnās stadijās, kad sākas nervu šķiedru deģenerācija, tās var mazināties vai izzust.

Spontānu sāpju raksturs un intensitāte dažādām slimības formām ir ļoti atšķirīgi un slimniekiem izpaužas individuāli. Visbiežāk tās ietekmē veģetatīvo šķiedru skaits nervā. Sāpes var būt asas, trulas, velkošas, plosošas, dedzinošas. Tās lokalizējas gan tuneļa apvidū, gan nerva inervācijas zonā. Novēro arī proksimālu sāpju iradiāciju, kas var apgrūtināt slimības diagnosticēšanu.

Nerva palpācijas sāpes tuneļa apvidū un ārpus tā ir biežs un informatīvs slimības symptoms. Vairumā gadījumu pēc palpācijas datiem var spriest par nerva kompresijas vietu. Palpācijas sāpes tuneļa apvidū dažādas lokalizācijas neiropātijām ir atšķirīgas. Biežāk tās mēdz būt plecu joslas, elkoņa vai kājas nervu kompresijas gadījumā, retāk – plaukstas distālajā daļā. Palpācijas sāpes novēro gan proksimāli, gan distāli no

kompresijas vietas. Šis simptoms ir informatīvs un norāda uz konkrētā nerva iesaistīšanos procesā. Tas der arī kā diferenciāldiagnostikas simptoms kompresijas neiropātiju un locītavu patoloģiju diagnosticēšanā. Locītavu vai citu patoloģiju gadījumā nerva palpācija tā gaitā nebūs sāpīga [7].

Nerva bojājuma simptomi parādās pakāpeniski, un bieži vien sākumā slimnieks tos nepamana. Jušanas traucējumi parasti rodas agrāk un ir stiprāki nekā kustību traucējumi. To biežums dažādām kompresijas neiropātijas formām nav vienāds. Parasti tie lokalizējas bojātā nerva inervācijas zonā un izpaužas ādas hipestēzijas un hipalgēzijas veidā. Retāk novēro hiperalgēziju un tikai dažos gadījumos – jaukta tipa jušanas traucējumus. Parasti jušanas traucējumi ir vēlīns simptoms, kas liecina, ka sākusies nervu šķiedru deģenerācija. Retāk tie ir slimības pirmie simptomi.

Kustības traucējumi kompresijas neiropātijas gadījumā ir retāk nekā jušanas traucējumi. Parasti tie sākas vēlā slimības stadijā (pēc jušanas traucējumiem) un ir smaga nerva bojājuma pazīme. Ja vairāk tiek saspiestas nerva motoriskās šķiedras vai kustību zars, slimība var sākties ar lēni progresējošiem kustību traucējumiem, jušanas traucējumu var nebūt vai arī tie ir relatīvi vāji [6, 7, 73].

Diagnostika

Kompresijas neiropātijas diagnostika agrīnās slimības stadijās bieži vien ir apgrūtināta, jo nerva kairinājuma simptomi ir vairāk izteikti nekā nerva bojājuma simptomi. Diagnostikā palīdz sāpes un parestēzijas izraisītie testi (turpmāk diagnostiskie testi). To pamatā ir īslaicīga mehāniska nerva kairināšana vai išemizācija, kura pastiprina nerva kompresijas un išemizācijas pazīmes.

Nervu mehāniski var kairināt ar digitālu kompresiju, perkusiju tuneļa apvidū vai ar kustībām, kuru ietekmē tuneļa audi pārvietojas un īslaicīgi saspiež vai iestiepj nervu. Nerva išemizāciju panāk, paceļot ekstremitāti vertikāli un tādējādi samazinot reģionāro asinsspiedienu rokas vai kājas distālajā daļā. Arteriālā asinsapgāde daļēji samazinās. Otrs veids, kā panākt išemizāciju, ir arteriālā tonometra manšetē, kas aplikta ap ekstremitāti, pacelt spiedienu tik augstu, ka tas pārsniedz arteriālo spiedienu.

Diagnostisko testu rezultātu novērtēšanā liela nozīme ir sāpju un parestēziju lokalizācijai, kas palīdz noteikt nerva kompresijas līmeni. Šos testus var izmantot ne tikai nerva kompresijas noteikšanai, bet arī nerva bojājuma pakāpes un slimības norises novērtēšanai.

Diagnostiskos testus, kas izraisa sāpes un parestēzijas, iedala nespecifiskos un specifiskos.

I. Nespecifiskie testi ir kopīgi noteiktai kompresijas neiropātiju grupai.

Manšetes tests. Uz augšdelma, augšstilba vai apakšstilba uzliek arteriālā tonometra manšeti un paceļ tajā spiedienu līdz tādai pakāpei, kas par 10 mm Hg pārsniedz arteriālo spiedienu. Šādu spiedienu uztur tik ilgi, kamēr rodas sāpes un parestēzijas tuneļa apvidū vai nerva inervācijas zonā. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja parestēzijas parādās vienas minūtes laikā.

Elevācijas tests. Roku vai kāju tur paceltu vertikāli uz augšu (var pacelt tikai apakšstilbu, saliecot kāju ceļī) vienu minūti. Tests ir pozitīvs, ja vienas minūtes laikā tuneļa apvidū vai nerva inervācijas zonā rodas sāpes vai parestēzijas. Gan manšetes, gan elevācijas testu lieto elkoņa, plaukstas, ceļa un pēdas rajona kompresijas neiropātijas diagnostikā.

Digitālās kompresijas tests. Izmeklējamā kanāla vietā izdara spiedienu ar pirkstiem vienu minūti ilgi. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja šajā laikā slimniekam rodas sāpes vai parestēzijas nerva inervācijas zonā. Lieto plaukstu (retāk elkoņa) un kājas kompresijas neiropātijas diagnostikā.

Tinela jeb perkusijas tests. Izmeklējamā kanāla apvidu apkļauvē ar neiroloģisko āmuriņu. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja perkusijas laikā nerva inervācijas zonā rodas sāpes vai parestēzijas. Lieto plaukstu (retāk elkoņa) un kājas kompresijas neiropātijas diagnostikā [73].

II. Specifiskie testi lietojami tikai kādai atsevišķai nerva kompresijas lokalizācijai.

Plaukstu rajona specifiskie testi ir divi.

Plaukstu fleksijas tests. Slimnieka roku saliec plaukstu locītavā un patur šādā stāvoklī, līdz pirkstos vai delnā rodas sāpes vai parestēzijas. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja minētās pazīmes parādās vienas minūtes laikā. Lieto *n. medianus* un *n. ulnaris* kompresijas neiropātijas diagnostikā plaukstu līmenī (karpālā kanāla sindroms un Gijona kanāla sindroms).

Plaukstu ekstensijas tests. Maksimāli atliec slimnieka plaukstu un patur šādā stāvoklī, līdz pirkstos vai delnā sākas sāpes vai parestēzijas. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja minētās pazīmes parādās vienas minūtes laikā. Lieto *n. medianus* un *n. ulnaris* kompresijas neiropātijas diagnostikā plaukstu locītavas līmenī (karpālā kanāla sindroms un Gijona kanāla sindroms) [6].

Arī **elkoņa rajona** specifiskie testi ir divi.

Pronācijas tests un supinācijas tests. Slimnieks izdara forsētu apakšdelma pronāciju vai supināciju, bet ārsts cenšas slimnieka apakšdelmu atbrīvot no šā stāvokļa. Testi tiek uzskatīti par pozitīviem, ja to laikā tuneļa apvidū rodas sāpes. Šo testu novērtēšanā ļoti svarīgi ir konstatēt sāpju rašanās vietu, jo tas palīdz noteikt gan bojāto nervu, gan bojājuma līmeni. Testus lieto elkoņa rajona (*n. medianus*, *n. radialis* un *n. ulnaris*) kompresijas neiropātijas diagnostikā.

Apakšdelma fleksijas tests. Maksimāli saliec slimnieka roku elkoņa locītavā un patur šādā stāvoklī vienu minūti. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja šajā laikā apakšdelmā vai plaukstā (*n. medianus* vai *n. ulnaris* inervācijas zonā) rodas sāpes vai parestēzijas. Testu lieto, lai diagnosticētu *n. medianus* un *n. ulnaris* kompresijas neiropātiju elkoņa apvidū. Šo testu var izdarīt, arī paceļot elkonī saliektu roku aiz galvas [6, 76].

Par pārējiem kompresijas neiropātijas diagnostikas testiem sk. neiroloģijas rokasgrāmatās.

Kā citu diagnostisko kritēriju var izmantot nerva kairinājuma simptomu samazināšanos pēc medikamentozas blokādes.

Kompresijas neiropātijas diagnostikā svarīga nozīme ir elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem. Visbiežāk nosaka impulsa pārvades ātrumu motoriskajās un sensoriskajās šķiedrās proksimāli no tuneļa, tunelī un distāli no tā, kā arī impulsa pārvades laiku pa kustību (M latentais periods) un jušanas (S latentais periods) šķiedrām cauri tunelim.

Elektrofizioloģisko izmeklējumu nozīme dažādu kompresijas neiropātijas formu diagnostikā ir atšķirīga. Impulsa pārvades traucējumi nervu šķiedrās kanāla apvidū ir stiprāki ilgstošas, pastāvīgas nerva kompresijas izraisītu neiropātijas formu gadījumā, kad radies nerva bojājums. Iritatīvu kompresijas neiropātijas formu diagnostikā elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem ir mazāka nozīme [6, 19].

Kad kompresijas neiropātijas diagnoze ir pierādīta, par tās arodetioloģiju palīdz spriest pareizi savākta slimības un darba apstākļu anamnēze, kā arī darba apstākļu novērtējums. Jāatceras, ka kompresijas neiropātija nelabvēlīgos darba apstākļos var attīstīties pāris mēnešu laikā. Maksimālais latentais periods ir daži mēneši.

Plašāk izplatītās arodetioloģijas kompresijas neiropātijas:

- vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā jeb karpālā kanāla sindroms;
- elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb elkoņa (kubitālā) kanāla sindroms;
- spieķa nerva (*n. radialis*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū;
- elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata līmenī jeb Gijona kanāla sindroms;
- vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū;
- virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*) kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba (*incisura scapulae*) apvidū;
- tibiālā nerva (*n. tibialis*) kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes jeb tarsālā kanāla sindroms [7].

1.2.1. Vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā jeb karpālā kanāla sindroms

Etioloģija un patoģenēze

Plaukstas pamata kanāla jeb karpālā kanāla sindroma cēlonis ir pastāvīga, lēni progresējoša vidusnerva kompresija karpālajā kanālā. Šā kanāla pamatni veido plaukstas pamata kauli un saites (sk. 6.4. att.). Kanālu no radiālās puses norobežo laivkaula un trapeckaula pauguriņi (*tubercula ossis navicularis et ossis trapezii*), bet no ulnārās puses – zirņveida kauls (*os pisiforme*) un kāškaula āķis (*hamulus ossis hamati*). Palmārajā pusē kanālu norobežo plaukstas pamata šķērssaite (*ligamentum carpi transversum*). Kanāla garums ir 2–4 cm.

Nerva kompresija pastiprinās, ja karpālā kanāla sienas ir deformējušās (plaukstas vai apakšdelma distālās trešdaļas trauma) vai palielinājies kanāla satura tilpums (cīpslu maksts aseptisks iekaisums, uzbriedums pēc ilgstošas pārslodzes).

Karpālā kanāla sindroma biežākais cēlonis ir roku pārslodze. Nozīme ir

- statiskai pirkstu slodzei (sasprindzinājumam), ilgstoši turot instrumentu vai darba detaļu (tāda slodze ir, piemēram, mūrniekiem, apmetējiem, kalnračiem);
- biežām, vienveidīgām pirkstu un plaukstas kustībām (tāda slodze ir, piemēram, telegrāfistēm, stenogrāfistēm, datoru operatorēm, pianistiem, vijolniekiem);
- vienveidīgām kustībām vienlaikus ar plaukstas saliecējmuskuļu pārslodzi (tāda slodze ir, piemēram, pulētājiem, slīpētājiem, krāsotājiem);
- vietējās vibrācijas iedarbība (darbos ar rokas vibroierīcēm un citiem mehanizētiem ražošanas instrumentiem) [4, 14, 22, 25, 37, 62].

Kanāla sienu deformācija un cīpslu maksts uzbriedums rada audu spiediena palielināšanos kanālā. Šāds audu spiediena pieaugums slimības sākumstadijās izraisa venozās atceses traucējumus, kuru rezultātā nervu šķiedras nesāņem pietiekamā daudzumā skābekli. Klīniski tas izpaužas kā periodiski nerva kairinājuma simptomi (roku

tirpšana naktī un no rīta), pilnuma sajūta un tūska pirkstos, kura dienas laikā izzūd.

Palielinoties audu spiedienam kanālā, vēlākajās slimības stadijās cieš arī vidusnerva arteriālā asinsrite, rodas nerva išēmizācija, kuras dēļ pakāpeniski tiek bojāts nervs. Klīniski tas izpaužas kā jušanas un kustību traucējumi plaukstā.

Klīniskā aina

Slimība visbiežāk sākas ar pirkstu un plaukstu nejutīgumu naktīs un rīta stundās. Galvenais simptoms ir parestēzijas I–III pirkstā un delnā, vairāk radiālajā pusē. Nereti parestēzijām pievienojas sāpes I–III (dažreiz I–V) pirkstā un delnā. Tās var proksimāli izstarot pa *n. medianus*, reizēm pat līdz padusei un plecam. Sāpes un parestēzijas ir stiprākas naktī un no rīta, tās mazinās pēc pirkstu un plauksta izkustināšanas vai izpurināšanas. Sindromam progresējot, slimnieks naktī var pamosties no sāpēm vai parestēzijām. Nereti viņš pieceļas un masē vai krata plaukstu un pirkstus.

Jušanas (taustes, sāpju un temperatūras sajūtas) traucējumi rodas vēlāk. Ja karpālā kanāla sindromu neārstē, slimniekam ir pastāvīgi jušanas traucējumi, kā arī kustību traucējumi, kas saistīti ar to plauksta muskuļu parēzi, kurus inervē vidusnerva distālīe zari. Sākumā īkšķa pacēluma muskuļi ir parētiski, vēlākās stadijās attīstās hipotrofija un atrofija (sk. 6.5. att.). Plauksta saspišanas spēks ir samazināts. Slimnieki sūdzas, ka grūti satvert sīkus priekšmetus, ka tie krīt laukā no rokām [33, 66].

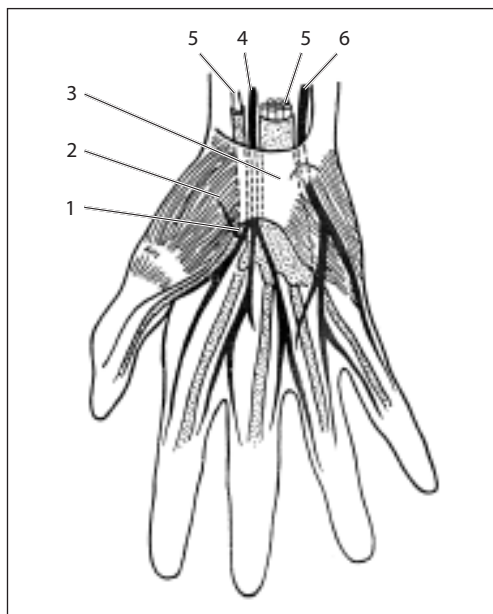
Pēc klīnisko simptomu izpausmes slimībai izšķir 4 stadijas (E. Brēmanis, 1966):

- I stadijā mēdz būt periodiski subjektīvie simptomi, parestēzijas,
- II stadijā – regulāri subjektīvie simptomi,
- III stadijā – pastāvīgi ādas jutības traucējumi,
- IV stadijā – kustību traucējumi [6, 19, 28].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Kā jau norādīts, diagnostikā liela nozīme ir anamnēzes datiem (slimības vēsture, darba anamnēze) un darba apstākļu izpētei.

Slimības sākumstadijās, kad jušanas un kustību traucējumu nav vai tie ir nelieli, būtiska nozīme ir diagnostiskiem testiem. Karpālā kanāla sindroma diagnostikā izmanto Tinela, digitālās kompresijas, plauksta fleksijas un ekstensijas testu, elevācijas un manšetes testu. Testi ir pozitīvi, ja vienas minūtes laikā kādā no pirmajiem trim pirkstiem (retāk visos) rodas sāpes vai parestēzijas.



6.4. attēls. Karpālā kanāla saturs [6]:

- 1 – *r. muscularis n. mediani*;
- 2 – īkšķa paugura muskuļu cīpslas;
- 3 – *retinaculum flexorum*;
- 4 – *n. medianus*;
- 5 – pirkstu saliecēju cīpslas;
- 6 – *n. ulnaris*

Elektrofizioloģiskie izmeklējumi. Slimības sākumstadijās nerva vadītspēja var nebūt traucēta. Vadītspējas traucējumi parasti rodas slimības III–IV stadijā. Ar neirogrāfiju nosaka gan M, gan S atbildes latento periodu, kas var pagarināties pat līdz 10–11 milisekundēm (ms). Novēro nervu segmentāru demielinizāciju, vēlīnos gadījumos – aksonālu deģenerāciju. Ļoti informatīvi ir ultrasonogrāfijas (US) izmeklējumi, kas parāda izmaiņas mīkstajos audos. Atsevišķos gadījumos izmanto arī datortomogrāfijas un magnētiskās rezonanses (MR) izmeklējumus. Rentgenoloģiskā izmeklēšana nepieciešama, ja slimības anamnēzē ir norādījumi par kaulu lūzumu kanāla apvidū vai tā tuvumā, kā arī tad, ja ir norādījumi par plaukstas locītavas artrozi vai reimatoīdo poliartrītu.

Laboratoriskie izmeklējumi indicēti, ja primārais karpālā kanāla sindroms jādiferencē no sekundārā karpālā kanāla sindroma reimatoīda poliartrīta, miksedēmas, akromegālijas vai cukura diabēta gadījumā.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz mugurkaula kakla daļas saknīšu sindroms un vidusnerva kompresijas neiropātija elkoņa rajonā; endokrīnās sistēmas slimības (piemēram, hipotireoze, akromegālija, cukura diabēts); audu hiperplāzija (piemēram, artrīts, osteoartrīts, podagra, locītavu cistas jeb gangliji, locītavu deformācijas, mīksto audu iekaisums, tūska); trauma.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: pierādīta roku pārslodze (vairāk nekā 20 vienveidīgu atkārtotu pirkstu un plaukstu kustību minūtē); tiešs spiediens uz plaukstas locītavu; darbs vietējās vibrācijas iedarbībā, ja tā ir lielāka nekā 3 m/s^2 , ilgst 4 stundas dienā 8 gadus.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums: atkārtotu plaukstas kustību un tieša spiediena gadījumā – mēneši; vietējās vibrācijas gadījumā – atkarībā no vibrācijas paātrinājuma līmeņa:
 - $3\text{--}10 \text{ m/s}^2$ – 3–10 gadi,
 - $> 10 \text{ m/s}^2$ – 1–3 gadi.
- 3) Maksimālais latentais periods: viens mēnesis [30]. Latvijā noteiktās vibrācijas ekspozīcijas robežvērtības ir šādas: plaukstas-rokas vibrācijai maksimāli pieļaujamais līmenis ir 5 m/s^2 , visa ķermeņa vibrācijai – $1,15 \text{ m/s}^2$ (LR MK noteikumi Nr. 284 (13.04.2004.).

Ārstēšana

Ārstēšanas pamatā ir pasākumi, kas samazina audu spiedienu un tūska karpālajā kanālā, uzlabo *n. medianus* apasiņošanu, novērš nerva kompresiju un atjauno tā sensorisko un motorisko šķiedru funkcijas.



6.5. attēls. Muskulu cīpslu tendosinovīts un *thenar* muskuļu atrofija *n. medianus* kompresijas dēļ

(Attēls no Latvijas Plastiskās un mikroķirurģijas centra fotoarhīva, www.mikrokirurgija.lv)

Vispirms jāatslogo rokas, tāpēc slimnieku iesaka iekārtot darbā, kur nav roku piepūles. Tūskas mazināšanai var izmantot imobilizāciju ar longeti vai ortozi. Šo ārstēšanas paņēmieni var lietot, ja slimības paasinājumu izraisījuši faktori, kas iedarbojušies īslaicīgi (piemēram, roku pārslodze sezonas darbos). Hroniska karpālā kanāla sindroma ārstēšanā imobilizācija nav pietiekami efektīva un, atjaunojot roku noslogojumu, slimības simptomi atkal pieaug.

Akūtos slimības gadījumos un īslaicīgi ir ieteicami diurētiskie līdzekļi. Slimības sākumstadijās var izmantot fizioterapijas procedūras, kas mazina tūsku un uzlabo mikrocirkulāciju (piemēram, fonoforēzi ar steroīdu preparātiem), nespecifiskos pretiekaisuma līdzekļus, neirotubīnu, neiromidīnu. Šajās stadijās labi palīdz magnēterapija un dimeksīdu saturošu preparātu, piemēram, gelu – *dolobene*, *histalgan mite*, osteogela aplikācijas. Slimības III stadijā ieteicams karpālajā kanālā ievadīt prolongētas darbības kortikosteroīdu preparātus, piemēram, kenalogu, depomedrolu, hidrokortizonu.

Ja konservatīvā terapija ir neefektīva, izdara operāciju – plaukstas pamata šķērssaites pārgriešanu, kura var atjaunot darbspējas [7, 64].

Darba ekspertīze

Slimnieks ar vidusnerva bojājumu nevar strādāt darbu, kas saistīts ar priekšmetu satveršanu un saturēšanu, vai arī darbu, kur nepieciešamas precīzas pirkstu kustības. Izteikta sāpju sindroma gadījumā slimnieks uz laiku kļūst darba nespējīgs. Pēc ārstēšanas slimnieks racionāli jāiekārto darbā. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbspēju ierobežojuma gadījumā slimnieku nosūta uz VDEĀK.

1.2.2. Elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb elkoņa kanāla sindroms

Elkoņa rajonā elkoņa nervs ieiet osteofibrozmā kanālā, ko sauc par elkoņa kanālu (*canalis cubitalis*). Kanāla pamatni veido elkoņa nerva rievā (*sulcus nervi ulnaris*), kas atrodas starp *epicondylus medialis* un *olecranon*. Kanālu sedz blīva fascija. Proksimāli no kanāla elkoņa nervs ir labi sapalpējams. Distāli no kubitālā kanāla nervs iet starp *m. flexor carpi ulnaris* humerālo un ulnāro galviņu, kur to var šķērsot fibrozs loks, kas savieno abas muskuļa galviņas (sk. 6.6. att.) [6].

Etioloģija un patoģenēze

Elkoņa nerva kompresija biežāk rodas elkoņa kanālā fibrozā loka malas līmenī, kurš savieno abas plaukstas ulnārā saliecējmuskuļa (*m. flexor carpi ulnaris*) galviņas. Retāk nervu bojā audu sabiezējums *sulcus n. ulnaris* līmenī vai proksimāli augšdelma muskuļu mediālās starpsienas (*septum intermusculare brachii mediale*) apakšējā malā (t. s. Stratera saitē). Novēro izteiktu segmentāro demielinizāciju un aksonālo deģenerāciju. Pēdējos gados arvien biežāk kubitālā kanāla sindromu novēro darbiniekiem, kas ilgstoši strādā pie datora ar elkonī saliektu roku vai atspiežoties pret galda malu. Tādējādi nervs ilgstoši tiek iestiepts un saspiests starp *m. flexor carpi ulnaris* fibrozo malu un elkoņa kaulu, radot nerva išēmizāciju [7].

Kubitālā kanāla sindroma etioloģijā nozīme ir arī pārmaiņām elkoņa locītavā (deformējoša artroze, atlieku parādības pēc elkoņa kaula lūzuma, apakšdelma *valgus* stāvoklis).

Klīniskā aina

Parasti slimības pirmie simptomi ir parestēzijas IV un V pirkstā. Pakāpeniski tās kļūst plašākas un intensīvākas, aptverot visu plaukstas ulnāro pusi un apakšdelma

distālās trešdaļas mediālo pusi. Slimība var sākties arī ar sāpēm elkoņa mediālajā virsmā – kubitālā kanāla projekcijas vietā. Sāpes pakāpeniski kļūst intensīvākas un izplatās pa apakšdelma mediālo virsmu līdz IV un V pirkstam. Dažos gadījumos sāpes izstaro arī proksimāli. Sastopamas arī slimības formas, kas sākas ar kustību traucējumiem inervētajos muskuļos (parēzes veidā). Ādas jušanas traucējumu lokalizācija atbilst elkoņa nerva inervācijas zonai – IV pirksta ulnārā puse un V pirksta palmārā un dorsālā virsma, *hypothenar* rajons palmāri un dorsāli, kā arī apakšdelma apakšējās trešdaļas mediālā puse.

Kustību traucējumi var būt dažādi izteikti un izpausties kā neliels spēka samazinājums vai kā inervēto muskuļu parēze, kam raksturīga izteikta hipotrofija (t. s. ulnārā plauksta). Ir traucēta plaukstas ulnārā fleksija, IV un V pirksta gala falangu saliekšana, pirkstu izplešana un īkšķa pievilkšana pie pārējiem pirkstiem.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

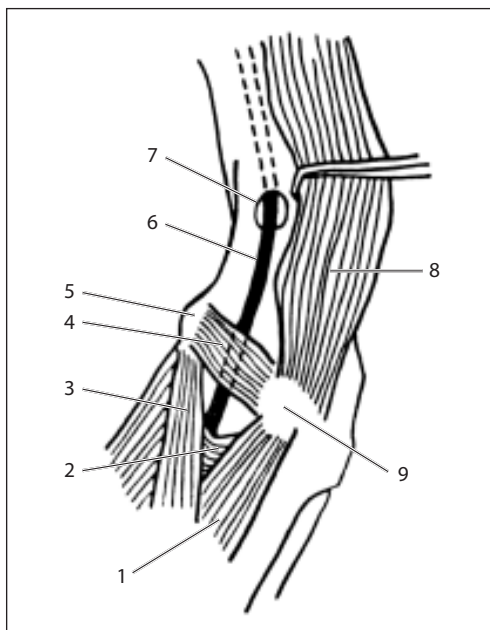
Liela nozīme ir anamnēzes datiem un darba apstākļu raksturojumam.

Kubitālā kanāla sindroma diagnostikā lieto manšetes, elevācijas, elkoņa fleksijas, ekstensijas un elevācijas, pronācijas un supinācijas testu. Izdarot šos testus, elkoņa nerva kompresijas gadījumā kubitālā kanāla rajonā vai elkoņa nerva inervācijas zonā rodas vai pastiprinās sāpes vai parestēzijas.

Elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem elkoņa nerva kompresijas neiropātijas gadījumā ir gan diagnostiska, gan diferenciāldiagnostiska nozīme. Nosaka impulsu pārvades ātrumu pa elkoņa nerva motoriskajām un sensoriskajām šķiedrām kubitālā kanāla apvidū: ja nervs ir saspiests, impulsu pārvades ātrums ir samazināts. Nosaka arī *m. flexor carpi ulnaris* M atbildes latento periodu, kairinot elkoņa nervu proksimāli no kubitālā kanāla.

Adekvāta konservatīva vai ķirurģiska ārstēšana iespējama vienīgi tad, ja precīzi noteikta bojājuma vieta. Tāpēc rūpīgi izdarāma diferenciāldiagnoze starp nerva bojājumu elkoņa apvidū un plaukstas pamatnē. Elkoņa nerva kompresijas neiropātiju elkoņa apvidū ir jādiferencē no citām elkoņa apvidus slimībām:

- mediāla (ulnārā) epikondilīta,
- siringomiēlijas,
- C_8 saknītes kairinājuma sindroma [6, 7].



6.6. attēls. *N. ulnaris* topogrāfiskā anatomija elkoņa rajonā [6]:

- 1 – caput ulnare *m. flexoris carpi ulnaris*;
- 2 – arcus tendineus *m. flexoris carpi ulnaris*;
- 3 – caput humerale *m. flexoris carpi ulnaris*;
- 4 – kubitālā kanāla siena;
- 5 – epicondylus medialis;
- 6 – *n. ulnaris*;
- 7 – septum intermusculare brachii mediale;
- 8 – *m. triceps brachii*;
- 9 – olecranon

Ārstēšana

Slimības sākumstadijas, kā arī tās slimības formas, kas norit ar sāpēm un parestēzijām, ārstē konservatīvi, lielākoties paraneirāli ievadot kortikosteroīdu preparātus. Parasti izmanto prolongētas darbības preparātus. Ķirurģiskā ārstēšana indicēta gadījumos, kad jau slimības sākumā rodas kustību traucējumi, slimībai ir recidivējoša gaita vai tā nepadodas konservatīvai ārstēšanai.

Pēc operācijas slimniekiem, kam ir stipri traucētas kustības, liela uzmanība jāpievērš nerva šķiedru reģenerācijas veicināšanai un muskuļu funkcijas uzlabošanai [6, 19, 73].

1.2.3. Elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata apvidū jeb Gijona kanāla sindroms

Gijona kanāla ulnāro sienu veido zirņveida kauls (*os pisiforme*), pamatni – plaukstas pamata kauli un pirkstu saliecējmuskuļu nostiprinātāja saite (*retinaculum flexorum*). Kanāla jumtu veido plaukstas pamata palmārā saite (*lig. carpi palmare*), kas piestiprināta pie zirņveida kaula un radiālajā pusē saplūst ar plaukstas pamata šķērssaiti (*ligamentum carpi transversum*). Kanāla distālajā daļā *lig. carpi palmare* ir piestiprināta pie kāškaula āķa (*hamulus ossis hamati*), kurš norobežo kanālu no radiālās puses (sk. 6.7. att.). Zirņveida kaula līmenī elkoņa nervs sadalās virspusējā un dziļajā zarā. Kompresijai var tikt pakļauti abi zari.

Etioloģija un patoģenēze

Biežākais cēlonis elkoņa nerva kompresijas neiropātijai plaukstas līmenī ir rokas slodze un ilgstošs spiediens uz plaukstas pamatu, kā rezultātā notiek hroniska elkoņa nerva mikrotraumatizācija (piemēram, mehāniķim vai remontatslēdzniekam darbarīks ilgstoši saspiež audus nerva projekcijas vietā). Ja elkoņa nerva kompresijas neiropātijas cēlonis ir roku slodze, tad šī neiropātija nereti kombinējas ar vidusnervu kompresijas neiropātiju karpālajā kanālā.

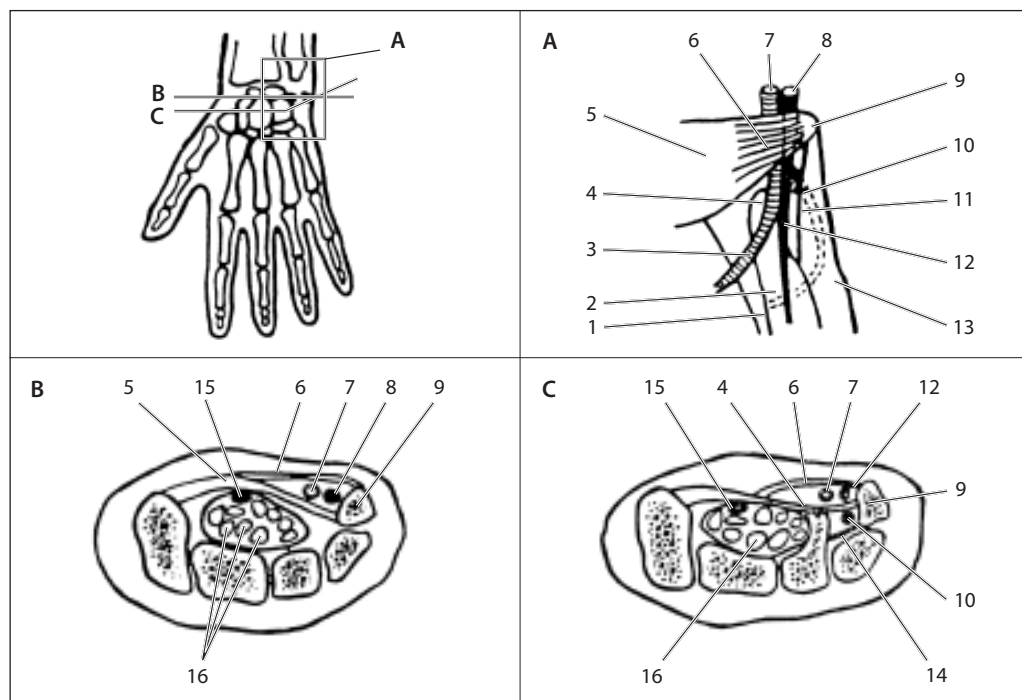
Gijona kanāla sindromu biežāk konstatē slīpētājiem, betonētājiem un citiem celtniecībā nodarbinātajiem, kalnračiem, ceļu remontētājiem. Ilgstoša plaukstas pamatnes kompresija iespējama arī sporta un izklaides nodarbībās (riteņbraucējiem, motobraucējiem, videospēļu spēlētājiem u. c.) [7, 65]. Gijona kanāla sindroma cēlonis var būt arī t. s. locītavas ganglijs jeb higroma (kapsulas izspīlējums), kas nospiež elkoņa nervu kanālā vai tā dziļo zaru distāli no nerva dalīšanās vietas. Ja Gijona kanāla sindromu radījis locītavas ganglijs, slimība parasti sākas akūti, ar stiprām sāpēm un jau slimības sākumā var rasties inervēto muskuļu parēze [6]. Gijona kanāla sindroms nav bieža patoloģija [7].

No pārējiem elkoņa nerva kompresijas neiropātijas cēloņiem jāmin traumas, plaukstas locītavas deformējošā artroze, audu uzbūves īpatnības (atipiski lokalizēti muskuļu vēderiņi Gijona kanāla apvidū), elkoņa artērijas patoloģija (aneirismātisks paplašinājums, tromboze), retāk – reimatoīdais poliartrīts.

Klīniskā aina

Raksturīgas ir parestēzijas (notirpums vai nejutīgums) un dedzinošas sāpes IV un V pirkstā (palmāri un dorsāli) vai mazā pirksta pacēluma (*hypothenar*) rajonā; tās ir stiprākas naktī, no rīta un pēc slodzes.

Taustes, sāpju un temperatūras jušanas traucējumus novēro elkoņa nerva inervācijas zonā (IV un V pirksts palmāri un dorsāli, *hypothenar* rajons).



6.7. attēls. Gijona kanāla uzbūve un saturs: A – skats no priekšpuses, B – griezumam kanāla ieejas līmenī, C – griezumam kanāla izejas līmenī [6]

- 1 – *m. opponens digiti quinti*;
- 2 – *m. flexor digiti quinti brevis*;
- 3 – *arcus palmaris superficialis*;
- 4 – *hamulus ossis hamati*;
- 5 – *retinaculum flexorum*;
- 6 – *lig. carpi palmare*;
- 7 – *a. ulnaris*;
- 8 – *n. ulnaris*;
- 9 – *os pisiforme*;

- 10 – *r. profundus n. ulnaris*;
- 11 – *hypothenar* muskuļu sākuma daļas fibrozā mala;
- 12 – *r. profundus n. ulnaris*;
- 13 – *m. abductor digiti quinti*;
- 14 – *lig. pisohamatum*;
- 15 – *n. medianus*;
- 16 – pirkstu saliecēju cīpslas

Kustību traucējumi parasti pievienojas vēlās slimības stadijās. Ja ir saspīests *n. ulnaris* dziļais zars, slimība jau pašā sākumā izpaužas tikai kustību traucējumos: pirksti ir neveikli, ar tiem nevar izdarīt precīzas kustības. Slimnieks sūdzas, ka grūti, piemēram, aizpogāt pogas, saturēt adatu, satvert sīkus priekšmetus.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Gijona kanāla sindroma diagnostikā liela nozīme ir diagnostiskiem testiem. Izmanto Tinela un digitālās kompresijas testu Gijona kanāla apvidū, plaukstu fleksijas un ekstensijas testu, kā arī elevācijas un manšetes testu [6, 19, 69].

Neirogrāfijā nosaka M atbildes un S atbildes latento periodu Gijona kanāla līmenī. Elkoņa nerva kompresijas gadījumā konstatē impulsu pārvades traucējumus gan motoriskajā, gan sensoriskajā zarā (M un S atbildes latents periods ir pagarināts). Ja bojāts tikai *n. ulnaris* dziļais zars, M atbildes latents periods ir stipri pagarināts, bet S atbilde nemainās [6, 7].

Ja neiropātija attīstās pēc plaukstas traumas, nepieciešamas ir plaukstas rentgenogrammas. Dažreiz noderīgi izdarīt rentgenogrammas speciālā projekcijā, lai noteiktu Gijona kanāla apvidus kaulu uzbūvi. Ļoti informatīvi ir ultrasonogrāfijas izmeklējumi, kas parāda izmaiņas mīkstajos audos. Atsevišķos gadījumos izmanto arī datortomogrāfijas un magnētiskās rezonanses izmeklējumus.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz mugurkaula kakla daļas saknīšu kairinājuma, priekšējā turētājmuskuļa (*m. scaleni anterioris*) un elkoņa kanāla (*canalis ulnaris*) sindromi.

Ārstēšana

Ja slimību izraisījusi pārslodze, ieteicama roku atpūta. Pacienti nedrīkst strādāt darbu, kas veicams ar ilgstošu pirkstu un plaukstas noslogojumu; darbarīki nedrīkst spiest uz plaukstas pamatni Gijona kanāla apvidū. Slimības sākumstadijās efektīva ir konservatīva ārstēšana: magnētterapija, dimeksīdu saturošu preparātu aplikācijas, fizioterapija. Šāda terapija mazina tūsku un uzlabo mikrocirkulāciju. Ja ir stipri jušanas traucējumi, indicēta paraneirāla kortikosteroīdu preparātu ievadīšana Gijona kanālā.

Ja slimība progresē vai arī jau sākumstadijā ir kustību traucējumi, nepieciešama ķirurģiska ārstēšana. Indikācijas operācijai ļauj precizēt neirogrāfijas izmeklējumi: stipri pagarināts motoriskā zara latentais periods hipotenāra muskuļiem. Operācijas laikā tiek pārdalīta plaukstas pamata palmārā saite (*lig. carpi palmare*), tādējādi atbrīvojot elkoņa nervu Gijona kanāla apvidū. Ja kustību traucējumi ir stipri, indicēta elkoņa nerva dziļā zara pārbaude, ko izdara distāli, iešķeļot *hypothenar* muskuļu sākuma daļu. Ja slimības cēlonis ir atipiski lokalizēts muskulis vai higroma, to pārdala vai nepieciešamības gadījumā izņem [6, 7].

Darba ekspertīze

Slimnieks, kam ir elkoņa nerva bojājums, nevar strādāt darbu, kas saistīts ar precīzām pirkstu kustībām vai rokas atbalstīšanu pret cietu pamatu (rasēšana, zīmēšana, rakstīšana), ja nerva bojājums ir labajā rokā. Viņš nevar arī celt lielus smagumus. Pēc ārstēšanas slimnieks racionāli jāiekārto darbā. Kvalifikācijas pazemināšanās un arī darbspēju ierobežojuma gadījumā slimnieku nosūta uz VDEĀK.

1.2.4. Vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb apaļā pronatora (*m. pronator teres*) sindroms

Etioloģija un patoģenēze

Vidusnervs (*n. medianus*) augšdelma sākumā atrodas *a. brachialis* laterālajā pusē, bet augšdelma apakšējā trešdaļā tas artērijai pa priekšpusi pāriet uz mediālo pusi. *Sulcus cubitalis anterior medialis* rajonā nervs pāriet zem *m. biceps brachii* aponeirozes beigu daļas (*lacertus fibrosus*). Šeit *n. medianus* atrodas 1 cm mediāli no *a. brachialis* un ir labi palpējams. Dažkārt *lacertus fibrosus* mala var būt cieta un, atrodoties tieši pie vidusnerva stumbra, var to nospiest. Tālāk *n. medianus* pāriet zem apaļā pronatora (*m. pronator teres*) un iet dziļumā starp šā muskuļa abām galviņām, pēc tam pāriet zem virspusējā roku pirkstu saliecējmuskuļa (*m. flexor digitorum superficialis*) cīpslainās daļas un kopā ar vidusartēriju (*a. mediana*) iet uz leju. Šeit no vidusnerva atiet *n. interosseus antebrachii anterior*, kas inervē I–III pirksta dziļos fleksorus un kvadrātveida pronatoru (*m. pronator quadratus*) (sk. 6.8. att.) [6].

Vidusnerva kompresija elkoņa apvidū visbiežāk rodas posmā, kur vidusnervs apakšdelmā atrodas starp divām *m. pronator teres* galviņām. Lielas slodzes gadījumā muskuļa galviņas var hipertrofēties un saspiest nervu.

Līdzīgā veidā vidusnerva kompresijas neiropātija veidojas pie virspusējā rokas pirkstu saliecējmuskuļa (*m. flexor digitorum superficialis*) fibrozi aponeitiskās malas, kas cieši pieguļ vidusnerva stumbram. Roku slodze, kas saistīta ar ilgstošu pirkstu saliecējmuskuļu sasprindzinājumu, veicina vidusnerva kompresijas neiropātijas attīstību.

Šis sindroms biežāk attīstās darbos, kas saistīti ar apakšdelma hiperekstensiju, pronāciju un supināciju un biežu pirkstu saliekšanu. Daudzi slimnieki strādā profesijās, kas saistītas ar roku darbu, kuru laikā jāizdara priekšmetu satveršana un noturēšana, arī rakstīšana vai biežas apakšdelma supinācijas un pronācijas kustības (audējas, metālgriezēji, pakotāji u. c.).

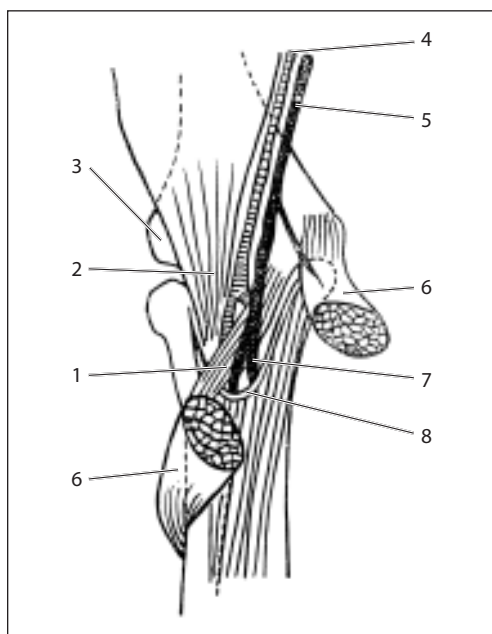
Vidusnerva kompresijas neiropātijas cēlonis elkoņa apvidū var būt arī audu uzbūves īpatnības (fibrozi, neelastīgi audi, kas, saskardamies ar nervu, to saspiež vai traumē). Slimību var izraisīt vairāku etioloģisku faktoru kombinēšanās, piemēram, slodze un audu attīstības īpatnības, slodze un trauma.

Klīniskā aina

Biežākais simptoms ir trulas, pastāvīgas vai periodiskas sāpes elkoņa priekšējā virsmā; tās var pastiprināties, izdarot pronāciju vai supināciju, piemēram, satverot priekšmetu vai iztaisnojot roku. Sāpes parasti izstaro distālā virzienā vidusnerva inervācijas zonā I–III pirksta palmārajā virsmā, šo pirkstu gala falangu dorsālajā virsmā un plaukstas palmārās virsmas radiālajā pusē, bet retāk proksimāli. Sāpes var lokalizēties arī augšdelma kaula mediālā epikondila apvidū.

Bieži slimības simptomi ir parestēzijas pirkstos un plaukstā vidusnerva inervācijas zonā, kā arī ādas jušanas traucējumi. Pēdējiem raksturīga pazemināta sāpju un taustes kairinātāju uztvere vidusnerva inervācijas zonā.

Kustību traucējumi parasti pievienojas vēlākajās slimības stadijās un izpaužas kā I–III pirksta virspusējo un dziļo saliecējmuskuļu vājums. *M. pronator teres* parēze attīstās, ja nervs ir saspiests proksimāli no vietas, kur atiet vidusnerva zari uz šo muskuli. Var būt arī īkšķa pacēluma (*thenar*) muskuļu vienmērīga hipotrofija un vājums.



6.8. attēls. *N. medianus* topogrāfiskā anatomija elkoņa līmenī [6]:

- 1 – caput ulnare *m. pronatoris teretis*;
- 2 – tendo *m. bicipitis brachii*;
- 3 – humerus;
- 4 – *a. brachialis*;
- 5 – *n. medianus*;
- 6 – caput humerale *m. pronatoris teretis*;
- 7 – *n. interosseus antebrachii anterior*;
- 8 – *arcus tendineus mm. flexorum digitorum superficialis*

Diagnostika

Diagnostikā palīdz ne tikai vispārējās un darba anamnēzes dati un darba apstākļu raksturojums, bet arī klīnisko izmeklējumu dati. Izmanto pronācijas, supinācijas, elkoņa fleksijas, forsētas pirkstu fleksijas, manšetes un elevācijas testu. Novērtējot testu rezultātus, jāņem vērā sāpju un parestēziju lokalizācija. Vidusnerva kompresijas gadījumā sāpes un parestēzijas rodas vai pastiprinās elkoņa rajona priekšējā virsmā un izplatās distālā virzienā.

Elektrofizioloģiskie izmeklējumi parāda motorisko un sensorisko impulsu pārvades ātruma samazināšanos elkoņa līmenī. Pārmaiņas elektrofizioloģiskajos izmeklējumos pieaug slimības otrajā stadijā, kad jau izpaužas jušanas un kustību traucējumi. Slimības sākumstadijā stimulācijas EMG dati bieži atbilst normai vai arī pārmaiņas ir viegli izteiktas [7].

Ārstēšana

Slimības sākumā ieteicams pārtraukt darbu, kas izraisa apakšdelma pronatoru un pirkstu fleksoru piepūli.

Labi rezultāti ir konservatīvai terapijai. Sākumā sāpes un citus nerva kairinājuma simptomus mazina dimeksīdu saturošu preparātu aplikācijas. Ja sāpes turpinās, kompresijas apvidū ievada ūdenī šķīstošus vai prolongētas darbības kortikosteroīdu preparātus.

Ķirurģiskā ārstēšana indicēta smagākos gadījumos, kad prevalē kustību traucējumi, konservatīvā terapija nav bijusi efektīva vai slimības norise ir recidivējoša.

1.2.5. Spieķa nerva (*n. radialis*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū

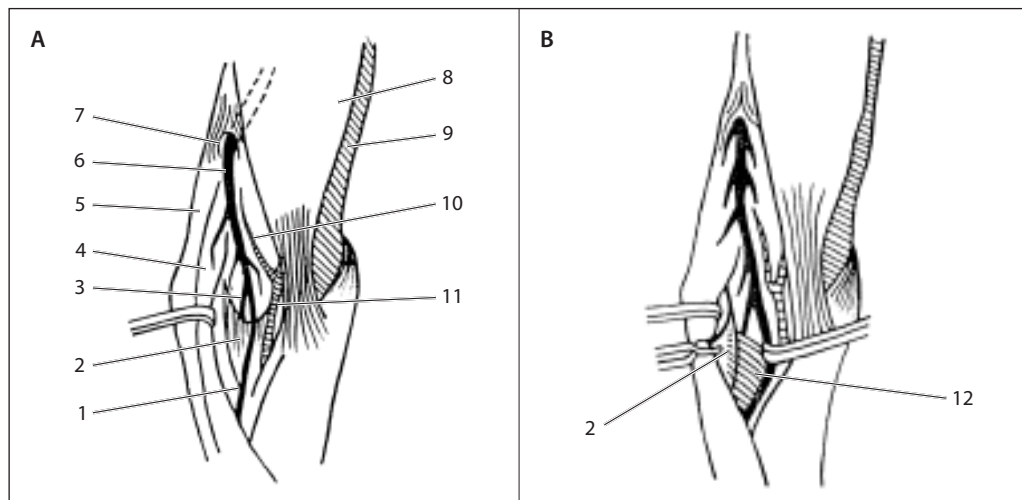
Augšdelma apakšējā trešdaļā spieķa nervs iziet cauri augšdelma muskuļu laterālaj starpsienai (*septum intermusculare brachii laterale*) un pāriet no mugurpuses uz priekšpusi. Paraneirālajos audos rajonā no *septum intermusculare brachii laterale* līdz supinatora apakšējai malai atrodas tā sauktais radiālais tunelis (sk. 6.9. att.).

Augšdelma un spieķa kaula locītavas (*art. humeroradialis*) rajonā spieķa nervs dalās virspusējā – jušanas zarā (*r. superficialis*) un dziļajā – kustību zarā (*r. profundus*). Nervu šeit aptver taukaidu slānis, kas kopā ar fasciju fiksē nervu pie elkoņa locītavas kapsulas. Distāli no spieķa nerva dalīšanās vietas dziļo zaru var šķērsot plaukstas īsā radiālā izstiepējmuskuļa (*m. extensor carpi radialis brevis*) sākumdaļas lokveida mala. Virspusējais zars iet virs *m. extensor carpi radialis brevis* malas, pieguļ augšdelma un spieķa kaula muskuļa (*m. brachioradialis*) dziļākai virsmai un iet uz leju.

Aptuveni 0,5–1,5 cm distāli no *m. extensor carpi radialis brevis* malas nerva dziļais zars paiet zem ārpusgriezējmuskuļa jeb supinatora (*m. supinator*) virspusējās galviņas lokveida malas un ieiet supinatora kanālā. Iznākot no supinatora kanāla, dziļais zars sazarojas un inervē plaukstas un pirkstu atliecējus.

Spieķa nerva kompresijas vietas un veidi var būt dažādi. Darba medicīnā nozīmīgas ir divas vietas:

- *m. extensor carpi radialis brevis* sākumdaļas fibrozā mala, kas var saspiest *n. radialis* dziļo zaru, virspusējo zaru vai abus zarus;
- *m. supinator* virspusējās galviņas fibrozā mala (Frozes arkāde), kas saspiež *n. radialis* dziļo zaru.



6.9. attēls. *N. radialis* topogrāfiskā anatomija elkoņa rajonā: A – *n. radialis* līdz *m. extensor carpi radialis brevis* malai; B – *m. extensor carpi radialis brevis* iešķelts un atvilkts [6]

1 – *r. superficialis n. radialis*;

2 – *m. extensor carpi radialis brevis*;

3 – *r. profundus n. radialis*;

4 – *m. extensor carpi radialis longus*;

5 – *m. brachioradialis*;

6 – *n. radialis*;

7 – *septum intermusculare brachii laterale*;

8 – *m. biceps brachii*;

9 – *m. brachialis*;

10 – *a. recurrens radialis*;

11 – *a. radialis*;

12 – *m. supinator*

Etioloģija un patoģenēze

Galvenais etiopatogēnētiskais faktors ir pārslodze. Muskuļiem periodiski saraujoties, rodas nerva dinamiska kompresija. Ilgstošas roku pārslodzes dēļ muskuļi hipertrofējas un fibrozējas. Muskuļiem (*m. supinator* un *m. extensor carpi radialis brevis*) saraujoties, muskuļu malas, kas saskaras ar nervu, saspiež to vai traumē. Līdzīga ietekme ir fasciju sabiezējumiem, kas veidojas elkoņa rajonā un iet no muskuļa fascijas uz elkoņa locītavas kapsulu vai apakšdelma dziļo fasciju. Muskuļiem saraujoties, šie sabiezējumi pārvietojas un, ja tuvumā ir nervs, traumē to. Klīniski tas izpaužas kā sāpju rašanās vai pastiprināšanās, izdarot apakšdelma pronāciju un supināciju vai pirkstu un plaukstu atliekšanu.

Profesijas, kuru pārstāvjiem var rasties spieķa nerva kompresijas neiropātija, ir atslēdznieki, montētāji, krāsotāji, apmetēji. Arodetioloģijas spieķa nerva kompresijas neiropātijas gadījumā var būt bojāts gan virspusējais, gan dziļais spieķa nerva zars.

N. radialis kompresijas neiropātijas paralītiskā forma

Pēc klīniskās ainas izšķir divas *n. radialis* kompresijas neiropātijas formas: paralītisko un alģisko formu. Paralītiskajai formai raksturīga pieaugoša *n. radialis* inervēto muskuļu parēze. Sāpes šās formas gadījumā ir niecīgas vai to vispār nav. Paralītiskās formas cēlonis ir spieķa nerva dziļā zara kompresija. Tās gadījumā galvenais un dažkārt arī vienīgais slimības simptoms ir lēni progresējoša *n. radialis* inervēto muskuļu parēze. Tā var attīstīties pakāpeniski, bet vienlaikus visos muskuļos. Otram parēzes attīstības variantam raksturīgi, ka sākumā cieš kāds atsevišķs muskulis, bet, slimībai progresējot, rodas arī citu muskuļu parēze. Tāpēc pirkstu un plaukstu ekstensoru parēze dažiem

slimniekiem var izpausties ļoti atšķirīgi. Sāpes nav raksturīgas, vai arī ir nelielas sāpes elkoņa laterālajā virsmā. Nav arī ādas jušanas traucējumu.

Diagnostikā galvenā nozīme ir spieķa nerva inervēto muskuļu spēka noteikšanai. Tas palīdz konstatēt nerva bojājuma līmeni. Paralītiskās formas diagnostikā būtiska nozīme ir elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem. Nosaka impulsu pārvades ātrumu pa *n. radialis* elkoņa līmenī. Impulsu pārvades ātruma starpība salīdzinājumā ar veselo roku parasti pārsniedz 10 m/s. Par patoloģiju uzskatāms arī impulsu pārvades ātrums, kas mazāks par 40 m/s [6].

Ārstēšana. Paralītiskās formas ārstēšanai vairākumā gadījumu nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās. Konservatīvā terapija indicēta tikai slimības sākumā, kad muskuļu parēze ir vāji izteikta, un gadījumos, kad slimības pamatā ir reimatoīds poliartrīts vai kāds cits iekaisums, kam nepieciešama papildu ārstēšana. Šajos gadījumos ķirurģiskā ārstēšana indicēta tikai tad, ja slimība turpina progresēt un konservatīvā terapija 6–8 nedēļu laikā nav devusi rezultātus.

***N. radialis* kompresijas neiropātijas alģiskā forma**

Alģiskajai formai raksturīgas stipras sāpes, kas lokalizējas elkoņa rajona laterālajā virsmā vai *n. radialis* inervācijas zonā, un relatīvi nelieli kustību traucējumi.

Kliniskajā ainā galvenais subjektīvais simptoms ir sāpes, kas lokalizējas elkoņa ārpusē, apakšdelma dorsālajā pusē un plaukstas dorsālās virsmas radiālajā pusē. Sāpes var būt pastāvīgas vai parādīties tikai slodzes vai noteiktu roku kustību laikā. Parestēzijas nav alģiskajai formai raksturīgs simptoms. Ādas jušanas traucējumi sastopami bieži, parasti tie izpaužas hipestēzijas un hipalgēzijas veidā spieķa nerva virspusējā zara inervācijas zonā. Kustību traucējumi alģiskās formas gadījumā ir nelieli un saistīti ar nespēju noslogot roku.

Diagnostikā būtiska nozīme ir palpācijas datiem. Spieķa nervs augšdelmā un *sulcus cubitalis anterior lateralis* rajonā ir ļoti sāpīgs. Bieži sāpes pa nerva gaitu izstaro distālā virzienā. Lielākajai daļai slimnieku *m. supinator*, spieķa kaula galviņas un laterālā epikondila palpācija rada sāpes. **Diferenciāldiagnostiska** nozīme ir sāpes un parestēzijas izraisītājiem testiem, kas *n. radialis* kompresijas gadījumā ir pozitīvi, bet laterālam epikondilītam vai locītavu patoloģijai nav raksturīgi. Minētie testi var būt pozitīvi tikai epikondila rajonā. Pie laterālā epikondilīta palpējot nesāp nervs tā gaitā, nesāp radija galviņa. Elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem šās formas diagnostikā nav tik lielas nozīmes kā paralītiskās formas gadījumā. Alģiskās formas izpausme var būt distālās S atbildes latentā perioda pagarināšanās [6]. Ultrasonogrāfijā konstatē pārmaiņas laterālā epikondila apvidū.

Ārstēšana. Alģiskās formas gadījumā parasti cieš spieķa nervs vai tā virspusējais zars. Šīs formas gadījumā ārstēšana ir konservatīva. Spieķa nerva kompresijas neiropātijas alģiskās formas ārstēšanas pamatā ir roku atslodze, miera režīms un paraneirāla kortikosteroīdu preparātu ievadīšana.

Ja konservatīvai terapijai nav vēlamā efekta un slimība bieži recidivē vai progresē, nepieciešama ķirurģiska ārstēšana.

Darba ekspertīze

Jāņem vērā, ka slimnieks, kam ir spieķa nerva bojājums, ar slimo roku spēj tikai pieturēt priekšmetus, bet nespēj celt smagus un izdarīt veiklas kustības. Ja ārstēšanās nedod vēlamo rezultātu, tad slimnieks jāiekārto darbā, kur nav lielas fiziskās slodzes. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbaspēju ierobežojuma gadījumā slimnieku nosūta uz VDEĀK.

1.2.6. Virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*) kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba (*incisura scapulae*) apvidū

Virslāpstiņas nervs (*n. suprascapularis*) kopā ar virslāpstiņas artēriju (*a. supra-scapularis*) iet pāri lāpstiņas augšējai malai. Nervs iet pa lāpstiņas ierobu (*incisura scapulae*), ko no augšas norobežo *lig. transversum scapulae superius*, veidojot osteo-fibrozu kanālu, kas ir virslāpstiņas nerva fiksācijas vieta. Pēc iznākšanas no *incisura scapulae* nervs nonāk virsšķautnes bedrē (*fossa supraspinata*), kur tā motoriskie zari inervē virsšķautnes muskuli (*m. supraspinatus*), bet jušanas zari – pleca locītavas kap-sulu (sk. 6.10. att.).

Etioloģija un patoģenēze

Virslāpstiņas nervs parasti tiek saspiests *incisura scapulae* apvidū, kur tā kustī-gumu ierobežo *lig. transversum scapulae superius*. Izdarot rokas kustības pleca locītavā (hiperadukciju, fleksiju, rotāciju), lāpstiņa rotē ap krūškurvi un nervs daļēji pārvietojas pa *incisura scapulae* un liecas ap tās malu. Virslāpstiņas nervs šajā rajonā ir fiksēts, un, ja bieži izdara plašas amplitūdas kustības pleca locītavā, tas tiek iestiepts un lenķveidīgi noliekts, tādējādi pakļauts mikrotraumatizācijai.

Arodetioloģijas virslāpstiņas nerva kompresijas neiropātija attīstās tādu profesiju pārstāvjiem, kam darbā atkārtoti jāizdara augšdelma abdukcija, hiperadukcija, fleksija un ārpusgriešana, it īpaši tad, ja šīs kustības saistītas ar smagumu celšanu vai pretestības pārvērēšanu. Patogēniska var būt arī statiska plecu joslas muskuļu slodze, piemēram, ja strādnieks spiests strādāt, rokai ilgstoši atrodoties abdukcijas, fleksijas vai hiperadukcijas stāvoklī. Šādas pozas darbā ir raksturīgas krāsotājiem, kasierēm, apmetējiem un kalnračiem.

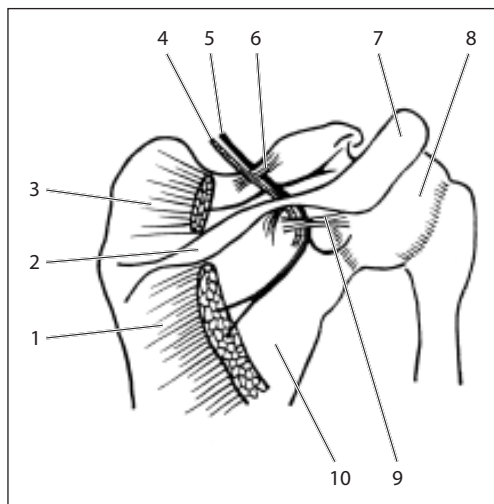
Klīniskā aina

Slimnieki sūdzas par trulām, lauзоšām sāpēm pleca joslas augšējā daļā. Tās var izplatīties pa visu lāpstiņas rajonu, pleca locītavu un izstarot proksimāli. Sāpes rodas vai pastiprinās, kad cilvēks izdara kustības. Raksturīgas ir sāpes naktī. Kustību traucējumi var pievienoties vēlākās slimības stadijās.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diagnostikā nozīme ir palpācijai. Virslāpstiņas nerva neiropātijas gadījumā mak-simālais sāpju punkts ir *incisura scapulae* projekcijas vietā. Svarīgi ir izdarīt sāpes izraisītājus provocācijas testus pleca locītavas rajonā. Izmanto hiperadukcijas, fleksijas, abdukcijas, iekšpusgriešanas un ārpusgriešanas testu. Galvenā uzmanība, izdarot šos testus, jāveltī sāpju lokalizācijai. Kustības pleca locītavā pārbauda aktīvi (slimnieks pats kustina roku), pasīvi (kustības izdara ārsts) un ar pretestību. Kustību traucējumi izpaužas kā *m. supraspinatus* un *m. infraspinatus* hipotrofija un vājums, traucēta augšdelma ārpusgriešana un abdukcija.

No elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem virslāpstiņas nerva kompresijas neiropā-tijas diagnostikā vislielākā nozīme ir M atbildes latentajam periodam, ko nosaka, kairinot pleca pinumu (*plexus brachialis*) Erba punktā un nolasot *m. supraspinatus* un *m. infraspi-natus* motorisko atbildi. Diferenciāldiagnostikā svarīgi atšķirt no humeroskapulāra peri-artrīta. Diagnostikā palīdz izmeklēšana ar ultraskaņu un magnētisko rezonansi.



6.10. attēls. *N. suprascapularis* topogrāfiskā anatomija [6]:

- 1 – *m. infraspinatus*;
- 2 – *spina scapulae*;
- 3 – *m. supraspinatus*;
- 4 – *a. suprascapularis*;
- 5 – *n. suprascapularis*;
- 6 – *lig. transversum scapulae superius*;
- 7 – *acromion*;
- 8 – *capsula articularis*;
- 9 – *lig. transversum scapulae inferius*;
- 10 – *scapula*

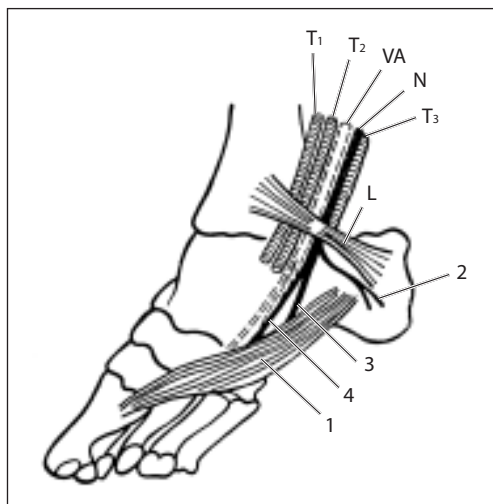
Ārstēšana

Ārstēšanu parasti sāk ar kortikosteroīdu preparātu ievadīšanu. Var lietot gan ūdenī šķīstošos, gan arī prolongētas darbības preparātus. Ūdenī šķīstošos preparātus parasti kombinē ar pretsāpju līdzekļiem un B grupas vitamīniem.

Pēc kortikosteroīdu kursa pabeigšanas sāpes lielākoties izzūd. Ja tomēr sāpes turpinās vai arī slimība pakāpeniski progresē un pievienojas muskuļu parēze, tad nepieciešama ķirurģiska ārstēšana. Operācijas laikā tiek pārgriezta *lig. transversum scapulae superius*, tādējādi panākot virslāpstiņas nerva dekompresiju.

1.2.7. Tibiālā nerva (*n. tibialis*) kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes jeb tarsālā kanāla sindroms

Pēdas pamata tarsālā kanāla augšējo sienu veido mediālās potītes pamatne, apakšējo – kājas īkšķa atvīlcējmuskuļa (*m. abductor hallucis*) augšējā mala, ārējo sienu – mediālā potīte, apakšstilba un pēdas locītavas (*art. talocruralis*) kapsula un papēža kauls. No iekšpuses to norobežo saliecējmuskuļu nostiprinātājsaite (*retinaculum musculorum flexorum*). *N. tibialis* iziet no apakšstilba un paceses kanāla (*canalis cruropopliteus*) pie Ahileja cīpslas mediālās malas un tālāk iet pa tarsālo kanālu (sk. 6.11. att.).



6.11. attēls. Tarsālā kanāla uzbūve [6]:

- T_1 – *tendo m. tibialis posterioris*;
- T_2 – *tendo m. flexoris digitorum longi*;
- T_3 – *tendo m. flexoris hallucis longi*;
- VA – *vasa tibialis posteriora*;
- N – *n. tibialis*;
- L – *retinaculum flexorum (lig. lacineatum)*;
- 1 – *m. abductor hallucis*;
- 2 – *rr. calcanei mediales*;
- 3 – *n. plantaris lateralis*;
- 4 – *n. plantaris medialis*

Etioloģija un patoģenēze

Tarsālā kanāla sindroma attīstību veicina darbs stāvēt vai ar dinamisku kāju slodzi, it īpaši tad, ja tā saistīta ar kustībām pēdas locītavā. Šī slimība ir raksturīga šoferiem. Tiešu nerva kompresiju kanālā var radīt trauma mediālās potītes rajonā. *N. tibialis* kompresijas neiropātijas cēloņi var būt pēdas locītavas deformējošā artroze, citas locītavu slimības vai higromas, ūdens un sāļu maiņas traucējumi, kas saistīti ar saistaudu uzbriedumu, endokrīnās slimības, kolagenozes.

Klīniskā aina

Raksturīgas ir sāpes aiz mediālās potītes, pēdas iekšējā velvē vai pēdas plantārās virsmas priekšējā daļā. Tās traucē galvenokārt dienā un pastiprinās staigājot un stāvēt. Var būt arī parestēzijas pēdā, papēža mediālajā virsmā un dažos pirkstos. Parestēzijas parādās galvenokārt naktī vai dienā miera stāvoklī. Neiroloģiskajā izmeklēšanā konstatē virspusējās jušanas traucējumus *n. tibialis* inervācijas zonā. Kustību traucējumi mēdz būt daudz retāk.

Diagnostika

Tarsālā kanāla sindroma diagnostikā izmanto sāpes un parestēzijas izraisītājus provokācijas testus: digitālās kompresijas, pēdas forsētas inversijas, pēdas ekstensijas un eversijas, elevācijas un manšetes testu. Elektromiogrāfijā nosaka distālo motoriskās atbildes latento periodu pēdas apakšas mediālajam nervam (*n. plantaris medialis*) un pēdas apakšas laterālajam nervam (*n. plantaris lateralis*).

Ārstēšana

Galvenā konservatīvās ārstēšanas metode ir paraneirālas kortikosteroīdu preparātu injekcijas. Tarsālā kanāla sindroma sākumformu gadījumā var izmantot dimeksīdu saturošu preparātu aplikācijas. Ja konservatīvā terapija nav efektīva vai ir stiprs tibiālā nerva bojājums, kas rada pastāvīgus jušanas un kustību traucējumus, izdara nerva dekompresiju tarsālajā kanālā un neirolīzi.

1.2.8. Kopējo pēdas pirkstu apakšas nervu (*nn. digitales plantares communes*) neiropātija

Kopējie pēdas pirkstu apakšas nervi veidojas kā *n. plantaris medialis* un *n. plantaris lateralis* gala zari. Tie no plantārās puses applicas metatarsālo kaulu galviņu savienojošām saitēm un inervē ādu kāju pirkstos.

Nervu bojājums rodas, ja kāju pirksti ilgstoši pastiprināti atliekti – tupot, staigājot uz augstiem papēžiem. Bojājums var rasties arī pēdas kaulu deformējošas artrozes, artrīta gadījumā.

Diagnostika

Diagnostikā īpaša loma ir palpācijas datiem un ādas jutības traucējumiem atbilstošos pirkstos.

Ārstēšana

Ārstēšanā pielieto paraneirālas kortikosteroīdo preparātu injekcijas, nespecifiskos pretiekaisuma līdzekļus, neirorubīnu, neiromidīnu. Retos gadījumos nepieciešama ķirurģiska ārstēšana [7].

1.2.9. Kopējā fibulārā nerva (*n. peroneus communis*) neiropātija

N. peroneus communis atiet no sēdes nerva (*n. ischiadicus*) augšstilba apakšējā trešdaļā. Tas iet laterāli un ceļa locītavas līmenī atrodas aiz fibulas galviņas. Ejot uz leju, nervs paiet zem peroneālo muskuļu fibrozās malas (sk. 6.12. att.). Šajā līmenī nervu var bojāt garu zābaku blīva mala. Bojājums var rasties, arī ilgstoši tupot ar saliektu celi (sk. 6.11. att.), kā arī apakšstilba dislocēta kaulu lūzuma gadījumā.

Klīniskā aina

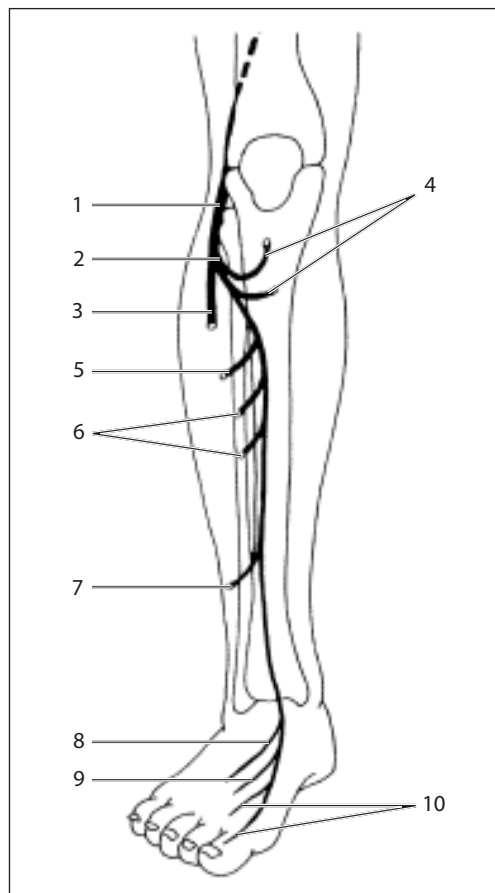
Klīniskā ainā raksturīgi ādas jutības traucējumi apakšstilba laterālā un pēdas dorsālā virsmā. Kustību traucējumi izpaužas kā pēdas un pirkstu atliecēju vājums.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diagnozes noteikšanā palīdz nerva palpācija un perkusija tā gaitā, diagnostiskie testi, ādas jutības un kustību traucējumu noteikšana. Nerva bojājuma pakāpi palīdz noteikt elektrofizioloģiskie izmeklējumi. Diferenciāldiagnozē svarīgi atšķirt *n. peroneus communis* neiropātiju no *L₅* saknītes bojājuma. Būtiska loma šajā gadījumā ir elektromiogrāfijas un magnētiskās rezonanses izmeklējumiem jostas līmenī.

Ārstēšana

Ārstēšanā jānovēš nerva kompresiju izraisīšie faktori. Izmanto paraneirālu kortikosteroīdo preparātu ievadīšanu. Kustību traucējumu gadījumā ir jāizlemj jautājums par ķirurģiskas iejaukšanās nepieciešamību [7].



6.12. attēls. *N. peroneus communis* gaita un zari [6]:

- 1 – *n. peroneus communis*;
- 2 – *n. peroneus profundus*;
- 3 – *n. peroneus superficialis*;
- 4 – uz *m. tibialis anterior*;
- 5 – uz *m. extensor digitorum longus*;
- 6 – uz *m. extensor hallucis longus*;
- 7 – uz *m. peroneus tertius*;
- 8 – uz *m. extensor digitorum brevis*;
- 9 – uz *m. interosseus dorsalis*;
- 10 – *n. peroneus profundus* gala zari
(*nn. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti secundi medialis*)

2. Koordinācijas neuroze

Koordinācijas neuroze jeb arodetioloģijas diskinēzija ir savdabīga arodslimība, kas parasti sastopama tādu profesiju pārstāvjiem, kam darbā nepieciešama precīza kustību koordinācija un ātrums, piemēram, mūziķiem, datoroperatoriem. Dažkārt šo slimību, ja to ir izraisījusi ilgstoša rakstīšana (piemēram, stenogrāfistēm), dēvē par rakstīšanas spazmu [30].

Etioloģija un patoģenēze

Koordinācijas neurozi izraisa ātras, atkārtotas roku kustības. Slimības gadījumā zūd kustību koordinācija, kas nepieciešama attiecīgā darba veikšanai. Slimības patoģenēzes pamatā ir roku kustību koordinācijas mehānismu regulācijas traucējumi, nervu sistēmas centrālās un perifēriskās daļas darbības nesaskaņotība. Slimība attīstās pakāpeniski, parasti cilvēkiem, kam ir liels darba stāžs. Provocējoša nozīme slimības attīstībā var būt psihotraumām, un to var veicināt neirozes. Koordinācijas neuroze ir augstāko koordinācijas centru neuroze predisponētiem cilvēkiem [66].

Klīniskā aina

Koordinācijas neurozei ir četras formas:

- krampju,
- parētiskā,
- neiralģiskā,
- trīcēšanas forma.

Krampju formai ir raksturīga muskuļu tonusa paaugstināšanās sīkajos plaukstas muskuļos, kad tiek izdarītas diferencētas darbam nepieciešamās kustības. Slimības sākumā noslogotajā rokā rodas neveiklības sajūta un smagums, vēlāk pievienojas vilkšanas sajūta pirkstos. Ja cilvēks mēģina izdarīt darbam nepieciešamās kustības, rokas muskuļi krampjaini saraujas. Slimības sākumā citas roku funkcijas var būt pilnībā saglabātas, bet vēlākās stadijās var ciest arī tās.

Parētiskās formas gadījumā, cilvēkam mēģinot izdarīt darbam nepieciešamās kustības, rokas muskuļi atslābst.

Neiralģiskās formas gadījumā, izdarot darbam nepieciešamās kustības, rokā rodas sāpes.

Trīcēšanas formas gadījumā, izdarot darbam nepieciešamās kustības, slimā roka trīc. Koordinācijas neuroze var skart ne tikai rokas. Ir novērota arī

- lūpu koordinācijas neuroze (stikla pūtējiem, mūziķiem, kas spēlē pūšaminstrumentus),
- balss saišu koordinācijas neuroze (dziedātājiem).

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diagnostika balstās uz darba anamnēzi un tipiskajiem slimības simptomiem, kas parādās tikai tad, kad tiek izdarītas kādas noteiktas, profesijai raksturīgas kustības. Papildu izmeklēšanas metodes, piemēram, elektromiogrāfiju (EMG), izmanto galvenokārt diferenciāldiagnostikai. Koordinācijas neirozes gadījumā EMG var konstatēt paaugstinātu muskuļu bioelektrisko aktivitāti miera stāvoklī un reflektoriskas muskuļu tonusa pārmaiņas. Novēro nelielu bioelektriskās aktivitātes samazināšanos, muskuļiem patvaļīgi saraujoties slimajā rokā.

Diferenciāldiagnostikā krampju formas gadījumā jāizslēdz galvenokārt ekstrapiramidālie un piramidālie nepietiekamības simptomi. To gadījumā var konstatēt arī citus centrālās nervu sistēmas bojājuma simptomus.

Parētiskā slimības forma jādiferencē no

- perifēriskajām un centrālajām parēzēm,
- miastēnijas,
- progresējošas muskuļu distrofijas.

Šo slimību gadījumā atšķirībā no koordinācijas neirozes ir kustību funkcijas traucējumi, slimniekam izdarot jebkuru kustību, ne tikai tās kustības, kas nepieciešamas attiecīgajā darbā [66].

Neiralģiskā slimības forma jādiferencē no

- neiralģijas (arī arodetioloģijas neiralģijas),
- stenozejošas ligamentozes,
- rokas funkcionālās parēzes histērijas dēļ,
- citas etioloģijas perifēriskās nervu sistēmas un muskuloskeletālās sistēmas slimībām.

Jāņem vērā, ka šo slimību gadījumā var būt arī koordinācijas neirozes pazīmes. Histērijas gadījumā koordinācijas neiroze attīstās momentāni un skar visas rokas muskuļu grupas.

Trīcēšanas formas gadījumā diferenciāldiagnostikā jāizslēdz

- striārā trīcēšanas hiperkinēze,
- smadzenīšu funkcionāli traucējumi,
- esenciālā trīcēšana u. c. slimības.

Ārstēšana

Ārstēšana ir sarežģīta. Galvenais ir roku atpūta. Izmanto masāžu, speciālus vingrojumus, fizioterapijas procedūras.

Darba ekspertīze

Jau arodetioloģijas diskinēzijas vieglas formas gadījumā slimniekam iesaka pārkvalificēties, lai neattīstītos smaga slimības forma.

3. Muskuloskeletālās sistēmas arodslimības

Muskuloskeletālās sistēmas (MSS) arodslimības ir visplašāk izplatītās arodslimības Eiropā. Ar tām slimo dažnedažādu profesiju pārstāvji, kuru darbs ir saistīts ar lielu fizisko slodzi, piespiedu pozu, biežām vienvēidīgām vai augsti diferencētām kustībām. Tās ir nopietns ilgstošas darba nespējas un invaliditātes cēlonis [3, 9, 23, 32].

Muskuloskeletālās sistēmas slimībām ir daudz etioloģisko faktoru. Tās var būt gan arodslimības, gan ar darbu saistītās slimības, gan arī citas etioloģijas slimības. Izpratne par MSS saistību ar darbu Eiropas valstīs ir atšķirīga. Aroda etioloģijas muskuloskeletālās sistēmas slimības var izraisīt fizikālie, ergonomiskie un psihosociālie faktori. Šajā nodaļā aplūkosim plašāk izplatītākās muskuļu, kaulu un locītavu slimības.

3.1. Muskuļu un cīpslu arodslimības

3.1.1. Muskuļu arodslimības

Mūsdienās muskuļu pārslodzes izraisīto arodslimību sauc par **miofibrozi**. Ar šo terminu apzīmē miofibrodistrofiskas pārmaiņas, kas rodas muskuļos, ja nodarbinātajiem darbā bijusi ilgstoša statiska vai statistiski dinamiska slodze (piemēram, celtniekiem, vērējām, šuvējām, štancētājiem).

Miofibrozes attīstībai ir trīs stadijas:

- mialģija,
- miozīts,
- fibromiozīts.

Patogēnēze

Muskuļu pārslodzes gadījumā tiek izjaukts līdzsvars starp muskuļu barošanai nepieciešamo asiņu daudzumu un reālo muskuļu apgādi ar asinīm. Ja ir pārslodze, muskuļi strādā hipoksijas apstākļos un tajos uzkrājas līdz galam neoksidējušies vielmaiņas produkti – pienskābe un pirovīnogskābe. Klīniski tas izpaužas kā sāpes. Pārslodzei turpinoties, pastiprinās pārmaiņas perifēriskajā hemodinamikā, muskuļos pasliktinās mikrocirkulācijas procesi, rodas traucējumi to apgādē ar enerģiju un muskuļos uzkrājas arvien vairāk līdz galam neoksidējušos vielmaiņas produktu. Tie izraisa paaugstinātu citoplazmatisko membrānu caurlaidību, un sakarā ar to asinīs palielinās mioglobīna un muskuļu citolīzes enzīma daudzums. Miofibrozes gadījumā asinsrite muskuļos ir pasliktinājusies, novēro lokālu muskuļu išēmiju un izteiktus traucējumus muskuļu vielmaiņas bioķīmiskajās reakcijās. Uz to norāda, piemēram, saistaudu marķiera oksiprolīna kopējās un brīvās frakcijas attiecības pārmaiņas urīnā. Pēc literatūras datiem, tas liecina par tādu destruktīvu procesu organismā, kura pamatā ir paaugstināta kolagēna sintēze [3, 10, 75].

Klīniskā aina

Miofibrozes pirmo stadiju – **mialģiju** – raksturo sāpes, parestēzijas un nogurums muskuļos, galvenokārt darba laikā. Palpējot muskuļi ir sāpīgi, bet citas objektīvas pārmaiņas tajos nekonstatē. Tā ir funkcionāla slimības stadija, kas var attīstīties jau pirmajos darba gados, visbiežāk maz trenētiem cilvēkiem.

Miozīts ir skeleta muskuļu iekaisums. Ja tā cēlonis ir muskuļu pārslodze, tad iekaisums ir aseptisks, ar tieksmi uz saistaudu veidošanos. Miozīts var būt akūts un hronisks. Miozīta gadījumā sāpes muskuļos ir stiprākas nekā mialģijas gadījumā; tās turpinās arī pēc darba dienas beigām. Palpējot sāpīgajos muskuļos konstatē sabiezējumus, muskuļu mehāniskā uzbudināmība ir paaugstināta. Elektromiogrāfiskajā izmeklēšanā konstatē paaugstinātu muskuļu bioelektrisko aktivitāti miera stāvoklī un pazeminātu, tiem strādājot.

Fibromiozīta gadījumā patoloģiskās pārmaiņas konstatē ne tikai muskuļos, bet arī cīpslās. Slimnieks sūdzas par stiprām sāpēm muskuļos. Izmeklējot objektīvi, var sataustīt atsevišķus blīvus muskuļu kūlītšus un sāpīgus norobežotus sacietējumus muskuļu dziļumā. Nereti palpējot jūtama krepitācija vietās, kur muskuļi piestiprināti pie kauliem.

Miofibrozes gadījumā muskuļi zaudē elastību, kļūst hipotoniski un plāni. Samazinās to spēks. Miofibroze attīstās pakāpeniski, izejot visas trīs slimības stadijas – mialģiju, miozītu un fibromiozītu. Parasti ar to slimo nodarbinātie, kam ir 20 un vairāk gadu ilgs darba stāžs [30].

Miofibroze visbiežāk skar plaukstu atliecējmuskuļus, retāk plaukstu un augšdelma muskuļus. Tā var attīstīties arī kakla, krūšu, muguras un jostas daļas muskuļos, kā arī augšstilba un apakšstilba muskuļos.

Ļoti bieži miofibroze norisinās vienlaikus ar distrofiskām pārmaiņām kaulos, periartikulārajos audos un locītavās.

Sastopamas ne tikai aprakstītās hroniskās muskuļu arodslimības, bet nereti arī **akūts miozīts**, visbiežāk akūts **lumbomiozīts** jeb **lumbago**. To izraisa pārmērīgs muskuļu

sasprindzinājums, atdzišana vai akūts traumatisks jostas un krustu rajona muskuļu bojājums. Parasti ar akūtu lumbomiozītu saslimst nodarbinātie smagā fiziskā darbā (krāvēji, zemes racēji, šahtu strādnieki, metāllējēji, kurinātāji).

Ar nelabvēlīgiem darba apstākļiem saistītas lumbalģijas parasti rodas pēkšņi darba laikā un samērā ātri (5–7 dienās) pāriet. Nereti slimība recidivē [66, 75].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Arodetioloģijas miofibrozes diagnostikas pamatā ir anamnēzes dati par slimības attīstības gaitu un darba apstākļiem. Jāanalizē slimības klīniskie dati atbilstoši darba raksturam un slodzei. Kā papildu izmeklējumu var izmantot elektromiogrāfiskos rādītājus, kas var apstiprināt procesa lokalizāciju un pakāpi.

Miofibroze jādiferencē no

- akūtiem vai hroniskiem iekaisuma (vīrusu, strutu mikrobu, sifilisa, brucelozes, tuberkulozes) miozītiem un fibromiozītiem;
- metaboliskām polioosteoartrozēm;
- perifēriskās nervu sistēmas slimībām.

Vislielākās diagnostiskās grūtības plecu joslas muskuļu miofibrozes diagnostikā ir vidēja vecuma cilvēkiem. Šajā gadījumā tā jādiferencē no mugurkaula kakla daļas spondilozes.

Ārstēšana

Lai muskuļu arodslimību ārstēšana būtu efektīva, slimnieks uz laiku jāiekārto darbā, kur nav lielas fiziskās slodzes.

Nemedikamentozā muskuļu arodslimību ārstēšanā efektīva ir fizikālā terapija (siltuma procedūras, ultraskaņa, īsviļņu diatermija, diadinamiskā strāva), masāža, dūņu terapija, adatu terapija.

No medikamentozās ārstēšanas izmanto miorelaksantus, nesteroīdos pretiekaisuma līdzekļus, muskuļu asinsriti uzlabojošus līdzekļus (miotropās darbības spazmolītiki) un līdzekļus muskuļu trofikas uzlabošanai (B grupas vitamīni, antioksidanti, ATF).

Lumbomiozīta gadījumā labi palīdz ultravioletais starojums eritēmas devās, diatermija, siltas peldes [14, 66, 75].

Darba ekspertīze

Muskuļu arodslimības sākumstadijās ir atgriezeniska patoloģija. Ja ārstēšana nav sāкта laikus, slimība bieži recidivē un kļūst hroniska.

Slimniekam ir jāizsniedz slimības lapa un jāārstē ambulatori. Ja slimības recidīvus novēro vairāk kā trīs reizes gadā, slimnieka darbspējas ir ierobežotas, jārekomendē viņu racionāli iekārtot darbā, kur nav lielas statistiski dinamiskās slodzes un neracionāla piespiedu darba poza rokām un plecu joslai. Šiem slimniekiem jāpār kvalificējas vieglākam darbam, tāpēc viņi jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

3.1.2. Muskuļu cīpslu arodslimības

Darba medicīnā muskuļu un to cīpslu patoloģiju bieži novēro vienlaikus, tomēr dažkārt var novērot arī atsevišķas dažādas lielu darba slodžu izraisītas muskuļu cīpslu patoloģijas.

Tendinīts (tendinopātija, tendinoze)

Tendinīts ir sāpīgs muskuļu cīpslu iekaisums, kas parasti attīstās tuvu cīpslas pietiprināšanās vietai pie kaula. **Tendinopātija** ir cīpslas bojājums, savukārt **tendinoze** – mikroplīsumi cīpslas audos, kad nav nozīmīga iekaisuma. Iekaisums bieži skar arī blakus esošo cīpslu apvalkus (tendovaginīts).

Etioloģija

Etioloģijā ir cīpslu pārslodze, kuru var izraisīt:

- fizisks darbs – it īpaši atkārtotas, vienvēidīgas kustības vai ilgstoša smaguma noturēšana rokās;
- sporta aktivitātes;
- mājas darbi.

Visbiežākās lokalizācijas:

- rotatoru aproces muskuļu cīpslu tendinīts (piemēram, *m. supraspinatus* tendinīts);
- *m. biceps brachii* garās galviņas tendinīts;
- de Kervēna slimība (dorsālā plaukstas ekstenzora pirmās maksts tendosinovīts);
- plaukstu fleksoru vai ekstenzoru tendinīti;
- patellārais tendinīts (t. s. lēcēju celis);
- Ahileja cīpslas tendinīts [30, 40, 66].

Patoģenēze

Visbiežāk tendinīts attīstās pārslogoto muskuļu cīpslās – rokās un plecos. Muskuļu pārslodze izraisa mikroplaisu veidošanos cīpslas audos, kuras var ar laiku uzkrāties un radīt pilnu cīpslas plīsumu. Mikroplaisas izraisa sāpes un pārveido cīpslas struktūru.

Klīniskā aina

Tendinīts parasti ir akūta slimība, kuras izārstēšanai var būt vajadzīgi vairāki mēneši.

Raksturīgs ir sāpīgums skartās cīpslas apvidū, īpaši veicot aktīvas kustības ar attiecīgo muskuli. Var novērot blakus esošo audu pietūkumu, apsārtumu, cianozi, kustību ierobežojumu un sāpīgumu attiecīgajā locītavā. Iekaisums var izplatīties uz blakus esošajiem audiem, izraisot bursītu, miozītu, miofascītu.

Slimība mēdz recidivēt, tā var kļūt hroniska, ja muskuļu pārslodze turpinās un netiek novērsts iemesls.

Diagnostika

Diagnostikā svarīga ir rūpīgi savākta darba anamnēze, lai diferencētu arodslimību no mājas darbu veikšanas, sporta aktivitātēm, vaļaspriekiem. Tā jādiferencē arī no septiska artīta.

Klīniskā izmeklēšanā raksturīgi šādi simptomi:

- palpējot sāpīgums cīpslas pietiprināšanās vietā;
- iestiepuma simptoms – pacientam liek veikt kustību, kas iestiepj attiecīgo muskuli, pretojoties ārsta pretēji vērstai kustībai;
- aktīvu un pasīvu kustību ierobežojums attiecīgajā locītavā.

No instrumentālās izmeklēšanas metodēm visinformatīvākā ir mīksto audu un locītavu ultrasonogrāfija, kā arī magnētiskā rezonanse. Neinformatīvas izmeklēšanas metodes ir rentgenogramma un datortomogrāfija.

Ārstēšana

Vairumā gadījumu tā ir konservatīva. Slimniekam izsniedz darba nespējas lapu. Lai novērstu iekaisušās muskuļa cīpslas slodzi, izmanto imobilizāciju (elastīga saite, ortoze, ģipsis u. c.). Lieto nesteroīdos pretiekaisuma līdzekļus.

Atveseļošanās periodā dozēta slodze, ārstnieciskā vingrošana, kustību apjoma izstrādāšana locītavās. Izmanto fizikālās terapijas procedūras (elektroforēzi u. c.), lāzerterapiju.

Dažos gadījumos ieteicamas blokādes (uzmanīgi ar steroīdu injekcijām cīpslās, jo var provocēt deģeneratīvas pārmaiņas un plīsumus cīpslā!).

Nopietnu bojājumu (piemēram, pilnīga plīsuma) un smagos hroniskos gadījumos nepieciešama ķirurģiska ārstēšana.

Darba ekspertīze

Akūtos slimību gadījumos iespējama pilnīga izārstēšanās un atgriešanās darbā. Ja slimība pāriet hroniskā formā, tad slimnieku iekārto darbā bez fiziskās slodzes un nosūta uz VDEĀK [14, 66, 75].

Krepitējošais tendovaginīts

Krepitējošais tendovaginīts ir deģeneratīvi distrofisks muskuļu cīpslu apvalka bojājums. Slimība rodas pēc ilgstošas kādas muskuļu grupas pārpūles. Tā, piemēram, apakšdelma tendovaginīts ir raksturīga arodslimība slaucējām, galdniekiem, atslēdzniekiem, presētājiem, urbējiem. Turpretim Ahileja cīpslas un apakšstilba priekšējās grupas muskuļu cīpslu tendovaginīts mēdz būt nodarbinātajiem, kam jāizdara biežas un monotonas pēdu kustības (darbs ar pedāļiem, lāpstu u. tml.).

Klīniskā aina

Krepitējošais tendovaginīts parasti attīstās nodarbinātajiem ar lielu darba stāžu. Apakšdelma tendovaginīts var sākties subakūti. Galvenie simptomi ir sāpes cīpslas apvidū, kuras pastiprina spiediens un kustības, kā arī krepitācija, ko konstatē, palpējot sāpīgo cīpslu. Cīpslu apvidus parasti ir hiperemēts un pietūcis. Sāpes pastiprinās, ja izdara kustības, pārvarot pretestību. Slimās rokas tvēriena spēks ir samazināts.

Raksturīgi, ka tendovaginīta gadījumā līdztekus pārmaiņām cīpslu makstīs patoloģiskas pārmaiņas rodas arī muskuļos, saistaudos un fascijās. Process ir vienpusējs [66].

Diagnostika

Darba anamnēze par slimības simptomu parādīšanos pēc pārmaiņām darba procesā (darba operāciju maiņa, darba intensitātes palielināšanās), nav datu par infekcijas vai iekaisuma slimībām, ir tipiska slimības klīniskā aina, slimības simptomu samazināšanās pēc tam, kad darba slodze ir samazinājusies. Diagnostikā izmanto arī apakšdelma mīksto audu ultrasonoskopisko izmeklēšanu.

Ekspozīcijas kritēriji

1) Minimālā iedarbības intensitāte:

- pierādīta delnas un plaukstu pamatnes statiska un dinamiska pārslodze – spēcīgas un atkārtotas kustības, traumas un saspišana īsā laika periodā. Darbs ar augstāk par 50–60 grādiem paceltām rokām ilgāk nekā 50% no darba laika;
- atkārtotas pēdu kustības īsā laika periodā.

2) Minimālais iedarbības ilgums – vairākas dienas.

3) Maksimālais latentais periods – dažas dienas [30].

Ārstēšana

Ārstēšanā izmanto siltuma procedūras; slimo ekstremitāti imobilizē.

Darba ekspertīze

Krepitējošā tendovaginīta gadījumā slimnieku ārstē ambulatoriski. Slimība bieži recidivē, nereti attīstās hronisks tendomiozīts, kura dēļ slimnieks var kļūt par aroda invalīdu.

3.2. Kaulu un locītavu arodslimības

3.2.1. Laterālais augšdelma epikondilīts

Šī slimība attīstās, ja tiek pārslogoti muskuļi, kas piestiprināti pie augšdelma kaula laterālā virspaugura (*epicondylus lateralis*). Patoloģiskās pārmaiņas rodas gan virspaugura kaulplēvē, gan virspauguram piegulošajās saitēs un muskuļos.

Laterālais augšdelma epikondilīts tiek dēvēts par “tenisa elkoni”, jo ir izplatīts tenisa spēlētājiem, bet var būt arī citiem sportistiem – šāvējiem, bokseriem, cīkstoņiem, bobslejistiem, beisbolistiem, hokejistiem, vieglatlētiem. Ar to slimo nodarbinātie, kam darbs saistīts ar biežu apakšdelma saliekšanu un atliekšanu, kā arī ar pronāciju un supināciju (piemēram, gaļas cirtēji, zivju fileju gatavotāji, akmeņkaļi, slīpētāji, virpotāji, zemgriestu cauruļu montētāji, krāsotāji, it īpaši griestu krāsotāji). Laterālais augšdelma epikondilīts parasti attīstās labajā rokā [30].

Klīniskā aina

Slimības norise ir pakāpeniska. Sākumā parādās smeldzošas sāpes augšdelma kaula laterālā virspaugura apvidū; strādājot tās pastiprinās. Kad roka ir miera stāvoklī un nedaudz saliekta elkonī, sāpes izzūd. Palpējot konstatē sāpīgumu augšdelma kaula laterālā virspaugura apvidū vai distāli no tā, ekstenzora cīpslas sākumā.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Rentgenoloģiskie dati parasti ir normāli. Slimības vēlākajās stadijās var konstatēt paraosālus sabiezējumus laterālā virspaugura apvidū, bet retos gadījumos – virspaugura malas resorbciju.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz spieķa nerva (*n. radialis*) kompresija. Spieķa kaula galviņas lūzums, kas gan gadās reti, var atgādināt laterālā epikondilīta simptomus. Lauztā spieķa kaula galviņa vai kaula fragments, kas atlūzis cilvēkam, krītot ar izstieptu roku, rada parastos lūzuma simptomus. Anamnēze un rentgenogramma laterālā projekcijā apstiprinās lūzuma diagnozi.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: pierādīta roku pārslodze – spēcīgas un atkārtotas roku kustības (vienā minūtē ir vairāk nekā 10 vienību vai vairāk nekā 20 atkārtotu kustību); darbs ar augstāk par 50–60 grādiem paceltām rokām ilgāk nekā pusi darba laika.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – vairākas dienas.
- 3) Maksimālais latentais periods – dažas dienas [30].

Ārstēšana

Parasti laterālo augšdelma epikondilītu ārstē, novēršot roku pārslodzi. Nepieciešams nodarbinātos informēt par šo slimību, lai viņi izvairītos nest smagus priekšmetus rokā ar nedaudz saliektu elkoni. Terapijā izmanto nesteroīdos pretiekaisuma preparātus. No konservatīvās terapijas metodēm efektīvākā ir hidrokortizona injekcijas augšdelma kaula laterālā virspaugura apvidū; kursā 3–5 injekcijas. Ārstēšanas laikā nepieciešama plaukstas un apakšdelma imobilizācija. Ja konservatīvajai terapijai nav efekta, indicēta operācija – fasciomiotomija.

Darba ekspertīze

Pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas slimnieks vēl uz 6–8 nedēļām jāiekārto vieglākā darbā, kur nav roku piepūles. Ja augšdelma laterālā epikondilīta simptomu nav, tad slimniekam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Ilgstošas nesekmīgas ārstēšanas vai biežu recidīvu gadījumā slimnieku nosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

3.2.2. Mediālais augšdelma epikondilīts

Sastopams retāk nekā laterālais epikondilīts, un tā norise ir vieglāka. Slimībai raksturīgas sāpes apakšdelma fleksijas un pronācijas laikā, kā arī palpējot augšdelma kaula mediālā virspaugura rajonu. Konservatīvā terapija ir tāda pati kā laterālajam augšdelma epikondilītam. Slimnieks parasti tiek pilnībā izārstēts.

Preventīvie pasākumi. Vispārēja elkoņa un apakšdelma muskulatūras trenēšana un darbošanās pēc atbilstošas instrukcijas palīdz nodarbinātajiem paaugstināta riska grupās izvairīties no laterālā un mediālā augšdelma epikondilīta [3, 8, 20].

3.2.3. Arodetioloģijas locītavas bursīts

Bursīts ir akūts vai hronisks locītavu somiņas (*bursa*) iekaisums, kam var būt arī aroda etioloģija.

Akūts arodetioloģijas bursīts var rasties pēc traumām.

Hronisks arodetioloģijas bursīts parasti attīstās lēni, ja locītavu somiņa tiek ilgstoši traumēta. Bursīts neizraisa locītavas deformāciju, bet var radīt stipras sāpes un kustību ierobežojumus.

Elkoņa bursīts ir elkoņa locītavas gļotsomiņas iekaisums. Gļotsomiņa atrodas elkoņa laterālajā pusē ap elkoņa pauguru (*olecranon*). Bursīts rodas, ja uz elkoni tiek ilgstoši izdarīts spiediens. Šis bursīts mēdz būt rasētājiem, gravētājiem, pulētājiem, ādmiņiem.

Pleca locītavā ir vairākas bursas – subakromiālā, subdeltoīdā, subkapulārā un citas. Tās visas var iekaiest, tomēr nodarbinātajiem parasti novēro **subakromiālo bursītu**.

Tas attīstās pakāpeniski ilgstošas traumatizācijas dēļ, ja nodarbinātajam jāizdara atkārtotas kustības ar paceltu roku un lielu kustību amplitūdu pleca locītavā. Pleca locītavas bursīts raksturīgs kalējiem, formētājiem.

Arī ceļa locītavā var rasties gļotsomiņas iekaisums – **prepatellārs un subpatellārs** jeb **infrapatellārs bursīts**. Prepatellārā gļotsomiņa atrodas ceļa locītavai priekšpusē. Tās iekaisums jeb bursīts attīstās ilgstoša spiediena dēļ. Tā ir raksturīga arodslimība ogļračiem, tiltu būvētājiem, parketa licējiem. Subpatellārā gļotsomiņa atrodas zem ceļa kaula. Subpatellārs bursīts attīstās, ja locītava darba laikā atrodas piespiedu, nefizioloģiskā stāvoklī. Tas, piemēram, ir raksturīgs garīdzniekiem (t. s. garīdznieku celis).

Pēdā dažkārt attīstās **Ahileja cīpslas bursīts**, ja pēda bijusi pārāk ilgi noslogota, piemēram, staigājot, skrienot.

Hroniska traumatizācija izraisa serozas, proliferatīvas un deģeneratīvas pārmaiņas locītavas gļotsomiņā [14, 30, 66, 75].

Kliniskā aina

Bursīts ir primāra hroniska slimība, kas attīstās lēni un kam nav akūtās stadijas (bursopātijas). Iekaisusī gļotsomiņa uztūkst, tās apvidū parādās sāpes, hiperēmija un fluktuācija. Parasti locītavas kustības nav ierobežotas. Nereti ar serozu šķidrumu vai gļotām pildītās gļotsomiņas izmēri sasniedz pieauguša cilvēka dūres lielumu. Šādā gadījumā locītavas funkcija var tikt traucēta. Pietūkums ir kustīgs, parasti nav saistīts ar ādu; ja uz tā uzspiež, rodas sāpes. Hroniskam bursītam ir recidivējoša gaita; parasti process ir abpusējs.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Tās pamatā ir darba anamnēze, klīniskās izmeklēšanas dati, arī citu cēloņu trūkums slimības attīstībai. No instrumentālām izmeklēšanas metodēm izmanto locītavu ultrasonoskopiju, magnētisko rezonansi, artroskopiju. Diferenciāldiagnostikā jāatšķir no infekciozas dabas bursītiem, locītavu cistām, muskuļu cīpslu iekaisumiem, lūzumiem, neiropātijām, reimatoīdā artrīta.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: pierādīta locītavas pārslodze – darbs piespiedu stāvoklī ar ilgstošu locītavas traumatizāciju.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums – daži mēneši.
- 3) Maksimālais latentais periods – viens mēnesis [30].

Ārstēšana

Slimības sākumstadijā jānovērš gļotsomiņas traumatizācija un jālieto siltas kompreses. Daudzos gadījumos noderīga ir aizsargpolstera lietošana, kas palīdz izvairīties no atkārtotas traumatizācijas. Dažkārt pietiek ar vienkāršu imobilizāciju. Hroniska recidivējoša gļotsomiņas iekaisuma gadījumā gļotsomiņu punktē vai ekstirpē.

Darba ekspertīze

Ārstēšanai gandrīz vienmēr ir labi rezultāti. Parasti šī slimība aroda invaliditāti nerada [8, 20].

3.2.4. Higroma jeb ganglionārā cista

Higroma ir locītavas somiņas iztīpums, kas pildīts ar iekaisuma procesā radušos biezu, staipīgu vai recekļainu šķidrumu (sk. 6.13. att.). Tā ir apaļš, mazkustīgs, parasti nesāpīgs, elastīgs veidojums locītavas apvidū. Ādā virs higromas pārmaiņu nav. Locītavas kustības higroma neierobežo vai ierobežo tikai nedaudz. Higroma biežāk sastopama plaukstas locītavā, retāk elkoņa un ceļa locītavas apvidū.

Higromas cēlonis var būt locītavas somiņas iekaisums, kas radies traumējošu faktoru ilgstošas iedarbības dēļ. Plaukstas locītavas higroma var attīstīties

- nodarbinātajiem, kuri apgūst jaunu darba paņēmienu, kas saistīts ar neierastām kustībām locītavā;

- sētniekiem, apkopējiem u. c., kas izdara biežas atkārtotas plaukstas atliekšanas kustības;
- galdniekiem, gaļas izcirtējiem, kam darbā bieži ir atkārtotas plaukstas rotējošas kustības.

Dažkārt higromā rodas skrimšļa graudiņi (t. s. rīsa graudiņi). Higroma var sasniegt vistas olas lielumu, taču tā palielinās lēnām. Dažreiz higroma sastruto un iekaisums pāriet uz locītavu [14, 66].

Ārstēšana

Var izdarīt šķidruma nosūkšanu un pēc tam uzlikt spiedošu, locītavu imobilizējošu pārsēju. Taču tad bieži novērojami recidīvi. Ķirurģiskā ārstēšana ir radikālāka – iztilpušo locītavas somiņas daļu izgriež, šķidrumu atsūc. Pēc operācijas locītavai jāatrodas miera stāvoklī 1–2 nedēļas.



6.13. attēls. Higroma jeb ganglionārā cista

(Attēls no Latvijas Plastiskās un mikroķirurģijas centra fotoarhīva, www.mikrokirurgija.lv)

3.3. Plaukstas kaulu un locītavu arodslimības

3.3.1. De Kervēna slimība (*morbis de Quervain*)

De Kervēna slimība jeb plaukstas ekstensora pirmās maksts tendosinovīts jeb spieķa kaula stiloidoze sastopama cilvēkiem, kam darbā bieži un spēcīgi jāsaliec plauksta un pirksti, jāizdara atkārtotas ķeršanas vai satveršanas kustības, tādējādi pārlieku noslogojot īkšķi. Hroniski tiek traumatizēts plaukstas pamata dorsālās saites pirmais kanāls un spieķa kaula īlenveida izauguma kaulplēve. Tajā pašā laikā tiek saspiestas īkšķa garā atliecējmuskuļa un īsā atliecējmuskuļa cīpslas (sk. 6.14. att.). Ar šo slimību visbiežāk slimo saimniekdarbnieki, audējas, galdnieki, krāvēji, pulētāji, krāsotāji. Iekaisuma un deģeneratīvo pārmaiņu dēļ šīs saites sabiezē un sašaurinās kanāli, pa kuriem iet plaukstas atliecējmuskuļu cīpslas; īpaši sašaurinās pirmais kanāls [30].

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski. Biežāk cieš labā roka. Darba laikā rodas sāpes spieķa kaula īlenveida izauguma rajonā. Sāpes kļūst arvien intensīvākas, plaukstas locītava un it īpaši īkšķis kļūst vāji un neveikli, kā atzīst slimnieki: “Viss krīt laukā no rokām.” Plaukstas locītava ir satūkusi un hiperemēta, tomēr aktīvās kustības locītavā ir saglabājušās. Satūcis un ļoti sāpīgs ir spieķa kaula īlenveida izauguma rajons. Satūkums un sāpes var pāriet uz t. s. anatomisko tabakdozi, kuras kontūras izlīdzinās. Iekaisušajā cīpslu makstī bieži jūtama krepitācija.

Slimībai nav specifisku laboratorisku vai rentgenoloģisku datu. Ja tā ir ieilgusi, rentgenogrammā redzamas periostīta pazīmes un deģeneratīvas pārmaiņas īlenveida izaugumā.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diagnostikā galvenā nozīme ir raksturīgajai klīniskajai ainai. No instrumentālām izmeklēšanas metodēm izmanto plaukstu locītavas rentgenogrāfiju un magnētisko rezonansi, kā arī mīksto audu ultrasonoskopisko izmeklēšanu. Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz *n. radialis* kompresija un pirmās karpometakarpālās locītavas osteoartrīts.

Ārstēšana un darba ekspertīze

Slimības sākumstadijā apmierinoši rezultāti ir plaukstu imobilizācijai (2–3 nedēļas), lidokaīna un kortikosteroīdu preparātu injekcijām zem spieķa kaula un plaukstu pamata dorsālās saites, fizioterapijas procedūrām (parafīna aplikācijas, dūņu terapija).

Pēc ārstēšanas slimnieks vēl uz 4–6 nedēļām jāiekārto darbā, kur nav roku piepūles. Ja slimības simptomi saglabājas, jāiesaka mainīt darbu bez fiziskas piepūles rokām.

Slimības recidīvu gadījumos ieteicama operatīva ārstēšana – spieķa kaula un plaukstu pamata dorsālās saites pāršķelšana pirmajā kanālā. Pēc operācijas parasti notiek pilnīga izveseļošanās un atjaunojas darbspējas [8, 20].



6.14. attēls. De Kervēna slimība

(Attēls no Latvijas Plastiskās un mikroķirurģijas centra fotoarhīva, www.mikrokirurgija.lv)

3.3.2. Karpālā kanāla sindroms

Karpālā kanāla sindroms jeb plaukstu saliecējmuskuļu nostiprinātājsaites (*retinaculum flexorum*) ligamentoze un Gijona kanāla sindroms jeb plaukstu palmārās saites (*lig. carpi palmare*) ligamentoze aprakstīti nodaļā par kompresijas neiropatijām.

3.3.3. Pirkstu gredzenveida saišu stenozejoša ligamentoze – “knikšķošais” jeb “šāvēja” pirksts (*trigger finger*)

Šās slimības cēlonis ir ilgstoša plaukstu traumatizācija un spiediens uz delnas kaulu un falangu locītavām. Tā sastopama tādu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs saistīts ar pastāvīgu pirkstu saliecējmuskuļu statisku slodzi, aptverot un turot kādu priekšmetu, piemēram, gludinātājiem, zāģētājiem, elektrometinātājiem, štancētājiem, apcirtējiem, šāvējiem (sk. 6.15. att.) [30].

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski. Parādās sāpes delnas kaulu un falangu locītavās, galvenokārt tad, kad plaukstu sažņaudz dūrē. Kļūst grūti saliekt pirkstus vai vienu pirkstu. Apgrūtināta ir arī pirkstu vai viena pirksta atliekšana, tā ir nedaudz sāpīga un to pavada viegls knikšķis. Visbiežāk cieš īkšķis. Procesam progresējot, sāpes kļūst intensīvākas

un izstaro proksimāli. Kļūst grūtāk arī atlikt pirkstus, un biežāk tas jāizdara ar otras rokas palīdzību. Pastiprinās sāpes delnā attiecīgo saišu pietiprinājuma vietā. Ir grūti vai neiespējami veikt darbu, kurā cieši jātur rokā instruments [66, 75].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Ņemot vērā profesiju un klīnisko ainu, diagnozi noteikt parasti nav sarežģīti. Jādiferencē no karpālā kanāla sindroma.

Ārstēšana

Pretsāpju līdzekļi, fizioterapija, steroīdu injekcijas cīpslas makstī vai operācija.

3.3.4. Dipitrēna kontraktūra (*Contractura Dupuytren*)

Tā ir hroniska, recidivējoša saistaudu slimība, kas skar galvenokārt plaukstu. Delnas aponeirozes audi kļūst fibrozi, tādēļ attīstās pirkstu kontraktūra. Etioloģija nav pilnīgi noskaidrota. Domājams, ka nozīme varētu būt iedzimtai saistaudu sistēmas nepilnībai, kā arī lielai roku slodzei. Ar šo slimību bieži slimo smagā fiziskā darbā nodarbinātie, kam ir liela plaukstu piepūle, piemēram, racēji, akmeņkaļi (sk. 6.16. att.).

Klīniskā aina

Slimība sākas pakāpeniski, bez sāpēm. Delnas šķērsrievu rajonā parādās zirņiem līdzīgi mezgliņi, ko nereti notur par tulznām. Slimībai progresējot, mezgliņi palielinās, rodas arvien jauni un veidojas blīvas saites. Saitēm pārejot uz pirkstu pamata falangām, sāk veidoties pirkstu kontraktūra. Visbiežāk slimība skar labās rokas IV un V pirkstu, bet tā var attīstīties abās rokās un skart arī citus pirkstus.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Jāņem vērā smagais fiziskais darbs, raksturīgās pārmaiņas delnā un pirkstu kontraktūra.

Diferenciāldiagnostikā Dipitrēna kontraktūra jāatšķir no neuroģēnas, traumatiskas, reimatoīdas vai išēmiskas kontraktūras un stenozējošā ligamentīta.



6.15. attēls. T. s. šāvēja pirksts

(Attēls no Latvijas Plastiskās un mikroķirurģijas centra fotoarhīva, www.mikroķirurgija.lv)



6.16. attēls. Dipitrēna kontraktūra

(Attēls no Latvijas Plastiskās un mikroķirurģijas centra fotoarhīva, www.mikroķirurgija.lv)

Ārstēšana

Slimības sākumstadijā ārstēšana ir konservatīva. Jārūpējas, lai process stabilizētos un neattīstītos kontraktūra. Izmanto enzīmu preparāta ronidāzes kompreses, līdzīgi injekcijās delnas pārmainītajos audos vai elektroforēzes veidā, hidrokortizonu fonoforēzes veidā, kā arī citas fizioterapijas procedūras un ārstniecisko fizikultūru. Kontraktūras stadijā nepieciešama radikāla vai paliatīva operatīva ārstēšana.

Prognoze atkarīga no slimības recidīviem, kas var būt neatkarīgi no slimības stadijas un ārstēšanas [3].

3.3.5. Plaukstu kaulu aseptiskās nekrozes

Arodetioloģijas kaulu aseptiskās nekrozes ir slimības, kam raksturīgas pārmaiņas īso kaulu spongiozajos audos vai garo kaulu epifīzēs. Parasti patoloģiskās pārmaiņas skar arī locītavas skrimslus un izraisa kustību traucējumus locītavā. Šīs arodslimības sastopamas nodarbinātajiem, kam nemitīgi jāizdara sīkas, atkārtotas kustības, tādējādi pārslogojot atsevišķas muskuļu grupas un hroniski traumējot kaulu. Nekrozi izraisa ilgstoša, atkārtota kaula mikrotraumatizācija. Ir vēl dažas arodslimības, kam raksturīga viena vai vairāku kaulu nekroze. Šo slimību patogēnēze vēl arvien ir neskaidra. Pēdējā laikā to mēģina skaidrot ar darba vai sporta mikrotraumām. Šo slimību apzīmēšanai ir ieteikti daudzi nosaukumi (osteohondropātija, osteohondrolīze, epifīzīts, kaula epifīzārās daļas aseptiskā nekroze), taču tie plašāk netiek lietoti, un parasti slimību sauc tā autora vārdā, kurš pirmais to aprakstījis.

Biežāk sastopamās arodetioloģijas kaulu aseptiskās nekrozes aplūkosim sīkāk (sk. arī nodaļā par kājas kaulu pārmaiņām).

3.3.6. Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze jeb Kīnbeka-Preizera slimība

Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze jeb Kīnbeka-Preizera slimība attīstās nodarbinātajiem, kam darba procesā ilgstoši jāsasprindzina plaukstu locītavas (atslēdzniekiem, elektromontieriem, krāsotājiem, galdniekiem).

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski 3–5 gadu laikā. Sākumā gan darba laikā, gan pēc tā ir velkošas sāpes plaukstu locītavās. Roku sasprindzinot, sāpes pastiprinās. Funkcionālās mazspējas dēļ 2–3 gadu laikā slimās rokas apakšdelma muskuļi atrofējas. Samazinās dorsālās un palmārās fleksijas spēja un plaukstu spēks. Plaukstu locītava ir nedaudz satūkusi. Ja dūrē savilkta plauksta uzspiež vai uzsit pa mēnesskaulu vai vidējo metakarpālo kaulu, rodas stipras sāpes. Slimniekam turpinot iepriekšējo darbu, var attīstīties tipiska plaukstu locītavas deformējošā osteoartroze.

Diagnostika

Svarīga nozīme ir rentgenoloģiskai izmeklēšanai. Slimības sākumstadijā mainās laivkaula un mēnesskaula normālā struktūra, to ēnas salīdzinājumā ar citiem kauliem kļūst intensīvākas. Vēlāk šie kauli deformējas, tajos var rasties patoloģiski lūzumi un cistām līdzīgi veidojumi.

Ārstēšana

Slimību ārstē konservatīvi. Plaukstai vieglā ekstensijas stāvoklī uzliek ģipša pārsēju. Slimniekam jāstrādā tāds darbs, kas šo locītavu nenoslogo.

Darba ekspertīze

Ja nodarbinātajam konstatēta laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze, viņš jāiekārto pastāvīgā darbā, kur plaukstas locītava nav jāpiepūlē. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā pacients jānosūta uz VDEĀK. Iekārtot uz laiku vieglākā darbā nav mērķtiecīgi.

Klīniskais piemērs. Slimniece A. P., 47 gadus veca, nodarbinātā konditorejas fabrikā. Pēdējos 10 gadus strādā piena konfekšu ražošanas cehā. Darba uzdevums – ar metāla lāpstiņu sagriezt atdesētu konfekšu masu plāksnēs un pēc tam ar nazi tās sagriezt sloksnēs. Maiņas laikā sagatavo 80–100 kg konfekšu. Darbā ir vienveidīgas kustības visu darba dienu. Darba dienas ilgums 8 stundas ar 30 minūšu pusdienu pārtraukumu. Pēc 7 gadu stāža minētajā cehā viņai parādījušās velkošas sāpes plaukstas locītavās. Pakāpeniski tās pastiprinājušās. Objektīvā apskatē konstatēta neliela satūkusi plaukstas locītava, samazināts plaukstas spēks. Uzsitot pa mēnesskaulu un vidējo metakarpālo kaulu, rodas stipras sāpes. Plaukstas rentgenogrammā konstatēta laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze.

3.4. Plecu joslas arodslimības

3.4.1. Pleca locītavas periartroze jeb augšdelma kaula un lāpstiņas periartroze

Praktiskajā medicīnā fiziskās pārpūles izraisīto pleca locītavas slimību visbiežāk dēvē par pleca locītavas periartrozi jeb augšdelma kaula un lāpstiņas periartrozi. Tai ir vairāki sinonīmi – augšdelma rotatoru aprocas saspieduma sindroms, subakromiālais sindroms, augšdelma atdures sindroms (*shoulder impingement syndrome*). Slimību izraisa pleca locītavas statiski dinamiska pārslodze, kura visbiežāk rodas nodarbinātajiem, kam darba procesā roka ilgstoši atliekta sānis un pacelta, piemēram, apmetējiem, galdniekiem, krāsotājiem, krāvējiem, kurinātājiem, mūrniekiem, kā arī basketbolistiem, volejbolistiem, tenisistiem, šķēpa metējiem, lodes grūdējiem [30, 66, 75].

Patoģenēze

Pleca locītavas anatomisko īpatnību dēļ gan locītava, gan periartikulārie audi bieži tiek pakļauti traumatizācijai. Tās galvenais iemesls – neatbilstība starp pleca locītavas lielo kustīgumu un nepietiekamo augšdelma kaula galviņas stabilitāti locītavas bedrē. Pleca locītavas stabilitāti nosaka *m. supraspinatus*, *m. infraspinatus*, *m. subscapularis*, *m. teres minor* un *m. biceps brachii* garā galva. Šo muskuļu cīpslas veido augšdelma kaula rotācijas aproci, no kuras viengabalainības ir atkarīga pleca locītavas funkcionēšana. Ja rotācijas aprocas funkcijas ir traucētas, pazeminās tās locītavu stabilizējošā loma, augšdelma kaula galviņa novirzās un subakromiālā rajona mīkstie audi atduras pret pleca locītavu veidojošiem kauliem.

Slimībai raksturīgs aseptisks reakīvs iekaisums un hroniskas traumatizācijas izraisītas deģeneratīvas pārmaiņas pleca locītavas periartikulārajos audos. Tās veicina locītavas nepietiekamā asinsapgāde sakarā ar neracionālu darba pozu – uz augšu paceltu roku, kā arī pazemināta gaisa temperatūra darba vidē [66, 75].

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski nodarbinātajiem ar lielu darba stāžu. Tā sākas ar sāpēm pleca locītavas rajonā. Darba laikā sāpes pastiprinās. Tās parasti izstaro lāpstiņas, kakla un apakšdelma virzienā. Raksturīgas arī sāpes naktī. Sāpju dēļ ir ierobežota rokas atvilkšana sānis, to grūti pacelt virs horizontālā līmeņa, bet rokas svārstveida kustības gar ķermeni uz priekšu un atpakaļ nav ierobežotas pat stipru sāpju gadījumā. Šim simptomam ir svarīga nozīme, diferencējot pleca locītavas periartrozi no artrīta.

Pleca locītavas periartrozes gadījumā slimnieks nespēj aizlikt roku aiz muguras. Raksturīgi simptomi ir sāpīgums, palpējot augšdelma kaula lielā paugura un starppauguru rievās rajonā, deltveida muskuļa iekšējās malas un *art. acromioclavicularis* rajonā, bet, palpējot paduses bedres rajonā, sāpju nav. Bieži konstatē krepitāciju pleca locītavā.

Smagos pleca locītavas periartrozes gadījumos mēdz būt izteikts kustību ierobežojums pleca locītavā un sekundāra deltveida muskuļa hipotrofija un atrofija [66, 75].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diagnostika parasti nesagādā grūtības. Dažkārt gadījumos, kad pleca locītavas periartroze ir mugurkaula kakla daļas spondilozes izpausme, var būt sarežģīti noteikt slimības saistību ar profesiju.

No instrumentālām izmeklēšanas metodēm izmanto pleca locītavas rentgenogrāfiju, ultrasonoskopiju, datortomogrāfiju, magnētisko rezonansi. Pleca locītavas periartikulāro audu patoloģijas novērtēšanai vislabākos rezultātus dod ultrasonoskopija. Rentgenoloģiski izmeklējot, parasti redzamas sklerotiskas pārmaiņas augšdelma kaula lielajā paugurā un tā malas resorbcija, kā arī kaļķa izgulsņējumi locītavas glotsomiņās un citos periartikulārajos audos.

Diferenciāldiagnostikā jānovērtē iespējamās citas etioloģijas sāpes pleca locītavā:

- artrīti, artrozes,
- miozīti,
- neiroloģiskā patoloģija (mugurkaula kakla skriemeļu saknīšu radikulopātija, kakla un pleca pleksopātija, kompresijas išēmiskā neiropātija),
- kakla mielopātija,
- sāpju atstarojums no iekšējiem orgāniem,
- pleca locītavas traumas (izmežģījumi, lūzumi, cīpslu bojājumi),
- kaulu patoloģija (audzēji, osteomielīts),
- pleca locītavas bojājumi reimatoīdā poliartrīta, cukura diabēta un amiloidozes gadījumā [75].

Kritēriji slimības saistībai ar darbu: ilgstošs darba stāžs (vairāk nekā 15 gadi) ar statiski dinamisku slodzi pleca locītavai un uz augšu paceltām rokām; slimības pakāpeniska attīstība darbā vairāk noslogotajā rokā.

Ārstēšana

Ārstēšanas laikā slimnieks jāatbrīvo no darba. Lieto pretsāpju un pretiekaisuma līdzekļus, periartikulārās blokādes ar kortikosteroīdiem, kā arī fizioterapijas procedūras. Pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas vēlams slimnieku uz 2 mēnešiem iekārtot vieglākā darbā.

Darba ekspertīze

Vieglākos pleca locītavas periartrozes gadījumos, kad ārstēšana bijusi efektīva, nodarbinātajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Slimības recidīvu, kā arī smagos slimības gadījumos (izteikts kustību ierobežojums pleca locītavā, abpusējs process) slimnieks jāiekārto citā darbā. Ja darbspējas ir ierobežotas, slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

Pleca locītavu var skart vēl šādas arodslimības:

- lāpstiņas un atslēgkaula locītavas (*art. acromioclavicularis*) artroze,
- subdeltas bursīts,
- subakromiālais bursīts,
- augšdelma divgalvainā muskuļa (*m. biceps*) garās galviņas cīpslu stenozejošais tendovaginīts,
- *m. scalenus* sindroms.

Šīs slimības var norisināties gan vienlaikus ar pleca locītavas periartrozi, gan arī izolēti, un visas tās apvieno samērā līdzīga klīniskā aina. Tomēr ir arī dažas atšķirības.

3.4.2. Lāpstiņas un atslēgkaula locītavas artroze

Lāpstiņas un atslēgkaula locītavas artrozes gadījumā ir sūdzības par ģeneralizētām, ilgstošām pleca sāpēm, kas paasinās, kad tiek izdarītas kustības. Pašsajūta ir labāka no rītiem, dienas laikā tā pasliktinās. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē, ka aktīvo un pasīvo kustību ierobežojumi ir līdzīgi. Vislielāko diskomfortu rada viegla abdukcija. Bieži ir krepitācija. Palpējot sāpīgums ir tieši ap lāpstiņas un atslēgkaula locītavu. Sāpes pastiprinās, ja izdara rokas abdukciju (lielāku par 90 grādu leņķi). Plecu paraustīšana izraisa sāpes.

3.4.3. Ribu turētājmuskuļa (*m. scalenus*) sindroms

M. scalenus sindroma slimniekam ir sāpes supraklavikulārajā rajonā; tās izstaro pa roku distāli, biežāk gar rokas ulnāro virsmu. Daudziem slimniekiem ir parestēzijas tajā pašā rajonā. Grūti saturēt mazus priekšmetus. Paasinājums ir naktīs. Fizikālajā izmeklēšanā pozitīvs ir hiperabdukcijas vai kostoklavikulārais tests. Tvēriena spēks samazināts. Supraklavikulārajā rajonā redzams audu izvelvējums. Palpējot *m. scalenus* ir sasprindzināts un sāpīgs.

3.4.4. Augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpslu stenozejošais tendovaginīts

Augšdelma divgalvainā muskuļa (*m. biceps*) garās galviņas cīpslu stenozejošā tendovaginīta gadījumā ir sūdzības par sāpēm, kas lokalizētas augšdelma divgalvainā muskuļa laterālās rievās rajonā. Tās var izstarot uz rokas priekšpusi. Distālu parestēziju nav. Paasinājumi naktīs. Slimnieks ir spējīgs kustināt apakšdelmu, ja augšdelms piespiests pie krūškurvja. Abdukcija un rotācija izraisa sāpes. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē normālu pasīvo un aktīvo kustību apjomu. Supinācijas tests un plaukstas fleksijas tests ar slodzi ir pozitīvs.

3.5. Arodetioloģijas deformējošā artroze (osteoartroze)

Deformējošā artroze ir hroniska, polietioloģiska, distrofiski deģeneratīva locītavu slimība. Viens no tās cēloņiem ir fiziska pārslodze darbā. Ilgstoša statiska un dinamiska locītavu slodze, it īpaši ķermenim atrodoties piespiedu stāvoklī, grūdieni, ķermeņa satricinājumi un citas traumas izraisa distrofiskas pārmaiņas sākumā skrimšļu audos (artroze), pēc tam kaulaudos (osteoartroze). Locītavās var veidoties osteofīti, kas deformē kaulu galus un traucē locītavas funkcijas. Arodetioloģijas osteoartroze raksturīga kalnračiem, mūrniekiem, celtniekiem [30, 75].

Klīniskā aina

Deformējošā artroze parasti sākas nemanāmi un pakāpeniski. Tās pirmā pazīme ir neliela stīvuma sajūta pēc miera stāvokļa, kura iekustoties izzūd. Vēlāk parādās sāpes locītavā un krepitācija. Sāpes parasti mēdz būt fiziskas slodzes laikā, miera stāvoklī tās samazinās vai pat izzūd. Locītavās kustību apjoms ir samazināts, tās pietūkst un deformējas. Sāpju stiprums atkarīgs no slimnieka jutīguma, tas ne vienmēr atbilst objektīvai ainai. Sāpes var lokalizēties locītavas rajonā, bet parasti tās, tāpat kā neiralģiskās sāpes, izstaro uz blakusrajoniem (augšdelmu, augšstilbu).

Klīniski izmeklējot bojātās locītavas, visraksturīgākā ir palpējot jūtamā locītavvirsmu berze, kad pacients izdara pasīvas kustības. Šo kustību laikā sāpīgums ir niecīgs, tas vairāk izteikts fiziskas slodzes laikā. Paspaidot locītavas ir mēreni sāpīgas. Pirkstu locītavās var konstatēt Heberdena mezgliņus (nekustīgi zirņa lieluma mezgliņi distālo starpfalangu locītavu sānos), kas ir mazjutīgi. Izsvīduma locītavās parasti nav, bet samērā bieži tas rodas pēc traumas, kā arī procesam aktivizējoties. Rentgenoloģiskajā izmeklēšanā redzama locītavu spraugu sašaurināšanās, malu izaugumi, cistas ar detritu, paresnināti kaulu gali locītavās. Vēlīnās stadijās locītavas deformējas. Rentgenoloģiskie dati parasti diagnozi tikai apstiprina. EGĀ nav paātrināts vai arī ir tikai nedaudz paātrināts.

3.5.1. Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze

Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze ar Heberdena mezgliņiem raksturīga to profesiju pārstāvjiem, kam darbā jāizdara biežas, vienveidīgas pirkstu kustības (šuvējām, pakotājām, šķirotājām). Visbiežāk šī slimība sastopama sievietēm 40–50 gadu vecumā [8]. Pirkstu dorsālās un sānu virsmās var sataustīt blīvus kaulu izaugumus. Process parasti ir abpusējs, skar vienu vai vairākus pirkstus un ir vairāk izteikts labajā rokā. Šāda klasiska roku pirkstu osteoartrozes forma mūsdienās novērojama retāk. Mazāk izteikta pirkstu starpfalangu artroze, ko parasti diagnosticē rentgenoloģiski; tā sastopama krāsotājām, atslēdzniekiem, kalējiem.

3.5.2. Arodetioloģijas deformējošā artroze lielajās locītavās

Visbiežāk tiek skartas **plaukstas, elkoņa, pleca, ceļa un gūžas locītava**. Ar to slimo tādu profesiju pārstāvji, kam darbā ir liela fiziskā (dinamiskā un statiskā) slodze (kalēji, krāvēji, celtniecībā nodarbinātie, kalnrači), kā arī sportisti (vieglatlēti, vingrotāji, svarcēlāji).



6.17. attēls. Liela slodze ceļa locītavām ir grīdas segumu ieklājējiem

Skandināvijas valstu zinātnieki ir pētījuši lielas fiziskās slodzes ietekmi uz ceļa locītavu deformējošās osteoartrozes attīstību. Konstatēts, ka gan vīriešiem, gan sievietēm, kam vismaz 10 gadu ceļa locītavām bijusi liela slodze, ir lielāks risks saslimt ar deformējošo osteoartrozi nekā kontroles grupas personām, kam tādas slodzes nav bijis. Izrādījies, ka vīriešu grupā lielākais risks saslimt ar ceļa locītavu deformējošo osteoartrozi ir mežstrādniekiem un celtniekiem (smagumu celšana, darbs tupus vai stāvēt uz ceļiem) (sk. 6.17. att.), bet sieviešu grupā – tām sievietēm, kam ir liela slodze kājām, kopjot mājās slimniekus, invalīdus un vecus cilvēkus [28]. Citā pētījumā Zviedrijā konstatēts, ka no laukstrādniekiem 45–54 gadu vecuma grupā ar koksartrozi slimo 6,0% (kontroles grupā 0,6%) un no fermeriem 55–64 gadu vecuma grupā – 14,5% (kontroles grupā 1,4%). Kontroles grupā tika iekļautas personas, kas nebija strādājušas smagu fizisku darbu [61].

Patogēnēze

Līdz galam nav noskaidrota. Domājams, ka lielas fiziskās slodzes iedarbība izraisa distrofiskas pārmaiņas sākumā skrimšļaudos, bet pēc tam kaulaudos [75].

Klīniskā aina

Novēro pakāpenisku sāpju pieaugumu locītavā fiziskas slodzes vai kādas darba pozas laikā, ir neveikluma sajūta, krepitācija kustību laikā, kustību apjoma ierobežojums. Raksturīgi, ka process nav simetrisks un netiek skartas daudzas locītavas.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Svarīgi ir darba anamnēzes dati par pakāpenisku slimības attīstību lielu fizisko darba slodžu vai piespiedu darba pozu gadījumā, ja ir darba stāžs 15 un vairāk gadu, tipiski klīniskie slimības simptomi, citu iespējamo slimības izraisītājfaktoru trūkums. No instrumentālām izmeklēšanas metodēm izmanto locītavu rentgenogrāfiju, magnētisko rezonansi un ultrasonogrāfiju, pēc indikācijām – arī osteodensitometriju.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz locītavu patoloģija dažādu slimību gadījumā, piemēram, asins slimību, infekcijas slimību (tuberkuloze, bruceloze), gremošanas orgānu, urīnizvadorgānu un endokrīnās sistēmas slimību, iedzimtu patoloģiju, neoplastisku procesu, vielmaiņas traucējumu, kā arī traumu seku gadījumā [75].

Dažkārt deformējošās osteoartrozes gadījumā var attīstīties kontraktūra. Visbiežāk kontraktūra rodas elkoņa locītavā, ja šai locītavai ir bijusi liela statiski dinamiska slodze.

Pirms kontraktūras veidošanās slimības process paasinās un locītava uztūkst. Šādos gadījumos jābūt uzmanīgiem diferenciāldiagnostikas ziņā. Kā zināms, locītavas uztūkumu izraisa arī iekaisuma process un trauma, tāpēc šādu artrozes formu var nepareizi atzīt par vispārēju slimību. Ir nepieciešama labi savākta darba anamnēze un dati, kas apstiprina vai noliedz locītavas iekaisumu vai traumu.

3.5.3. Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze (spondilartroze)

Hronisko arodetioloģijas mugurkaula artrozi (spondilartrozi) pēdējā laikā neuzskata par patstāvīgu nozoloģisku formu, bet gan par mugurkaula spondilozes sastāvdaļu. (Par mugurkaula spondilozī sk. turpmāk nodaļās par kakla un jostas krustu daļas arodslimībām.)

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Arodetioloģijas deformējošās osteoartrozes diagnostika parasti nerada grūtības. Svarīgi ir pareizi savākt darba anamnēzi un novērtēt darba apstākļus.

Deformējošā osteoartroze ir jādiferencē galvenokārt no metaboliski distrofiska rakstura un vecuma locītavu pārmaiņām. Šādas pārmaiņas locītavās visbiežāk rodas 45–60 gadu vecumā, process parasti attīstās simetriski un vienlaikus vairākās locītavās (poliosteoartroze). Tomēr arī tādos gadījumos, kad ir šie vispārējo slimību simptomi, deformējošā osteoartroze jāatzīst par arodslimību, ja pacientam darbā ir bijusi balsta un kustību aparāta pārslodze.

Ārstēšana

Tās galvenais uzdevums ir kavēt deformācijas progresēšanu, samazināt sāpes un atjaunot locītavu funkciju. Deformācijas progresēšanu aizkavē tūlītēja locītavas atslogošana – aroda maiņa, speciālu ortopēdisko apavu un elastīgo saišu lietošana.

Sāpju sindroma kupēšanai lieto fizikālās ārstēšanas metodes (elektroforēzi, ultravioleto starojumu, diatermiju, diadinamiku, ultraskaņu, balneoterapiju, klimatterapiju), kā arī ārstniecisko fizikultūru. Tās ordinē atkarībā no slimības lokalizācijas, simptomiem un stadijas. Fizioterapijas procedūras daudzos gadījumos ir kontrindicētas.

Medikamentozajai terapijai, ko parasti izmanto līdztekus fizikālajām procedūrām, lieto nesteroīdos pretiekaisuma preparātus, skrimšļu protektorus, miorelaksantus, vietēji – anestētiķus, analgētiķus, glikokortikosteroīdus, kā arī kortikosteroīdu ievadīšanu locītavās. Pēdējā jāvērtē kritiski, jo kortikosteroīdu ievadīšana var izraisīt cistiskas deģeneratīvas kaulaudu pārmaiņas [11]. Sāpju sindroma kupēšanai var izmantot arī manuālo terapiju, osteoreflektoriskās ārstēšanas metodi [11], adatu terapiju, kairināšanu ar lāzera starojumu. Smagākos gadījumos ir indicēta ķirurģiska ārstēšana, piemēram, ceļa un gūžas locītavu endoprotezēšana.

Darba ekspertīze

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā slimības stadija. Sākumstadijās nodarbinātā darbaspējas pēc ārstēšanas parasti atjaunojas. Izteiktas deformējošās artrozes gadījumā nodarbinātais jāiekārto darbā, kur slimajai locītavai nav lielas slodzes. Kvalificācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks ir jānosūta uz VDEĀK [3, 10, 20].

3.6. Kakla arodslimības

Mūsdienu sabiedrībā kakla sāpes ir liela problēma. Pētījumi rāda, ka vispārējā populācijā viena gada laikā no kakla sāpēm cieš 29% vīriešu un 40% sieviešu [66]. Nodarbināto vidū kakla sāpju izplatība ir daudz lielāka. Tā, piemēram, pētot pārdevēju veselības stāvokli, kakla sāpes viena gada laikā konstatēja 54% vīriešu un 76% sieviešu [18]. Rasta likumsakarība starp kakla sāpēm un šādiem ar darbu saistītiem faktoriem: kakla saliekšanu, roku piepūli, roku stāvokli, sēdoša darba ilgumu, ķermeņa pagriešanu vai noliekšanu, rokas vibrāciju, darba vietas plānojumu un psiholoģisko spriedzi. Daudzos pētījumos ir pierādīts, ka psiholoģiskā slodze rada muskuļiem papildu sasprindzinājumu, kas savukārt veicina muskuļu, kaulu un locītavu slimību attīstību [32, 34].

3.6.1. Mugurkaula kakla daļas spondiloze

Mugurkaula kakla daļas spondilozi var atzīt par arodslimību daudzu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs ir saistīts ar piespiedu darba pozu, kurā kakls pagriezts neērtā stāvoklī vai ilgi tiek turēts saliekts vai izstiepts. Piespiedu poza rada statisku muskuļu slodzi, kas ir daudz sliktāka par dinamisku slodzi. Statiska slodze pozas uzturēšanai ir gan stāvošā, gan sēdošā darbā (ķirurgi, stomatologi, mikrobiologi, datoroperatori, saiņotājas, darbinieki pie konveijeriem, nodarbinātie šahtās). Mugurkaula kakla daļas spondiloze biežāk attīstās arī cilvēkiem, kam ķermenis pakļauts pēkšņu paātrinājumu ietekmei (piemēram, šoferiem, strauji sākot braukt vai bremzējot, lidotājiem) vai kam darbs saistīts ar biežām un spējām galvas vai kakla kustībām [30].

Somijā veikti mugurkaula kakla daļas rentgenoloģiskie izmeklējumi 119 stomatologiem un 192 laukstrādniecēm (kontroles grupa). Mugurkaula kakla daļas spondiloze konstatēta 50% stomatologu un 31% laukstrādnieču (kakla spondilozes relatīvais risks 4,0).

Mugurkaula spondiloze ir polietioloģiska slimība, kuras etioloģija un patogēnēze vēl nav pilnīgi skaidra. Mugurkaula spondilozes gadījumā konstatē deģeneratīvus un distrofiskus procesus skriemeļos un starpskriemeļu diskos, progresējošu skriemeļu osteoporozi. Mugurkaula spondilozes gadījumā skriemeļu ķermeņa malās veidojas knābjveida vai ieapaļi kaula izaugumi. Šo slimību attīstību var veicināt pārslodze, nelielas atkārtotas traumas, smags fizisks darbs.

Visbiežāk deģeneratīvo pārmaiņu vieta ir 5.–6. kakla skriemelis (vislielākais fleksijas punkts). Starpskriemeļu disku un locītavu distrofisku pārmaiņu sekas ir mugurkaula kustību segmenta patoloģisks kustīgums, spondilolistēze un subluksācija starpskriemeļu locītavās. Tiek kairināti saišu un disku receptori, starpskriemeļu atveres sašaurinās, un mugurkaula artērija tiek deformēta. Kakla starpskriemeļu disku un saišu kairinājums izpaužas ar cervikalģiju, bet saknīšu bojājums starpskriemeļu atverē – ar saknīšu kompresijas sindromu. Mugurkaula artērijas deformācija izraisa vaskulāra tipa galvassāpes un smadzeņu stumbra asinsrites traucējumus.

1984. gadā G. Jumaševs un M. Furmans ieteica iedalīt kakla spondilozes simptomus trīs galvenās grupās:

I grupa. Ārējie jeb saknīšu sindromi (cervikalģija, *m. scalenus anterior* sindroms, pleca locītavas periartroze);

II grupa. Veģetatīvi distrofiskie sindromi (galvas smadzeņu nervu funkcijas traucējumi, vertebrobazilārais sindroms);

III grupa. Spinālie sindromi (viscerālo traucējumu sindroms, kardiālais sindroms) [11].

Saknīšu sindroma galvenais simptoms ir saknīšu sāpes, kas izpaužas uz cervikalģijas fona. Tās var provocēt fiziska slodze, trula mugurkaula kakla daļas trauma, straujas mugurkaula kakla daļas kustības, ilgstoša kakla daļas statiska slodze. Sāpes izstaro no kakla uz vienu vai abām rokām. Sāpes pastiprina klepus (klepus grūdienu jeb Dežerīna simptoms), smiekli un straujas kakla kustības. Objektīvā izmeklēšanā konstatē ierobežotu pasīvo un aktīvo kustību apjomu un iradiējošas sāpes, pacientam izdarot pasīvas kustības. Skriemeļu atveres tests ir pozitīvs. Šajā testā ārsts uzaicina slimnieku noliekt galvu uz sāpošo saknīšu pusi, bet pats ar plaukstu noslogo pretējās puses paura apvidu, spiežot mugurkaula gareniskās ass virzienā. Slimnieks jūt asas sāpes saknīšu inervācijas zonā. Aptuveni pusei slimnieku izveidojas ādas hipalgēzija vai hipestēzija. Locītavu simptomu nav.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Lai saistītu mugurkaula kakla daļas spondilozi ar arodu, nepieciešama labi savākta darba anamnēze un iepazīšanās ar darba apstākļiem. Parasti mugurkaula kakla daļas spondilozi atzīst par arodslimību, ja slimnieka darba stāžs ir lielāks par 10 gadiem un darbā bijusi statiska un dinamiska slodze, neērta piespiedu poza, bieža galvas noliekšana. Nepieciešama rentgenoloģiska mugurkaula kakla daļas izmeklēšana. Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz traumas, slodze sadzīvē, endokrīnie un vielmaiņas traucējumi, infekcijas, audzējs, siringomiēlija.

3.6.2. Kakla muskuļu saspringuma sindroms

Kakla muskuļu saspringuma sindromu bieži novēro tādās profesijās, kurās nodarbinātajiem darbs saistīts ar lielu mugurkaula kakla daļas un roku piepūli. Cilvēkiem ir sūdzības par kakla sāpēm vai saspringumu. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē muskuļu savilkumu, palpējot atrodami saspringuma un jutīguma punkti. Sāpes pastiprinās, izdarot kakla laterofleksiju vai rotāciju ar slodzi. Nav mugurkaula kakla daļas spondilozes simptomu.

3.6.3. Mazā krūšu muskuļa (*m. pectoralis minor*) sindroms

M. pectoralis minor sindroms veidojas cilvēkiem, kas ilgstoši strādā ar paceltām rokām. Šāda roku stāvokļa laikā pleca pinums un *a. subclavia* tiek iestiepti virs *m. pectoralis minor* cīpslas. Sindromam raksturīgas spontānas sāpes *m. pectoralis minor* rajonā. Palpējot stipri sāpīgs ir *proc. coracoideus* rajons (*m. pectoralis* piestiprinājuma vieta). Var būt parestēzijas roku pirkstos, ieilgušos gadījumos – arī trofiskas traucējumi. Pēc *m. pectoralis minor* rajona infiltrācijas ar novokaīnu sāpes uz laiku izzūd.

3.7. Muguras jostas un krustu daļas arodslimības

Pēc literatūras datiem, attīstītajās pasaules valstīs gandrīz katrs trešais iedzīvotājs cieš no muguras sāpēm [31]. Muguras sāpes ir ļoti plašs, dažādi skaidrojams un komplekss stāvoklis, kas aptver plašu patoloģisku stāvokļu spektru: gan akūtu un īslaicīgu

slimību, gan slimību visa mūža garumā; gan osteoartrītu, disku deģenerāciju ar klīnisku manifestāciju, kas iziet ārpus tipiskas novērošanas robežām; gan nopietnas un pat dzīvību apdraudošas slimības (audzējs, epidurīts); gan somatoformas sāpes un somatizāciju ar psihogēnu sāpju komponentu [41].

Muguras sāpju etioloģijā liela nozīme ir arī ilgstošai mugurkaula slodzei un darbam, kura laikā mugura ir saliekta, ķermeņa piespiedu pozai smaga fiziska darba laikā, vispārējās vibrācijas iedarbībai, organisma atdzišanai, mikrotraumatizācijai, psiholoģiskai spriedzei (autobusu un smago kravas automašīnu vadītāji, medicīnas darbinieki, traktoristi, buldozeristi, krāvēji, mežstrādnieki, kalnrači) [2, 38, 39, 43, 47, 58, 63, 70].

3.7.1. Jostas daļas reflektoriskie sindromi – lumbago un lumbalgija

Reflektoriskie spondilogēnie sāpju sindromi jostas apvidū var būt akūti un hroniski. Akūto sāpju sindromu sauc par lumbago, bet hronisko slimības variantu – par lumbalgiju.

Etioloģija un patoģenēze

Gan lumbago, gan lumbalgijas pamatā ir strukturālas pārmaiņas mugurkaula kustību segmenta pamatelementos – starpskriemeļu diskā un abās starpskriemeļu locītavās. Lumbago parasti sākas ļoti akūti mugurkaula jostas apvidus vislielākās slodzes laikā ar īpatnējām sajūtām, ko pacienti nereti apzīmē kā plīšanu vai saišu pārtrūkšanu kaut kur mugurkaula dziļajos audos. Datortomogrāfiskie izmeklējumi lumbalgijas saasinājuma laikā ir atklājuši lēzenas starpskriemeļu disku trūces, kuru lokalizācija atbilst mugurkaula mugurējās gareniskās saites projekcijai mugurkaula kanālā [73].

Ir izteikta hipotēze par starpskriemeļu locītavu patoloģijas nozīmi lumbago un lumbalgijas attīstībā. Šās hipotēzes piekritēji uzskata, ka lumbago var izraisīt intraartikulāru locītavas elementu iekļīšanās locītavas spraugā; pēc tam ir vispārējās reflektoriskas muguras jostas daļas muskulatūras spazmas un mugurkaula fiksācija izlīdzinātas lumbālas lordozes stāvoklī.

Lumbago klīniskā aina

Lumbago var sākties pēkšņi, dažu stundu vai dienas laikā. Parasti tas notiek mugurkaula slodzes laikā vai traumas gadījumā. Paceļot smagumu vai izdarot straujas mugurkaula rotācijas kustības, slimnieks muguras dziļajos audos sajūt asas sāpes.

Pēc termisko faktoru iedarbības (caurvējš, muguras jostas daļas atdzišana u. tml.) sāpes mugurā pakāpeniski pastiprinās, un visstiprākās tās ir pēc dažām stundām vai pirmās diennakts laikā. Visbiežāk sāpju lokalizācija ir jostas un jostas un krustu apvidus dziļie audi. Sāpes var izstarot uz vienu sānu, kā arī uz abu apakšstilbu ārējo virsmu, cirkšņa apvidu un vēdera lejasdaļu. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē ierobežotu kustību apjomu mugurkaula jostas daļā, izlīdzinātu lumbālo lordozi, stipri paaugstinātu muguras garo muskuļu tonusu. Jostas skriemeļu smailo izaugumu palpācija ir ļoti sāpīga. Parasti vissāpīgākie ir abu apakšējo jostas skriemeļu izaugumi. Sāpes var ilgt no dažām dienām līdz dažām nedēļām. Dažkārt tās pilnīgi izzūd un slimnieks var atgriezties darbā.

Daudziem slimniekiem sāpes mazinās ļoti lēnām un vēl ilgi mugurkaula noslogošanas laikā tās pastiprinās. Uz ilgstošas lumbalgijas fona iespējami lumbago recidīvi, ko parasti izraisa muguras noslogošana vai termisko faktoru iedarbība [73].

Lumbalģijas klīniskā aina

Visbiežāk hroniskas vai subakūtas sāpes jostas apvidū ir lumbālas spondilozes pirmais klīniskais simptoms. Lumbalģiju var izraisīt ilgstoša mugurkaula slodze, darbs, kura laikā mugura ir saliekta, viegla muguras trauma, spēja muguras atdzišana (piemēram, uzturoties caurvējā). Sāpes sākas pakāpeniski vai subakūti dažu dienu laikā. Bieži sāpes visstiprākās ir rītos. Pēc staigāšanas un kustībām tās mazinās. Sāpes pastiprina ilgstoša sēdēšana, stāvēšana vai darbs, kura laikā mugura ir saliekta. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē ierobežotu kustību apjomu mugurkaula jostas daļā, nedaudz vai mēreni paaugstinātu muguras garo muskuļu tonusu. Spēcīga smailo izaugumu palpācija ir sāpīga.

Ja muguras sāpes ir ilgstošas un to cēlonis ir starpskriemeļu disku vai locītavu patoloģija, mugurkaula rentgenogrammā redzamas patoloģiskas pārmaiņas – kaulaudu izaugumi skriemeļu sānu virsmās, neliela spondilolistēze, starpskriemeļu spraugas sašaurinājums.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Ir iespējami gan diskogēni, gan artrogēni lumbago un lumbalģijas varianti. Par to klīniskajiem kritērijiem sk. sīkāk neiroloģijas rokasgrāmatās. Lai spriestu par lumbago un lumbalģiju saistību ar arodu, sīki jāiepazīstas ar darba anamnēzi un darba apstākļiem.

Lumbago un lumbalģija jādiferencē no ļaundabīgo audzēju metastāzēm, infekcijām (piemēram, tuberkulozā spondilīta), lūzumiem.

3.7.2. Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms (radikulopātija)

Patoģenētiskais mehānisms visbiežāk ir nervu saknītes kompresija. To izraisa vai nu starpskriemeļu diska trūce, vai arī mugurkaula kanāla un starpskriemeļu atveru stenoze.

Klīniskā aina

Starpskriemeļu diska trūce visbiežāk izpaužas ar lumbago (70–80% gadījumu) vai lumbalģiju. Iespējams arī citāds slimības sākums. Daļai slimnieku (aptuveni 8%) slimība sākas ar stiprām saknīšu sāpēm, bet muguras sāpju nav vai arī tās ir niecīgas. Citiem (11%) muguras un saknīšu sāpes sākas vienlaikus un ir gandrīz vienādi stipras [6].

Saknīšu sindroms var sākties akūti vai subakūti, cilvēkam ceļot lielus smagumus un pagriežot vidukli vai arī izdarot raušanas kustības. Klīniskā aina ir atkarīga no patoloģiskā procesa lokalizācijas. Biežāk sastopami S_1 , L_5 un L_4 saknīšu bojājumi.

S_1 nerva bojājums izpaužas sāpēs, kas gar augšstilba mugurējo un apakšstilba ārējo virsmu izplatās līdz pēdas ārējai virsmai un V–IV pirkstam. Nereti sāpes izplatās tikai līdz papēdim (tā ārējai virsmai). Šās zonas distālajā daļā konstatē hipalgēziju un hipestēziju. Lielā trīsgalvainā muskuļa (*m. triceps surae*) un pirkstu saliecēju (sevišķi V pirksta saliecēja) spēks ir samazināts, ir ikrū muskuļu hipotonija un hipotrofija. Ahileja cīpslas reflekss ir pavājināts vai pilnīgi izzudis.

L_5 nerva kompresijas sindroms nereti sākas ar atkārtotiem lumbago. L_5 nerva kompresijai raksturīgas sāpes gar augšstilba sānu, apakšstilba priekšējo un sānu virsmu, kuras izplatās līdz pēdas iekšmalai un I un II (visbiežāk tikai I) pirkstam. Šās zonas distālajā daļā ir hipalgēzija un hipestēzija atsevišķu nelielu laukumu veidā. Ir pavājināts kājas

īkšķa ekstenzoru spēks un ir lielā lielakaula priekšējā muskuļa (*m. tibialis anterior*) hipotonija un hipotrofija. Stāja uz papēžiem ir traucēta pēdas ekstenzoru parēzes dēļ (pēda noslīd). Ahileja cīpslas reflekss ir saglabāts.

L_4 nerva kompresijas gadījumā sāpes nav tik izteiktas. Tās izplatās gar augšstilba priekšējo un iekšējo virsmu līdz apakšstilba iekšējai virsmai. Šās zonas distālajā daļā konstatē hipalgēziju un hipestēziju. Var novērot nelielu ciskas četrgalvainā muskuļa (*m. quadriceps femoris*) hipotoniju un hipotrofiju. Patellārais reflekss ir saglabāts vai pat pastiprināts.

Pēc Latvijas neirologu novērojumiem, poliradikulārais saknīšu sindroms sastopams apmēram 20–41% gadījumu. Visbiežāk cieš L_5 un S_1 saknīte (aptuveni $\frac{1}{3}$ gadījumu), nedaudz retāk – L_4 un L_5 saknīte vienā pusē (aptuveni $\frac{1}{5}$ gadījumu). Samērā bieži ir poliradikulārs L_4 , L_5 un S_1 saknītes bojājums [6].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Diagnostika balstās uz darba un slimības vēsturi, kā arī darba apstākļu raksturojumu un objektīvajiem izmeklēšanas datiem (apskate, rentgenoloģiskā izmeklēšana, datortomogrāfija, magnētiskā rezonanse, elektromiogrāfija, reovazogrāfija u. c.). Jānovērtē arī slodze sadzīvē, traumas, endokrīnie un vielmaiņas traucējumi.

Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms parasti tiek atzīts par arodslimību nodarbinātajiem ar lielu fiziskā darba stāžu profesijās, kas saistītas ar smagumu pārvietošanu un celšanu, statisku slodzi, kad jānotur kaut kas ļoti smags, ar piespiedu darba pozu, biežu locīšanos.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz uroģenitālo orgānu patoloģija, zarnu slimības, maģistrālo asinsvadu slimības, ļaundabīgie audzēji, koksartroze, Behtereva slimība, infekcija.

Ārstēšana

Dažādās slimības stadijās izmantojami diferencēti ārstēšanas paņēmieni. Slimības akūtajā stadijā nepieciešama mugurkaula slimās daļas atslodze (jostas daļas spondilozes slimniekiem – gultas režīms), imobilizācija un līdzekļi, kas mazina tūsku, uzlabo audu metabolismu un mikrocirkulāciju. Šajā slimības periodā plaši lieto pretsāpju un pretiekaisuma preparātus un lokālas novokaīna blokādes. Klīnisko simptomu stabilizācijas fāzē turpina terapiju sāpju mazināšanai, pārtrauc dehidratējošo un cita veida terapiju pret audu tūsku un uzsāk fizikālo terapiju. Ja sāpes ir nelielas, ieteicama masāža un ārstnieciskā fizikultūra. Arī slimības klīnisko simptomu relatīvas remisijas fāzē turpina ārstnieciskās fizikultūras nodarbības, lai stiprinātu muguras muskulatūru. Šāda vispārīga diferencētas ārstēšanas shēma jāpiemēro konkrētam slimības gadījumam.

Aktuāla un daudzkārt nepieciešama ir ārstniecisko personu filozofijas maiņa darbā ar muguras sāpju slimniekiem, vērtējot ordinēto ārstēšanu ne tikai no morfoloģisko un struktūrālo bojājumu skatpunkta, bet arī balstoties uz akūtu un hronisku sāpju patoģenēzes attīstības mehānismu un klīnisko pazīmju atšķirībām un īpatnībām. Jāārstē ne tikai somatiskās sūdzības, simptomi un konstatētais morfoloģiskais bojājums, bet gan slimnieks kopumā kā vienots vesels, ņemot vērā, ka viņa emocijas un psihe arī ir iesaistītas sāpju uztverē. Tieši muguras sāpju gadījumā slimnieks bieži pieņem pasīvu pozīciju, gaidot palīdzību tikai no ārstēšanas. Muguras sāpju gadījumā slimnieka aktivitāte un līdzestība ir būtiska ārstēšanas rezultātu sasniegšanā [38]. Muguras sāpju samazināšanās atkarīga ne tikai no darba vietas un apstākļu uzlabošanas, bet arī no dzīvesveida un preventīvo pasākumu izmantošanas,

piemēram, liekās ķermeņa masas samazināšanas, aktīvas ikdienas vingrošanas, vairīšanās no sāpes provocējošiem faktoriem, garīgā līdzsvara un miera saglabāšanas, kas atkarīgs no slimnieka uzņēmības un gribasspēka. Ar slimniekiem daudz jāstrādā – jāskaidro, jāstāsta, jāmaca, kā rīkoties, ko darīt katrā noteiktā gadījumā, kā sev palīdzēt [38].

Darba ekspertīze

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā jostas un krustu daļas reflektorisko sindromu ilgums, smagums un recidīvu biežums. Slimības sākumstadijās slimnieka darbspējas ir ierobežotas uz laiku. Pēc ārstēšanas kursa nepieciešams viņu uz laiku iekārtot vieglākā darbā, kur nav lielas fiziskās piepūles.

Ja ir izteikts sāpju sindroms ar ilgstošu hronisku norisi un biežiem recidīviem, kā arī gadījumos, kad novēro izteiktas mugurkaula osteohondrozes parādības un ārstēšana nav efektīva, slimnieka darbspējas ir ierobežotas un viņš jānosūta uz VDEĀK.

Gadījumos, kad akūts saknīšu sindroms attīstās, nodarbinātajam veicot smagu fizisko darbu (smagumu celšana u. c.), tas jāuzskata par nelaimes gadījumu darba vietā un jāsaistā akts par nelaimes gadījumu.

3.8. Kāju aseptiskās kaulu nekrozes

3.8.1. Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze jeb Kēlera slimība (*morbus Köhler*)

Šī slimība sastopama baletdejojotājiem, sportistiem, pastniekiem, šuvējām, kas strādā ar kājminām šujmašīnām, pārdevējām, audējām un citu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs saistīts ar palielinātu slodzi pēdām.

Parasti cieš otrā metatarsālā kaula galviņa, retāk – trešā, vēl retāk – ceturtā. Nekrozi izraisa ilgstoša, atkārtota šo kaula daļu mikrotraumatizācija.

Klīniskā aina

Pakāpeniski pastiprinās sāpes pēdās, it īpaši staigājot. Parādās neliels satūkums II un III metatarsālā kaula galviņas rajonā. Rentgenoloģiski slimības sākumā redzamas metatarsālo kaulu struktūras pārmaiņas (nekrozes sākuma fāze). Ja slimības sākumstadijā samazina slodzi pēdām, izveseļošanās var būt pilnīga. Ja slodze kājām netiek samazināta, slimība turpina progresēt. Slimnieks jūt trulas, smeldzošas sāpes pēdās gan darba laikā, gan arī atpūšoties. Pēdas dorsālajā virsmā II un III metatarsālā kaula galviņas rajonā sataustāms sabiezējums, II un III pirksts ir nedaudz īsāki.

Rentgenogrammā redzami kompresijas lūzumi metatarsālajos kaulos, to galviņu saīsināšanās un saplacināšanās. Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze parasti ilgst 2–3 gadus un beidzas ar deformējošo osteoartrozi pēdas un pirkstu locītavās [31].

3.8.2. Deičlendera slimība jeb “marša pēda” (*morbus Deutschländer*)

Ar Deičlendera slimību – fiziskas slodzes izraisītu II, III, retāk IV metatarsālā kaula bojājumu – visbiežāk slimo to profesiju pārstāvji, kuru darbs ir saistīts ar ilgstošu staigāšanu un smagumu pārnēsāšanu (pastnieki, viesmīļi, krāvēji, karavīri, sportisti u. c., it īpaši personas, kam ir plakanā pēda).

Bojātais kauls ir sāpīgs, rentgenoloģiski diafīzes vidējā trešdaļā konstatē kaula struktūras pārtraukumu, kas atgādina lūzumu. Tomēr tas nav lūzums, bet pārslodzes izraisītas kaula struktūras pārmaiņas uz osteoporozes fona.

Ārstēšana

Ārstēšana gan Kēlera, gan Deičlendera slimības gadījumā ir konservatīva (lidokaīna blokādes, parafīna aplikācijas, dūņu terapija utt.). Latvijas zinātnieks Georgs Jankovskis ir izstrādājis šo slimību osteoreflektoriskās ārstēšanas metodi. Osteorefleksoterapija iedarbojas tieši uz bojāto kaulu, tā bieži vien novērš arī osteocitāro un mielopoēzes funkciju traucējumus un uzlabo kaulā asinsriti [31].

Darba ekspertīze

Slimniekam jāmaina profesija. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā viņš jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas noteikšanai pārkvalificēšanās laikam.

4. Preventīvie pasākumi perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu un skeleta sistēmas arodslimību novēršanai

Daudzās industrializētajās pasaules valstīs perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu un skeleta sistēmas arodslimības ir aktuāla problēma, jo tās ir galvenais gan īslaicīgas, gan pastāvīgas darba nespējas cēlonis un rada lielus ekonomiskos zaudējumus (aptuveni 5% no nacionālā kopprodukta). Lielāko daļu šo slimību izraisītājfaktoru var novērst vai samazināt, radot uzlabotas iekārtas un darbarīkus, mehanizējot un automatizējot darba procesu, labāk organizējot darbu un attiecīgi apmācot nodarbinātos. Nozarēs, kur strādā daudz vecāku cilvēku un sieviešu, arodveselības dienestiem jāpievērš uzmanība tam, lai šīs darbinieku grupas netiktu pakļautas kaitīgiem arodfaktoriem un fiziskai pārslodzei.

Pēdējos gadu desmitos pasaulē veikti daudzi pētījumi par fiziskas pārslodzes izraisītajām arodslimībām. Paplašinājušās zināšanas par šo slimību riska faktoriem un patogēneses mehānismiem, tāpēc arī preventīvajiem pasākumiem tiek pievērsta lielāka uzmanība. Pasaules zinātnieki vienprātīgi atzīst, ka daudzas fiziskās pārslodzes radītās slimības ir novēršamas ar preventīviem pasākumiem.

Preventīvos pasākumus var iedalīt vairākās grupās:

- likumdošana,
- tehnoloģijas pilnveidošana,
- ergonomika,
- informācija un izglītošana,
- nodarbināto uzraudzība un veselības aprūpe,
- zinātniskie pētījumi.

4.1. Likumdošana

Lai pasargātu nodarbinātos no negadījumiem darbā un arodslimībām, starptautiskās organizācijas (Starptautiskā darba organizācija, Eiropas Savienība) un reģionālās institūcijas ir noteikušas minimālās prasības darba vietām, arī attiecībā uz smagumu pārvietošanu.

Eiropas Savienības Direktīvās 89/391/EEC un 90/269/EEC akcentēts, ka darbs pielāgojams indivīdam (nevis indivīds darbam) galvenokārt darba vietas iekārtojuma, darba aprīkojuma, kā arī darba un ražošanas metožu izvēles ziņā, īpašu uzmanību pievēršot tam, kā atvieglot vienmuļu darbu un darbu ar iepriekš noteiktu ritmu, tādējādi mazinot šāda darba negatīvo ietekmi uz veselību. Šajā procesā nepieciešams konsultēties ar nodarbinātajiem un nodrošināt viņu līdzdalību šo jautājumu risināšanā.

Veicot darbus, kuriem nepieciešama liela fiziskā piepūle, jāievēro LR MK noteikumi Nr. 344 “Darba aizsardzības prasības, pārvietojot smagumus” (06.08.2002.).

Latvijā vēl nav izstrādāti nacionālie standarti, kuros būtu noteiktas skaitliskas vērtības fiziskai slodzei un smagumu pārvietošanai. Var izmantot Eiropas Savienības (ES) standartos (EN) sniegto informāciju un labas prakses piemērus ES valstīs.

Personas, kas uzņēmumā novērtē ar fizisko piepūli saistītos riskus:

- darba devējs,
- speciālists darba aizsardzībā,
- piesaistītie konsultanti (kompetentie speciālisti).

Novērtējot smagumu pārvietošanas risku, nepieciešams

- 1) novērtēt, vai nepastāv iespēja veikt darbu bez smagumu pārvietošanas ar rokām (automatizēt procesus);
- 2) ja tādas iespējas nav, novērtēt, vai nav iespējams smagumus pārvietot ar palīgierīcēm. Tās ieteicams izmantot
 - ja smagumi tiek pārvietoti bieži;
 - ja pārvietojamo smagumu svars ir lielāks, nekā noteikts EN 1005-2 un citos rekomendējošos normatīvos (sk. 6.1. tab.);
 - ja pārvietojamais priekšmets jānovieto ļoti precīzi;
- 3) ja nav iespējams izvairīties no smagumu pārvietošanas ar fizisku spēku, nepieciešama pareiza darba organizācija.

6.1. tabulā sniegta informācija par rekomendējamo pārvietojamā objekta masu profesionālai lietošanai.

Svarīgi ir veikt nodarbināto informāciju un izglītošanu par pareizām darba metodēm darbos, kas prasa lielu fizisko piepūli, kā arī smagumu celšanu un pārvietošanu. Ja darbs ir saistīts ar ilgstošu atrašanos piespiedu pozā, nepieciešami 5–10 minūšu ilgi pārtraukumi pēc katras darba stundas, izdarot šajā laikā muskuļu relaksāciju veicinošus vingrinājumus [15].

Nepieciešama ir nodarbināto uzraudzība un veselības aprūpe, obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude” (03.10.2009.).

6.1. tabula. Pārvietojamā objekta rekomendējamā masa (pēc EN 1005-2)

Darbinieku grupas	Pārvietojamā objekta masa (kg)
Jaunieši un gados veci nodarbinātie	15
Nodarbinātie darbspējīgā vecumā	25
Specifisku darbu darītāji	30–35–40
Grūtnieces	5

4.2. Tehnoloģijas pilnveidošana

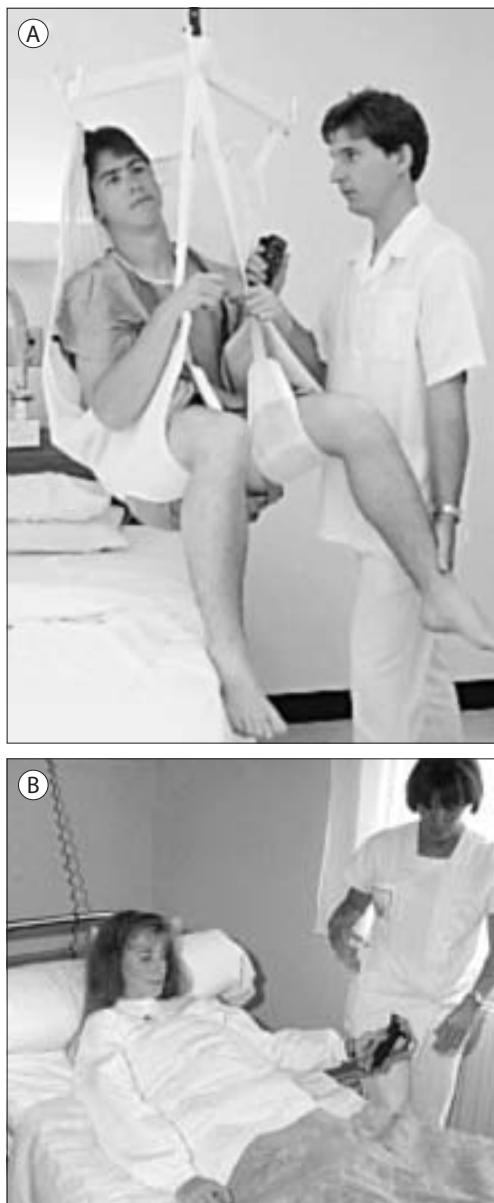
Viens no arodveselības galvenajiem uzdevumiem ir nodrošināt smagos fiziskos darbos nodarbinātajiem tādus darba apstākļus, kas atvieglo viņu darba uzdevumu veikšanu. Tas attiecas uz darba vietu, iekārtu, darba vides projektēšanu un ražošanas procesa plānošanu, lai nodrošinātu to atbilstību cilvēka fiziskajām un psiholoģiskajām īpatnībām.

Veicot iekārtu un mašīnu projektēšanu, bieži tiek ņemti vērā tikai tehniskie parametri, aizmirstot tā cilvēka individuālās īpašības, kurš šīs iekārtas lieto. Sekas tam var būt cilvēka veselības pasliktināšanās [20].

Lai novērstu perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu un skeleta sistēmas arodslimības, svarīga ir ražošanas tehnoloģiju racionalizācija un tehnikas uzlabošana, maksimāla roku darba ierobežošana un novēršana. Pašreizējās zinātnes atziņas ir pietiekamas, lai radītu nodarbināto vajadzībām un psiholoģiskajām iespējām atbilstošas iekārtas un instrumentus. Tomēr tas ne vienmēr tiek ievērots, un ražošanas iekārtas un darbarīki tiek veidoti, ņemot vērā galvenokārt tehniskās prasības un izmaksas.

Mūsdienās darba vieta un tās organizācija bieži vien nav piemērota arī nodarbināto psiholoģiskajām robežām vai psihosociālajām prasībām. Ieviešot jaunu tehnoloģiju, jāpievērš uzmanība labam darba vietas plānojumam, lai tiktu apmierinātas nodarbinātā prasības ietekmēt darba procesu.

Konstruējot jaunas ražošanas iekārtas un darbarīkus, zinātniekiem ir jāsadarbojas ar ražotājiem. Dažās valstīs tāda sadarbība jau pastāv. Vajadzētu sākt ergonomisko testēšanu plašāk izmantojamām mašīnām un instrumentiem un, ja nepieciešams, tās pārveidot. Visu mašīnu standartizēšanas testos būtu jāiekļauj ergonomiskie kritēriji.



6.18. attēls. Veselības aprūpes speciālistu darbu var atvieglot, lietojot pie griestiem stiprināmu (A) vai ar elektrību darbināmu (B) pacelāju

Iespējamie pasākumi, kas samazina darba vides risku, pārvietojot smagumus, iedalāmi vairākās grupās:

- tehniskie pasākumi, piemēram, darba procesa automatizēšana, kas vairumā gadījumu ir dārgs, laikietilpīgs un specifisks process, tomēr uzskatāms par vienu no efektīvākajiem pasākumiem, kas samazina ar smagumu pārvietošanu saistīto risku;
- organizatoriskie pasākumi (piemēram, apmācīt nodarbinātos par pareiziem smagumu pārvietošanas principiem);
- smagumu celšanas un pārvietošanas palīg līdzekļi (sk. 6.18. un 6.19. att.).
- līdzekļi, kas paredzēti celšanai (piemēram, mehāniskās, elektriskās, hidrauliskās, pneimatiskās u. c. iekārtas);
- līdzekļi, kas paredzēti celšanai un pārvietošanai (piemēram, mehāniskās, elektriskās, hidrauliskās, kā arī dīzeļiekārtas u. c.) [15, 20].



6.19. attēls. Smagu pacientu pārvietošana veselības aprūpes speciālistu darbā

Vairākas institūcijas ir izstrādājušas vadlīnijas, kā atvieglot smagumu celšanu, piemēram, tādas vadlīnijas ir izstrādājis ASV Nacionālais darba drošības un arodveselības institūts *NIOSH* (www.cdc.gov/niosh/lifting1/html).

4.3. Ergonomika

Ergonomika ir multidisciplināra zinātnes nozare, kas galvenokārt balstās uz cilvēka anatomiju, fizioloģiju un psiholoģiju. Termins “ergonomika” cēlies no grieķu valodas vārdiem *ergon* (darbs, spēks) un *nomos* (likums). Ergonomikas uzdevums ir pielāgot darbu cilvēkam, viņa fizioloģiskajām un psiholoģiskajām spējām, padarīt darbu vieglāku, veselīgāku, drošāku un daudz efektīvāku.

Pirmo reizi terminu “ergonomika” 1950. gadā sāka lietot grupa Lielbritānijas bioloģijas, fizikas un psiholoģijas zinātnieku, izskaidrojot savus sasniegumus un tos attiecinot uz operatoru darbu (arī uz darba iekārtām un veicamajiem uzdevumiem).

Mūsdienu ergonomikas iedalījums:

- noslodzes ergonomika (fiziskās slodzes, darba pozas u. tml.),
- kognitīvā ergonomika (psihiskās norises smadzenēs, reaģējot uz darba procesu),
- organizācijas ergonomika (sociāltehnoloģisko jautājumu risināšana, darba organizācija, atpūtas pauzes u. tml.) [60].

Viens no Darba aizsardzības likumā (pieņemts 20.06.2001.) noteiktajiem darba aizsardzības pamatprincipiem ir saistīts ar ergonomiku – darba pielāgošana indivīdam, galvenokārt darba vietas iekārtojumam, darba aprīkojumam, kā arī darba un ražošanas metodēm, īpašu uzmanību veltot tam, lai atvieglotu vienmuļo darbu un darbu ar iepriekš noteiktu ritmu, kā arī mazinātu tā negatīvo ietekmi uz veselību.

Ergonomikas veidi:

- korigējošā ergonomika – jau esošo darba vietu pārveidošana;
- radošā ergonomika – jaunu darba vietu veidošana (šajā procesā ir svarīgi sadarboties ar dizaineriem, tomēr ņemot vērā arī pašu strādājošo pieredzi).

Aktuālākās mūsdienu problēmas:

- darbs ar datoru,
- fiziski smags darbs, smagu objektu celšana, pārvietošana,
- sēdošs darbs,
- psiholoģiskā spriedze,
- darbaspēka novecošanās.

Plānojot ražošanas procesu, kas saistīts ar cilvēka aktivitāti, nepieciešams ietvert visas cilvēku individuālās īpašības, kas nepakļaujas pārmaiņām, piemēram, augumu un spēku. Ergonomikas prasības nodarbināto drošības un veselības aizsardzībai tiek noteiktas, lai samērotu slodzi un kustības, kas nepieciešamas darba veikšanai, pielāgojot darba vietas izmērus un aprīkojumu. Līdz ar to cilvēks var veikt darbu ar mazāku skaitu kustību, kas samazina iespēju attīstīties nogurumam un panākt augstāku ražīgumu pēc iespējas īsākā laikā.

Par ērtu darba vietu uzskatāma tāda, kurā nodarbinātais var veikt darbu, neatrodoties piespiedu pozā, un var aizsniegt visus nepieciešamos materiālus un instrumentus bez darba pamatpozas mainīšanas (t. i., nepieceloties, ja darbs tiek veikts sēdus, vai neejot, ja darbs tiek veikts stāvus).

Ar terminu “darba vieta” saprot telpu vai tās daļu, kurā nodarbinātais veic savu darba uzdevumu (sk. 6.20. att.). Fiziskais telpas iekārtojums ietver mēbeļu izvietojumu, darbgaldus, darba aprīkojumu un visu citu, kas ietekmē nodarbinātā darba pozu un instrumentu izvietojuma ērtumu. Tās iekārtojums lielā mērā ir atkarīgs no šādiem faktoriem:

- darba uzdevuma precizitātes – jo precīzāks darbs, jo vairāk piemērotai darba vietai jābūt konkrētajam nodarbinātajam, viņa antropometriskajiem rādītājiem;
- darba veikšanas ilguma – nepieciešamā laika strādāt konkrētajā darba vietā;
- citiem darba vides parametriem (piemēram, no trokšņa, apgaismojuma, mikroklimate).

Darba vieta var būt gan par lielu, gan par mazu. Pārāk lielā darba vietā nodarbinātajam nepieciešams veikt liekas kustības, tāpēc var pieaugt pieļauto kļūdu skaits, kā arī samazināties darba efektivitāte (pieaug laiks, kas nepieciešams, lai veiktu darbu). Savukārt mazā darba vietā nodarbinātais tiek pakļauts statiskajai muskuļu slodzei, kas nepieciešama, lai viņš varētu pielāgoties šai neērtajai darba vietai. Rezultātā var rasties traumas vai kumulatīvi ievainojumi.

Iekārtām jābūt konstruētām tā, lai to lietošana būtu saistīta ar ērtu ķermeņa pozu. Visērtākā pozīcija ir sēdus uz ērta, ergonomikas principiem atbilstoša krēsla. Tomēr, lai izvairītos no ilgstošas atrašanās vienā un tajā pašā stāvoklī, ir ieteicams

veikt darbu pārmaiņus sēdus un stāvus. Nodarbinātajam no savas darba vietas ir labi jāpārredz visas iekārtas un darba process, jāspēj kontrolēt un vadīt iekārtas, kā arī jāspēj ar roku vai kāju aizsniegt iekārtu vadības mehānismus, kuru novietojumam, distancei un spēkam, kas nepieciešams to iedarbināšanai, būtu jābūt atbilstošām nodarbinātā spējām [15].

Darba aprīkojumam un darbarīkiem jābūt pielāgotiem pēc formas un funkcijām cilvēka vajadzībām, lai taupītu nodarbinātā izlieto enerģiju. Ergonomiska darbarīka pamatprasības:

- efektīvi veikt funkciju;
- samazināt nogurumu, rīkojoties ar darbarīku;
- atbilst rokas un plaukstu izdarītajām kustībām, lai novērstu pārslodzi;
- veicot darbu, plaukstu locītava paliek taisna;
- atbilst veicamā darba jaudai un cilvēka pielietojamam spēkam;
- atbilst nodarbinātā ķermeņa izmēriem; turklāt jāņem vērā darba apģērbs un individuālie aizsardzības līdzekļi, kas tiek lietoti, veicot darbus ar darbarīkiem [15, 60].

Nepareizi veidots darbarīks, it īpaši rokturis, nemazinās darbarīka efektivitāti, bet radīs neērtības un veselības traucējumus (tulznas, locītavas deformāciju u. c.). Var minēt šādus nepiemērotu aprīkojuma un darba vietas iekārtojuma piemērus:

- nepiemērots darba virsmas augstums un slīpums,
- nav iespējas atbalstīt rokas un plaukstu,
- krēsls par augstu vai zemu, vai arī nepiemērots krēsla dizains un krēsla atbalsta trūkums,
- nepietiekama vieta kāju izvietošanai vai tās vispār nav,
- iekārtas vai mašīnas vadības pedālis par augstu vai tas ir viens, un to var darbināt tikai ar vienu kāju.

Galvenie jautājumi, ko risina ergonomikas speciālisti.

Darba vide:

- apgaismojums,
- gaisa kvalitāte,
- troksnis,
- augsta vai zema temperatūra,
- elektromagnētiskais lauks.

Darba vieta:

- darba vietas piemērotība veicamajam darbam,
- darba vietas iekārtojums,
- darba vietas platība,
- darba piederumi.



6.20. attēls. Ergonomiski pareizi iekārtota auto-vadītāja darba vieta

Darba vietas tehniskais nodrošinājums:

- darbarīku lietošanas ērtums, to ātrdarbība,
- apmācības iespējas,
- individualizācijas iespēja.

Citi faktori:

- darba režīms,
- darba poza,
- psiholoģiskā gaisotne.

Ergonomika izmanto

- zināšanas par fizioloģiskām pārmaiņām organismā darba laikā,
- antropometriju,
- darba higiēnu,
- inženiertehniskās zinātnes (konstruēšanu u. c.).

Viens no galvenajiem ergonomijas speciālistu uzdevumiem perifēriskās nervu sistēmas un muskuļu un skeleta sistēmas arodslimību prevencijai ir iekārtot labas darba vietas [20, 50, 52].

Labā darba vieta ir

- droša, veselīga, ērta;
- pielāgojama katram nodarbinātajam individuāli;
- piemērota dažāda rakstura darbu veikšanai;
- dod iespēju strādāt dažādā veidā;
- veido labus darba ieradumus.

Ergonomiski pareizā darba vietā

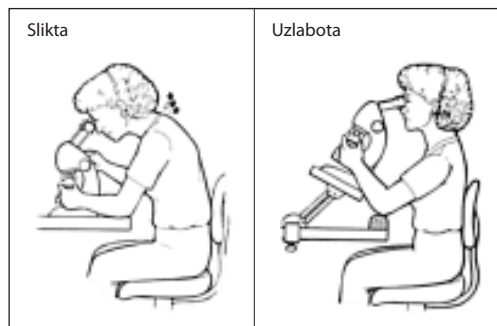
- iespējams izdarīt konstruktīvas pārmaiņas, lai darba vietu pielāgotu cilvēkiem ar dažādiem antropometriskajiem rādītājiem;
- darba vietas plānojums ir tāds, ka nodarbinātais var pietiekami brīvi kustēties atbilstoši darba raksturam;
- darba vietas aprīkojums neprasa pārāk lielu piepūli;
- nepieciešamā informācija ir skaidra un viegli sasniedzama;
- darba organizācija dod iespēju nodarbinātajiem brīvi komunicēt savā starpā;
- vides faktori ir piemēroti nodarbinātajiem un darba uzdevumiem;
- nav paaugstināts nelaimes gadījumu risks;

Darba vietu var pārveidot atbilstoši ergonomikas pamatprincipiem (sk. 6.21. un 6.22. att.). Iekārtojot darba vietu pie mikroskopa, jāņem vērā ne tikai muguras stāvoklis un acu noslodze, bet arī roku pozīcija, lai pasargātu elkoņa nervu no ilgstoša iestiepuma un išēmizācijas. To var regulēt, strādājot ar daļēji iztaisnotu roku vai paliekot zem elkoņa gala spilventiņus. Darba laikā nepieciešams taisīt pauzes rokas izvingrināšanai.

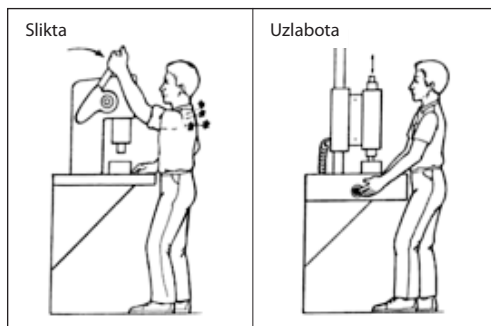
Lai saprastu, kas darba vietā ir jāuzlabo, ir jāveic tās ergonomiskā analīze.

Ergonomiskajā analīzē jāiekļauj

- smagu darbu dokumentēšana un analīze (gan no tehniskā, gan nodarbināto skatpunkta);
- to darba operāciju un procesu identifikācija, kuros ir kaitīgie ergonomiskie faktori (piemēram, apakšdelma muskuļu pārslodze, mugurkaula bojājumu riska faktori u. tml.);
- periodiska kaitīgo apstākļu un procesu analīze [20].



6.21. attēls. Ergonomiski slikta un uzlabota darba vieta



6.22. attēls. Ergonomiski slikta darba vieta (nemehanizēts roku darbs) un uzlabota (mehanizēta) darba vieta

Darba vietas ergonomiskajā analīzē jāņem vērā šādi ergonomiskie kritēriji: darba vietas iekārtojums, darba slodze (fiziskā un garīgā), darba ražīgums, darba poza un ritms, apgaismojums, darbarīku piemērotība, troksnis, temperatūras režīms. Darba vietas ergonomiskajā analīzē jāiekļauj arī dati par nodarbināto slimībām un nelaimes gadījumiem, kas saistīti ar ergonomikas nepilnībām uzņēmumā vai atsevišķos cehos, darba kategorijās, nodarbināto aptaujas par darba apstākļiem un darba vietu, par viņu pašsajūtu darbā. Lai darba vieta būtu ergonomiski pareiza, pozitīvi jāatrisina šādi jautājumi:

- materiālu glabāšana un pārvietošana (uzglabāšana stabilos daudzplauktu statīvos darba vietu tuvumā, pārvietojami uzglabāšanas statīvi, speciālas iekārtas smagu materiālu pārcilāšanai, konveijeri materiālu transportēšanai);
- darbarīki (elektriski droši, speciāli atbalstīti, regulāri pārbaudīti);
- ražošanas iekārtu drošība (maksimāli samazinātas nelaimes gadījumu iespējas, labi saskatāmas brīdinājuma zīmes);
- darba vietas iekārtojums (pielāgojams dažāda auguma nodarbinātajiem, mēbeles ar maināmu augstumu);
- apgaismojums (lokālais un vispārējais);
- optimāls temperatūras režīms;
- kaitīgu vielu un aģentu kontrole (darba vides gaisa piesārņojuma novēršana, troksni radošu procesu norobežošana, vibrācijas samazināšana);
- labklājības pasākumi (labas atpūtas un pārgērbšanās telpas, sanitārie mezgli, individuālie aizsardzības līdzekļi);
- darba organizācija (tajā jāpieņem arī nodarbinātajiem) [69].

5. Balss aparāta pārslodzes izraisītās arodslimības

Balss aparāta arodslimības biežāk attīstās to profesiju pārstāvjiem, kuriem darbā ir liela balss saišu piepūle – pedagogiem, dziedātājiem, aktieriem, diktoriem, gidiem, tulkiem.

Balss aparāta arodslimību attīstībā nozīme ir ne tikai galvenajam etioloģiskajam faktoram – balss saišu piepūlei, bet arī tādiem faktoriem kā neiroemocionāls sasprindzinājums, paaugstināts fona trokšņu līmenis, slikta telpu akustika, temperatūras svārstības,

sauss gaiss, putekļi un ķīmisko vielu klātbūtne. Veicinoši apstākļi ir smēķēšana, alkohola lietošana, deguna dobuma un balsenes iekaisumslimības, organisma alerģizācija un paaugstināts jutīgums pret putekļiem, grīmu, dekorāciju krāsām, nogurums, psihiskas traumas.

Balss aparāta arodslimības biežāk novēro darbiniekiem, kuru stāžs ir ilgāks par 10 gadiem.

Klīniskā aina

Galvenās sūdzības ir par ātru balss nogurumu, nepilnīgu balss diapazonu (balss “sēžas”), sausuma un kasīšanas sajūtu kaklā. Darbiniekiem ar lielāku stāžu var būt balss traucējumi pat līdz pilnīgam aizsmakumam (afonijai) un sāpes kaklā.

Saskaņā ar Latvijas Republikas Ministru kabineta apstiprināto arodslimību sarakstu (LR MK noteikumi Nr. 908 (06.11.2006.) 1. pielikumu “Arodslimības” slimības, kas saistītas ar balss saišu pārslodzi, ir šādas: hronisks laringīts, balss saišu mezgliņi (t. s. dziedātāju mezgliņi), balss saišu kontaktčūlas, fonastēnija.

Fonastēnija ir balss aparāta neuroze. Funkcionālie balss aparāta bojājumi visbiežāk izpaužas fonastēnijas veidā. Tā visbiežāk sastopama personām ar balss saišu pārslodzi un nestabilu nervu sistēmu, ja ir sūdzības par ātru balss nogurumu. Var būt parestēzijas rīklē un kaklā, kasīšanas un kutināšanas sajūta kaklā, sausuma sajūta rīklē vai – tieši pretēji – liels daudzums izdalījumu.

Fonastēnijai ir raksturīgi, ka slimniekiem ir daudz sūdzību. Slimības sākumstadijā balss skan normāli un arī endoskopiskajā apskatē nekonstatē patoloģiju.

Diagnostika

Diagnostikā nepieciešams izmantot balsenes funkcionālā stāvokļa novērtēšanas mūsdienīgās metodes – laringostroboskopiju un mikrolaringostroboskopiju.

Fonastēnijas gadījumā raksturīga ļoti raiba stroboskopiskā aina, balss saišu svārstību asinhronisms, maza to amplitūda, ātrs temps [14]. Smagos ielaistos fonastēnijas gadījumos rodas organiskas pārmaiņas balsenes gļotādas krokās.

No organiskiem arodetioloģijas balss aparāta bojājumiem visbiežāk konstatē hronisko laringītu un balss saišu mezgliņus (t. s. dziedātāju mezgliņus), retāk – balss saišu kontaktčūlas. Klīniskā un endoskopiskā aina šo arodslimību gadījumā ir tāda pati kā vispārējo, t. i., citu faktoru izraisīto slimību gadījumā.

Jāuzsver, ka par arodslimībām uzskatāmas arī balss aparāta arodslimību sekas, piemēram, balsenes audzējus, kas attīstās uz arodetioloģijas hroniska laringīta fona, var uzskatīt par arodetioloģijas audzējiem [14].

Balss aparāta arodslimībām nav specifisku diagnostisku kritēriju, tāpēc ļoti sīki jāiepazīstas ar slimības vēsturi un darba apstākļiem, ņemot vērā ne tikai balss saišu pārslodzi, bet arī citus iepriekš minētos faktoros.

Ārstēšana

Svarīgs sekmīgas ārstēšanās priekšnoteikums ir balss saudzēšana, tātad iespējami maz jārunā. Jānovērš visi slimību veicinošie faktori. Ārstēšana ir tāda pati kā citas etioloģijas balss aparāta slimību gadījumos.

Darba ekspertīze

Fonastēnijas vai traumas gadījumā, kā arī tad, ja ir asinsizplūdumi balsenes gļotādas krokās, var būt pilnīgs profesionālo darbspēju zaudējums uz laiku.

Recidivējošas fonastēnijas, hroniska laringīta, balss saišu mezglīņu gadījumā slimniekam nepieciešama ilgstoša ārstēšanās, pēc tam viņš uz laiku jāiekārto darbā, kur nav lielas balss saišu piepūles. Ja stāvoklis neuzlabojas, slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbspēju zaudējuma procenta vai invaliditātes grupas noteikšanai.

Preventīvie pasākumi:

- pareiza profesionāla atlase;
- studentiem un jauniešiem speciālistiem jā māca runas tehnika un balss higiēnas iemaņas;
- veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un regulārās pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (03.10.2009.).

6. Redzes orgāna piepūles izraisītās arodslimības

Mūsdienu ražošanā darbs, kas saistīts ar daudzām smalkām un precīzām operācijām, palielina nodarbinātajiem redzes orgāna slodzi, jo, bieži izmantojot optiskos instrumentus, cilvēka acs darbojas uz izšķiršanas spēju robežas. Par redzes orgāna sasprindzinājumu darba laikā var spriest, novērtējot darba precizitāti.

Viens no objektīviem kvantitatīvajiem redzes sasprindzinājuma rādītājiem ir izšķiramā objekta lielums – jo mazāks izšķiramais objekts, jo lielāks sasprindzinājums acīm. Otrs rādītājs – cik daudz laika darba dienā aizņem precīzie darbi (6.23. un 6.24. att.).

Minēsim darbus, kas saistīti ar lielu redzes orgāna piepūli.

- Radioelektroniskās aparātūras detaļu izgatavošana un montāža. Šajos darbos manipulācijas bieži notiek uz acs izšķiršanas spēju robežas. Priekšmeti atrodas tuvu acīm (10–12 cm), tāpēc rodas liels konverģences un akomodācijas sasprindzinājums.
- Smalkās operācijas – sīku detaļu mehāniskā apstrāde, to šķirošana, konstrukciju veidošana no tām. Šajos darbos nepieciešama augsta centrālās redzes kvalitāte, normāla akomodācijas un konverģences darbība.
- Pastāvīgs vai ilgstošs darbs ar optiskajiem instrumentiem (lupām, mikroskopiem) – pulksteņu un juvelierizstrādājumu ražošana, smalkmehānika, optika, mikroelektronika, mikroskopu izmantošana bioloģijā un medicīnā, mikroķirurģijā. Darbs ar optisko aparātūru rada lielu piepūli redzes orgānam, jo ir nepieciešams pastāvīgi fokusēt objektu un savienot pāru attēlus. Šajā darbā nepieciešama liela akomodācijas un konverģences noturība.
- Darbs ar iespiestu tekstu (redaktori, korektori). Šajā darbā nepieciešama augsta centrālās un perifēriskās redzes kvalitāte.
- Darbs pie videodispleja termināla (VDT) – iekārtas vizuālās informācijas iegūšanai ar datoru un citu elektronisko iekārtu palīdzību. Par kaitīgāko darbā ar VDT uzskata redzes piepūli. Turklāt redzes diskomfortu rada videodispleja elektrostatisks lauks. Tas iedarbojas uz katru pretēji lādētu putekli gaisā un to pievelk, tāpēc ekrāns pārklājas ar putekļiem. Šie putekļi, nonākot darbinieka acīs, rada iekaisumu. Ir novērots, ka, strādājot pie VDT, darbinieks acis mirkšķina retāk nekā normāli. Arī acu zīlītes palielinās vairāk nekā parasti, bet acābolu sargājošā konjunktīva daudz ātrāk izžūst [19].



6.23. attēls. Rasētāju darbā nepieciešama liela redzes piepūle



6.24. attēls. Redzes piepūle tinēju darbā

Visos minētajos darbos ir liels redzes sasprindzinājums, tāpēc var rasties gan acu, gan vispārējs nogurums. Var attīstīties redzes funkcionālo traucējumu komplekss, ko sauc par *astenopiju*. **Astenopija** ir patoloģisks (ieildzis) redzes nogurums, kas izraisa darbspēju pazemināšanos. Sūdzības ir par ātru acu nogurumu lasot vai darot citus darbus, sāpēm acīs, pierē, paura daļā, redzes pavājināšanos, priekšmetu dubultošanos.

Objektīvi izmeklējot, astenopijas gadījumā konstatē dažu redzes analizatora funkcionālā stāvokļa rādītāju (redzes uztveres ātruma u. c.), kā arī akomodācijas rādītāju samazināšanos. Astenopija ir pārejoša parādība. Acīm nepieciešama atpūta.

Ja ir liels acu sasprindzinājums, veicot īpaši precīzu darbu nelielā attālumā no acīm, var tikt traucēta acu akomodācijas funkcija un attīstīties **funkcionālā akomodācijas spazma**. To izraisa pārmērīga acs akomodācijas muskuļa (*m. ciliaris*) sasprindzināšana. Ir sūdzības par acu un galvas sāpēm, novēro konjunktīvu hiperēmiju. Šīs parādības pastiprinās, veicot darbu nelielā attālumā no acīm.

Akomodācijas spazma var pāriet **miopijā** vai pastiprināt jau esošo miopiju (tuvredzību). Miopijas rašanos un attīstību veicina arī citi nelabvēlīgi darba faktori (nepietiekams apgaismojums, nepareizi iekārtota darba vieta, gaismas atstarošanās, vājš kontrasts starp detaļu un fonu).

Akomodācijas spazmas gadījumā acīm nepieciešama vienu mēnesi ilga atpūta.

Ja netiek samazināta slodze redzes analizatoram, var attīstīties akomodācijas muskuļa nogurums. Tādā gadījumā ir grūti turpināt darbu. Nepieciešama atpūta un ārstēšanās, bet pēc tam jāizlemj, vai būs iespējams turpināt darbu profesijā. Darbi, kas saistīti ar informācijas ieguvu no ekrāniem, kā arī darbi bez optisko ierīču pielietošanas var veicināt darbiniekiem **agrīnās tālredzības** attīstību.

Preventīvie pasākumi:

- pareizi jāiekārto darba vietas (dabiskais un mākslīgais apgaismojums, galda augstums, darba priekšmetu, ekrāna un citu objektu attālums no acīm);
- pārtraukumi darba laikā;
- acu vingrinājumi;
- pareiza darbinieku atlase precīziem darbiem;
- regulāras veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (03.10.2009.).

7. Psihosociālie faktori darbā un garīgā pārslodze

Psihoemocionālie kaitīgie faktori ir dažādi darba organizācijas un vadīšanas faktori, kas saistībā ar sociāliem un vides apstākļiem var radīt nodarbinātajiem psiholoģisku, sociālu un fizisku kaitējumu [13]. Ar psihoemocionāliem kaitīgiem faktoriem ir cieši saistīts tāds jēdziens kā stress, ko izraisa ilgstoša atrašanās šo faktoru ietekmē.

Pēdējos gadu desmitos daudzās pasaules valstīs darba medicīnas speciālisti sākuši nopietni pētīt psihosociālo faktoru ietekmi uz nodarbināto organismu.

Daudzi speciālisti aizvien vairāk pievērš uzmanību stresam darbā. Par problēmas nopietnību liecina ar stresu saistīto slimību pieaugošais skaits. Aptuveni trešdaļa Eiropas Savienības valstu iedzīvotāju cieš no stresa darbā. Amerikas Savienotajās Valstīs gandrīz puse nodarbināto uzskata, ka viņu darbs ir stresa pilns. Katrs trešais ASV nodarbinātais apsver iespēju šā iemesla dēļ aiziet no darba. Puse no ārstu apmeklējumiem ir saistīti ar stresu. Stresa izraisīto slimību dēļ ir krasi pieauguši medicīniskie izdevumi. Atveseļošanās no šādām slimībām izmaksā daudz dārgāk nekā nelaimes gadījumi darbā [15].

Darba raksturs, tehnoloģija, darbarīki nepārtraukti mainās, it īpaši tādās valstīs kā Latvija, kur pēdējo 20 gadu laikā ļoti strauji ir pārveidojusies darba vide. Līdz ar to ir mainījušies arī arodslimību riska faktori, bet vēl ne visur ir mainīta izpratne par arodveselības problēmām. Vēl joprojām galvenā uzmanība tiek veltīta ķīmiskiem, bioloģiskiem, fizikāliem, mehāniskiem riska faktoriem darba vietās, bet ergonomiskie, organizatoriskie un psihosociālie faktori parasti netiek ņemti vērā.

Psihosociālos kaitīgos faktorus (PSKF) un organizatoriskos kaitīgos faktorus (OKF) darba vietās rada neatbilstība starp darba saturu, organizāciju, vadīšanu un apstākļiem, no vienas puses, un nodarbināto kompetenci, vajadzībām un iespējām, no otras puses.

Daudzi pētījumi apstiprina, ka vairāki PSKF un OKF ir saistīti ar stresu darba vietā, nodarbināto neapmierinātību ar darbu un sliktu veselību [67].

1984. gadā V. Levi dažādus PSKF un OKF iedalīja četrās grupās:

- 1) kvantitatīva pārpūle;
- 2) kvalitatīva pārpūle;
- 3) darba kontroles trūkums;
- 4) sociālā atbalsta trūkums.

Daudzie un dažādie psihosociālie un organizatoriskie kaitīgie faktori darba vietās var negatīvi ietekmēt nodarbināto fizisko, psiholoģisko un sociālo veselību. Tas iespējams divos veidos:

- tiešais jeb fizioloģiskais mehānisms (piemēram, putekļu ieelpošana izraisa pneimokoniozes);
- netiešais jeb psihofizioloģiskais mehānisms (piemēram, varbūtība zaudēt darbu palielina koronārās sirds slimības risku).

Šie abi veidi nekādā gadījumā nav stingri atdalāmi, bet vērtējami kopsakarībās. Ja faktori summējas, to kopējais efekts ir visu to summa, bet, ja faktori savstarpēji

pārklājas, to kopējais efekts var būt gan lielāks, gan mazāks par to summu atkarībā no tā, kā tie darbojas. Turklāt kaitīgais faktors nerada tikai kādu noteiktu kaitējumu. Tā, piemēram, darbs ar organiskajiem šķīdinātājiem var ietekmēt cilvēku divējādi:

- tieši – uzsūcoties organismā un iedarbojoties uz smadzenēm un citiem orgāniem;
- netieši – izplatot nepatīkamu smaku un tā radot bailes par iespējamo kaitīgo iedarbību; baiļu sajūta cilvēku pakļauj stresam.

Mūsdienās ir pierādīts, ka praktiski visi nelabvēlīgie vides faktori – gan ķīmiskie, bioloģiskie, fizikālie, mehāniskie riska faktori darba vietās un vidē, gan arī ergonomiskie, organizatoriskie un psihosociālie faktori iedarbojas ar stresa mehānismu.

7.1. Stress

Stress jeb **vispārējais adaptācijas sindroms** ir organisma emocionālā reakcija uz dažādiem nelabvēlīgiem ārējiem vai iekšējiem faktoriem, kas, piemēram, var būt gan laika trūkums, gan arī briesmas savai vai tuvinieka dzīvībai.

Kanādiešu fiziologa H. Seljes darbos stresa jēdziens skaidrots kā organisma nespecifiska reakcija (vispārējais adaptācijas sindroms) uz veselībai bīstamu situāciju. H. Selje apraksta trīs stresa fāzes: 1) trauksmes reakcija; 2) pretestības fāze; 3) izsīkums (resursu iztērēšana). Pirmās divas fāzes secīgi atspoguļo organisma aizsardzības spēku mobilizāciju un tā pielāgošanos stresoram. Abas šīs stadijas var nosaukt par fizioloģisko stresu, bez kura nav iedomājama veiksmīga indivīda adaptēšanās spēju attīstība. Trešā fāze ir saistīta ar organisma spēku rezerves iztērēšanu, un to jau sauc par patoloģisko stresu jeb distresu. Uz ekstremālo kairinātāju, kam var būt dažnedažāda daba (fiziska un psihiska pārslodze, sāpinoša trauma, augsta vai zema vides temperatūra utt.), vienlaikus ar specifisku reakciju, kas ir adekvāta attiecīgajam kairinātājam, organisms atbild ar vispārēju nespecifisku reakciju, kas ir stresa fizioloģiskā izpausme. Stresam ir ļoti liela nozīme psiholoģijā, jo stresori var būt gan reāli kairinātāji (piemēram, automašīnas skaņas signāls uz ielas), gan arī neregāli, tikai iedomāti negatīvi notikumi. Tas arī izvirza citu psiholoģisko uzdevumu: kā nodrošināt cilvēkam efektīvos stresa pārvarēšanas mehānismus un noturību pret stresoriem [68].

Vairums mūsdienu stresa teoriju to novērtē kā ģeneralizētus procesus, ar kuriem jātiek galā, vai kā nepatīkamu psiholoģisku stāvokli, kas raksturo cilvēka un apkārtējās vides mijiedarbību. Stresa novērtējums darba vietā ir atkarīgs no darba apstākļiem un nodarbinātā attieksmes pret tiem. Stresa attīstību var uzskatīt par kaitīgo faktoru un situāciju ietekmes galarezultātu. Klasisku stresa situāciju rada darba prasības, kas nesaskan ar nodarbinātā zināšanām un prasmi, it īpaši tad, ja viņš nevar būt noteicējs savā darbībā. Katra šādas situācijas daļa var kaitēt, tāpēc katra no tām ir kaitīgais faktors, piemēram, neizpildāmas prasības, prasības, neņemot vērā indivīda vajadzības, kontroles trūkums un vājš darbabiedru atbalsts. Būtībā tie ir galvenie kaitīgie faktori, kas nosaka stresa situācijas veidošanos nodarbinātā uztverē. Tomēr tos var dažādi interpretēt atkarībā no darāmā darba un apstākļiem.

6.2. tabulā apkopoti darba raksturlielumi, kas varētu radīt kaitējumu, tostarp arī stresu. Šo tabulu var ņemt par pamatu aptaujas lapu veidošanai, kuru izmantošana darba vietās palīdzētu identificēt un kontrolēt PSKF un OKF [67].

6.2. tabula. Darba raksturlielumi un galvenie kaitīgie faktori, kas var izraisīt stresu

Darba raksturlielumi	Kaitīgie faktori
Organizācijas funkcionēšana un kultūra	Slikti iekšējie sakari Problēmu risināšanas grūtības organizācijā Slikta organizācijas attīstība
Līdzdalība	Nepietiekama līdzdalība lēmumu pieņemšanā Pārāk liela atbildība
Karjeras veidošana un darba statuss	Karjeras nenoteiktība vai tās bezperspektivitāte Zemas kvalifikācijas darbs Nelietderīgs vai sociāli mazvērtīgs darbs Nedrošība par palikšanu darbā Zema samaksa
Nodarbinātā loma organizācijā	Neskaidra loma vai konflikti šajā jautājumā Atbildība par citiem cilvēkiem Ilgstoša saskarsme ar citiem cilvēkiem
Darba saturs	Slikti saprotams darbs Vienveidīgs darbs Bezjēdzīgs vai saraustīts darbs Nepilnīga prasmes izmantošana Fiziska nebrīvība
Darba slodze un temps	Pārāk liela vai maza slodze (kvantitatīvi) Pārāk liela vai maza slodze (kvalitatīvi) Ātrs darba temps Nepietiekama darba tempa kontrole Ierobežots darba veikšanas laiks
Darba organizācija	Nemaināms darba grafiks Neparedzams darba laiks Pārāk ilgs darba laiks Darbs maiņās
Attiecības ar citiem nodarbinātajiem	Sociāla vai fiziska izolācija Darbaviedru atbalsta trūkums Nesaskaņas un/vai ļaunprātības nodarbināto starpā Slikta vai nepietiekami labas attiecības ar augstākstāvošajiem
Mājas un darba attiecības	Nesaskaņas mājas un darba attiecībās Mājinieku atbalsta trūkums Dubultkarjeras problēma

R. Karaseks (1979) pievērsa uzmanību tam, ka, šiem faktoriem kombinējoties, rodas daudz lielāks ļaunums. Piemēram, apkopojot no ASV un Zviedrijā nodarbinātajiem savāktu informāciju, viņš konstatēja, ka par sliktāku veselību un lielāku neapmierinātību sūdzējās tie, kam bija mazākas “izlemšanas iespējas” un lielāks “darba patēriņš”. Karaseka uztverē “izlemšanas iespējas” ir nodarbinātā iespējas pašam būt noteicējam par savu darbību darba dienas laikā, bet “darba patēriņš” apzīmē psiholoģisko stresoru kopumu, ar kuriem jāsaskaras darba veikšanas gaitā. Vēlākie pētījumi apstiprināja šos apgalvojumus. Tā, piemēram, Zviedrijā tika izmeklēti nodarbinātie vīrieši, pievērsot uzmanību sirds un asinsvadu slimībām, depresijām, ātrai nogurdināmībai un mirstības koeficientam.

Nodarbinātajiem, kam darbā bija liela slodze, bet mazas izlemšanas iespējas, tika konstatētas gandrīz visas šīs nelaimes. Vismazākais saslimšanas risks un mirstības koeficients bija grupās, kam darbā bija mērena slodze un labas iespējas kontrolēt un ietekmēt savus darba apstākļus [67].

Citi darba apstākļi, kas var izraisīt psiholoģisko stresu, ir lielā atbildība par uzņēmuma cilvēkiem un ekonomiku, monotons darbs vai tāds darbs, kas prasa pastāvīgu koncentrēšanos, darbs maiņās, darbs vienatnē, darbs, kurā jāsasopas ar vardarbību, (piemēram, policija, cietums).



6.25. attēls. Aviodispečeru darbam ir raksturīgs psihoemocionāls stress



6.26. attēls. Darbs ar datoru nereti ir saistīts ar psiholoģisku stresu

Termins “vardarbība” ietver aizvainojošu, draudošu, fizisku vai psiholoģisku agresiju pret kādu nodarbināto tādā mērā, ka tiek apdraudēta viņa drošība, veselība vai labklājība. Vardarbības pamatā var būt etniskā piederība, piederība seksuālajām minoritātēm u. tml. Agresijas un vardarbības piemēri ir necivilizēta uzvedība (piemēram, respekta trūkums attiecībā pret citiem nodarbinātajiem), fiziska vai mutiska agresija (ar mērķi nodarīt kādam pāri). Psiholoģisko vardarbību darba vidē (bieži tiek izmantoti arī tādi termini kā mobings, bosings, iebiedēšana) definē kā atkārtotu, nepamatotu uzvedību attiecībā pret kādu nodarbināto vai nodarbināto grupu, kas rada risku nodarbinātā veselībai un drošībai. Vardarbība var ietvert gan mutisku, gan fizisku uzbrukumu, arī slēptākas darbības, piemēram, kolēģu darba nenovērtēšana vai sociāla izolācija. Psiholoģiskā vardarbība – bulings – bieži ietver nepamatotu vai pārāk lielu varas izmantošanu, kā rezultātā “mērķiem” rodas grūtības sevi aizstāvēt. Tā var ietvert arī diskriminācijas elementus, piemēram, dzimuma diskrimināciju, etnisko diskrimināciju, diskrimināciju invaliditātes dēļ [44, 45, 55, 71].

Abi vardarbības veidi – fiziskā vardarbība un psiholoģiskā vardarbība – ir cieši saistīti un tiem ir līdzīgas pazīmes, tomēr fiziskās vardarbības cēlonis biežāk meklējams ārpus uzņēmuma (piemēram, klienti un pasūtītāji), bet psiholoģiskās vardarbības cēlonis ir meklējams nodarbināto vidū un reti noved līdz fiziskai vardarbībai [55, 71].

Latvijā nav specifisku normatīvo aktu, kas reglamentētu psihoemocionālo darba vides riska faktoru pieļaujamos līmeņus darba vietās. Tomēr psihoemocionālie darba vides riska faktori ir pieminēti vairākos darba aizsardzības normatīvajos dokumentos.

LR MK noteikumu Nr. 660 “Darba vides iekšējās uzraudzības veikšanas kārtība” (02.10.2007.) 1. pielikumā kā vieni no darba vides riska faktoriem, kas jānosaka darba vietās, veicot darba vides riska faktoru novērtējumu, ir minēti psiholoģiskie un emocionālie faktori.

LR MK noteikumi Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude” (03.10.2009.) nosaka, ka nodarbinātajiem, kas ir pakļauti psihoemocionālajiem darba vides riska faktoriem, reizi trīs gados ir jāveic obligātā veselības pārbaude. Šo noteikumu 1. pielikuma 5. punktā minēts arī to veicamo darbu vispārīgs raksturojums, kuri var būt saistīti ar psihoemocionālajiem faktoriem:

- nakts darbs;
- paaugstināta atbildība, bieža tādu svarīgu lēmumu pieņemšana, kas var būtiski ietekmēt cilvēka dzīvību vai veselību, arī daudzu cilvēku dzīves kvalitāti, atbildība par lielām materiālām vērtībām;
- cits augsts psihoemocionālais stress darbā, arī psihoemocionāla pārslodze, piemēram, ārsti, satiksmes dispečeri, izmeklētāji, tiesu izpildītāji, pedagogi (sk. 6.25. att.).

Psiholoģiskais stress un pārslodze visbiežāk izpaužas kā miega traucējumi, depresija un izdegšanas sindroms. Epidemioloģiski pierādīts ir arī paaugstināts risks saslimt ar sirds un asinsvadu slimībām, galvenokārt ar koronāro sirds slimību un paaugstinātu asinsspiedienu. Nopietnas psiholoģiskas problēmas (psihotraumas) var rasties personām, kas iesaistītas smagās katastrofās vai nelaimes gadījumos, kuros ir apdraudētas vai tiek zaudētas cilvēku dzīvības [71].

Ļoti bieži literatūrā ir norāde uz datoru kā stresa avotu. Arī Latvijā šī problēma ir aktuāla (sk. 6.26. att.).

Darbā ar datoru

- cilvēkam ilgstoši jāsēž,
- nepieciešama nepārtraukta koncentrēšanās un garīga piepūle,
- mazs fiziskās enerģijas patēriņš,
- bieži ir psiholoģiskais spiediens (laika trūkums, jānodrošina augsta darba kvalitāte),
- iespējas pieņemt lēmumus un ietekmēt darba procesu ir nelielas,
- samaksa ir zemāka nekā darbā, kur jāizmanto savas spējas,
- bieži mainās tehnoloģija, un tas rada papildu piepūli,
- monotons darbs, kas bieži vien neprasa personisko iniciatīvu,
- jūtama nepārtraukta darba devēja vai administrācijas kontrole,
- nepietiekama vai nepareizi organizēta iespēja komunicēt ar kolēģiem [17, 18].

Kad smadzenes mūs informē, ka jātiek galā ar pārmērīgām prasībām, rodas šādas fiziskas pārmaiņas:

- asinīs sāk cirkulēt adrenalīns,
- asinīs palielinās cukura daudzums,
- paātrinās sirds ritms un paaugstinās arteriālais asinsspiediens,

- paātrinās elpošana,
- muskuļi saspringst, sagatavojot ķermeni darbībai.

Ja cilvēkam nerodas iespēja izmantot vai atbrīvot papildu fizisko enerģiju, kas rodas organismā stresa gadījumā, tad var ciest viņa veselība.

Stresa akūtajā fāzē var būt pavājināta dzirde, sašaurināts redzes lauks, tā sauktā tuneļa redze, vājuma sajūta, notirpums dažādās ķermeņa daļās, smagums rokās un kājās, vispārējs nogurums, “kamols” kaklā, galvassāpes, sāpes mugurā un krūtīs, kustību koordinācijas traucējumi.

Akūtās stresa situācijās cieš centrālās nervu sistēmas augstākās domāšanas funkcijas, tāpēc

- pavājinās spēja loģiski spriest un pieņemt lēmumus;
- samazinās spēja saskatīt alternatīvus rīcības veidus un noteikt optimālo;
- ir grūti izdarīt aprēķinus;
- zūd objektivitāte;
- pavājinās koncentrēšanās spēja;
- iespējama dezorientācija un apjukums.

Emocionālie simptomi ir atkarīgi no cilvēka CNS darbības tipa, tāpēc tie var būt ļoti dažādi:

- daži cilvēki jūtas varonīgi,
- citiem ir trauksmes un baiļu sajūta,
- citi kļūst apātiski un zaudē interesi par jebko.

Var būt arī dusmas, skumjas, nomāktība, izolētības sajūta un citas reakcijas.

Izturēšanās simptomi akūta stresa gadījumā:

- hiperaktivitāte,
- lietderīgas rīcības samazināšanās,
- dusmu lēkmes,
- raudāšana,
- nespēja izteikties ne vārdos, ne rakstiski,
- nespēja atslēgties un atpūsties,
- izolēšanās no cilvēkiem.

Stress var radīt arī orgānu funkciju traucējumus.

Stresa fizioloģija balstās uz divām neuroendokrīnajām sistēmām: simpatoadrenālo un hipotalāma-hipofīzes-virsnieru sistēmu. Būtībā abas šīs sistēmas ir saistītas ar virsnieru darbības pastiprināšanos. Pēc jaunākiem psihofizioloģiskiem pētījumiem, līdzdarbojas vēl viena – psihoneiroimunoloģiskā sistēma. Daudziem pārmaiņas šajā sistēmā radīs tikai mērenu diskomfortu un pazeminātu dzīves kvalitāti, citiem tās izpaudīsies kā samazināta darba produktivitāte, psiholoģiska un sociāla rakstura problēmas un pat fiziski veselības traucējumi. Fiziskā veselība īpaši cietīs tiem, kas stresa ietekmē, piemēram, sāks smēķēt vai lietot alkoholu vai arī darīs to biežāk nekā līdz tam [56]. Ja stresa ietekmē nonāk vadoši darbinieki vai lielas nodarbināto grupas, tad šī problēma jau skar visu organizāciju vai uzņēmumu. Pastāv uzskats, ka grupa vai organizācija ir neveselīga, ja stresam pakļauti aptuveni 40% tajā nodarbināto.

Stresa radītie kaitējumi apkopoti 6.3. tabulā. Stress var izraisīt dažādus fiziskus, psiholoģiskus un arī sociālus efektus [59, 42, 72].

6.3. tabula. Stresa radītie kaitējumi

lespējamie fiziskie efekti	lespējamie psiholoģiskie efekti
Ādas iekaisums; alerģija; aizcietējumi un caureja; gremošanas traucējumi; aptaukošanās; čūlas mutes gļotādā; resnās zarnas iekaisums; dzimumfunkcijas traucējumi; menstruālā cikla traucējumi; miega traucējumi; galvassāpes; migrēna; reiboni; insults; sāpes krūtīs; elpošanas sistēmas traucējumi; sirdsklauves; sirds aritmija; sirds slimības; svišana; trīce; kaulu un muskuļu sistēmas slimības; muguras sāpes; saaukstēšanās slimības; traumas; ļaundabīgie audzēji; urīnpūšļa iekaisums	Apetītes pārmaiņas; augsta uzbudināmība; bezmiegs; depresija; vienaldzība; apsēstības un mānijas; fobijas; nespēja koncentrēties; šaubīšanās; nervozitāte; nodošanās kaitīgiem ieradumiem; paaugstināta nogurdināmība; garīgs sabrukums; domas par pašnāvību; zema pašapziņa
lespējamie organizāciju (uzņēmumu) ietekmējošie efekti	lespējamie sociālie efekti
Darba kavēšana; nespēja paveikt darbu laikā; klientu sūdzību skaita pieaugums; slikta darba kvalitāte; slikta koncentrēšanās spēja; nelaimes gadījumu skaita pieaugums	Agresivitāte; impulsīva uzvedība; apātija; nesaskaņas laulības dzīvē; ģimenes izjukšana; sliktas attiecības ar citiem cilvēkiem; sociāla izolācija

Cilvēki uz stresoriem reaģē atšķirīgi. Faktori, kas ietekmē spēju pielāgoties stresa situācijām:

- dzimums (sievietes spēj ilgāk izturēt stresu);
- vecums (veciem cilvēkiem ir grūtāk piemēroties jaunām situācijām, jauniem apstākļiem; nozīme ir arī tam, kādā vecumā cilvēks sācis strādāt, kādas ir viņa darbības un pieredze);
- dzīves stils (fiziskās nodarbības, smēķēšana);
- psiholoģiskie cilvēku tipi (optimisti vieglāk tiek galā ar problemātiskām situācijām, viņu dzīves moto: “Nekas, būs vēl sliktāk!”);
- cilvēka psiholoģiskais stāvoklis (pašapziņa, spēja pašam atrisināt problēmas, spēja pielāgoties, radoša pieeja dzīvei);
- veselības stāvoklis (jau esoši fiziskās vai psihiskās veselības traucējumi samazina cilvēka rezistenci pret stresu);
- ekonomiskais stāvoklis (bieži vien ekonomiskais stāvoklis maina cilvēka attieksmi pret apkārtējiem cilvēkiem un lietām, jo nauda spēj nogludināt daudzas grambas un bedres uz ceļa);
- tautas kultūras tradīcijas (attieciības starp cilvēkiem, īpaši vīriešu un sieviešu attiecības).

Tātad dažādām cilvēku grupām ir atšķirīga tā sauktā stresa rezistence. Ņemot to vērā, nodarbinātos var iedalīt šādās grupās:

- jauni cilvēki,
- veci cilvēki,
- imigranti,
- invalīdi,
- sievietes.

Stress darba vietā biežāk rodas sievietēm, jo nereti

- viņām ir mazāks atalgojums par to pašu darbu;
- ieņemamais amats neatbilst viņu spējām;
- darbā nepieciešama milzīga atbildības izjūta (piemēram, medicīnas māsām, skolotājām, bērnu audzinātājām);

- netradicionālos darbos var būt spiediens no kolēģu puses vai uzraugiem;
- lielākā daļa mājas darbu gulstas uz sieviešu pleciem.

Iespējams, ka tas ir izskaidrojums, kāpēc arvien vairāk sieviešu smēķē, lieto alkoholu, nomierinošus līdzekļus.

Gados vecākiem cilvēkiem ir grūtāk piemēroties lielai darba spriedzei, izsekot līdzīgi visiem jaunumiem, uzturēt savu profesionalitāti augstā līmenī.

Ilgstoša pārslodze un stress var novest pie tā sauktā izdegšanas sindroma.

7.2. Izdegšanas sindroms

Izdegšanas sindroms (angļu val. *burn out* – pārdegt, izdegt) attiecas uz stāvokli, kas ir ļoti līdzīgs stresam. Pēc Maslača (*Maslach*) un Džeksona (*Jackson*) teorijas izdegšanas sindroms ir neadekvāta reakcija uz hronisku emocionālo stresu, kam raksturīgas vairākas pazīmes [46, 54]:

Emocionālais nogurums:

- samazinās vai izzūd emocionālā reaktivitāte (naids, prieks), parādās apātija;
- rodas vienaldzīgums, jūtas it kā atrofējas – rodas ciniska attieksme, neiecietība, aizkaitināmība, nomāktība, skumjas, nespēja koncentrēties un izjust;
- ir vēlēšanās izolēties, lai pasargātu sevi.

Depersonalizācija:

- pārmaiņas cilvēka personībā, uzvedībā;
- nespēja atbrīvoties, atslābināties;
- atkarība no dažādām vielām (tabakas, kafijas, alkohola, medikamentiem).

Pārmaiņas attiekmē pret darbu un darba attiecībās:

- zūd vēlēšanās dzīvē gūt panākumus (nespēja turpināt iesākto karjeru);
- pazeminās darbaspējas;
- pasliktinās attiecības, rodas naidīga attieksme pret darbabiedriem;
- samazinās rīcības lietderīgums, parādās nespēja izteikt domas vārdos un rakstiski;
- pavājinās spēja pieņemt lēmumus;
- rodas spontānas dusmu lēkmes [51, 53, 67].

Izdegšanas sindroma veidošanos noteicošie apstākļi

Ģimenes stāvoklis:

- vientuļās mātes statuss vai atraitnība;
- šķiršanās;
- nav atbalsta ģimenē;
- jādzīvo kopā ar citiem ģimenes locekļiem šauros apstākļos.

Situācija mājās:

- liela mājas darbu slodze;
- nevienlīdzīgs darbu sadalījums starp dzīvesbiedriem.

Situācija darbā:

- neapmierinātība ar ieņemamo amatu;
- zems darba prestižs;
- garš darba laiks (virsstundas, papildu darbs, darbs brīvdienās), nespēja to regulēt;
- augsts ambīciju līmenis, taču panākumi tiek gūti, nemitīgi cīnoties.

Darba kvalitāte un attiecības darbā:

- fiziskā slodze un nogurums;
- psiholoģiskā slodze un nogurums;
- pārāk ātrs darba temps, steiga darbā;
- pārmērīga slodze darba dienas laikā;
- attieksme pret darbu (darbu neuzskata par nozīmīgu);
- sarežģījumi darbā;
- bailes kļūdīties darbā;
- neapmierinātība ar darbu sadalījumu starp kolēģiem;
- neapmierinošas attiecības ar kolēģiem;
- nav atbalsta no darbu vadītāja puses;
- nav emocionāla gandarījuma,
- neapmierinātība ar darba samaksu.

Veselība un labklājība:

- nogurums darba laikā un nespēja atpūsties, atslēgties no darba;
- veselības problēmas (slimības, arī kaitīgie ieradumi);
- grūtības pašreizējā dzīvē un neapmierinātība ar to;
- atbalsta trūkums no darbabiedru, tuvinieku, draugu puses.

Darbs un ģimene:

- problēmas mājās;
- nespēja veltīt sevi darbam ģimenes problēmu dēļ;
- nespēja veltīt sevi ģimenei darba dēļ [53, 57].

Nespēja pārvarēt stresu:

- augsts stresa līmenis;
- nav atbilstošas stresa pārvarēšanas stratēģijas;
- negatīva attieksme pret sevi [12].

LR apstiprinātajā arodslimību sarakstā (LR MK noteikumi Nr. 908 no 11.06.2006.) ir šādas psihoemocionālās pārslodzes izraisītās arodslimības: psihoneirozes un izdegšanas sindroms. To diagnostika ir sarežģīta, jo garīgo pārslodzi var izraisīt ne jau tikai darba apstākļi. Tāpēc ļoti rūpīgi ir jāizvērtē psihoemocionālo slodzi darbā. Darba apstākļu vispārīgās novērtēšanas metodēs parasti ir iekļauta arī sadaļa, kas veltīta tieši psihoemocionālai slodzei.

Psihoemocionālās slodzes novērtēšanas metodes pievērš galveno uzmanību tam, vai darbs prasa paaugstinātu uzmanību un vai šī uzmanība ir nepieciešama visas darba dienas garumā. Jāņem vērā dažādi iespējamie spriedzes faktori, piemēram, darba ritms, kuru nosaka ārējie apstākļi (darbs operāciju virknē, darbs ar klientiem utt.), uzspiežot pārāk ātru tempu vai radot tādas situācijas, kad nav iespējams ievērot regulārus pārtraukumus. Līdzīgi ir ar situācijām, kurās var rasties smagas sekas, ja tiek pieņemti kļūdaini lēmumi (negadījumi, sistēmas atteikumi, avārijas utt.) [5, 20, 26, 55].

Visvairāk lietotie darba psihosociālo apstākļu izpētes paņēmieni ir šādi:

- aptauja,
- intervija (netiešā, padziļinātā),
- novērošana,

- diskusiju grupas,
- atbilžu skalas,
- iepriekš pastāvošu (sekundāru) datu analīze [35].

Ārstam **izdegšanas sindroma diagnozi** palīdz noteikt izdegšanas sindroma simptomi un klīniskās pazīmes. Visbiežāk tiek izmantotas dažādas anketas ar jautājumiem, kuri varētu norādīt uz stresu darbā vai izdegšanas sindromu (2. un 3. pielikums), kā arī darb-spēju indeksa noteikšana. Šīs subjektīvās stresa un izdegšanas sindroma novērtēšanas metodes plaši tiek izmantotas praksē [21]. Ārstam objektīvi ir jānovērtē dažādi simptomi un slimības, kas var būt saistīti ar stresu (sk. 6.3. tab.). Izmanto arī rādītājus, kas novērtē imūno sistēmu (imunoglobulīni, citokīni) un dažādu stresa hormonu līmeņu noteikšanu (piemēram, kortizola vai testosterona līmenis siekalās vai asins serumā). Pēdējās metodes biežāk izmanto zinātniskos pētījumos [24, 27, 29].

7.3. Preventīvie pasākumi garīgās pārslodzes novēršanai

Stress mūsdienu sabiedrībā ir ieguvis epidēmijas raksturu. Ar stresu saistītās problēmas prasa, lai darba devējs pievērstu arvien vairāk uzmanības darba organizācijai, darba vietu iekārtošanai, psiholoģiskajai gaisotnei kolektīvā.

Pasaules veselības organizācijas stratēģija, kas radīta, lai novērstu psihosociālos kaitīgos faktorus, ir balstīta uz garīgās pārslodzes un stresa elimināciju, pārveidojot darba vidi, uzlabojot darba organizāciju un, ja nepieciešams, arī vadīšanas sistēmu. Profilakse un kontrole ietver sevī komandu darba organizēšanu, nodarbināto apmācību, iepazīstināšanu ar stresa pārvarēšanas metodēm un psiholoģisko palīdzību, ko sniedz darbabiedri vai kompetenti arodmedicīnas speciālisti. Situācijās, kad darba vietā iespējama vardarbība, nepieciešams samazināt šādas varbūtības iespēju (piemēram, tā vietā, lai darbu veiktu vienatnē, iesakāms darbs pa pāriem); uzlabotas aizsardzības sistēmas un aprīkojums, kas būtu pieejams ekstremālās situācijās u. c. [71].

Ir daudzi darba veidi, piemēram, darbs uz kuģiem, transports, cietumu uzraudzība, kur nepieciešams pavadīt darbā vairāk nekā 8 stundas dienā. Dažkārt šādi periodi var ilgt pat vairākus mēnešus, un tādā gadījumā pastāv īpaši apstākļi, kuros cilvēki gan dzīvo, gan strādā. Tas nosaka specifiskas vides un psihosociālās problēmas un vajadzības. Domājams, ka šādu darba vietu nākotnē būs arvien vairāk, tāpēc nepieciešama zinātniska šo darba vietu īpašo apstākļu, kaitīgo faktoru un iespējamo preventīvo pasākumu izpēte.

Darba devējiem jāsaprot, ka viens no svarīgākajiem priekšnoteikumiem stresa novēršanai ir raudzīties, lai darba uzdevums un apjoms atbilstu cilvēka darbaspējām, tātad jāregulē darba slodze. Jākontrolē, vai nodarbinātajam ir pietiekami daudz darba vai arī par maz darba, vai viņš nav pārāk noslogots.

Visi šie trīs aspekti ir ļoti svarīgi, jo cilvēks, kuram darbā nav ko darīt, var justies daudz sliktāk nekā tas, kurš netiek ar savu darbu galā. Stress var būt gan pozitīvs, gan negatīvs. Bieži vien cilvēks stresa apstākļos var padarīt daudz vairāk – tādējādi izpaužas stresa veicinošā iedarbība. Tātad ir svarīgi sabalansēt darba apjomu ar darbaspējām, taču to var izdarīt tikai laika gaitā, pakāpeniski novērojot cilvēku.

Darba devējam jānovērš ne tikai kvantitatīvā darba pārslodze, bet arī kvalitatīvā pārslodze, kuras gadījumā nodarbinātā spējas neatbilst darba uzdevumam.

Vairāki darba sociālie apstākļi var radīt stresa situācijas, piemēram, darbu sadalījums pa dzimumiem, nevienlīdzība darba vietā, sliktas attiecības starp uzņēmuma vadītājiem un nodarbinātajiem, nesaskaņas ar darbabiedriem. Daudzās apkalpojošās nozarēs pastāv sociālais spiediens arī no klientu puses, un tas var radīt papildu psiholoģisko slodzi. Vienīgais veids, kā uzlabot darba sociālos aspektus, ir veicināt visus pozitīvos kontaktus darba vidē, kuri celtu katra nodarbinātā nozīmi un pašapziņu, sekmētu komandu darbu.

Darba devējam īpaši jāpadomā par cilvēku grupām ar zemāku stresa rezistenci (sievietes, invalīdi, jauni un gados vecāki cilvēki, imigranti).

Attiecībā uz gados vecākiem cilvēkiem preventīvie pasākumi stresa novēršanai varētu būt šādi:

- veciem cilvēkiem nevajadzētu strādāt vieniem;
- ieteicams tā sauktais komandu darbs, kurā atsevišķus konkrētus pienākumus var uzticēt veciem cilvēkiem;
- nevajadzētu šiem cilvēkiem mainīt darba profilu, laiku, grafiku, režīmu;
- vajadzētu izturēties pret veciem cilvēkiem saprotoši;
- būtu jāorganizē preventīvie pasākumi, lai šie cilvēki nejustos nevajadzīgi.

Cilvēki darbā vēlas gūt sociālus kontaktus, draudzību, sapratni un profesionālu atzinību. Pētījumi rāda, ka atstumtie cilvēki ir mazāk produktīvi. Slikti sociālie kontakti, kas kombinējas ar augstām darba prasībām, ir stresa riska faktors. Stress ir mazāk kaitīgs, ja cilvēks redz iespēju, kā atrisināt problēmas.

Kas vēl būtu jādara darba devējiem, lai darbiniekiem nerastos garīgā pārslodze?

- Jārada cilvēkiem profesionālas izaugsmes iespējas.
- Jāizveido adekvāta apmācības sistēma, mainoties tehnoloģijai, apgūstot jaunu aprīkojumu.
- Jāorganizē atpūtas un veselības uzlabošanas pasākumi – masāžas iespējas, fiziskās nodarbības, dažādi vingrinājumi relaksācijai, iespējas izmantot peldbaseinu.
- Jānodrošina sociālā palīdzība (iemaksas pensiju fondos u. c.).
- Jāorganizē darba devēju un nodarbināto pārrunas.

Lai izvairītos no stresa, pašiem nodarbinātajiem vajadzētu

- sakārtot savu darba vidi;
- spēt kontrolēt situāciju darbā, uzturēt labas attiecības ar kolēģiem (jo mazāk cilvēks to spēj, jo pats kļūst depresīvāks, nomāktāks);
- spēt paredzēt, kas notiks darbā;
- prast strādāt komandā;
- pielāgoties pārmaiņām (no pārmaiņām visvairāk cieš vidējā ranga darbinieki, vismazāk – vadība);
- padomāt, ko savā darba vietā var uzlabot;
- būt fiziski aktīviem, racionāli atpūsties.

Ir daudzas un dažādas metodes stresa samazināšanai. Vissvarīgākais veids, kā pārvarēt stresu, ir veikt nepieciešamās pārmaiņas savā dzīvesveidā. Bet pastāv arī citi paņēmieni, kas palīdz izvairīties no stresa un uzveikt uzkrātā stresa fizisko ietekmi. Tie ir, piemēram, dažādi relaksācijas vingrinājumi, masāža, hipnoze. Dabiski dziedinātāji, kas atjauno gan prātu, gan ķermeni, ir miegs, kā arī ar visiem nepieciešamajiem minerāliem un vitamīniem bagāts veselīgs uzturs [16, 36].

Viens no drošākajiem veidiem, kā mazināt stresu un uzturēt labu veselību, ir regulāras fiziskas nodarbības. Arī ārstnieciskā masāža ir brīnišķīgs līdzeklis fiziskai un garīgai relaksācijai. Tā ir īpaši noderīga garīgā darbā nodarbinātiem cilvēkiem, kas lielāko daļu laika pavada pie rakstāmgalda vai datora.

Spriedzes mazināšanai, noguruma un nespēka pārvarēšanai, koncentrēšanās, garīgo un intelektuālo spēju uzlabošanai ir iesakāmi arī polivitamīni un uztura bagātinātāji, piemēram, žeņšeņa saknes ekstrakts, bišu produkti, dabiskās olbaltumvielas, aminoskābes, lipīdi, ogļhidrāti un taukskābes. Dažreiz tomēr šīs metodes vienas pašas nepalīdz un ir jāmeklē medikamentu palīdzība. Samērā plaši tiek lietoti trankvilizatori, kurus to daudzveidīgās farmakoloģiskās darbības dēļ sauc arī par anksiolītiskiem (lat. *anxius* – satraukts, bailpilns + gr. *lysis* – izšķīšana; līdzekļi pret trauksmainību), ataraktiskiem (gr. *ataraxia* – dvēseles miers) vai antifobiskiem (gr. *anti* pret + *phobos* – bailes; līdzekļi pret bailēm) līdzekļiem.

Visus trankvilizatorus nosacīti var iedalīt divās grupās. Tie ir

- līdzekļi, kas atslābina skeleta muskulatūru (centrālie miorelaksanti), darbojas pret krampjiem un izraisa miegu;
- līdzekļi, kas maz ietekmē muskulatūru, nedarbojas pret krampjiem un neizraisa miegu (t. s. dienas trankvilizatori).

Pie trankvilizatoriem ar skeleta muskuļu atslābinošu iedarbību pieder benzodiazepīna atvasinājumi: hlordiazepoksīds, diazepāms, oksazepāms, fenazepāms, klonazepāms u. c. Visiem šiem preparātiem lielākā vai mazākā mērā piemīt spēja izraisīt miegu un atslābināt skeleta muskuļus. Ar to izskaidrojama miegainība, nespēks, nogurums, reibonis un muskuļu vājums, ja šos preparātus lieto dienā. Tie nav ieteicami personām, kas strādā darbu, kur nepieciešama ātra psihiska reakcija un precīza kustību koordinācija.

Pie trankvilizatoriem ar niecīgu ietekmi uz skeleta muskulatūru pieder citi benzo-diazepīna atvasinājumi, piemēram, medezepāms, alpazolāms, kā arī citu ķīmisko grupu preparāti, piemēram, mebikārs, benaktizīns. Tā kā šie preparāti nerada miegu un maz ietekmē skeleta muskulatūru, tos sauc par dienas trankvilizatoriem, tāpēc tie ieteicami pacientiem, kam ir aktīva profesija [16].

Lielu popularitāti ir ieguvis a/s “Olainfarm” sintezētais preparāts adaptols jeb mebikārs. Tam piemīt šādas farmakoloģiskās īpašības: mērena trankvilizējoša (anksiolītiska) iedarbība, tas novērš vai pavājina nemieru, trauksmi, bailes, iekšēju emocionālu spriedzi un uzbudināmību. Preparāta trankvilizējošo efektu nepavada miorelaksācija un kustību koordinācijas traucējumi. Adaptols nenomāc psihisko un fizisko aktivitāti, tāpēc to var lietot, nepārtraucot darbu vai mācības. Preparāts neizraisa garastāvokļa pacēlumu jeb eiforiju. Lai gan adaptolam nepiemīt tieša miega iedarbība, tomēr tas pastiprina miega līdzekļu darbību un normalizē traucēta miega gaitu. Adaptolu lieto arī, lai atvieglotu vai novērstu nikotīna abstinenci [16].

Literatūra

1. Aivars J., Aršavskis V., Breslavs G., Eglītis I., Igoņins D., Paņkova J., Reņģe V., Sebre S., Voītkāne S. Psiholoģiskā vārdnīca / red. G. Breslavs. – Rīga: Apgāds “Mācību grāmata”, 1999. – 157 lpp.
2. Alexopoulos E. C., Stathi I. C., Charizani F. Prevalence of musculoskeletal disorders in dentists // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2004. – Vol. 9. – Pp. 5–16.
3. Ariēns G., van Mechelen W., Bongers P. M., Beriter L. M., Wal G. Physical risk factors for neck pain // Scandinavian Journal of Work, Environment & Health. – 2000. – Vol. 26. – 1. – Pp. 7–19.

4. *Aroori S., Spence R. A.* Carpal tunnel syndrome // *Ulster Medical Journal*. – 2008. – Vol. 77(1). – Pp. 6–17.
5. *Belkic K. L., et al.* Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 2004. – Vol. 30. – Pp. 85–91.
6. *Bērziņš J., Dumbure R., Kalvelis G., Kravale I.* Perifērās nervu sistēmas slimības / J. Bērziņa redakcijā. – Rīga: Zvaigzne, 1990. – 230 lpp.
7. *Bērziņš J., Dumbure R.* Lokālās neiropātijas. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2005. – 213 lpp.
8. *Bigos S. J., Battie M. C.* Industrial low back pain // *The lumbar spine*. – 2nd edition. – Vol. 2. – Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo: W. B. Saunders company. – 1996. – Pp. 1065–1073.
9. *Bos E., Krol B., van der Star L., Groothoff J.* Risk factors and musculoskeletal complaints in non-specialized nurses, IC nurses, operation room nurses, and X-ray technologists // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 2007. – Vol. 80(3). – Pp. 198–206.
10. *Buchtal F., Behse F.* Electrophysiology and nerve biopsy in men exposed to lead // *Journal of Industrial Medicine*. – 1979. – Vol. 36. – Pp. 135–139.
11. *Burdorf A.* Exposure assesment strategies for work-related risk factors for musculoskeletal disorders // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1999. – 25 suppl. – 4. – Pp. 25–30.
12. *Collins S. M., et al.* Job strain and autonomic indices of cardiovascular disease risk // *American Journal of Industrial Medicine*. – 2005. – Vol. 48. – Pp. 182–190.
13. *Cox T., Griffiths A., Rial-Gonzalez E.* Research on Work – related Stress // *European Agency for Safety and Health at Work*. – 2000. – Pp. 10–16.
14. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
15. Darba apstākļi un riski Latvijā. Eiropas Savienības struktūrfondu nacionālās programmas “Darba tirgus pētījumi” projekts “Labklājības ministrijas pētījumi”. – Rīga: LR Labklājības ministrija, 2010. – 162 lpp.
16. *Eglīte M.* Galvenie vides faktoru iedarbības veidi uz cilvēka organismu // *Vides veselība / Sastādījusi M. Eglīte*. – Rīga: RSU, 2008. – 128.–214. lpp.
17. *Eglīte M., Roja Ž.* Aroda veselība, strādājot ar videodispleju termināliem un kopēšanas iekārtām. – Rīga: LATED, 1998. – 12. lpp.
18. *Eglītis I.* Dvēsele krustcelēs. – Rīga: Starptautiskās Medicīnas zinātnes un farmācijas centrs, 1998. – 104 lpp.
19. *Erdil M., Dickerson B., Glackin E.* Cumulative trauma disorders of the upper extremity // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 48–64.
20. *Ergonomika darbā*. – Rīga: Latvijas Brīvo arodbiedrību savienība, 2010. – 190 lpp.
21. *Glise K., Hadzibarjamovic E., Jonsdottir I., Ahlborg J.* Self-reported exhaustion: a possible indicator of reduced work ability and increased risk of sickness absence among human service workers // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 2011. – Vol. 83. – 5. – Pp. 511–520.
22. *Hagberg M., Hagberg C.* Risks and prevention of musculoskeletal disorders among dentists // *Occupational Hazards in the Health Professions* / Editors D. K. Brune, C. Edling. – Boca Raton, Florida: CRS Press, Inc., 1989. – Pp. 323–345.
23. *Hayes M., Cockrell D., Smith D. R.* A systematic review of musculoskeletal disorders among dental professionals // *International Journal of Dental Hygiene*. – 2009. – Vol. 7(3). – Pp. 159–165.
24. *Hansen A. M., Garde A. H., Christensen J. M., Eller N. H., Netterstrom B.* Reference Intervals and Variation for Urinary Epinephrine, Norepinephrine and Cortisol in Healthy Men and Women in Denmark // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. – 2001. – Vol. 39(9). – Pp. 842–849.
25. *Herbert R., Gerr F., Dropkin J.* Clinical evaluation and management of work-related carpal tunnel syndrome // *American Journal of Industrial Medicine*. – 2000. – Vol. 37(1). – Pp. 62–74.
26. *Hertting A., Theorell T.* Physiological Changes Associated with Downsizing of Personnel and Reorganisation in the Health Care Sector // *Psychotherapy and Psychosomatics*. – 2002. – Vol. 71. – Pp. 117–122.

27. *Hjortskov N., Garde A. H., Orbek P., Hansen A. M.* Evaluation of salivary cortisol as biomarker of self-reported mental stress in field studies // *Stress and Health*. – 2004. – Vol. 20. – Pp. 91–98.
28. *Hoaglund F. T.* Musculoskeletal injuries // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 58–71.
29. *Ice G. H., James G. D.* Measuring Stress in Humans // *A Practical Guide for the Field*. – Cambridge: University Press, 2007. – Pp. 1–233.
30. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534 [skatīts 15.10.2011.].
31. *Jankovskis G., Beldava I., Mertens A.* Osteoreflēksoterapija. – Rīga: Zvaigzne ABC, 1996. – 220 lpp.
32. *Kaergaard A., Andersen J. H.* Musculoskeletal disorders of the neck and shoulders in female sewing machine operators: prevalence, incidence, and prognosis // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2000. – Vol. 57(8). – Pp. 528–534.
33. *Kao S. Y.* Carpal tunnel syndrome as an occupational disease // *Journal of the American Board of Family Practice*. – 2003. – Vol. 16(6). – Pp. 533–542.
34. *Kilbom A.* Possibilities for regulatory actions in the prevention of musculoskeletal disorders // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1999. – 25 suppl. – 4. – Pp. 5–12.
35. *Korczak D., Huber B., Kister C.* Differential diagnostic of the burnout syndrome // *GMS Health Technology Assessment*. – 2010. – Pp. 5–6.
36. *Lavrova K., Levin K.* Burnout syndrome: prevention and management. Handbook for workers of harm reduction programs. Resurss internetā: http://www.harm-reduction.org/ru/images/stories/library/burnout_syndrome_06_en.pdf [skatīts 15.10.2011.].
37. *Leblanc K. E., Cestia W.* Carpal tunnel syndrome // *American Family Physician*. – 2011. – Vol. 15. – 83(8). – Pp. 952–958.
38. *Logina I.* Muguras sāpes. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2006. – 368 lpp.
39. *Lorusso A., Bruno S., L'Abbate N.* Musculoskeletal complaints among Italian X-ray technologists // *Industrial Health*. – 2007. – Vol. 45(5). – Pp. 705–708.
40. *Lundberg U.* Psychophysiology of Work: Stress, Gender, Endocrine Response, and Work-Related Upper Extremity Disorders // *American Journal of Industrial Medicine*. – 2002. – Vol. 41. – Pp. 383–392.
41. *Manek N. J., MacGregor A. J.* Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors and prognosis // *Current Opinion in Rheumatology*. – 2005. – Vol. 17. – 2. – Pp. 134–140.
42. *McEwen B. S.* The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance // *Brain Research*. – 2002. – 886. – Pp. 172–189.
43. *Miranda H., Kaila-Kangas L., Heliövaara M., Leino-Arjas P., Haukka E., Liira J., Viikari-Juntura E.* Musculoskeletal pain at multiple sites and its effects on work ability in a general working population // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2009. – 3. – Pp. 12–19.
44. *Montero-Marin J., García-Campayo J.* A newer and broader definition of burnout: validation of the “Burnout Clinical Subtype Questionnaire (BCSQ-36)” // *BMC Public Health*. – 2010. – Vol. 2. – 10. – Pp. 302–306.
45. *Montero-Marin J., García-Campayo J., Fajó-Pascual M., Carrasco J. M., Gascón S., Gili M., Mayoral-Cleries F.* Sociodemographic and occupational risk factors associated with the development of different burnout types: the cross-sectional University of Zaragoza study // *BMC Psychiatry*. – 2011 – Vol. 29. – 11. – Pp. 49–55.
46. *Montero-Marin J., García-Campayo J., Mosquera Mera D., López del Hoyo Y.* A new definition of burnout syndrome based on Farber's proposal // *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*. – 2009. – 4. – Pp. 31–36.
47. *Nissen L. R., Guldager B., Gyntelberg F.* Musculoskeletal disorders in main battle tank personnel // *Military Medicine*. – 2009. – 174(9). – Pp. 952–957.
48. Peripheral neuropathy. Treatments and drugs. Resurss internetā: <http://www.mayoclinic.com/health/peripheral-neuropathy/DS00131/DSECTION=treatments-and-drugs> [skatīts 15.10.2011.].

49. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. Resurss internetā: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=11724> [skatīts 16.10.2011.].
50. Pillastrini P., Mugnai R., Bertozzi L., Costi S., Curti S., Guccione A., Mattioli S., Violante F. S. Effectiveness of an ergonomic intervention on work-related posture and low back pain in video display terminal operators: A 3 year cross-over trial // *Applied Ergonomics*. – 2009. – 10. – Pp. 22–28.
51. Popa F., Arafat R., Purcărea V. L., Lală A., Popa-Velea O., Bobirnac G. Occupational burnout levels in emergency medicine – a stage 2 nationwide study and analysis // *Journal of Medicine and Life*. – 2010. – 3(4). – Pp. 449–453.
52. Pope M. H., Goh K. L., Magnusson M. L. Spine ergonomics // *Annual Review of Biomedical Engineering*. – 2002. – 4. – Pp. 49–68.
53. Prosser D., Johnson S., et al. Mental health, “burnout” and job satisfaction in a longitudinal study of mental health staff // *Social Psychiatry and Epidemiology*. – 1999. – Vol. 34 (6). – Pp. 295–300.
54. Psihosociālā darba vide. – Rīga: Labklājības ministrija, 2003. – 140 lpp. (Materiāls pieejams gan drukātā veidā, gan elektroniski.) Resurss internetā: <http://osha.lv/lv/publications/docs/psihosocvide.pdf> [skatīts 17.10.2011.].
55. Psihosociālā darba vide. – Rīga: Latvijas Brīvo arodbiedrību savienība, Labklājības ministrija, 2010. – 155 lpp.
56. Psihosociālie un organizatoriskie kaitīgie faktori darba vietā. To kontrole un monitorēšana / PVO sērija “European Occupational Health Series” Nr. 5 “Psychosocial and Organizational Hazards at work; control and monitoring”. – Rīga: AML, DVVI. – 1997. – 26 lpp.
57. Riihimäki H. Musculoskeletal diseases – a continuing challenge for epidemiologic research // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1999. – 25 suppl. – 4. – Pp. 31–35.
58. Robb M. J., Mansfield N. J. Self-reported musculoskeletal problems amongst professional truck drivers // *Ergonomics*. – 2007. – Vol. 50(6). – Pp. 814–827.
59. Roja I., Roja Ž., Kaļķis H. Stress un vardarbība darbā. – Rīga, 2006. – 49 lpp.
60. Roja Ž. Ergonomikas pamati. – Rīga: Drukātava, 2008. – 190 lpp.
61. Sandmark H., Hogstedt C., Vingard E. Primary osteoarthritis of the knee in men and women as a result of lifelong physical load from work // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 2000. – Vol. 26. – 1. – Pp. 20–25.
62. Sauni R., Paakkonen R., Virtama P., Jantti V., Kahonen M., Toppila E., Pyykko I., Uitti J. Vibration-induced white finger syndrome and carpal tunnel syndrome among Finnish metal workers // *International Archives of Environmental Health*. – 2009. – Vol. 82. – Pp. 445–453.
63. Skov T., Borg V., Ørhede E. Psychosocial and physical risk factors for musculoskeletal disorders of the neck, shoulders, and lower back in salespeople // *Occupational and Environmental Medicine*. – 1996. – Vol. 53. – Pp. 351–356.
64. Supe I. Rokasgrāmata neiroloģijā. – Rīga: Nacionālais apgāds, 2004. – 286 lpp.
65. Svendsen S. W., Juhl A. H. Ulnar neuropathy in a poultry worker // *Ugeskrift for Laeger*. – 2008. – 170(40). – Pp. 3131–3132.
66. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
67. Theorell T., Karasek R. A. Current issues relating to psychosocial job strain and cardiovascular disease research // *Journal of Occupational Health Psychology*. – 1996. – 1(1). – Pp. 9–26.
68. Theorell T. Psychosocial factors in the work environment an occupational medicine perspective // *Occupational Health Practice* / Editors H. A. Waldron, C. Edling. – 4th edition. – Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1997. – Pp. 257–277.
69. Thompson D. A. Ergonomics and the prevention of occupational injuries // *Occupational Medicine* / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San-Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 38–57.
70. Tissot F., Messing K., Stock S. Studying the relationship between low back pain and working postures among those who stand and those who sit most of the working day // *Ergonomics*. – 2009. – 52(11). – Pp. 1402–1418.

71. Vardarbības un uzmācšanās novēršana darbavietā // Eiropas Darba drošības un veselības aizsardzības aģentūra. – 2006. – 130 lpp. Resurss internetā: http://hwi.osha.europa.eu/topic_prevention_violence/latvia [skatīts 16.10.2011.].
72. *Westgaard R.* Effects of physical and mental stressors on muscle pain // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health.* – 1999. – 25 suppl. – 4. – Pp. 19–24.
73. *Берзиньш Ю. Э., Думбере Р. Т.* Туннельные поражения нервов верхней конечности. – Рига: Зинатне, 1989. – 212 с.
74. *Логинова Н. Н., Бойко И. В.* Оценка эффективности реабилитационных мероприятий у больных с профессиональными вегетативно-сенсорными полиневропатиями от воздействия физических перегрузок // *Медицина труда и промышленная экология.* – 2010. – 4. – С. 39–42.
75. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
76. *Тарасова Л. А.* Профессиональные заболевания сенсомоторной системы от функционального перенапряжения // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 283–311.



7. nodaļa

ALERĢISKĀS ARODSLIMĪBAS

Alergoloģija ir viena no svarīgākajām mūsdienu medicīnas nozarēm. Dažādās pasaules valstīs veiktie epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka no alerģiskām slimībām cieš aptuveni 10% planētas iedzīvotāju, bet augsti industrializētās Rietumeiropas valstīs un ASV – pat 20% iedzīvotāju. Alerģisko slimību etioloģijā nozīmīga vieta ir arodalergēniem.

Alerģisko arodslimību aktualitāti nosaka, no vienas puses, to strauji pieaugošais skaits, no otras puses – pastāvīga arodalergēnu spektra paplašināšanās sakarā ar jaunu vielu sintēzi un jaunu ražošanas tehnoloģiju ieviešanu. Turklāt, paaugstinoties vispārējam iedzīvotāju alerģizācijas līmenim, nozarēs, kur ir saskare ar alerģēniem, nonāk arvien vairāk pret alerģiskajām slimībām predisponētu cilvēku. Cilvēki saskaras ar alerģēniem ne tikai ražošanā, bet arī sadzīvē (piemēram, lietojot mazgāšanas līdzekļus, valkājot sintētiska materiāla apģērbu un apavus, strādājot ar destrukcijai pakļautiem, no polimēriem gatavotiem celtniecības un apdares materiāliem). Turklāt lielo pilsētu iedzīvotājiem elpceļu gļotāda pakļauta daudzu un dažādu ķīmisko vielu (benzīna, sērpaskābes anhidrīda, izplūdes gāzu u. c.) iedarbībai. Tādējādi pazeminās viņu aizsardzības spējas un palielinās jutība pret alerģizējošiem faktoriem. Liela nozīme alerģožu attīstībā ir plašai medikamentu lietošanai, it īpaši, ja tas notiek bez ārsta kontroles.

Mūsdienu sabiedrībai raksturīga urbanizācija, hipodinamija, hroniska hipoksēmija, pastāvīgs emocionāls sasprindzinājums, troksnis un vibrācija. Tas viss kopā rada tā sauktās stresa situācijas, kad nepieciešams sistēmas hipotalāms–hipofīze–virsnieru garoza kompensatorisks sasprindzinājums un palielinās nepieciešamība pēc adaptīviem kortikosteroīdiem. Šādos apstākļos virsnieru funkcija pakāpeniski novājinās un alerģiskās reakcijas attīstība netiek aizkavēta.

Jēdzienu “alerģija” ieviesa Klemenss Pirkē (*Pirquet*) 1906. gadā.

Alerģija (grieķu val. *allos* – cits, *ergon* – darbība) ir organisma jutības un reaktivitātes maiņa jeb pārskatījums, ko izraisījusi kāda viela un kas parādās, ja organisms atkal saskaras ar to pašu vai ķīmiskās uzbūves ziņā radniecīgu vielu. Pirmā saskare ir sagatavojošā (sensibilizējošā), otrā un turpmākās saskares – izraisošās, jo parādās attiecīgās slimības aina. Alerģija ir organisma imūnsistēmas reakcija uz eksogēnu vielu vai stimulu, kuras dēļ tiek bojāti audi un rodas slimības klīniskie simptomi.

Hipersensitivitāte – objektīvi reproducējami simptomi vai pazīmes, kas rodas kā atbilde noteiktiem stimuliem un kuru parastā deva normāli simptomus neizraisa. Neimūnu reakciju gadījumā iesaka lietot terminu “nealerģiska hipersensitivitāte” [32].

Alerģija ir hipersensitivitāte, ko izraisa imūnmehānismi.

Atopija ir indivīda vai ģenētiska predispozīcija sintezēt IgE antivielas pret alerģēniem mazā devā, kuras dēļ attīstās raksturīgi astmas, rinokonjunktivīta, atopiska dermatīta vai citu alerģisko slimību simptomi.

Termins “alerģija” nāk no grieķu valodas, savukārt termins “sensibilizācija” – no latīņu valodas. Ar terminu “**sensibilizācija**” alergoloģijā pieņemts apzīmēt paaugstināta jutīguma sākumstadijas.

LR apstiprinātajā arodslimību sarakstā (LR MK noteikumi Nr. 908 (06.11.2006.)) ir šādas alerģiskās slimības: konjunktivīts, rinīts, rinofaringīts, rinofaringolaringīts, rinosinussīts, bronhiālā astma, astmatiskais bronhīts, eksogēnais alveolīts, ekzēma, toksikodermija,

Kvinkes tūska, nātrene, anafilaktiskais šoks, toksikoalerģiskais hepatīts, vaskulīts, dzirdes nerva alerģisks iekaisums, mononeiropātijas un polineiropātijas, polineirīts.

Dažādās alerģisko arodslimību nozoloģiskās formas tiek aprakstītas vienā nodaļā tāpēc, ka tām visām ir šādas kopīgas iezīmes:

- tās rodas imūnsistēmas traucējumu dēļ;
- darba vietā ir kāds noteikts alergēns, kura ietekmei pakļauts nodarbinātais;
- pastāv subjektīvo un objektīvo simptomu saistība ar šā alergēna ietekmi;
- nav citu iemeslu, kas varētu radīt līdzīgus simptomus;
- ir ticams, ka alergēns spēj izraisīt slimību.

1. Alerģisko arodslimību izplatība Latvijā

Pēdējos gados Latvijas arodslimību struktūrā alerģisko slimību īpatsvars ir aptuveni 9%.

Visbiežāk diagnosticētā alerģiskā arodslimība ir arodetioloģijas bronhiālā astma, kas var būt vai nu primāra, vai arī sekundāra, ja astma pievienojas hroniskam bronhītam vai pneimokoniozei. Pēc biežuma otrajā vietā ir aroda alerģoze – vispārīgas alerģiskas izpausmes vairākās orgānu sistēmās, piemēram, alerģisks konjunktivīts apvienojumā ar rinosinusopātiju un Kvinkes tūska. Retāk sastopams izolēts kontaktdermatīts, alerģiska nātrene, hroniska alerģiska ekzēma.

Bieži novēro polivalentu medikamentozu pavadalerģiju, kas īpaši raksturīga alerģozes slimniekiem, bet ir būtiska arī primārās bronhiālās astmas gadījumos. Ir bijuši medikamentu (novokaīna, penicilīna, eritromicīna u. c.) izraisīti anafilaktiska šoka gadījumi. Polivalentas medikamentozas alerģijas īpaši biežā sastopamība alerģozes slimniekiem atbilst klīniski patoģenētiskai alerģozes pamatīpašībai – aktīvām izpausmēm visā organismā. Reakcijas uz alergēnu šiem slimniekiem iegūst polimorfu, izteikti sistēmisku raksturu. Parasti medikamentozās alerģijas tiešais cēlonis ir saskare ar medikamentiem darbā (nodarbinātajiem veselības aprūpē) vai atkārtotas ārstēšanās gadījumā.

Latvijā pirmajā vietā arodalerģožu slimnieku grupā ir veselības aprūpes darbinieki. Visvairāk slimo ķirurģijas un intensīvās terapijas nodaļu medicīnas māsas, feldšeri, retāk – farmaceiti, zobārsti, klīnisko laboratoriju personāls, veterinārārsti. Otrajā vietā ir lauksaimniecības darbinieki (laukkopji, putnkopji, lopkopji, zvērkopji), kas saskaras ar graudu putekļiem, dzīvnieku apmatojumu, putnu spalvām, dažādām ķīmiskām vielām. Trešajā vietā ir ķīmiskajā un farmaceitiskajā rūpniecībā (gumijas pārstrādē, plastmasas izstrādājumu pārstrādē, mākslīgo šķiedru, farmaceitisko preparātu ražošanā u. c.) nodarbinātie [41].

Ar alerģiskajām arodslimībām gan Latvijā, gan arī citur pasaulē bieži slimo nodarbinātie pārtikas rūpniecībā (it īpaši maizes ceptuvēs), tekstilrūpniecībā un kokapstrādē, kā arī elektrometinātāji, virpotāji un krāsotāji. 20. gadsimta 80. gados Latvijā bija augsta saslimstība ar alerģiskajām arodslimībām putnkopju vidū. Tas izskaidrojams ar tajā laikā ļoti nelabvēlīgajiem darba apstākļiem putnkopībā, kā arī ar zinātniskajiem pētījumiem šajā nozarē, kuri deva iespēju atklāt visus saslimšanas gadījumus [52]. Tagad Latvijā darba apstākļi putnkopībā ir būtiski uzlabojušies, tāpēc arī saslimstība ar arodalerģozēm ir samazinājusies.

2. Alerģisko arodslimību etioloģija.

Arodalergēni

Vielas, kas izraisa alerģiju, sauc par **alerģēniem**. Alerģēni ir antigēni, kas veicina imunoloģiskās hipersensitivitātes veidošanos. Tie var būt gan vielas ar sarežģītu uzbūvi (glikoproteīni, lipoproteīni, retāk ogļhidrāti) – tā sauktie pilnie antigēni, kas cilvēka vai dzīvnieka organismā ierosina specifisku antivielu rašanos un īpašā veidā reaģē ar tām, gan arī tā sauktie nepilnie antigēni (haptēni un pushaptēni) – vielas, kas antivielu sintēzi izraisa tikai pēc saistīšanās ar proteīniem.

Visus daudzveidīgos alerģēnus iedala eksoalerģēnos un endoalerģēnos.

Eksoalerģēni ir vielas ar infekciozu vai neinfekciozu dabu. Endoalerģēni veidojas organismā no normāliem organisma audiem (stiklveida ķermeņa, nervaudiem) vai arī no audiem, ko patoloģiski pārveidojuši infekciozi vai neinfekciozi aģenti.

Arodalergēni ir eksoalerģēni. Tie iedalāmi šādās grupās:

- ķīmiskie alerģēni,
- mikrobioloģiskie alerģēni,
- ārstniecības preparāti,
- dzīvnieku valsts alerģēni,
- augu valsts alerģēni.

2.1. Ķīmiskie alerģēni

Ķīmisko vielu katalogā 2009. gadā pasaulē ir reģistrētas vairāk nekā 50 miljoni vielu, no kurām daudzas var izraisīt alerģiju. Dažkārt viena un tā pati ķīmiskā viela var būt gan sadzīves alerģēns, gan arodalergēns, piemēram, niķelis rotaslietās var būt sadzīves alerģēns, bet šo rotaslietu ražotājiem – arodalergēns. Pašreiz vēl nav izstrādāta ķīmisko arodalergēnu klasifikācija, ir tikai norādījumi par biežāk sastopamajiem ķīmiskajiem alerģēniem.

Pie tiem pieder

- metāli – hroms, niķelis, kobalts, berilijs, platīns, mangāns, volframs, zelts, sudrabs, varš, molibdēns, arsēns, rubīdijs, cēzijs, cinks, svins;
- polimēri un no tiem migrējošie monomēri – gan dabiskie (kanifols, kaučuks), gan sintētiskie (epoksīdsveķi, formaldehīdsveķi, poliestersveķi, plastmasas, līmes);
- dezinficējošie līdzekļi – hlorheksidīna glikonāts, formaldehīds, joda savienojumi, izopropilspirts;
- pesticīdi – cirsams, lindāns, nitrofens;
- citas vielas – ursols, terpentīns, diizocianāti, amīni, skābju anhidrīdi [20].

2.2. Mikrobioloģiskie alerģēni

Pie šās grupas arodalergēniem pieder mikroorganismi, kas līdztekus infekcijai izraisa arī alerģisku reakciju. Tās var būt sēnes, ko satur dažādu ražošanas telpu putekļi, piemēram, kokvilnas, vilnas un kaņepju pārstrādes rūpnīcu darba telpu gaisā mēdz būt sēnes *Aspergillus flavus* sporas, ādu un pārtikas rūpniecības uzņēmumos – sēņu *Mucor*,

Nigrospora sporas. Sēņu sporas plaši izplatītas tajos pārtikas rūpniecības uzņēmumos, kur tehnoloģiskajos procesos lieto *Aspergillus niger*, piemēram, citronskābes rūpnīcās.

Mikrobioloģiskajā rūpniecībā daudzu bioloģiski aktīvu vielu (piemēram, aminoskābju, olbaltumu, vitamīnu, antibiotiku, fermentu) producenti ir sēnes un baktērijas, piemēram, *Trichothecium roseum*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Actinomyces griseus*, *Actinomyces olivaceus*, *Bac. thuringiensis*.

Lauksaimniecībā sēņu sporu avots ir appelējuši augļi un dārzeņi, sapelējis siens, salmi [20].

2.3. Ārstniecības preparāti

Ārstniecības preparāti ir arodalergēni cilvēkiem, kas nodarbināti to ražošanā, un veselības aprūpes darbiniekiem. Šajā alergēnu grupā pirmām kārtām jāmin antibiotikas (ampicilīns, neomicīns, penicilīns, streptomicīns, cefalosporīni, hinoloni u. c.), nitrofurānu preparāti, sulfanilamīdi, salicilāti, vitamīni, analgētiskie līdzekļi, vietējās anestēzijas līdzekļi, aminazīns.

2.4. Dzīvnieku valsts alergēni

Jebkuras dzīvnieku sugas jebkuri audi, kam ir olbaltumu struktūra, nokļuvuši cilvēka organismā parenterāli, var izraisīt alergiskas reakcijas. Visplašāk izpētīti ir epialergēni – blaugznas, mati, spalvas, nagi, kā arī ekskreti (sk. 7.1. att.). Ir aprakstīta frizieru alerģija pret cilvēku matiem, ādu rūpniecībā nodarbināto alerģija pret dzīvnieku apmatojumu, tekstilrūpniecībā nodarbināto alerģija pret vilnas putekļiem, bitenieku alerģija pret bišu indi. Arodalergēni var būt arī zivis un jūras produktu proteīni [20, 52].

2.5. Augu valsts alergēni

Alerģēnu īpašības piemīt dažādām augu daļām.

Ziedputekšņi var būt gan sadzīves alergēns, gan arī arodalergēns dārzniekiem, laukstrādniekiem, botāniķiem. Kokvilnas augļi un to matiņi ir plaši pazīstami alergēni. Tekstilrūpniecības putekļu alergēno dabu izskaidro ar kokvilnas daļiņu klātbūtni tajos. Alerģēnu īpašības piemīt arī linu, lūku, hennas un citiem putekļiem.

Ir zināmas labības graudu putekļu sensibilizējošās īpašības. Kviešu, rudzu, miežu, auzu putekļi un milti nodarbinātajiem var izraisīt alergiskas reakcijas (sk. 7.2. att.).

Sensibilizējošās īpašības piemīt dažādu koku (bērza, kļavas, ciedra, priedes, egles, samšita) koksnes putekļiem, akāciju līmei, tējai, tabakai un kafijas pupiņām [1, 9, 37, 47].

Krievijas Medicīnas zinātņu akadēmijas Darba medicīnas zinātniskajā institūtā, pamatojoties uz klīnisko un epidemioloģisko novērojumu datiem, kā arī pētījumiem ar eksperimenta dzīvniekiem, ir izstrādāta rūpniecības alergēnu klasifikācija pēc to bīstamības pakāpes [47].

Rūpniecības alergēnus var iedalīt trīs bīstamības kategorijās:

1. bīstamības kategorija – **augstas** bīstamības alergēni;
2. bīstamības kategorija – **vidējas** bīstamības alergēni;
3. bīstamības kategorija – **potenciāli** bīstamie alergēni.



7.1. attēls. Frizieru darbā alergēni ir ne tikai mati un blaugznas, bet arī ķīmiskās vielas



7.2. attēls. Miltu un graudu putekļi maizes cepējām ir bieži alergisko arodslimību izraisītāji

Pie 1. bīstamības kategorijas alergēniem pieskaita 45 vielas. Tās ir

- metāli un to savienojumi – berilijs, platīns, platinoīdi, pallādijs, niķelis, kobalts;
- amīnu atvasinājumi, tostarp glukozamīni, heksametilēndiamīni, parafenilēndiamīni; izocianāti;
- antibiotikas – gentamicīns, oksacilīns, streptomicīns, rifampicīns;
- skābes un to atvasinājumi – merkaptotetīnskābe, benzotrikarbolskābes anhidrīds u. c.;
- pesticīdi – grizīns, higromicīns B u. c.

Pie 2. bīstamības kategorijas alergēniem ir pieskaitāmi šādi alergēni:

- pilno antigēnu aerosoli – olbaltumu-vitamīnu kompleksi, fermentpreparāti;
- augu un dzīvnieku valsts izcelsmes putekļi;
- amīni, amīdi, imidazolīni;
- farmakoloģiskie preparāti – aminazīns, novokaīns, B₁ vitamīns, kanamicīns, monomicīns, streptomicīns;
- aldehīdi – formaldehīds, glutāraldehīds;
- skābes un to savienojumi, tostarp akrilskābes, karbolskābes anhidrīdi;
- metāli-sensibilizatori – hroma savienojumi, mangāna sāļi, pallādija savienojumi;
- sintētiskie un dabiskie polimēru materiāli – fenoplasti, epoksīdsveķi;
- pesticīdi;
- sintētiskie mazgāšanas līdzekļi.

Pie potenciāli bīstamiem alergēniem pieskaita vielas, kuru sensibilizējošās īpašības ir noteiktas tikai eksperimentos ar dzīvniekiem, bet nav novērotas cilvēkiem.

3. Alerģisko arodslimību patoģenēze

Mūsdienu ražošanas apstākļos ir raksturīga vairāku alergēnu kompleksa (dažādi iekļūšanas ceļi organismā – āda, elpceļu un gremošanas orgānu gļotāda) un kombinēta (vienlaicīga) iedarbība.

Sakarā ar to bieži attīstās polivalenta sensibilizācija, kaut gan slimības sākumposmā galvenā nozīme ir spēcīgākajam alergēnam vai tam alergēnam, kas ir lielākā koncentrācijā.

Arodalergēnu kompleksās iedarbības dēļ alerģiskās slimības bieži skar vairākas orgānu sistēmas (ādu, elpošanas orgānus, kuņģa un zarnu traktu u. c.). Svarīgs faktors alerģisko arodslimību patoģenēzē ir alerģēnu iedarbības ilgums (jāņem vērā gan nodarbinātā darba stāžs konkrētajā darba vietā, gan konkrētā alerģēna ekspozīcijas laiks). Pētījumi ķīmiskajā rūpniecībā liecina, ka gadījumos, kad darba stāžs ir mazs, biežāk sastopami alerģiskie kontaktdermatīti, bet bronhiālā astma parasti attīstās personām, kam darba stāžs ir lielāks [48].

Normāla imūnsistēmas darbība nodrošina aizsardzību pret vidē esošajiem alerģēniem, un cilvēks ar alerģiskām slimībām nenaslimst. Taču imūnsistēma var organismu ne tikai aizsargāt, bet arī nodarīt tam ļaunu.

Alerģiskās jeb hipersensitivitātes reakcijas ir visbiežākais imūnsistēmas kaitīgas darbības piemērs. Lai cik daudzveidīgas ir to izpausmes un patoģenēze, alerģisko procesu kopīgās iezīmes tomēr ļauj nošķirt šo grupu no citiem procesiem.

1. Tiek nodarīts kaitējums organismam. Pārāk aktīvi cenšoties eliminēt maznozīmīgu antigēnu, imūnsistēma sagrauj paša organisma audus.
2. Reakciju izraisa eksogēns, svešs antigēns. Pret endogēniem antigēniem vērstā autoimunitāte ir cita veida imūnpatoloģija.
3. Alerģijas klīniskās izpausmes attīstās pēc atkārtota kontakta ar alerģēnu.

Idiosinkrāzija – nelabvēlīga reakcija pirmreizējas saskares brīdī – un intoksikācija nepieder pie alerģiskiem procesiem.

Alerģiskās hipersensitivitātes reakcijas var klasificēt dažādi:

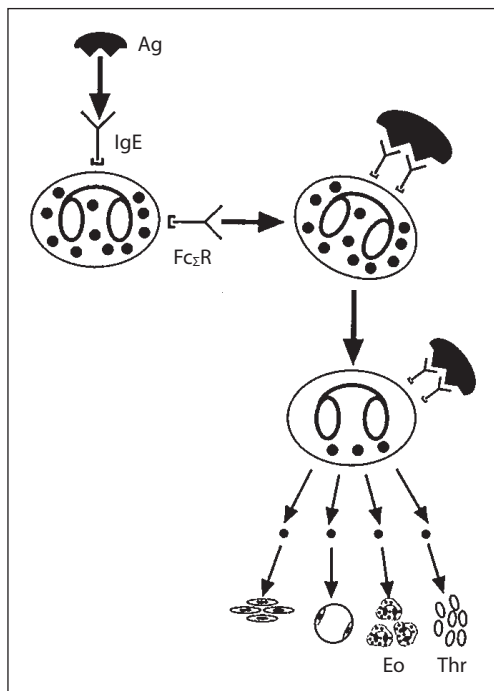
- pēc imūnmehānisma – humorālās un celulārās;
- pēc simptomu attīstības laika – ātrās un vēlīnās;
- četrus tipus pēc Gella un Kūmsa klasifikācijas atkarībā no imūnmehānisma [32].

Lai izprastu alerģisko procesu dažādību, noderīga ir P. G. Gella (*Gell*) un R. Kūmsa (*Coombs*) izveidotā alerģiju patoģenētiskā klasifikācija [34]. Šis iedalījums pašreiz ir vairāk atzīts nekā alerģiju sistematika. Tas nošķir četrus tipus atkarībā no imūnsistēmas atbildes uz svešu antigēnu. Shēma ir vienkāršota, jo alerģisko reakciju imūnmehānismi ir daudz komplicētāki. Šie mehānismi darbojas arī daudzās sargājošās imūnreakcijās.

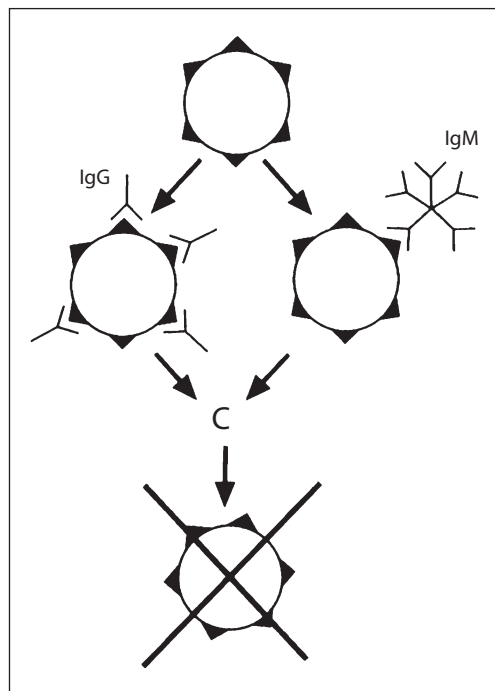
Turpinājumā sniegts Gella un Kūmsa alerģiju patoģenētiskās klasifikācijas īss kop-savilkums.

I tips – tūlītēja alerģiskā reakcija – anafilaktiskā jeb IgE atkarīgā reakcija. Uz tuklo šūnu virsmas fiksēto IgE molekulu mijiedarbība ar specifisko antigēnu izraisa IgE krustenisku sasaistīšanos, kas ir fizioloģisks signāls tuklo šūnu degranulācijai. Izdalīto bioloģiski aktīvo vielu kopums tieši iedarbojas uz audiem, kā arī iesaista procesā eozinofilos leukocītus un trombocītus. Klīniskos simptomus izraisa mediatoru darbība. Reakcija ir ļoti strauja – tā sākas dažu minūšu laikā (sk. 7.3. att.).

Organismā iekļuvis antigēns (Ag) saistās ar specifisko imūnglobulīnu E (IgE) uz tuklo šūnu virsmas. Vairāku IgE molekulu krusteniskā sasaiste ar antigēna starpniecību izraisa membrānas IgE saistošo receptoru (FcεR) satuvošanos, kam seko tuklo šūnu degranulācija. Bioloģiski aktīvās vielas iedarbojas uz gludo muskulatūru (spastiskas kontrakcijas), asinsvadiem (dilatācija, caurlaidības palielināšanās), eozinofilajiem leukocītiem (Eo), trombocītiem (Thr).



7.3. attēls. I tips – tūlītēja alerģiskā reakcija (anafilaktiskā jeb IgE atkarīgā reakcija)



7.4. attēls. II tips – citolītiskā jeb citotoksiskā reakcija

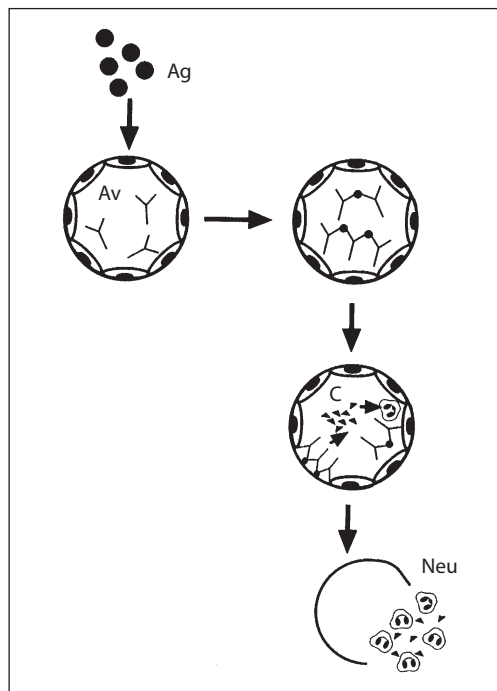
II tipa alerģiskā reakcija – citolītiskā jeb citotoksiskā reakcija. IgG vai IgM klases antivielas saistās ar svešu antigēnu uz šūnu virsmas. Antigēna-antivielas kompleksam aktivējot komplementa kaskādi, šūnas tiek iznīcinātas lītiskā vai opsonizācijas ceļā (sk. 7.4. att.).

Pret šūnu virsmā esošu antigēnu izveidojušās IgG vai IgM klases antivielas, saistoties ar specifisko antigēnu, maina konformāciju un iegūst spēju aktivēt komplementu (C).

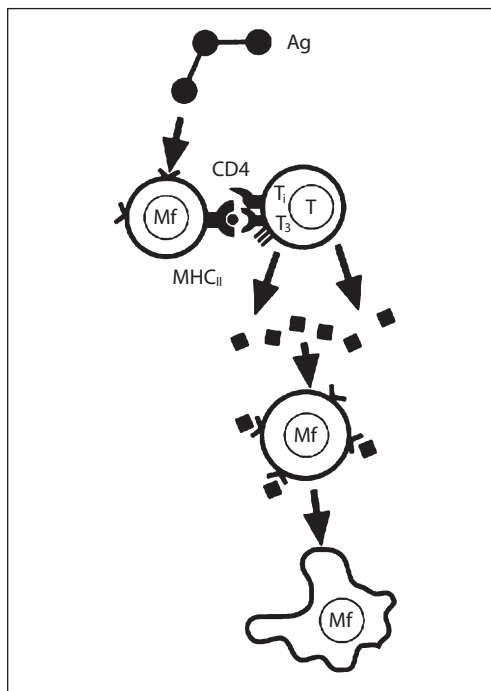
III tipa alerģiskā reakcija – imūnkompleksu reakcija. Asinsritē izveidojas grūti eliminējami vidēja lieluma antigēnu kompleksi ar IgG vai IgM klases antivielām. Mikroagregātu izgulsnēšanās vietās aktivējas komplements, hemotakses ceļā iesaistās neitrofilie leukocīti. Atšķirībā no II tipa reakcijas netiek bojātas atsevišķas noteikta veida šūnas, bet gan jebkuri tuvumā esošie audi (sk. 7.5. att.).

Antigēna (Ag) un antivielas (Av) reakcijā izveidojas nelieli cirkulējoši imūnkompleksi, kas izgulsnējas asinsvadu sienās un aktivē komplementu (C). Savukārt komplementa aktivācija inducē neitrofilo leukocītu (Neu) hemotaksi uz depozītu vietām un apkārtējo audu sagraušānu.

IV tipa alerģiskā reakcija – vēlīnā jeb šūnu mediētā hipersensitivitāte. Uz antigēnpresentējošo šūnu virsmas nokļuvis svešs antigēns, kas saistās ar MHC (*Major Histocompatibility Complex*) II klases molekulām un aktivē T limfocītus, kuru izdalītie limfokīni savukārt stimulē monocītu-makrofāgu sistēmas šūnas. Reakcijas klīniskā aina sasniedz maksimumu tikai 24–48 stundas pēc saskares ar alergēnu (sk. 7.6. att.).



7.5. attēls. III tips – imūnkompleksu reakcija



7.6. attēls. IV tips – vēlinā imūnreakcija

Uz monocītu-makrofāgu sistēmas šūnas virsmas nokļūst neliela antigēna daļiņa, kas saistās ar MHC II klases molekulu. Antigēnspecifisks CD4⁺ T limfocīts saistās ar šo kompleksu. Signāls caur T šūnu receptora invarianto daļu T₃ tiek nodots intracelulārām limfocīta struktūrām, un aktivētais limfocīts izdala citokīnus (attēlā apzīmēti ar kvadrātiņiem ■). Tie savukārt aktivē makrofāgus (Mf), kas pārmainās gan morfoloģiski, gan funkcionāli – kļūst lielāki, zaroti, pastiprināti fagocītē, aktīvi šķel aprītās daļiņas un nonāvē intracelulārus mikrobus.

Darba medicīnā visbiežāk ir sastopams I un IV tips.

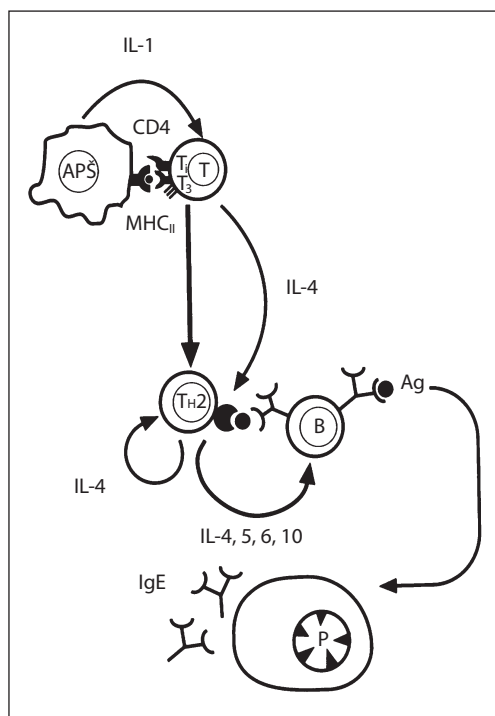
I tips. Anafilaktiskā tūlītējā jeb IgE atkarīgā reakcija

I tipa reakcijai izšķir trīs fāzes: sensibilizāciju, aktivāciju un efektoro fāzi.

Sensibilizācija. Organismam pirmoreiz saskaroties ar alergēnu, nobriest alerģiskās reakcijas mehānismi. Tā kā I tipa reakcijas intensitāti nosaka uz tuklo šūnu virsmas fiksētā specifiskā IgE daudzums, sensibilizācijā galvenā nozīme ir IgE sintēzes ierosai un regulācijai. 50% populācijas veido IgE atbildi uz antigēnu, kas nonācis uz deguna gļotādas vai konjunktīvas. Reakciju var aizsākt arī parenterāli ievadīts vai uz zarnu gļotādas nokļuvis antigēns. Substance var kļūt par alergēnu tikai tad, ja tā darbojas kā tīmusatkarīgs antigēns. Tādā gadījumā B limfocīti saņem “dubultsignālu”: 1) antigēna stimulu, specifiskajam epitopam saistoties ar receptoro imūnglobulīnu B šūnas virsmā, 2) T līdzētājšūnas signālu. Tikai tīmusatkarīgās reakcijās notiek Ig klašu pārslēgšanās – iespējama IgG, IgA, IgE sintēze lielos daudzumos. Par tīmusatkarīgu antigēnu var kļūt tikai proteīns vai haptēna-proteīna komplekss. Tīmusneatkarīgās reakcijās, ko izraisa lipīdi vai oglehidrāti, B limfocīti nesaņem signālu no T līdzētājšūnām un sintezē galvenokārt IgM un B šūnas membrānā paliekošo IgD.

Lai izprastu alerģiju, būtiska nozīme ir imūnglobulīnu klašu pārslēgšanās fenomenam. Pārslēgšanos nosaka somatisko gēnu pārkārtošanās. Genomā katra imūnglobulīnu ķēde kodēta vairākos atdalītos DNS fragmentos. Viens gēns – vesels DNS posms – tiek izveidots tikai B limfocīta diferenciācijas laikā. Viegļā ķēde un smagās ķēdes variablā daļa, kas apvienojoties nosaka antigēna specifiskumu, veidojas (atbilstoši klonālās selekcijas teorijai) pirms saskares ar antigēnu, un jaunā ķēde B limfocīta membrānā parādās kā IgM monomēra un IgD sastāvdaļa. Taču tas ir “eksperimentāls variants” – pēc stimulējošā “dubultsignāla” saņemšanas genoms pārkārtojas vēlreiz, smagās ķēdes variablā daļa saslēdzas ar noteiktu konstanto daļu, neatgriezeniski nosakot viena antigēna specifiskumu un vienas klases imūnglobulīna sintēzi. Tātad, ja B limfocītā izveidojies gēns ϵ smagās ķēdes sintēzei, tad šis limfocīts un no tā veidojies plazmatisko šūnu klons sintezēs tikai IgE. Somatisko gēnu pārkārtošanās un imūnglobulīnu klašu pārslēgšanās nosaka, būs vai nebūs I tipa alerģija. Signālam, kas izraisa ϵ smagās ķēdes saslēgšanos, ir galvenā nozīme anafilaktisko reakciju patoģenēzē. Tas ir izskaidrojums, kāpēc vienam cilvēkam veidojas I tipa alerģija, bet citam – tikai sargājoša reakcija pret to pašu antigēnu. Slēdža loma ir T līdzētājšūnas iedarbības veidam uz B limfocītu, proti, T limfocīta izdalīto citokīnu spektram (sk. 7.7. att.) [34].

Aktīvai T līdzētājšūnas darbībai arī nepieciešams ierosas signāls – kontakts ar specifisku antigēnu. Atšķirībā no B limfocīta T šūnas spēj atpazīt nevis brīvi asinīs cirkulējošu, bet uz antigēnpresentējošu šūnu virsmas fiksētu antigēnu saistībā ar MHC II molekulu. T un B šūnu mijiedarbībai MHC II klases kompleksa kontrolē ir klīnisks atainojums – ģenētiskā predispozīcija alerģiskajām slimībām.



7.7. attēls. IgE sintēzes ierosa

Aktivētie B limfocīti transformējas par plazmatiskajām šūnām. To sintezētais IgE nonāk plazmā un neilgu laiku cirkulē (tā bioloģiskā pusdzīve – divas dienas). Tā kā IgE ir augsta afinitāte pret Fcε receptoriem tuklo šūnu virsmā, tie tiek saistīti, un alerģiskās reakcijas mehānismi ir sagatavoti eksplozīvai reakcijai.

7.7. attēlā atspoguļots, kā MHC II un antigēna komplekss uz antigēnpresentējošas šūnas (APŠ) virsmas aktivē CD4+ T limfocītu, kas interleikina IL 4 klātbūtnē diferenciējas par II tipa apakšklases T līdzētājšūnu (T_H2). T_H2 šūna aktīvi izdala interleikīnus IL 4, 5, 6, 10, kas nosaka B limfocīta transformāciju par IgE sekretējošu plazmatisko šūnu (P). Otrs nepieciešamais signāls B limfocīta aktivācijai ir tā virsmā esošo Ig saistīšanās ar specifisku antigēnu.

Aktivācija. Organismā atkārtoti iekļūvis antigēns saistās ar IgE tuklo šūnu virsmā un izraisa vairāku IgE molekulu

krustenisku sasaisti. Atbilstošo Fcε receptoru satuvošanās izraisa fizioloģisku degranulāciju – tās laikā tuklā šūna neiet bojā. Tātad par alergēnu var kļūt tikai viela ar vairākiem tuvu novietotiem identiskiem epitopiem vai proteīna komplekss ar vairākām haptēna molekulām. Aktivācijai nepieciešamas niecīgas alergēna devas.

Efektorā fāze. No aktivētajām tuklajām šūnām izdalās daudzas bioloģiski aktīvas vielas, kuru darbība izraisa I tipa reakciju klīniskos simptomus (sk. 7.1. tab.).

Anafilaktisko reakciju vēlīnā fāze. Īslaicīga saskare ar alergēnu izraisa strauju tuklo šūnu degranulāciju un akūtus simptomus. Tuklajām šūnām aktivējoties, notiek arī krusteniski saistīto IgE-alergēna kompleksu un tuklo šūnu imūnglobulīnus saistošo receptoru endocitoze. Zūd kompleksam no šūnas virsmas, tiek pārtraukta aktivējošā signāla padeve. Tuklā šūna resintezē mediatorus un atjauno receptorus šūnu virsmā, līdz tā ir gatava nākamajam kontaktam ar antigēnu.

Signāla pašpārtraukšanās nosaka īslaicīgu tuklo šūnu mediatoru izdalīšanos, tāpēc arī klīniskajiem simptomiem vajadzētu būt īslaicīgiem. Tomēr bieži vien reakcija ieilgst – pēc astmas lēkmes ilgstoši saglabājas mērenas bronhokonstrikcijas simptomi, ieilgst ekzematozas pārmaiņas ādā un citas parādības. Tādas izpausmes var būt saistītas ar I tipa reakcijas vēlīno fāzi, kas bieži jādiferencē no vēlīnās (IV tipa) hipersensitivitātes, Artisa fenomena un bazofilās hipersensitivitātes [34].

I tipa reakciju vēlīnās fāzes mediatori ir prostaglandīni un leukotriēni. Leikotriēns E₄ izraisa vēlīnās vaskulārās reakcijas; leukotriēns B₄ ir neitrofilu hemotakses faktors.

7.1. tabula. Anafilaktisko reakciju mediatori

Mediators	Izcelsmē	Ķīmiskā uzbūve	Iedarbība
Histamīns	Ir tuklo šūnu granulu sastāvā	β-imidazoletilamīns	Palielina asinsvadu caurlaidību, izraisa gludās muskulatūras kontrakcijas
Serotonīns	Dažiem dzīvniekiem, piemēram, visiem grauzējiem, ir tuklo šūnu granulu sastāvā	5-hidroksitriptamīns	Palielina asinsvadu caurlaidību
ECF-A (<i>Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis</i> , eozinofilu hemotakses faktors)	Ir tuklo šūnu granulu sastāvā	Tetrapeptīds	Nodrošina eozinofilu nonākšanu reakcijas vietā
Heparīns	Ir tuklo šūnu granulu sastāvā	Skābais proteoglikāns ar molmasu, kas lielāka par 500 tk D	Mazina asinsreci
SRS-A (<i>Slow Reacting Substance of Anaphylaxis</i> , anafilakses lēni reaģējošā substance)	Tiek sintezēta reakcijas laikā	Cisteīnpeptīda un leukotriēnu komplekss	Izraisa ilgstošas gludās muskulatūras kontrakcijas un asinsvadu caurlaidības palielināšanos, neitrofilo leukocītu hemotaksi; mediē vēlīno fāzi
PAF (<i>Platelet Activating Factor</i> , trombocītus aktivējošais faktors)	Tiek sintezēts reakcijas laikā	Lipīds	Izraisa trombocītu agregāciju

I tipa alerģisko reakciju klīniskās izpausmes var būt šādas:

- polinoze jeb siena drudzis;
- alerģiska rinopātija vai rinosinusopātija, deguna dobuma un blakusdobumu polipoze;
- alerģisks konjunktivīts;
- alerģisks dermatīts, nātrene, Kvinkes tūska, ekzēma;
- alerģoze – vispārēja alerģiska agresija ar izpausmēm dažādās orgānu sistēmās;
- pārtikas alerģija ar gastrointestinālām, citas lokalizācijas vai sistēmiskām izpausmēm;
- bronhiālā astma;
- anafilaktiskais šoks.

I tipa alerģisko reakciju apzīmēšanai lieto terminu “atopija”. Tulkojumā tas nozīmē – sveša, savāda, neparasta slimība. Slimības izcelsmē nenoliedzami ļoti liela nozīme ir iedzimtībai.

IgE mediēto reakciju bioloģiskā jēga. Gella un Kūmsa I tipa reakcijas ir pazīstamas galvenokārt patoloģisko efektu dēļ, taču analogiskiem adekvātas intensitātes procesiem vajadzētu būt noderīgiem – par to netieši liecina evolucionāri saglabātā IgE sintēzes spēja.

Viena no IgE mediēto reakciju dabiskām funkcijām ir parazitāru infestācijas likvidēšana (sk. 7.8. att.). Histamīna ietekmē paplašinās asinsvadi un parazitāram piekļūst plazma. Tajā esošie IgE (pēc dažu autoru domām, IgG) saistās ar parazitāru antigēniem. Vienlaikus audos ap parazitāru ECF-A ietekmē palielinās eozinofilo leukocītu daudzums. Imūnglobulīnu Fc fragmenti saistās ar specifiskiem receptoriem eozinofilo leukocītu membrānā un telpiski tuvinā šīs šūnas parazitāram. Eozinofiliem degranulējoties, atbrīvojas īpašs bāzisks proteīns, kas nonāvē parazitāru. Gludās muskulatūras kontrakcijas izgrūž parazitāru no saimnieka organisma.

Tuklo šūnu (Ba) degranulācijā atbrīvotais histamīns (His) palielina asinsvadu caurlaidību, un specifiskie Ig var piekļūt parazitāram (P). Eozinofilu hemotakses faktors (ECF-A) nosaka eozinofilo leukocītu (Eo) koncentrēšanos reakcijas vietā. Tie ar Ig palīdzību cieši pietuvojas parazitāram un atbrīvo granulu bāzisko proteīnu, kas parazitāram ir toksisks.

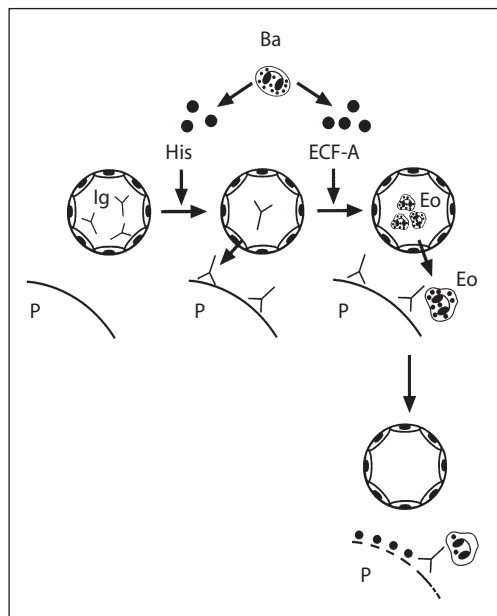
II tips. Citolītiskā jeb citotoksiskā reakcija

Pēc II tipa alerģiskās reakcijas – citotoksiskās imūnreakcijas – mehānisma veidojas dažas medikamentozās trombocitopēnijas (sedormīds), leukopēnijas (hloramfenikols), hemolītiskās anēmijas (fenacetīns, hlorpromazīns).

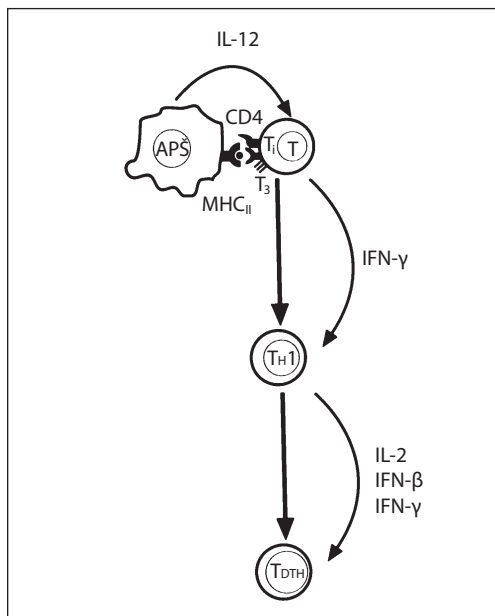
III tips. Imūnkompleksu reakcija

III tipa alerģisko reakciju patogēnēzes galvenais loceklis ir lēni eliminējami imūnkompleksi izveidošanās. To uzbūve atbilst formulām Ag_2Av vai Ag_3Av_2 . Radušies kompleksi ir vidēja lieluma, pārāk mazi aktīvai fagocitozei (imūnai eliminācijai), bet pārāk lieli aktīvai šķelšanai ar proteolītiskiem enzīmiem. Vidējā lieluma imūnkompleksi spēj ilgstoši cirkulēt asinīs un hemodinamisku faktoru ietekmē (plūsmas ātrums, turbulence, asinsvadu ģeometriskā uzbūve) izgulsnējas asinsvadu sienās, nieru kamoliņu bazālajā membrānā, locītavu sinovijā. Kompleksu depozīti aktivē komplementu un neitrofilos leukocītus. Atšķirībā no II tipa reakcijām bojātas tiek nevis noteiktas šūnas, bet gan jebkuri audi nogulsnēto imūnkompleksu tuvumā.

Klīniski piemēri – serumslimība, Artisa fenomens, dažādi eksogēna alerģiska alveolīta varianti.



7.8. attēls. IgE mediēto reakciju bioloģiskā jēga



7.9. attēls. Citokīnu fons vēlinās hipersensitivitātes reakcijā

IV tips. Vēlinās hipersensitivitātes reakcijas

Uz antigēnprezentējošo šūnu virsmas nokļuvis svešs antigēns, kas saistījies ar MHC II klases antigēniem, aktivē T limfocītus, kuru izdalītie limfokīni savukārt stimulē monocītu-makrofāgu sistēmas šūnas (sk. 7.9. att.). T limfocītu diferenciāciju par T_{H1} un tālāk par T_{DTH} šūnām regulē citokīni.

Klīniskais piemērs – kontaktdermatīts.

Bazofilā hipersensitivitāte. Reizēm gan eksperimenta dzīvniekiem, gan cilvēkiem pēc atkārtotas saskares ar antigēnu novēro īpatnēju vēlinu reakciju – pēc 24 stundām veidojas eritēma bez indurācijas. Biopsijā redzama pārsteidzoša aina – infiltrātā dominējošās šūnas ir bazofilie leukocīti. Bazofilā hipersensitivitāte ir pakļauta MHC kontrolei analogiski vēlinajai hipersensitivitātei, un arī šās reakcijas ierosināšanai nepieciešami T limfocīti.

Klīniski piemēri – daži kontaktdermatīta gadījumi, daži konjunktivīta gadījumi, dažreiz nieru transplantāta tremes reakcijas.

Biežāk klīniskajā praksē sastopamās alerģiskās arodslimības ir I un IV tipa alerģiskās reakcijas [8].

Par bazofilās hipersensitivitātes bioloģisko jēgu uzskata aizsardzību pret ekto-parazītiem [34]. Citokīnu fons vēlinajā hipersensitivitātes reakcijā nosaka T limfocīta pārveidošanos par 1. apakšklases līdzētājšūnu T_{H1} un tālāk par vēlinajā hipersensitivitātes reakcijā iesaistītu aktīvu limfocītu T_{DTH} (interleikīni IL-2, IL-12; gamma un beta interferoni).

Arodalerģēnu iedarbību uz nodarbinātā organismu var iedalīt vairākos periodos.

Imūnsistēmas aktivācija ir vesela organisma atbildes reakcija uz alerģēnu iedarbību. Šajā periodā klīnisko simptomu nav, bet ar laboratoriskām metodēm var konstatēt bezsimptomu sensibilizāciju, kam ir aizsarggraksturs.

Daudziem nodarbinātajiem šāda aizsargsensibilizācija pret arodalergēnu ar laiku transformējas imunoloģiskajā tolerancē, kas kavē alerģisko arodslimību attīstību. Tolerance nav absolūti stabils stāvoklis, un tā var tikt pārtraukta dažādu endogēnu iemeslu dēļ (fizioloģiskas pārslodzes, neirohumorālas krīzes, dažādas slimības), kā arī sakarā ar nelabvēlīgām pārmaiņām darba vidē. Ja nodarbinātajam ir traucējumi imūnsistēmā, tad alerģiskās slimības var sākt veidoties jau pirmajos darba gados.

Premorbidais periods ir stāvoklis, kad uz laboratoriskās atrades fona, kura norāda uz organisma sensibilizāciju, parādās ar darba apstākļiem saistītas alerģiskas reakcijas (pēc brīvdienām, komandējuma, atvaļinājuma).

Morbidajā periodā slimības klīniskās pazīmes ir izteiktas.

Tātad var secināt, ka alerģiskās reakcijas patogēnēzē liela nozīme ir novājinātai imunitātei – vai nu kāda atsevišķa posma, vai kopējai imunitātei. Tādā gadījumā tiek traucēta imūnsistēmas atbildes regulācija, un tas izraisa hipererģisku organisma atbildi uz eksoģēnu vai endogēni izveidojušos autoalergēnu.

Ja procesā iesaistās galvenokārt celulārā imunitāte, tad rodas alergodermatozes, bet, ja procesā iesaistās humorālais imunitātes mehānisms, tad biežāk attīstās elpošanas orgānu alerģiskās slimības. To, kuru orgānu skars alerģiskā reakcija, nosaka arī katra orgāna atsevišķais “veselības stāvoklis”, jo slimajā orgānā vai orgānu sistēmā ir traucēta arī vietējā imunitāte.

4. Alerģisko arodslimību diagnostikas principi

Par alerģisko slimību specifisko diagnostiku pieņemts saukt metožu kompleksu, ar kurām var atklāt (precizēt) alergēnus, kas izraisījuši slimību noteiktam indivīdam.

Alerģisko arodslimību diagnostikas principi ir tādi paši kā vispārējām alerģiskām slimībām, taču ir arī dažas specifiskas īpatnības.

Diagnostikā svarīgi izvērtēt

- alergoloģisko anamnēzi,
- darba anamnēzi,
- darba apstākļu higiēnisko raksturojumu,
- organisma sensibilizāciju,
- alerģiskās slimības klīniskās izpausmes,
- specifisko izmeklēšanas metožu rezultātus.

Darba anamnēze un darba apstākļu higiēniskais raksturojums sniedz priekšstatu par darba apstākļiem, par alerģiskās slimības attīstību laikposmā, kad pacientam bija saskare ar iespējamiem ražošanas alergēniem.

4.1. Alergoloģiskā anamnēze

Alergoloģiskā anamnēze ir viens no svarīgākajiem diagnostikas posmiem. Nepilnīga anamnēze stipri apgrūtina diagnostiku.

Anamnēzes iegūšanai ir jāsākas ar konkrētām **slimnieka sūdzībām**:

- ir jāizjautā, kādi simptomi satrauc slimnieku (izsitumi, iesnas, klepus utt.);
- sūdzības ir jāprecizē, uzdodot uzvedinošus jautājumus, kas bieži ļauj pareizi noteikt simptomus.

Jānoskaidro konkrētās slimības anamnēze:

- cik ilgi ir sūdzības;
- slimības izpausmes saistība ar noteiktu sezonu, diennakts laiku, dzīvesvietu, medikamentu lietošanu, saskari ar mājdzīvniekiem, augiem;
- slimības simptomu saistība ar ražošanas vidi – cik ilgi nodarbinātais strādā kaitīgos apstākļos, vai slimības simptomi ir saistīti ar darba vidi (eksponācijas simptoms), slimības izpausmju izzušana no darba brīvajā laikā vai labvēlīgos ražošanas apstākļos (eliminācijas simptoms).

Slimnieks ir jāiztaujā uzmanīgi, atceroties, ka ādas vai elpošanas orgānu alerģiskās slimības paasinājums var būt saistīts ne tikai ar arodalergēnu iedarbību, bet arī ar kairinošu ķīmisko vielu iedarbību, ķīmisko vielu smaku, lielu fizisko un emocionālo slodzi.

Slimību anamnēze. Slimnieks ir jāiztaujā par

- pārciestajām slimībām, to ārstēšanas rezultātiem;
- pārciesto slimību simptomu saglabāšanos šobrīd;
- agrāk izmantoto un pašreiz lietoto medikamentozu terapiju;
- alerģijas izpausmēm citos orgānos, kā arī agrāk izdarītās alergoloģiskās izmeklēšanas rezultātiem.

Jāatceras, ka simptomi, kas slimnieku satrauc pašreiz, var būt citas slimības ārstēšanai izmantoto medikamentu blaknes [3, 32].

Dzīves anamnēze. Jānoskaidro

- neparastas reakcijas pret lietotiem medikamentiem, to veids – vieglas vai pat šoks;
- lokālās anestēzijas līdzekļu panesamība (ja lietoti);
- kukaiņu kodumu izraisītas reakcijas (lokālas vai anafilakse);
- sadzīves ķīmijas panesība (piemēram, ādas kairinājuma reakcija, šķaudīšana, klepus);
- kaitīgie ieradumi (smēķēšana, alkohols, narkotiskās vielas);
- dzīves apstākļi – mitrums, pelējums, pārlietu sauss gaiss, pārbīvētas telpas (vecas mēbeles, vaļēja tipa grāmatu plaukti, grīdas segums);
- dzīvesvieta veselīgā vidē vai stipra gaisa piesārņojuma tuvumā – automaģistrāle, lielas rūpnīcas ar specifisku gaisa piesārņojumu;
- dzīves apstākļu un klimata maiņa un to ietekme uz slimības simptomiem;
- dzīvnieku klātbūtne – telpās vai laukā, vai ir manīti kādi simptomi pēc saskares ar dzīvniekiem.

Ģimenes anamnēze. Jānoskaidro

- tuvu radnieku slimības;
- alerģiskas slimības ģimenē,
- anafilaktiskas reakcijas ģimenē.

Konkrēta slimība neiedzimst, iedzimst nosliece uz atopisku slimību. Tās izpausmi var provocēt dažādi riska faktori – alergēni, sadzīves apstākļi, pasīva/aktīva smēķēšana, infekcijas, stress utt. [3, 32].

No sarunas ar slimnieku ir iespējams saprast, vai slimība varētu būt saistīta ar arodu. Pēc sarunas ar pacientu ir iespējams precizēt, pret kādām vielām ir nepieciešams veikt alergoloģisko izmeklēšanu.

Novērtējot alergiskās slimības izpausmes, svarīgi ir iepazīties ar primārās medicīniskās dokumentācijas datiem, kas sniedz informāciju par slimības sākumu un dod iespēju prognozēt tās turpmāku attīstību, precizēt klīnisko diagnozi.

Jāizslēdz citi etioloģiskie faktori, kas varētu būt izraisījuši alergisko slimību.

Ja alergiskās slimības izcelsmē nozīme ir arī slimnieka sensibilizācijai pret baktērijām un sēnēm, kura attīstās vienlaikus ar sensibilizāciju pret ķīmiskām vielām vai pievienojas vēlāk, tad slimības arodetioloģiju ir grūti atklāt. Kombinēta sensibilizācija pret ķīmiskajām vielām, baktērijām un sēnēm var notušēt eliminācijas simptomu un mainīt slimības klīnisko gaitu.

4.2. Ādas testi

Indikācijas ādas testu izdarīšanai ar tiem vai citiem arodalergēniem ir alergoloģiska anamnēze. Tos lieto, lai precizētu alergiskās slimības etioloģiju.

Ādas alergoloģisko testu iedalījums:

- ādas dūriena tests (lai noteiktu alergiju pret svaigiem augļiem un dārzeņiem), nosakot ātrā tipa Ig E reakcijas;
- intrakutānais tests (medikamentu, mājas putekļu ērcīšu, epidermālo, kukaiņu indes izraisītu alergisku reakciju diagnostikai), nosakot ātrā un vēlinā tipa reakcijas;
- aplikācijas tests (*patch*), kuru izmanto kontakthipersensitivitātes un citu lēnā tipa reakciju diagnostikā. Šim testam ir divi veidi:
 - a) konvencionālais aplikācijas tests – klasiskās kontaktalergijas diagnostikai (arodalerģēni, kosmētika u. c.);
 - b) atopijas aplikācijas tests – epikutāna alergēnu aplikācija, kas var izraisīt IgE mediētās reakcijas pacientiem ar atopiju [32].

Ādas testiem var būt lokālas un vispārējas kontrindikācijas.

Ādas testu lokālās kontrindikācijas:

- difūzs ādas bojājums, jo testu var veikt tikai uz veselas ādas (piemēram, akūtā un hroniskā ekzēma, neurodermīti, dermatīti), arī sekundārie iekaisuma procesi vai deģeneratīvas pārmaiņas ādā (piemēram, ihtioze, sklerodermija);
- ģeneralizēta nātrene un izteikts dermogrāfisms, kas vērojams dažādu neiroveģetatīvu slimību gadījumos, kā arī endokrīno dziedzeru patoloģija, it īpaši tireotoksikoze, kas izraisa vazolabilitāti, bieži vien padara ādas reakciju novērtēšanu neiespējamu;
- sekundārās ādas infekcijas – roze, flegmona un citas (arī impetigo) – uzskatāmas par absolūtām kontrindikācijām, jo var attīstīties lokāls iekaisums, kas vēlāk ģeneralizējas;
- anamnēzē anafilakse pret testējamo alergēnu (piemēram, rieksti, medikamenti, uzturvielas);
- slikta slimnieka līdzestība.

Slimniekam var būt negatīvs ādas tests pret alergēnu, kas izraisījis anafilaksi sešu nedēļu laikā pēc reakcijas. Tas notiek relatīva IgE izsīkuma dēļ (reakcijas laikā notiek antivielu saistīšanās). To sauc par specifiskā IgE refraktāro periodu (attiecas arī uz specifiskā IgE noteikšanu asinīs) [32].

Ādas testu vispārējās kontrindikācijas ir vairākas:

- izteikta lokāla reakcija pēc pirmā alergoloģiskā testa izdarīšanas, piemēram, limfangoīts vai limfodermatīts;
- alerģiskās slimības uzliesmojuma gadījums. Tad jānogaida sešas dienas ilga subjektīvā un klīniskā remisija;
- pastāvīga smaga/nestabila bronhiālā astma;
- antihistamīna preparātu vai kortikosteroīdu lietošana, kas nomāc organisma imūnbioloģisko aktivitāti. Pēdējā laikā gan uzskata, ka ādas testus var izdarīt, ja antihistamīna un sedatīvie preparāti nav lietoti piecas dienas un perorālo kortikosteroīdu dienas deva ir mazāka par 10 mg;
- β-blokatoru lietošana;
- plaušu un citu orgānu tuberkulozes aktīvā forma, dekompensēta koronāro asinsvadu skleroze, dekompensētas sirdskaites, tireotoksikoze, psihiskas slimības, akūts reimatisms, septiskas slimības, dekompensēts cukura diabēts, akūtas interkurentas slimības – angīna, gripa, adneksīts, hroniskas pneimonijas uzliesmojums u. c.;
- grūtniecība [3, 32].

Ādas testus izdara ar ziedputekšņu alergēniem, dažādiem sadzīves alergēniem (telpu putekļi, grāmatu putekļi, graudaugu alergēni), iespējamiem arodalergēniem (ķīmiskās vielas, medikamenti, dzīvnieku apmatojums) un bakteriālajiem alergēniem. Sīkāk par alergoloģiskiem testiem sk. alergoloģijas rokasgrāmatās.

Ādas testi nepieciešami arī tādēļ, lai izdarītu alergometrisko titrēšanu un noteiktu alergēna koncentrāciju, kas izraisījusi visvājāko ādas pozitīvo reakciju. Šādas koncentrācijas alergēnu izmanto provokācijas testiem.

Ādas testu pozitīvie rezultāti apstiprina arodslimības diagnozi, bet negatīvie to nenoliedz. Ādas dūriena un intrakutānie testi nevar būt noteicošie, precizējot patoloģiskā alerģiskā procesa lokalizāciju. To var pierādīt ar provokācijas (lokālajiem) testiem.

4.3. Laboratoriskās diagnostikas metodes

Laboratoriskās diagnostikas metodes izmanto, lai novērtētu vispārējo organisma sensibilizāciju.

Alerģijas diagnostikā visbiežāk lieto šādas laboratoriskas metodes:

- eozinofilo leukocītu noteikšanu asinīs, iztriepēs no deguna gļotām un krēpām,
- kopējā IgE un specifisko IgE noteikšanu.

Arodalergoloģijā izmanto svarīgākos humorālās imunitātes rādītājus:

- galveno klašu imūnglobulīnus (IgA, IgM, IgG), kopējo IgE,
- specifisko IgE,
- cirkulējošo imūno kompleksu (CIK),
- interleikīnu IL-6, IL-10 noteikšanu asins serumā;
- komplementa saistīšanas reakciju, lai noteiktu ar komplementu saistītās haptēnu antivielas.

Specifiskos imūnglobulīnus asins serumā nosaka ar radioalerģiskā sorbenta testu (*radioallergosorbent test* jeb RAST) [11] vai ar enzīmu saistītā imūnsorbenta testu (*enzyme linked immunosorbent assay* jeb ELISA) [9, 33, 34, 48].

4.4. Provokācijas testi

Provokācijas testus izdara, lai noteiktu pacienta specifisko jutību un alerģisko bojājumu lokalizāciju. Šie testi rada dabiskus apstākļus alergēnu iekļūšanai organismā, un, ja kāda orgāna audi ir sensibilizēti pret ievadīto alergēnu, parādās specifiska alerģiskā reakcija. Provokācijas testu indikācijas: 1) ādas testu rezultāti neatbilst alergoloģiskajai anamnēzei – anamnēzē ir pārliecinoši dati par noteikta alergēna etioloģisko nozīmi slimībā, taču ādas testu rezultāti ir negatīvi vai arī viens no alergēniem izraisa ādas reakciju, bet anamnēzē datu par sensibilizāciju pret šo alergēnu nav; 2) slimniekam darbā ir saskare ar vairākiem iespējamajiem alerģiskās slimības izraisītājiem, un, lai noteiktu, vai viņš var turpināt darbu profesijā, ir svarīgi precizēt slimības etioloģisko faktoru [50].

Provokācijas testus izdara slimnīcas apstākļos un tikai slimības stabilas remisijas fāzē.

Pazīstamākie ir šādi provokācijas testi:

- ādas aplikāciju testi,
- endonazālais tests,
- inhalācijas tests jeb bronhiālais provokācijas tests.

Ādai provokācijas testi ir **aplikāciju testi**, kuru pamatā ir alerģizētā organisma spēja ar vietēju vai vispārēju reakciju atbildēt uz mazas devas specifisko alergēnu ievadīšanu organismā (sk. iepriekš).

Ar **endonazālo un inhalācijas testu** var pārbaudīt tikai vienu alergēnu dienā. Izmeklēšana jāizdara ļoti uzmanīgi, jo provokācijas testi var izraisīt anafilaktisko šoku. Ir jābūt sagatavotam visam nepieciešamajam pirmās palīdzības sniegšanai.

Provokācijas testus var izdarīt, ja antihistamīna preparāti nav lietoti piecas dienas un kortikosteroīdie hormoni – 1,5–2 mēnešus.

Kontrindikācijas provokācijas testiem ir šādas: hroniskas augšējo elpceļu slimības, ādas alerģiskās slimības un bronhiālā astma paasinājuma stadijā, tuberkuloze, dekompensēta sirdskaite, koronārā sirds slimība, akūtas infekcijas slimības, akūti iekaisumi, tireotoksikoze, grūtniecība, dekompensētas aknu un nieru slimības, hipertensija.

Intranazālā provokācijas testa metodika.

Pārbaudāmo alergēnu ievada degunā, lietojot šļirci vai izsmidzināšanas ierīci ar dozimetru. Vērtē klīnisko simptomātiku un deguna gaisa plūsmas pārmaiņas, ko nosaka, veicot priekšējo aktīvo rinomanometriju [16].

Intranazālā provokācijas testa vērtēšana.

Intranazālais provokācijas tests ir pozitīvs, ja

- klīniskā simptomātika liecina par alerģiskā rinīta paasinājumu;
- deguna gaisa plūsma izelpā pēc provokācijas testa mazinājusies par vairāk nekā 40% (transnazālam spiedienam pēc provokācijas testa ir jābūt lielākam par 150 Pa). Šādas stipras plūsmas mazināšanās gadījumā tests ir pozitīvs neatkarīgi no tā, vai ir bijuši vai nav klīniskie simptomi;
- deguna gaisa plūsma izelpā pēc provokācijas testa mazinājusies par vairāk nekā 20% un pacientam bijuši klīniskie alerģijas simptomi (vairāk nekā 2 balles); transnazālam spiedienam pēc provokācijas jābūt lielākam par 150 Pa.

Jaunajās vadlīnijās ieteikts vērtēt tikai tūlītējo reakciju. Vēlīnās reakcijas noteikšana otrajā dienā netiek ieteikta [32]. Latvijā pašreiz intranazālo provokācijas testu lieto tikai

Alerģisko slimību ārstēšanas un izmeklēšanas centrā. Šī izmeklēšanas metode būtu jāievieš plašāk [32].

Inhalācijas jeb bronhiālo provokācijas testu praksē izmanto reti – tikai gadījumos, kad ir ļoti svarīgi precizēt alergēnu un ar citām metodēm tas nav izdevies. Testu var izdarīt tikai specializētā centrā, kur ir viss nepieciešamais tā veikšanai. Praktiskajā medicīnā izmanto plaušu elpošanas funkcijas rādītāju noteikšanu pirms un pēc darba, t. i., pirms un pēc saskares ar iespējamo alergēnu. Var izmantot arī tikai vienu, šai pārbaudei visinformatīvāko no plaušu funkcijas rādītājiem – forsētas izelpas apjoma samazināšanos pirmajā sekundē (FEV₁). Šis rādītājs, kam piemīt augsta atkārtojamība, pareizi veicot procedūru, ļauj dokumentāli reģistrēt slimniekam bronhu obstrukcijas esamību un turpmāk sekot bronhu caurlaidības stāvoklim un tā izmaiņām pirms un pēc iespējamā arodalergēna ieelpošanas [4, 20, 23].

5. Orgānu un sistēmu alerģiskā arodpatoloģija

Alerģiskās slimības var lokalizēties dažādos orgānos, turklāt viens un tas pats alergēns var radīt vairāku orgānu un sistēmu bojājumus.

Ir sastopamas šādas alerģisko arodslimību formas:

- 1) alerģiskais arodkonjunktivīts;
- 2) elpošanas orgānu arodalergozes (alerģiskais rinīts, faringīts, laringīts, bronhiālā astma, eksogēnais alerģiskais alveolīts, bisinoze);
- 3) alerģiskās aroddermatozes (kontaktdermatīts, toksikodermija, nātrene);
- 4) asinsrites sistēmas arodalergozes (miokardīts, vaskulīts);
- 5) gremošanas trakta arodalergozes (gastrīts, kolīts, holecistohepatīts).

Visbiežāk sastopamas elpošanas orgānu arodalergozes un alerģiskās aroddermatozes.

5.1. Alerģiskais arodkonjunktivīts

Alerģiskais arodkonjunktivīts (alerģisks acu konjunktīvas iekaisums) sastopams bieži. Simptomi parasti ir bilaterāli, un slimība bieži attīstās vienlaikus ar alerģisko rinītu vai citām alerģiskajām slimībām. Alerģēni var būt baktērijas, augu un dzīvnieku izcelsmes alergēni, medikamenti, ķīmiskās vielas. Alerģēni biežāk atrodas gaisā un acīs nokļūst tieša kontakta ceļā, retāk iespējama hematogēniska izplatīšanās.

Ar alerģisko konjunktivītu slimo dažnedažādu profesiju pārstāvji. Kā galvenie izraisītāji tiek minēti koksnes putekļi, milti, dzīvnieku epitēlija daļiņas, noliktavu ērcītes, enzīmi, dažādas ķīmiskās vielas [11, 41, 51].

Patoģenēze

Alerģiskais konjunktivīts biežāk norisinās kā I un III tipa alerģiskās reakcijas pēc Gella un Kūmsa klasifikācijas.

Ja acis tiek berzētas ar ķīmisko vielu aptraipītām rokām, var rasties tipisks kontakta konjunktivīts, kas norisinās pēc IV alerģisko reakciju tipa [51]. Atkarībā no alerģiskās reakcijas tipa klīniski atbildes reakcija var būt gan akūta, gan hroniska.

Akūta alergiskā arodkonjunktivīta klīniskā aina

Galvenie simptomi:

- mokoša nieze acu apvidū un aiz plakstiņiem,
- plakstiņu tūska, kas sajūtama kā smagi plakstiņi,
- serozi izdalījumi no acīm,
- bailes no gaismas.

Objektīvi konstatē plakstiņu apsārtumu, konjunktīvas tūsku, konjunktīvas asinsvadu paplašināšanos. Dažkārt vienlaikus ar konjunktivītu attīstās plakstiņu ādas angioneirotiska tūska. Akūtās slimības formas – ja tās tiek pareizi ārstētas un slimniekam turpmāk vairs nav kontakta ar alergēnu, beidzas ar pilnīgu klīnisku izveseļošanos. Ja saskare ar arodalergēnu netiek pārtraukta, var attīstīties hronisks konjunktivīts.

Hroniska alergiskā arodkonjunktivīta klīniskā aina

Galvenās sūdzības:

- stipra dedzināšana, plakstiņu nieze,
- graušanas sajūta acīs,
- smaguma sajūta plakstiņos,
- bailes no gaismas.

Objektīvā izmeklēšanā konstatē nelielu plakstiņu konjunktīvas apsārtumu un pietūkumu. Slimības gaita ir ilgstoša, ar periodiskiem paasinājumiem. Hroniskā konjunktivīta komplikācija var būt radzenes čūla.

Diagnostika

Ļoti svarīgi ir pareizi savākt darba un slimības anamnēzi. Jānoskaidro, kad parādījušies pirmie slimības simptomi un kāds, pēc slimnieka domām, tam bijis iemesls. Jāiepazīstas ar darba apstākļu higiēnisko raksturojumu un vielām, ar kurām slimniekam bijusi saskare darbā.

Lai precizētu alergiskās slimības etioloģiju, arī oftalmoloģijā lieto ādas testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret šo alergēnu.

Diferenciāldiagnostikā alergiskais arodkonjunktivīts jādiferencē no sadzīves etioloģijas alergiskā konjunktivīta, ko var izraisīt pūderis, nagu laka, matu laka un citi kairinātāji [47, 51].

Ārstēšana

Galvenais ārstēšanas princips – pārtraukt saskari ar arodalergēnu.

Akūta alergiskā arodkonjunktivīta gadījumā, ja saskare ar arodalergēnu tiek pārtraukta, var panākt pilnīgu izveseļošanos.

Konjunktivīta gadījumā jāizvairās no kontaktlēcu lietošanas.

Ārstēšanas līdzekļi:

- bieža acu skalošana ar 0,65% NaCl šķīdumu, furacilīna šķīdumu (1 : 5000) vai 2% borskābes šķīdumu;
- antihistamīna preparāti (suprastīns, fenkarols u. c.) *per os*; ieteicami jaunākās paaudzes antihistamīna preparāti – astemizols, cetirizīns, loratadīns; pēdējā laikā populāri kļuvuši vietējas iedarbības antihistamīna preparāti azelastīns un livostīns;
- ārzemēs lieto 4% nātrija kromolīnu (acu pilienu koncentrātu) – galvenokārt profilaksei, ja nav iespējams izvairīties no kontakta ar alergēnu;
- smagos gadījumos, kad visas citas iespējas izsmeltas, var lietot vietēji instilāciju veidā glikokortikoīdu šķīdumus – 0,3% prednizolonu, 0,1% deksametazonu [51].

5.2. Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības

Ražošanas apstākļos putekļus un ķīmiskās vielas visbiežāk ieelpo. Ar laiku to iedarbības dēļ tiek traucēta augšējo elpceļu barjerfunkcija, tāpēc ieelpoto vielu saskare ar gļotādu kļūst ilgstošāka. Tas veicina alerģiskā procesa attīstīšanos augšējos elpceļos.

Sastopamas šādas augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības:

- rinīts,
- faringīts,
- laringīts,
- rinofaringīts,
- rinosinusīts,
- faringolaringīts.

Ir novērotas dažādas šo slimību kombinācijas, kā arī vienlaicīga visu minēto slimību izpausme – augšējo elpceļu arodergoze.

Pēdējos gadu desmitos ir radusies lielāka interese un izpratne par iekšējo saistību starp augšējiem un apakšējiem elpceļiem. Daļai slimnieku augšējo elpceļu saslimšana var būt par iemeslu bronhiālās astmas attīstībai.

Ražošanā nodarbinātie bieži vienlaikus ieelpo gan kairinošas, gan toksiskas, gan sensibilizējošas, gan citas iedarbības vielas, tāpēc augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības var norisināties atipiski, un nereti tās attīstās uz augšējo elpceļu distrofisku pārmaiņu fona. Infekcijas pievienošanās pastiprina alerģēnu izraisīto patoloģisko procesu [7, 9].

5.3. Alerģiskais rinīts

No augšējo elpceļu alerģisko arodslimību grupas visvairāk izplatīts ir alerģiskais rinīts (AR). Tas ir alerģēnu ierosināts deguna dobuma gļotādas iekaisums. AR izpaužas ar vienu vai vairākiem simptomiem – aizliktu degunu, izdalījumiem no deguna, niezi un šķaudīšanu.

Etioloģija

Ar alerģisko rinītu slimo dažnedažādu profesiju pārstāvji. Šo slimību var izraisīt dažādi alerģēni – dzīvnieku un augu valsts izcelsmes, ķīmiskie, mikrobioloģiskie un citi. Kā alerģiskā arodrinīta galvenie izraisītājfaktori tiek minēti dzīvnieku epitēlija daļiņas, milti, audumu putekļi, garšvielas, noliktavu ērcītes, enzīmi, latekss, dažādas ķīmiskās vielas [19, 22].

Pēc Latvijas zinātnieku pētījumiem, visbiežāk ar to slimo kokapstrādē nodarbinātie, kažokādu apstrādātāji, maizes ceptuvju darbinieki un lopkopji [41]. Kā alerģiskā rinīta galvenie izraisītājfaktori tiek minēti dažādu sugu koksnes putekļi, pelējumsēnes, dažādas ķīmiskās vielas. Kā alerģiskā rinīta izraisītāji minēti oša putekļi [11, 15], dižskābarža putekļi [11], sarkankoka putekļi [35]. Jaunzēlandē finiera ražošanā veiktie pētījumi liecina, ka aroda alerģiskā rinīta izraisītāji nodarbinātajiem ir ne tikai koka putekļi, bet arī baktēriju endotoksīni, abietīnskābe, terpēni un formaldehīds [12].

Patogēnēze

Alerģiskais rinīts norisinās kā I tipa (tūlītējā jeb IgE atkarīgā) alerģiskā reakcija pēc Gella un Kūmsa klasifikācijas. Uz tuklo šūnu, bazofilo leukocītu un citu šūnu virsmas esošo IgE receptoru mijiedarbība ar specifisko antigēnu izraisa IgE krustenisku sasaistīšanos, kas ir signāls tuklo šūnu degranulācijai. Izdalītās bioloģiski aktīvās vielas iedarbojas lokāli uz šūnām, stimulē sensorisko nervu galus, palielina asinsvadu caurlaidību, un līdz ar to parādās

iepriekš minētie rinīta simptomi. Parasti alerģiskā reakcija ir ātra – tā var sākties dažu minūšu laikā. Dažkārt alerģiskajai atbildei ir divas fāzes – simptomi parādās atkārtoti pēc dažām stundām, kā vēlīnā reakcija. Vēlīnās fāzes mediatori ir prostaglandīni un leukotriēni [50].

Klīniskā aina

Alerģiskā rinīta raksturīgie subjektīvie simptomi:

- aizlikts deguns,
- izdalījumi no deguna,
- nieze un šķaudīšana.

Vismaz divi no šiem simptomiem ir vairāk nekā vienu stundu gandrīz katru dienu.

Alerģiskais rinīts rada diskomfortu, traucē darbu, ietekmē apetīti, miegu un dzīves kvalitāti.

Alerģiskā arodrinīta attīstībā var izšķirt vairākas stadijas. Slimības sākumā raksturīgi vazomotoriskie traucējumi deguna gļotādā (šķaudīšana, izdalījumi no deguna, dažkārt arī acu asarošana). Ja saskari ar arodalergēnu pārtrauc, šie simptomi izzūd. Klīniskā aina ir līdzīga neiroveģetatīvā rinīta klīniskajai aintai, bet alerģiskā arodrinīta gadījumā būs pārējie alerģiskajai slimībai līdzīgie simptomi. Nākamajā stadijā alerģiskais process bieži vien skar arī pārējās elpceļu daļas. Alerģiskie simptomi parādās uz deguna gļotādas hiperplastisko, subatrofisko vai polipozo pārmaiņu fona [19, 50]. Līdztekus var attīstīties sekundārs deguna blakusdobumu iekaisums un sekundārs vidusauss iekaisums.

Diagnostika

Alerģiskā arodrinīta diagnostikai izmanto vispārējos alerģisko arodslimību diagnostikas principus (sk. nodaļu par alerģisko arodslimību diagnostiku). Lieto nespecifiskās diagnostikas metodes, lai noteiktu vispārējo organisma sensibilizāciju (alerģoloģiskā anamnēze, eozinofilo leukocītu skaits perifēriskajās asinīs u. c.), kā arī novērtē lokālās pārmaiņas deguna dobumā. Šim nolūkam izdara

- deguna blakusdobumu rentģenoloģisko izmeklēšanu,
- deguna dobuma elektrotermometriju,
- olfaktometriju,
- deguna dobuma gļotādas rinocitoloģisko izmeklēšanu,
- skropstiņepitēlija transportfunkcijas noteikšanu.

Ar **deguna blakusdobumu rentģenoloģisko izmeklēšanu** nosaka alerģiskā procesa izplatību un daudzos gadījumos arī lokalizāciju augšējos elpceļos. Biežāk pārmaiņas rodas augšžokļa dobumos un etmoidālā labirinta šūnās. Vienā vai otrā dobumā konstatē augšžokļa dobuma piesienas aizēnojumus. Alerģisko sinusītu 78% gadījumu pavada alerģiskas pārmaiņas deguna dobumā [50].

Ar **deguna dobuma elektrotermometriju**, kas ir papildu objektīva izmeklēšanas metode, var noteikt gļotādas funkcionālo stāvokli. Deguna gļotādas temperatūra personām, kas strādā ķīmiskajā rūpniecībā un kam ir konstatēti augšējo elpceļu alerģozes simptomi, svārstās no 31,2 līdz 34,4 °C [50].

Rinocitoloģiskā izmeklēšana arī ir papildu objektīva izmeklēšanas metode. No deguna gļotādas tiek paņemtas iztriepes, un tajās nosaka eozinofilo leukocītu skaitu. Alerģiskā rinīta slimniekam rinocitoloģiskajā izmeklēšanā konstatē izteiktu eozinofiliju.

Lai precizētu alerģiskā rinīta etioloģiju, izmanto **specifiskās diagnostikas metodes**.

Lieto skarifikācijas, subkutānos un intrakutānos ādas testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret konkrēto alerģēnu.

No imunoloģiskajām izmeklēšanas metodēm var izmantot specifiskā IgE noteikšanu asins serumā. Endonazālais provokācijas tests ir galvenā metode alerģiskā rinīta etioloģijas noteikšanai. Šajā testā izmanto aplikācijas metodi. To izdara stacionārā slimības remisijas fāzē. Sagatavojot alerģēnu šķīdumu, jāņem vērā, ka tam nedrīkst būt nekādas kairinošas smakas, kas varētu provocēt alerģiskā rinīta klīnisko simptomu pastiprināšanos. Alerģēna šķīdumu gatavo tādā koncentrācijā, kas alergometriskajā titrēšanā izraisījusi ļoti vāju ādas reakciju. Par šķīdinātāju izmanto tikai destilētu ūdeni vai fizioloģisko šķīdumu.

Izdarot endonazālo testu, novērtē klīnisko ainu, rinoskopijas un rinocitoloģiskās izmeklēšanas datus. Tests ir pozitīvs tad, ja 20–60 minūšu laikā rodas deguna gļotādas pietūkums, apgrūtināta elpošana, izdalījumi no deguna, šķaudīšana, reizēm arī acs plakstiņu nieze. Ļoti smagā gadījumā var rasties pat bronhiālās astmas lēkme, urtikārija un rīkles mugurējās sienas tūska. Ja endonazālā provokācijas testa rezultāts ir pozitīvs, tad deguna ejas nekavējoties jāizskalo ar fizioloģisko šķīdumu, pēc tam degunā jāiepilina preparāts, kas sašaurina asinsvadus. Bronhiālās astmas lēkmes vai nātrenes gadījumā jāinjicē adrenalīna un antihistamīna preparāti.

Līdztekus klīniskajai ainai novērtē arī rinoskopijas un rinocitoloģiskās izmeklēšanas datus. Alerģēna iedarbība nereti izraisa gļotādas vietējo hiperēmiju.

Morfofunkcionālo rādītāju izmantošana endonazālajā testēšanā dod iespēju novērtēt sensibilizētā organisma lokālo atbildi uz konkrēto alerģēnu ne tikai kvalitatīvi, bet arī kvantitatīvi. Nospiedumu preparātu citoloģisko ainu pēc endonazālās iedarbības raksturo divkārtējs līdz četrkārtējs eozinofilo leikocītu skaita, sekrētšūnu, metahromatisko makrofāgu un tuklo šūnu daudzuma pieaugums citoplazmā pēc testa salīdzinājumā ar izejas datiem. Vienlaikus mainās arī morfofunkcionālais šūnu stāvoklis – parādās hipersekrecijas un funkcionālās aktivitātes pazīmes [50].

Modernas izmeklēšanas metodes: rinomanometrija, akustiskā rinometrija, gļotšūnu sekretorisko imūnglobulīnu daudzuma un to transportēšanas laika izmērīšana.

Ārstēšana

Ja alerģēns ir zināms, tad galvenais ārstēšanas princips – jāpārtrauc saskare ar šo ražošanas alerģēnu, it īpaši alerģiskās arodpatoloģijas sākuma periodā. Tādējādi var novērot slimības involūciju, un pretēji – turpinoties alerģēna iedarbībai, patoloģiskais process progresē.

Ārstējot alerģisko rinītu un citas augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības, izmanto

- hiposensibilizējošus līdzekļus,
- lokālus pretiekaisuma līdzekļus,
- dekongestantus,
- biostimulatorus.

Hiposensibilizācijai lieto antihistamīna preparātus – specifiskos histamīna antagonistus – H_1 blokatorus, kas mazina histamīna izraisīto deguna gļotādas asinsvadu paplašināšanos un caurlaidības palielināšanos (astemizolu, azatidīnu, cetirizīnu, diazolīnu, loratidīnu u. c.).

Var izmantot arī lokālas darbības antihistamīna līdzekļu formas – azelastīnu (alergodilu) un livostīnu. Lokālie antihistamīna līdzekļi ieteicami gadījumos, ja ir apgrūtināši

nazālie vai arī acu simptomi. Tie gandrīz nerada sistēmiskas blaknes, vienīgi reizēm ir rūgtums mutē, deguna gļotādas kairinājums. Ļoti svarīgi ir tos pareizi lietot. Eiropā pieņemtā deva ir 1–2 pūtieni divreiz dienā, efekts rodas aptuveni pēc 30 minūtēm, ilgst vismaz 12 stundu, šos preparātus var lietot pusgadu un ilgāk [32].

Antihistamīna preparāti samazina galvenokārt agrīnās alerģiskās izpausmes, kas parādās pēc saskares ar alergēnu, proti, šķaudīšanu, izdalījumus no deguna. Tā kā šie preparāti ir mazāk efektīvi vēlīnās alerģijas izpausmes – aizlikta deguna gadījumā, tos bieži kombinē ar dekongestantiem jeb deguna gļotādas tūskas mazinātājiem līdzekļiem – indanazolīnu, nafazolīnu, oksimetazolīnu. Šos preparātus izmanto deguna pilienos un aerosolos, bet tos neiesaka lietot ilgāk par vienu nedēļu. Pārāk bieža un ilga to lietošana var pārkairināt gļotādu.

Ārstēšanā izmanto arī fizikālās terapijas procedūras, piemēram, endonazālo elektroforēzi ar 10% kalcija hlorīdu un antihistamīna preparātu šķīdumiem.

Inhalācijām izmanto hiposensibilizējošus, biostimulējošus un mitrinošus preparātus.

Alerģiskā arodriņīta ārstēšanai izmanto arī kromoglicīnskābes preparātus – histamīna farmakokinētiskos antagonistus (difuzilu, inhibīnu, intālu, kromoglikātu, kromoheksālu u.c.). Šie preparāti kavē histamīna un citu alerģijas mediatoru izdalīšanos no tuklajām šūnām.

Inhalējamo kortikosteroīdu vietējā antialerģiskā un pretiekaisuma darbība arī tiek izmantota alerģiskā rinīta ārstēšanā. Šai nolūkā intranazāli lieto beklametazonu, budenozīdu, triamcinolonu, flutikazonu. Turklāt deguna gļotādas tūskas samazināšanai var lietot fenilefrīnu, pseidoefedrīnu, fenilpropanolamīnu.

Subatrofisku procesu gadījumā ieteicama biostimulējoša terapija – sārmainas inhalācijas ar alveju, kalanhojas sulu u. c., kā arī deguna gļotādas ieziešana ar mežrozīšu un smiltsērķšķu eļļu, mitrinošiem preparātiem.

Ja tiek atklāti vietēji infekcijas perēkļi, tad jāizmanto konservatīva pretiekaisuma terapija vai ķirurģiska ārstēšana.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumu risināšana ir atkarīga no

- slimības smaguma pakāpes,
- darba rakstura (pastāvīga vai īslaicīga saskare ar arodalergēniem darba laikā),
- blakusslimībām.

Arī vieglos slimības gadījumos jārekomendē strādāt darbu, kur nav saskares ar kairinošām un sensibilizējošām vielām. Ja pacientam nav citas profesijas, tad viņam jāpār kvalificējas.

Ja tiek novērsta saskare ar arodalergēnu, alerģiskā rinīta sākumstadijās ir iespējama pilnīga izveseļošanās.

Smagākos slimības gadījumos un it īpaši tad, ja vienlaikus konstatē arī citas alerģiskās slimības, darbs saskarē ar alergēniem un kairinošām vielām ir kontrindicēts.

Preventīvie pasākumi

Alerģiskais rinīts ir nopietna slimība, jo tas

- traucē veikt darbu,
- pazemina dzīves kvalitāti,
- bieži attīstās pirms aroda bronhiālās astmas.

Tāpēc ļoti svarīgi ir veikt preventīvos pasākumus šās plaši izplatītās arodslimības novēršanai. Galvenie pasākumi:

- pēc iespējas jāsamazina sensibilizējošu un kairinošu ķīmisko vielu lietošana;
- regulāri jākontrolē gaisa sastāvs darba vietās, lai putekļu, ķīmisko un bioloģiski aktīvo vielu un mikroorganismu koncentrācija tajās nepārsniegtu arodekspozīcijas robežvērtības;
- jālieto kolektīvie un individuālie aizsardzības līdzekļi;
- pareiza arodorientācija.

5.4. Arodetioloģijas bronhiālā astma

Bronhiālā astma (BA) ir hroniska elpceļu iekaisumslimība, kurā iesaistītas daudzas šūnas – eozinofili, tuklās šūnas, T limfocīti; šis iekaisums nosaka pastiprinātu bronhu reaktivitāti uz dažādiem stimuliem un izraisa atgriezeniskas elpas trūkumu, sausu trokšņu un /vai klepus lēkmes, it īpaši naktīs un agri no rīta. Šo lēkmju cēlonis ir izteikta, bet mainīga elpceļu obstrukcija, kas izzūd gan spontāni, gan pēc ārstēšanas.

Arodetioloģijas bronhiālo astmu (ABA) definē kā mainīgu elpceļu sašaurināšanos, kuras izcelsme ir saistīta ar putekļu, gāzu vai tvaiku ieelpošanu darba vietā [37]. Šai definīcijai neatbilst gadījumi, kad astmas cēlonis nav konstatēts vai ir paasinājusies jau iepriekš esošā astma. Šī definīcija izslēdz tādus etioloģiskos faktorus kā aukstums vai slodze. Ja pacientam jau agrāk (pirms stāšanās darbā) ir noteikta bronhiālās astmas vai elpošanas ceļu hiperreaktivitātes diagnoze (piemēram, astma bērībā) un darbā tās simptomi pastiprinās, to klasificē kā darbā paasinājušos astmu [13].

Pieņemts uzskatīt, ka ABA ir visvairāk izplatītā arodetioloģijas plaušu slimība pasaules industriālajās valstīs. Taču dati par saslimstību ar ABA dažādās valstīs ir ļoti atšķirīgi [26, 27, 28, 29].

Saslimstība ar bronhiālo astmu pieaugušajiem svārstās no 3 līdz 5% atkarībā no ģeogrāfiskās vietas, un iespējams, ka ar to vairāk slimo pilsētu nabadzīgie iedzīvotāji.

Zinātnieki konstatējuši, ka 9–15% no visiem BA gadījumiem ir ABA. Apkopojot pasaulē veiktos pētījumus par ABA sastopamību augsta riska profesijās, izrādījās, ka 22 pētījumos konstatētā saslimstība ar ABA veidoja 3–54%, savukārt 12 citos pētījumos – vidēji 15% no visiem ABA gadījumiem [13, 28, 29].

Šie tik dažādie pētījumu rezultāti liecina par darba apstākļu dažādo ietekmi uz šās slimības attīstību, kā arī par atšķirīgiem slimības diagnostikas kritērijiem un arī par atšķirīgu arodslimību reģistrācijas kārtību dažādās valstīs. Zinātnieki uzskata, ka liela daļa ABA gadījumu netiek diagnosticēti un ka tā ir lielāka problēma, nekā pieņemts domāt [5, 6, 7, 8, 43].

5.4.1. Etioloģija

ABA var izraisīt dažnedažādi alergēni daudzās ražošanas nozarēs. Tomēr ir nozares, kur nodarbinātie ar ABA slimo biežāk. Minēsim dažas no tām, kā arī šo nozaru svarīgākos arodalergēnus.

- Maizes un konditorejas izstrādājumu ceptuves: milti, olas, piena pulveris, sezama sēklas, garšvielas, raugs, enzīmi, noliktavu ērcītes.

- Lopkopība un putnkopība: dzīvnieku un putnu spalvas, dzīvnieku epiderma, izdalījumi, lopbarība, lopbarības milti, barības piedevas (zivju pulveris, enzīmi, sintētiskais olbaltums, soja, vitamīni).
- Polimērmateriālu ražošana un izmantošana: epoksīdsveķi, organisko skābju anhidrīdi, amīni, diizocianāti, formaldehīds, metakrilāti.
- Veselības aprūpe:
 - a) klīnikās – medikamenti, dabiskās gumijas cimdi, hloramīns T, glutāraldehīds, formaldehīds;
 - b) zobārstniecībā – medikamenti, polimērmateriāli, dabiskā gumija, metilmetakrilāts, stirols, hloramīns T, formaldehīds, amonija persulfāts.
- Farmaceitiskā rūpniecība: dažādi medikamenti un to izejmateriāli.
- Kokapstrāde un mēbeļu ražošana: koksnes putekļi, organiskie šķīdinātāji, lakas, epoksīdsveķi, sēnes.

Pasaulē ir konstatēti vairāk nekā 300 arodalergēnu. Tie ir aprakstīti gan grāmatās [7, 14], gan daudzās citās publikācijās [21, 24, 38, 40].

ABA problēma ir ļoti sīki pētīta Somijā, kur ar astmu slimo 3–5% pieaugušo.

Laikposmā no 1989. līdz 1995. gadam Somijā katru gadu tika reģistrēti aptuveni 8000 jaunu bronhiālās astmas gadījumu un aptuveni 400 no tiem bija ABA, tātad 5%.

Kā ABA izraisītājfaktoru un profesiju piemērus var minēt Somijā veiktā pētījuma rezultātus. 7.2. tabulā minēti biežākie ABA izraisītājfaktori, 7.3. tabulā – profesijas, kurās biežāk novērota ABA [28].

Analizējot Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā reģistrētos ABA gadījumus divu gadu laikā, tika konstatēts, ka tā bieži (19,8% no gadījumu kopskaita) attīstās nodarbinātajām tekstilrūpniecībā – audējām, adītājām, piegriezējām, šuvējām, kas saskaras ar vilnas (visbiežāk), pusvilnas, linu, kokvilnas, sintētiskās šķiedras putekļiem. Viņām ir paaugstināts smagas, perorālo steroīdu atkarīgas astmas risks, sastopama arī sekundāra ABA kā putekļu izraisītā bronhīta komplikācija. Bronhiālā astma ir ļoti raksturīga maizes ceptuvēs nodarbināto arodslimība – 14,9% primāras BA gadījumu konstatēti maizes cepējiem un konditoriem, kas pakļauti saskarei ar miltu putekļiem un rauga sēnēm. 12,8% (no kopskaita) ABA gadījumu konstatēti veselības aprūpes darbiniekiem. Ar ABA bieži slimo arī farmaceiti (6,4%), turklāt šajā profesijā ir palielināts smagas bronhiālās astmas risks.

Profesijās, kurās ir saskare ar metālu putekļiem (virpotāji, atslēdznieki), metālu tvaikiem un it īpaši ar metināšanas aerosoliem, krāsām, ķīmiskām vielām, kvarca putekļiem, koka putekļiem, arī bieži sastopama ABA. Īpaši augsts ir sekundāras ABA kā putekļu izraisītā bronhīta komplikācijas risks [28].

Ieskatu par ABA izplatību kokapstrādē un mēbeļu ražošanā nodarbinātajiem sniedz daudzās pasaules valstīs un Latvijā veiktie pētījumi.

ABA pētīta arī nodarbinātajiem Jaunzēlandes finieru fabrikās. Nodarbinātie darba vidē pakļauti koka putekļu, baktēriju endotoksīnu, abietīnskābes, terpēnu un formaldehīda iedarbībai. Bronhiālās astmas simptomi nodarbinātajiem finieru fabrikās (20,5%, $n = 112$) bija sastopami biežāk nekā vispārējā populācijā (12,8%, $n = 415$, OR (*odds ratio*) = 1,5 (0,9–2,8) [12].

7.2. tabula. Biežākie arodetioloģijas bronhiālās astmas izraisītājfaktori Somijā laikposmā no 1989. līdz 1995. gadam

Izraisītājfaktors	Gadījumu skaits
Dzīvnieku epitēlijs, apmatojums, spalvas, izdalījumi	980
Milti, graudi, lopbarība	579
Noliktavu ērcītes	137
Izocianāti	124
Metināšanas aerosoli	114
Koksnes putekļi	69
Formaldehīds	46
Tekstiliju putekļi	32
Kosmētikas līdzekļi	32
Sintētiskie sveķi un plastmasa	31
Augi	28
Enzīmi	24
Dabiskie sveķi (izņemot lateksu)	21
Akrilāti	20
Hroms un tā savienojumi	20
Kopā	2257

7.3. tabula. Saslimstība ar arodetioloģijas bronhiālo astmu augsta riska profesijās Somijā laikposmā no 1989. līdz 1995. gadam

Profesijas	Gadījumu skaits	Gadījumu skaits uz 100 000 iedzīvotāju gadā
Maizes cepēji	218	424
Krāsotāji un lakotāji	49	220
Lopkopji	156	157
Laukkopji	1153	147
Ķīmiskās rūpniecības darbinieki	21	145
Kokapstrādes darbinieki	26	139
Metinātāji, gāzes griezēji	76	73
Plastmasu rūpniecības darbinieki	27	66
Elektromontieri	36	55
Miesnieki un gaļas produktu ražotāji	14	44
Frizieri, kosmētiķi	38	37
Kopā	1814	137

Dažādās valstīs veiktie *cross sectional* epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka nodarbinātajiem, kuri ieelpo koka putekļus, ir paaugstināts bronhiālās astmas simptomu risks (OR = 1–9) [10, 17, 18, 36]. Ir arī pētījumi, kas liecina par samazinātu plaušu funkcijas līmeni nodarbinātajiem kokapstrādē bronhu obstrukcijas dēļ (FEV_1 , FEV_1/FVC) [25, 46]. Dažos pētījumos parādīta arī plaušu funkcijas un bronhiālās astmas simptomu atkarība no ieelpoto putekļu daudzuma [25, 46].

Raksturīgākās koku sugas, kuru putekļi izraisa bronhiālo astmu, ir rietumu sarkanais ciedrs, ozols, iroko, Āfrikas koks *Triplochiton scleroxylon (abachi)*, mahagonijs [7, 18], priede [17].

Dānijā nesen veiktā plašā pētījumā tika apsekotas 302 kokapstrādē nodarbinātās personas un 71 persona kontroles grupā. Vidējā inhalējamo putekļu koncentrācija bija 0,96 mg/m³. Tika konstatēts paaugstināts bronhiālās astmas risks starp atopiskām kokapstrādē nodarbinātām personām salīdzinājumā ar atopiskām kontroles grupas personām (OR – 3,0). Atopiskām kokapstrādē nodarbinātām personām bronhiālās astmas attīstības risks bija lielāks nekā neatopiskām kokapstrādē nodarbinātām personām. Bronhiālās astmas simptomu korelāciju ar ieelpoto putekļu daudzumu novēroja tikai neatopiskām personām [36].

Latvijā veiktie pētījumi liecina par augstu saslimstību ar aroda alergiskajām slimībām, arī ar ABA, kokapstrādē un mēbeļu ražošanā nodarbinātajiem. Arodalergēni minētajās nozarēs ir koksnes putekļi, organiskie šķīdinātāji, lakas, epoksīdsveķi, sēnes [41].

Apkopojot daudzu pētījumu rezultātus, var secināt, ka tipiskākie ABA etioloģiskie faktori ir vairāki.

Augstmolekulāras masas vielas:

- dzīvnieku izcelsmes alergēni (piemēram, laboratorijas dzīvnieku antigēni, liellopu, zirgu spalvas);
- antropodi (piemēram, labības ērcītes);
- augu izcelsmes alergēni (piemēram, rudzu, rīsu un sojas milti, dabīgā gumija);
- enzīmi (piemēram, proteāze, amilāze).

Zemmmolekulmasas vielas:

- diizocianāti (piemēram, toluēna diizocianāts, difenilmetāna diizocianāts);
- skābju anhidrīdi (piemēram, ftalskābes anhidrīds);
- amīni (etilēndiamīns, parafenilēndiamīns);
- lodēšanas kušņi (piemēram, kolofonijis);
- dažādu sugu koka putekļu komponenti (piemēram, sarkanā ciedra, mahagonija, ozola);
- metāli (piemēram, niķelis, platīns, cinks);
- medikamenti (piemēram, penicilīns, spiramicīns);
- biocīdi (piemēram, glutāraldehīds, hloramīns T);
- plastmasas (piemēram, akrilāti).

Šis saraksts nav izsmēļošs [20, 42, 44].

Klīniskais piemērs. Aroda alerģoze no **toluēna diizocianāta** iedarbības.

Paciente T. T., 34 gadus veca, atvesta ar ātro palīdzību uz Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas uzņemšanas nodaļu smagā stāvoklī ar bronhiālās astmas lēkmi.

Darba anamnēze. Strādājusi apģērbu firmā par piegriezēju 10 gadus un periodiski par porolona polsteru presētāju četrus gadus. Slimības dēļ vienu gadu nestrādā, ir 2. grupas invalīde.

Slimības vēsture. Saslimusi pirms trīs gadiem ar akūtu **konjunktivītu**, kurš sācies darba laikā, presējot porolona polsterus. Pēc pacientes vārdiem, izdalījušies zili dūmi ar nepatīkamu smaku. Okulista ordinētā ārstēšana nav palīdzējusi un konjunktivīts atkārtojies ikreiz, strādājot ar presi. Pēc pusgada konjunktivītam pievienojusies **iesnas** ar šķidriem atdalījumiem, kas arī bijušas darba laikā ar presi. Otorinolaringologa ieteiktā ārstēšana bijusi bez efekta. Ne oftalmologs, ne otorinolaringologs nav paaugstinājis par darba apstākļiem.

Nākamā gada laikā sācies **lēkmjveidīgs klepus**, kas arī parādījies darba laikā ar presi. Pulmonologa konsultācija bijusi bez panākumiem, nav konstatēts klepus cēlonis un noskaidroti darba apstākļi. Klepus lēkmes darba laikā nomainījušas elpas trūkuma lēmes, kas kļuvušas arvien smagākas. Konstatēta **bronhiālā astma**, slimniece zaudējusi darbības, VDEĀK atzinusi 2. invaliditātes grupu.

Tātad trīs gadu laikā pieci speciālisti nav pievērsuši uzmanību pacientes teiktajam par darba apstākļu ietekmi uz slimības attīstību! Arī darba devējs nav pievērsis vajadzīgo uzmanību darba apstākļiem.

Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas arodslimību ārsti kopā ar darba higiēnistiem konstatēja, ka porolona prese apgērbu firmā nedarbojas pareizā temperatūras režīmā. Presējot porolonu, darba telpas gaisā izdalās ķīmiskās vielas, tostarp toluilēna diizociānāts, kas ir ļoti spēcīgs alerģēns.

Slimniecei tika konstatēta paaugstināta jutība pret minēto vielu un atzīta **aroda alergoze – konjunktivīts, rinīts, bronhiālā astma**.

Tas norāda, ka nepieciešams pievērst uzmanību slimnieka teiktajam par darba apstākļu ietekmi. Ja būtu konstatēta konjunktivīta saistība ar darba apstākļiem un novērsta to iedarbība, iespējams, nebūtu attīstījies bronhiālā astma.

5.4.2. Patoģenēze

ABA patoģenēze var būt gan imunoloģiska, gan neimunoloģiska.

Imunoloģisko ABA izraisa saskare ar arodalerģēniem, un tā attīstās pēc latentā perioda, kurā notiek imunoloģiskā sensibilizācija (paaugstināta jutīguma rašanās).

Neimunoloģisko ABA izraisošie faktori nerada organisma imunoloģisko sensibilizāciju, tāpēc šī ABA forma var attīstīties gan pēc latentā perioda, gan arī bez tā.

Noteiktos apstākļos imunoloģiskā un neimunoloģiskā ABA forma var norisināties vienlaikus [5, 48, 52].

ABA izraisītājfaktorus attiecīgi var iedalīt imunoloģiskos un neimunoloģiskos.

Imunoloģiskā ABA

Imunoloģiskajai ABA ir divi veidi:

- ABA, kas attīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas tipa, jeb IgE atkarīgā astma;
- ABA, kas neattīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas tipa, jeb IgE neatkarīgā astma.

Imunoloģiskā ABA no neimunoloģiskās ABA atšķiras ar divām galvenajām pazīmēm:

- starp ekspozīcijas sākumu un pirmajiem klīniskajiem simptomiem ir latentais periods;
- atkārtota izraisītājfaktora iedarbība mazās devās sensibilizētām personām izraisa bronhiālās astmas lēkmi [40, 49, 52].

IgE atkarīgā ABA

Šo ABA formu izraisa lielas molekulmasas olbaltumi, polisaharīdi un lipoproteīdi. Tie ir t. s. pilnie antigēni. Specifisko IgE veidošanos var izraisīt arī t. s. nepilnie antigēni (haptēni un pushaptēni) – ķīmiskās vielas ar mazu molekulmasu, kuras pilnīgā antigēna īpašības organismā iegūst tikai pēc saistīšanās ar olbaltumiem.

Pilnie alerģēni ir dzīvnieku un augu valsts produkti, dažādi farmaceitiskie preparāti, kā arī enzīmi. Šie klasiskie alerģēni elpošanas ceļu kairinājumu neizraisa. Tipiskākie lielas molekulmasas arodalerģēni, kas izraisa IgE atkarīgo ABA, ir dažu organisko skābju anhidrīdi (piemēram, ftalskābes anhidrīds), metāli (piemēram, niķelis, platīns, cinks, hroma sāļi) un citas ķīmiskās vielas.

IgE atkarīgā ABA biežāk attīstās hipersensiblām personām vai personām ar atopiskām reakcijām. Ādas skarifikācijas testi ar attiecīgo arodalerģēnu ir pozitīvi [32, 40].

IgE neatkarīgā ABA

Vairums vielu ar mazu molekulmasu izraisa specifisko ķīmisko hiperjutīgumu un ABA formu, kuras patoģenēze vēl nav noskaidrota. Alerģēnu iedarbība vai nu neizraisa specifisko IgE antivielu veidošanos, vai arī tās veidojas tikai nelielos daudzumos. Klīniskā aina ir tāda pati kā ABA, kas attīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas tipa. Specifiskie

provokācijas testi ar arodalergēniem izraisa vēlīnas astmatiskās reakcijas vai arī I tipa reakcijas vēlīno fāzi, bet dažkārt reakcijas ir atipiskas [6]. Vairākums slimnieku ir bez atopiskām reakcijām un nesmēķētāji [5].

Tipiskākie alergēni, kas izraisa šās formas ABA, ir diizocianāti un ciedra koksnes putekļi [6]. Diizocianātus plaši izmanto daudzās svarīgās ražošanas nozarēs visā pasaulē. Tā ir ķīmisko vielu grupa ar zemu molekulmasu, kuras satur radikālim piestiprinātu $-N=C=O$ grupu. Diizocianāti aktīvi reaģē ar vielām, kas satur aktīvos ūdeņraža atomus (piemēram, ar poliglikoliem), un veido polimērus (piemēram, poliuretānu).

No diizocianātu grupas visplašāk lieto toluola diizocianātu (TDI). Šās ķīmiskās vielas izraisītā ABA sastopama visā pasaulē. Raksturīgi, ka pret TDI jutīgai personai atkārtota tā iedarbība ļoti zemā koncentrācijā var izraisīt bronhiālās astmas lēkmi. Specifiskie provokācijas testi pret TDI jutīgām personām izraisa tūlītēju, vēlīnu vai divfāzu reakciju. Vēlīnās astmatiskās reakcijas gadījumā bieži attīstās arī nespecifiskā bronhu hiperreakcija. Specifiskās IgE antivielas konstatē tikai retos gadījumos. Ādas alergoloģiskie testi ar TDI ir negatīvi. TDI izraisītās ABA patoģenēze vēl nav noskaidrota. TDI un tam līdzīgām ķīmiskajām vielām, kas izraisa IgE neatkarīgo bronhiālo astmu, parasti piemīt arī kairinošas īpašības, tāpēc tās izraisa ne tikai specifisko sensibilizāciju pret ķīmiskām vielām, bet arī elpceļu kairinājumu, iekaisumu un nespecifiskās bronhu hiperreaktivitātes veidošanos [1, 6, 37]. Raksturīga ir bronhu epitēlija bazālās membrānas sabiezēšana un gludās muskulatūras hipertrofija. Iekārtošana darbā, kur nav saskares ar TDI, parasti būtiski nesamazina astmas simptomus.

ASV plaši izplatīta ir ciedra koksnes putekļu izraisītā ABA. Pēc klīniskās ainas tā ir līdzīga TDI izraisītajai ABA [8].

ABA, kas neattīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas, izraisa arī

- amīni (alifātiskie, heterocikliskie jeb aromātiskie), piemēram, etilēndiamīns, ko izmanto kosmētikas līdzekļu ražošanā, kā arī radiogrammu un fotogrāfiju attīstīšanā, un piperazīns, ko plaši izmanto kā pretparazītu līdzekli;
- kolofonijs un citi lodēšanas kušņi, piemēram, cinka hlorīds un amonija hlorīds;
- farmaceitiskie produkti, piemēram, ipekakuāna, aizkuņģa un citu dziedzeru ekstrakti;
- antibiotikas, piemēram, penicilīns, ampicilīns, amoksicilīns, penicilamīns, cefalosporīns, spiramicīns;
- citi medikamenti, piemēram, tilozīna tartrāts, alfa-metildopa, amprolija hidrochlorīds, morfijs;
- hloramīns T, ko izmanto sterilizēšanai;
- persulfāta sāļi, ko izmanto frizētavās;
- azobisformamīds plastmasu rūpniecībā;
- formaldehīds (zemā koncentrācijā tas var izraisīt organisma sensibilizāciju, bet augstā koncentrācijā tam piemīt kairinoša iedarbība).

Neimunoloģiskā ABA

Kā jau norādīts, neimunoloģisko ABA izraisošie faktori nerada organisma imunoloģisku sensibilizāciju, tāpēc šī astmas forma var attīstīties gan pēc latentā perioda, gan arī bez tā. Neimunoloģiskās ABA gadījumā atkārtota izraisītājfaktora iedarbība mazās devās parasti simptomus neizraisa.

Pie šās kategorijas ir pieskaitāmas vairākas ABA formas.

Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS)

Terminu “reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms” lieto, lai apzīmētu bronhiālo astmu, kas attīstījusies pēc akūtas kairinošo vielu iedarbības (sk. nodaļā “Ķīmiskās vielas, kas toksiski iedarbojas galvenokārt uz elpošanas orgāniem”) [3].

Metālkausētāju astma

Metālkausētāju astma vairākkārt aprakstīta alumīnija kausētājiem [40]. Nodarbinātie darba laikā var ielopot fluorīdu gan putekļu, gan gāzes veidā, kā arī sēra dioksīdu un ogļūdeņražus. Nav noskaidrots, tieši kura ķīmiskā viela izraisa bronhiālo astmu. Šī astmas forma ir līdzīga REDS.

Mašīnu dzesēšanas šķidruma izraisīta astma

Nodarbinātajiem var attīstīties bronhiālā astma no saskares ar mašīnu dzesēšanas šķidrumu [40]. Šis šķidrums var būt piesārņots ar dažādu metālu daļiņām un tādām mašīneļļas sastāvdaļām kā antioksidanti, detergenti, pretputu un bakteriālie aģenti. BA patoģenēze nav īsti noskaidrota, kaut gan ir zināms, ka mašīnu dzesēšanas šķidrumam ir kairinoša iedarbība.

Kairinošas iedarbības ķīmiskās vielas var izraisīt jau pirms stāšanās darbā konstatētas bronhiālās astmas paasinājumu. Tādā gadījumā to klasificē kā darbā paasinājušos astmu. Kairinošu ķīmisko vielu iedarbība augstā koncentrācijā var izraisīt arī jaunu bronhiālās astmas formu – reaktīvo elpceļu disfunkcijas sindromu [1].

Nespecifiskā elpceļu hiperreaktivitāte

Nespecifiskās elpceļu hiperreaktivitātes (NEH) gadījumā ir pārmainītas elpceļu šūnas un to funkcijas, tāpēc rodas pārmērīgas reakcijas uz dažāda veida stimuliem.

NEH attīstību var izraisīt

- elpceļu kairinājums,
- infekcija,
- alerģiskā sensibilizācija,
- specifiskais ķīmiskais hiperjutīgums.

NEH var ierosināt

- aukstums un liela fiziskā slodze,
- emocionālas reakcijas.

Personām ar NEH ķīmisko vielu iedarbība pat ļoti nelielā koncentrācijā izraisa atbildes reakciju. Tādos gadījumos reakcijas sliekšnis var būt tik zems, ka organisms reaģē uz ķīmiskām vielām, kas rodas pašā organismā, piemēram, bronhiālās astmas lēkmi var izraisīt tādi psihiski stimuli kā bēdas vai prieks, kuru laikā organismā izdalās dažādas ķīmiskās vielas [1, 40].

Alerģijas attīstības risks, kā zināms, ir cieši saistīts ar iedzimtību un atopiju, bet specifiskā ķīmiskā hiperjutīguma un NEH attīstība elpceļu kairinājuma rezultātā nav tik cieši saistīta ar ģenētiskiem faktoriem. Atopiskām personām kairinošo ķīmisko vielu iedarbība palielina ABA attīstības risku vai paasina jau esošo astmu [1].

Šajā nodaļā ir pieminēti galvenie ABA izraisītājfaktori. Jāuzsver, ka, neatrodot kādu “aizdomās turēto” vielu arodalerģēnu sarakstā, nevajag izslēgt ABA diagnozi. Gan arodalerģēnu saraksts, gan zināšanas par ABA etioloģiju ar katru gadu paplašinās.

5.4.3. Klīniskā aina

Arodetioloģijas bronhiālā astma, tāpat kā citas etioloģijas BA, ir elpceļu iekaisumslimība. Iekaisumā piedalās eozinofilie leukocīti, tuklās šūnas, limfocīti un citokīni.

Klīniskajai aintai raksturīgi

- atgriezeniski (lēkmjveidīgi) simptomi ar sausiem, čīkstošiem trokšņiem, klepu, elpas trūkumu, spiediena sajūtu krūtīs;
- mainīga elpceļu obstrukcija;
- izveseļošanās – spontāna vai pēc bronhodilatatoru un/vai kortikosteroīdu lietošanas;
- pastiprināta bronhu reaktivitāte uz dažādiem stimuliem.

Bronhu obstrukcijas pamatā ir

- bronhu sašaurināšanās (spazma),
- elpceļu tūska,
- gļotu korķu (piku) veidošanās,
- bronhu epitēlija deskvamācija,
- elpceļu sienas pārmaiņas [1].

Galvenās ABA formas ir

- atopiskā astma,
- jauktā astma.

Lēkmjveidīgais elpas trūkums slimības sākumā mēdz izzust gan spontāni, gan bronholītiskās terapijas ietekmē. Slimībai ieilgstot vai pievienojoties komplikācijām, intervāli starp elpas trūkuma lēkmēm var kļūt arvien īsāki un, rodoties hroniskam astmatiskam stāvoklim, pat pilnīgi izzust.

Dažas klīniskās pazīmes var liecināt par bronhiālās astmas arodetioloģiju. Atopiskā tipa ABA klīniskie simptomi parasti sākas vai pastiprinās darba laikā, vakaros vai naktīs pēc darba, bet izzūd vai mazinās brīvdienās un atkal pastiprinās, atgriežoties darbā. Darba nedēļas laikā slimības simptomi pakāpeniski progresē. Bieži vien slimnieks var norādīt faktorus darba vietā, kuri izraisa bronhiālās astmas lēkmi. Nereti vienlaikus ar astmas lēkmi ir acu kairinājums vai iesnas. Šāda izteikta slimības simptomu atkarība no darba ir raksturīga ABA sākumstadijās. Daļēja vai pilnīga ABA simptomu izzušana brīvdienās vai atvaļinājuma laikā arī ir raksturīga tikai slimības sākumposmam. Ekspozīcijai atkārtoties, izveseļošanās laiks var pagarināties vai arī izveseļošanās vairs nenotiek. Ja slimnieks laikus pāriet citā darbā, stāvoklis uzlabojas vai notiek izveseļošanās. Pilnīga izveseļošanās iespējama, ja kontakts ar alergēnu tiek pārtraukts monovalentās sensibilizācijas fāzē (t. i., ļoti agrīni), jo vēlāk attīstās sensibilizācija arī pret citiem alergēniem, tāpēc pilnīga izveseļošanās vairs nav iespējama.

Ja arodetioloģijas **jauktajai bronhiālajai astmai** ir infekciozs komponents, tad nav raksturīga simptomu izzušana brīvdienās vai atvaļinājuma laikā un, lai noteiktu ABA diagnozi, nozīme ir alergoloģiskām un imunoloģiskām reakcijām uz arodalergēnu.

ABA ir raksturīgi dažādi varianti astmas lēkmju attīstības laika ziņā.

Tūlītējās alergiskās reakcijas gadījumā astmas lēkme rodas ne vēlāk kā vienas stundas laikā pēc darba sākuma saskarē ar arodalergēnu. Vēlīnās alergiskās reakcijas gadījumā astmas lēkme parasti sākas 4–6 stundu laikā pēc darba sākuma saskarē ar arodalergēnu un var turpināties līdz 24 un pat 48 stundām. Tūlītējās alergiskās reakcijas parasti ir

IgE atkarīgas, bet vēlīnās – IgE neatkarīgas. Mēdz būt arī šo variantu kombinācijas, kad novēro divkārtšas alerģiskās reakcijas – gan agrīnās, gan vēlīnās.

ABA lēkme, tāpat kā citas etioloģijas BA lēkme, var sākties pēkšņi, bez prodromālā perioda, apgrūtināta izelpošana dažu sekunžu laikā sasniedz maksimumu un tikpat ātri beidzas. Bet var būt arī daži prodromāli simptomi – karstuma sajūta, nieze, kairinājums augšējos elpceļos (šķavas, klepus). Ielpa kļūst arvien īsāka, izelpa – vairāk apgrūtināta, un pakāpeniski rodas astmas lēkme.

BA lēkmes laikā slimnieka stāvoklis var būt ļoti smags, bet starplēkmju periodā visas slimības parādības var izzust un slimnieks it kā jūtas vesels. Parasti ABA atopiskās formas sākumstadijas slimnieki, kam periodiski rodas vieglas vai vidēji smagas BA lēkmes, laikā starp astmas lēkmēm uzskata sevi par praktiski veseliem.

ABA slimnieki, kam slimības gaitā pievienojusies kāda bronhu vai plaušu blakus-slimība, kā arī tie, kam BA attīstījusies uz hroniska arodetioloģijas bronhīta vai pneimokoniozes fona (t. s. sekundārā arodetioloģijas bronhiālā astma), arī laikā starp BA lēkmēm jūt elpošanas traucējumus. Šiem slimniekiem starplēkmju periodā prevalē hroniskā bronhīta, plaušu emfizēmas, pneimokoniozes, kā arī respiratoriskas un kardiālas mazspējas pazīmes [49].

5.4.4. Diagnostika

ABA diagnostika dažkārt var būt ļoti sarežģīta, ilgstoša un dārga.

Klasiskās ABA gadījumos, kad slimības lēkmes novēro darba laikā, bet brīvdienās klīniskā aina uzlabojas, diagnostika nav sarežģīta. Grūtāk ir diagnosticēt smagas ABA formas, jo tādos gadījumos bieži vien kā izraisītājfaktors pievienojas arī aukstums vai slodze un klīniskā aina var būt arī brīvdienās. Diagnostiku varētu atvieglot citi alerģijas simptomi, piemēram, rinokonjunktivīts vai alerģiski ādas izsitumi, kas parādās darba laikā. Klīniski raksturīgas ir elpas trūkuma lēkmes (ekspiratoriska aizdusa), sausi un mitri trokšņi plaušās, eozinofilo leukocītu skaita pārmērīga asins ainā. Lēkmes laikā auskultējot dzirdama pagarināta izelpa un daudz sausu, svelpošu trokšņu [17, 40].

Lai noteiktu ABA diagnozi, nepieciešams

- savākt anamnēzi, kas norāda uz ABA;
- apstiprināt bronhiālās astmas diagnozi;
- pierādīt bronhu obstrukciju, kas saistīta ar darbu;
- pierādīt paaugstinātu jutību pret arodalergēniem;
- ar provokācijas testu apstiprināt arodalergēna etioloģisko lomu.

Jāatceras, ka nespecifiskā elpceļu hiperreaktivitāte (NEH) daļai slimnieku pēc kaitīgā darba pārtraukšanas var būt izzudusi [40]. Atgriezenisku bronhu obstrukciju un pastāvīgu NEH pastiprināšanos var izraisīt ļoti kairinošu vielu ieelpošana (reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms) [14].

Tātad ABA diagnostikai ir svarīgi savākt pilnīgu alergoloģisko (sk. iepriekš) un darba anamnēzi, noskaidrojot hronoloģiskā kārtībā visas profesijas un darba vietas, pievēršot uzmanību zināmajiem arodalergēniem un precizējot pirmo slimības simptomu rašanās laiku.

Jāiepazīstas ar darba apstākļu higiēnisko raksturojumu un higiēnisko mērījumu datiem darba telpās.

Vienmēr jānoskaidro, vai astmas lēkmes un citi alerģijas simptomi neparādās arī

- mājās,
- brīvajā laikā,
- kādā konkrētā gadalaikā [39].

Bronhiālās astmas diagnozes apstiprināšana

BA diagnozes pamatkritēriji:

- epizodiski (lēkmjveidīgi) elpceļu obstrukcijas simptomi,
- elpceļu obstrukcija ir vismaz daļēji pārejoša,
- nav alternatīvas diagnozes.

BA diagnozes **iespējamie kritēriji** [32]:

- atopija ģimenes anamnēzē vai pašam pacientam;
- klepus, elpas trūkuma un/vai sausu trokšņu lēkmes;
- spontāni mainīga vai pārejoša elpceļu obstrukcija:
 - a) izelpas maksimālās plūsmas (PEF) diennakts svārstības ir lielākas par 20%;
 - b) forsētās izelpas tilpums pirmajā sekundē (FEV₁) un/vai PEF palielināšanās pēc bronhodilatatoru lietošanas ir lielāka par 12%;
 - c) PEF samazināšanās pēc fiziskas slodzes ir lielāka par 15%;
 - d) palielināts IgE un eozinofilo leukocītu daudzums;
 - e) krēpu analīzē astmai raksturīgi morfoloģiskie elementi (galvenokārt eozinofilie leukocīti).

Vēlāmie **papildu izmeklējumi** BA slimniekam [32]:

- asins aina (eozinofilija);
- krēpu analīze (astmai raksturīgie morfoloģiskie elementi);
- PEF diennakts svārstības;
- farmakoloģiskie spirometriskie testi bronhu ceļu obstrukcijas izzušanai un medikamentu efektivitātes noteikšanai;
- krūškurvja rentgenoloģiskā izmeklēšana;
- alerģijas testi (ādas testi, specifiskā IgE noteikšana);
- LOR konsultācija (aizdomas par deguna polipiem);
- kuņģa rentgenoskopija (aizdomas par gastroezofagālo refluksu);
- bronhoskopija;
- nespecifiskās elpceļu hiperreaktivitātes noteikšana, izmantojot 0,1% histamīna vai metaholīna inhalācijas testu.

Rentgenoloģiskā izmeklēšanā raksturīgas pārmaiņas ABA gadījumā neatrod.

Bronhoskopiju izmanto diagnozes precizēšanai, lai izslēgtu citas plaušu slimības. Bronhoskopijā novērtē bronhu izskatu. ABA gadījumā konstatē gļotādas tūsku, mērenu gļotaina vai bieza šķidrums sekrēciju, lokālu gļotādas hiperēmiju, retāk – difūzu gļotādas hiperēmiju un atrofiju. Ja ir strutaini izdalījumi un izteikts iekaisuma process, jādomā par obstruktīvu vai astmatisku citas etioloģijas infekciozu bronhītu.

Metaholīna inhalācijas testu ir svarīgi izdarīt cilvēkiem, par kuriem ir aizdomas, ka viņiem varētu būt bronhiālā astma, bet tā vēl nav īsti pierādīta. Ja konstatē augstu NEH, tas apstiprina BA diagnozi. Ja NEH ir vidēja, tad rezultāti ir jānovērtē, salīdzinot ar citiem izmeklējumu datiem.

Ar darbu saistītās bronhu obstrukcijas pierādīšana

Kā jau minēts, ja PEF diennakts svārstības ir lielākas par 20%, tas apstiprina BA diagnozi. Variabilitāti aprēķina, ņemot vērā augstāko un zemāko katras dienas PEF. Izdara vismaz četrus mērījumus dienā vismaz divas nedēļas.

$$\text{Diennakts svārstības} = \frac{\text{augstākā PEF} - \text{zemākā PEF}}{\text{augstākā PEF}} \times 100 \text{ (katrās 24 stundās)}.$$

Lai pierādītu bronhu obstrukcijas saistību ar darbu, jāizdara sērijveida mērījumi. Tā ir viena no labākajām metodēm ABA diagnosticēšanā [4, 16, 20].

Lai izdarītu konkrētus secinājumus, šis izmeklējums jāveic vismaz divas nedēļas (labāk – četras), gan pacientiem esot darba vietā, gan viņu brīvajā laikā, mērījumus izdarot ik pēc divām stundām (izņemot nakts miera stundas). Vidēji katru dienu tiks veikti seši mērījumi. Pacientiem jālieto β_2 agonisti tikai tad, kad tas patiešām ir nepieciešams, turklāt noteikti jāatzīmē laiks, kad tas izdarīts, bet inhalējamās steroīdus un bronholītiskos preparātus jāturpina lietot kā iepriekš – tāda pati deva tādā pašā laikā. Šai metodei ir arī savi trūkumi, jo var rasties šaubas par pacienta godīgumu, ja runa ir par varbūtēju kompensāciju. Šo problēmu min arī ārzemju speciālisti. Otra problēma ir pacientu zemais intelektuālais līmenis – tā dēļ nav iespējams ilgstoši veikt šos mērījumus.

Ja ir iespējams slimnieku pārcelt citā darbā, kur nav saskares ar “aizdomās turēto” arodalergēnu, tad PEF, FEV₁ un NEH var noteikt, slimniekam vēl strādājot un pēc četrus nedēļu ilga starplaika, kad nav bijis saskares ar iespējamo arodalergēnu. Ja NEH, izdarot histamīna vai metaholīna spirometrisko testu, ir mainījusies par vairāk nekā divām devām, tas uzskatāms par pietiekamu pierādījumu bronhiālās astmas arodetioloģijai.

Lai pierādītu **paaugstinātu jutību** pret arodalergēniem, izmanto imunoloģiskos rādītājus – gan ādas testus, gan testus *in vitro*.

Lai precizētu alerģiskās slimības etioloģiju, slimniekiem remisijas fāzē lieto ādas testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret šo alergēnu. Kā jau norādīts, testa teorētiskais pamatojums ir antivielu uzkrāšanās lielā daudzumā ādā neatkarīgi no alerģiskā procesa lokalizācijas.

Ādas testi ir labi izmantojami IgE atkarīgās astmas gadījumā, bet IgE neatkarīgās astmas gadījumā tie nedos pozitīvus rezultātus.

No imunoloģiskajiem *in vitro* testiem mūsdienās izmanto specifisko IgE noteikšanu asins serumā ar radioalerģiskā sorbenta testu (*radioallergosorbent test*, RAST) vai ar enzīmsaistītā imūnosorbenta raudzi (*enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA).

Gan ādas testi, gan testi *in vitro* pierāda, ka cilvēks ir alerģisks, tomēr tas vēl nenozīmē, ka konkrētajā gadījumā mērķorgāns ir bronhi.

Arodalergēna etioloģiskās lomas apstiprināšanai izmanto specifiskos inhalācijas provokācijas testus. Tos lieto gadījumos, kad ir ļoti svarīgi precizēt arodalergēnu, bet iepriekšējos izmeklējumos to nav izdevies izdarīt. Šādus testus var veikt tikai slimnīcas apstākļos, jo pastāv komplikāciju risks. Testu var veikt gan speciālās kamerās, kurās tiek radīti darba videi līdzīgi apstākļi, gan arī izmantojot inhalatoru, kas veido sīkas, dispersas ieelpojamās daļiņas. Pirms izmeklēšanas novērtē slimnieka vispārējo stāvokli un plaušu ārējās elpošanas rādītājus.

Inhalācijas provokācijas testu sāk ar tādu arodalergēnu koncentrāciju, kas iegūta alergometriskajā titrēšanā un ir devusi visvājāko ādas pozitīvo reakciju.

Kā tipiskus inhalācijas provokācijas testa rezultātus varētu minēt tūlītēju reakciju, kad 10–30 minūtes pēc ekspozīcijas parādās tipiskie astmas simptomi, kas pilnībā izzūd 1–2 stundu laikā, un vēlīnu reakciju, kad 4–8 stundas pēc ekspozīcijas parādās klīniskie simptomi, tostarp arī drudzis un vispārējs vājums. Pastāv arī variants ar jauktu atbildes reakciju.

Negatīvs inhalācijas provokācijas testa rezultāts neizslēdz ABA diagnozi, jo testēšanai var būt izvēlēts nepareizs aģents, pārāk zema tā koncentrācija, bijis pārāk īss ekspozīcijas laiks vai pacients lietojis pretastmas preparātus u. c.

Diagnostiski sarežģītos gadījumos, ja nav kontrindikāciju, var izdarīt bronhoskopisko izmeklēšanu. ABA gadījumā konstatē gļotādas tūsku, mērenu gļotaina vai bieza šķidruma sekrēciju, lokālu gļotādas hiperēmiju, retāk – difūzu gļotādas hiperēmiju un atrofiju. Ja ir strutaini izdalījumi un izteikts iekaisuma process, jādomā par obstruktīvu vai astmatisku citas etioloģijas infekciozu bronhītu.

Gan ABA, gan arī citas etioloģijas BA jādiferencē no šādām slimībām:

- hroniskas obstruktīvas plaušu slimības,
- sirds mazspējas, kardiālās astmas,
- plaušu artērijās trombembolijas,
- laringeālas disfunkcijas,
- elpceļu mehāniskas obstrukcijas (audzēja),
- plaušu eozinofilā infiltrāta,
- klepus sakarā ar medikamentu lietošanu (AKF-1),
- balss saišu disfunkcijas,
- sistēmiskas anafilaksijas.

Ekspozīcijas kritēriji

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: netiek norādīta, jo nav pietiekamu datu par ekspozīcijas robežvērtībām vielām, kuras var izraisīt aroda bronhiālo astmu, kā arī individuālā jutīguma variācijām.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums: ABA attīstās pēc sensibilizācijas perioda, kas parasti ilgst no dažām nedēļām līdz gadiem. Izņēmuma gadījumos tas var būt tikai pāris dienu.
- 3) Maksimālais latentais periods: sensibilizētam indivīdam starp alergēna ekspozīciju un klīnisko simptomu parādīšanos – ne vairāk kā 48 stundas [20].

5.4.5. Prognoze un darba ekspertīze

Izdarītie pētījumi dod iespēju secināt, ka tikai aptuveni 50% ABA slimnieku veselības stāvoklis uzlabojas pāris mēnešu laikā pēc pāriešanas citā darbā. ABA prognoze ir nelabvēlīga, ja pacientam ir

- ilgs darba stāžs saskarē ar arodalergēniem pirms ABA sākuma,
- ABA diagnoze noteikta vēlu,
- diagnozes noteikšanas brīdī ir smaga ABA forma (izteikta elpceļu obstrukcija un NEH).

Ja ABA slimnieku pēc diagnozes noteikšanas neiekārto darbā, kur nav saskares ar arodalergēniem, tad stāvoklis vai nu stabilizējas, vai pasliktinās, pat tādā gadījumā, ja darba apstākļi tiek uzlaboti. Stāvokļa uzlabošanās notiek tikai tad, ja pilnīgi tiek pārtraukta saskare ar slimību izraisītāju arodalergēnu, slimniekam mainot darba vietu vai lietojot efektīvus aizsardzības līdzekļus [30].

Arī vieglas ABA gadījumā slimniekam ieteicams pāriet darbā, kur nav saskares ar alergēnu. Ja tas ir saistīts ar nepieciešamību pārkvalificēties, tad slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbspēju zaudējuma procenta noteikšanai. 7.4. tabulā parādīts darbspēju novērtējums BA slimniekiem.

5.4.6. Ārstēšana

Specifiskā ABA ārstēšanas metode ir slimību izraisītāja arodalergēna vai arodalergēnu eliminācija, slimnieku iekārtojot darbā, kur nav saskares ar šiem alergēniem un nav arī saskares ar putekļiem vai ķīmiskām vielām, bet darba vidē ir normāli mikroklimatiski apstākļi.

Pārējie ABA ārstēšanas principi neatšķiras no citas etioloģijas BA ārstēšanas principiem [40, 47]. Tie ir šādi:

- pacienta izglītošana,
- pēc iespējas izvairīšanās no faktoriem, kas var provocēt astmas uzliesmojumu;
- astmas norises objektīva monitorēšana, PEF (angļu val. *peak expiratory flow* – izelpas maksimālā plūsma) noteikšana, smagiem pacientiem – asins gāzu sastāva analīze.

7.4. tabula. Darbspēju novērtējums bronhiālās astmas slimniekiem

Slimības pakāpe		1. pakāpe – viegla intermitējoša	2. pakāpe – viegla persistējoša	3. pakāpe – mērena persistējoša	4. pakāpe – smaga persistējoša
Darbspēju zuduma pakāpe		0% nenoīmīgs darbspēju ierobežojums	10–29% vieglas pakāpes darbspēju zudums	30–49% vidēji smagas pakāpes darb- spēju zudums	50–100% smagas pakāpes darb- spēju zudums
Kliniskie simptomi bez ārstēšanas	Lēkmju biežums	Retāk nekā 1 reizi nedēļā	Biežāk nekā 1 reizi nedēļā, bet retāk nekā 1 reizi dienā	Ik dienas	Pastāvīgi grūti elpot
	Nakts lēkmes	Retāk nekā 2 reizes mēnesī	Biežāk nekā 2 reizes mēnesī	Biežāk nekā 1 reizi nedēļā	Gandrīz katru nakti
Nepieciešamā medika- mentozā ārstēšana	Bronholītiskie preparāti	Lēkmes laikā	Regulāri	Regulāri	Regulāri
	Kortikosteroīdi	–	–	Inhalācijās	Perorāli
PEF diennakts svārstības		> 20%	20–30%	> 30%	> 30%
FEV ₁ (pēc bronhodilatatoru lietošanas)		> 80%	> 80%	60–80%	< 60%

Atkarībā no BA smaguma realizē ārstēšanas plānu.

Ārstēšana paasinājuma fāzē (lēkmes kupēšana):

- ātras darbības beta-2-agonisti,
- holinolītiķi (M-holinoblokatori),
- inhalējamie glikokortikoidi.

Ilgstoša astmas kontrole; lietojamie medikamenti:

- pretiekaisuma līdzekļi – pamatlīdzekļi (inhalējamie kortikosteroīdi), antialerģiskie līdzekļi (galvenokārt intāls), leukotriēnu antagonisti;
- īsas darbības beta-2-agonisti pirms provocējošiem brīžiem;
- ilgstošas darbības beta-2-agonisti galvenokārt nakts lēkmju kontrolei.

Rezerves līdzekļi, kas lietojami, lai kontrolētu smagas astmas gaitu:

- metotreksāts,
- auranofīns.

Izmantojama arī specifiskā imūnterapija, psihoterapija, fizioterapija, klimatoterapija, adatu terapija un citas (sīkāk par bronhiālās astmas ārstēšanu sk. alergoloģijas rokasgrāmatās).

Par hipersensitīvo pneimonītu jeb eksogēno alerģisko alveolītu sk. nodaļā par putekļu izraisītajām arodslimībām.

6. Alerģiskās aroddermatozes

Pēc ārzemju literatūras datiem, 30% aroddermatožu ir alerģisks raksturs [29]. Visvairāk izplatīti ir alerģiskie kontaktdermatīti un ekzēma.

Etioloģija un patoģenēze

Kontaktdermatītus var izraisīt dažādu ārēju faktoru (ķīmisku, bioloģisku, mehānisku, fizikālu) iedarbība uz ādu. Izšķir

- **alerģisko kontaktdermatītu un kontaktekzēmu** (vēlīnā jeb IV tipa alerģiskā reakcija);
- **proteīnu kontaktdermatītu un kontaktnātreni** (ātrā I tipa alerģiskā reakcija) [13];
- **kairinātāju izraisītu kontaktdermatītu** (tam nav alerģiskas dabas).

Kontaktdermatīti parasti skar rokas, un pēc klīniskās ainas tos ir grūti atšķirt. Kontaktdermatīta klīniskā aina mainās atbilstoši slimības stadijai un nav atkarīga no izraisītājfaktora.

Alerģisko kontaktdermatītu parasti izraisa mazmolekulāras ķīmiskās vielas. Mūsdienās ir zināmi vairāk nekā 4000 tādu vielu. Ekspozīcijas laiks ir dažāds. Parasti alerģiskais kontaktdermatīts attīstās pēc dažiem gadiem, bet ir arī tik stipri alerģēni, ka pietiek ar tiem saskarties 2–3 reizes, lai rastos kontaktdermatīts. Tipiskākie alerģēni ir metāli (niķelis, hroms, kobalts, berilijs) un to savienojumi, antibiotikas, kolofonijs, polimēri, formaldehīds. Holandē tipiska aroddermatīta ir alerģiskais kontaktdermatīts no tulpēm, ko izraisa tulpēs esošā ķīmiskā viela – alfa-metilēn-gamma-butirolaktons.

Proteīnu kontaktdermatītu un kontaktnātreni parasti izraisa dabiskais kaučuks (latekss), kā arī augu un dzīvnieku olbaltumi [31]. Parasti šie alerģēni sensibilizāciju rada

tikai tad, ja saskaras ar bojātu ādu, jo ādas aizsargbarjeru tie pārvarēt nespēj. Tomēr bieži šo alergēnu ietekmē rodas organisma vispārējā sensibilizācija ar ādas, elpceļu un acu konjunktīvas alerģisku iekaisumu.

Alerģiskie kontaktdermatīti jādiferencē no kairinātāju izraisītajiem kontaktdermatītiem, kam nav alerģiskas dabas. Tos izraisa kairinošas un toksiskas ķīmiskās vielas, piemēram, organiskie šķīdinātāji, lubrikanti, detergenti, stipras skābes un sārmī, baliņātāji, veļas pulveri, dezinfektanti, cements. Predisponējošie faktori ir

- pastāvīgs darbs mitrumā (piemēram, virtuvēs, pirtīs, celtniecībā saskarē ar slapju betonu, slimnīcās);
- ādas traumas;
- klimata faktori (aukstums, zems absolūtais mitrums, sauss gaiss).

Jutīgām personām (cilvēkiem ar iedzimtu spēju izstrādāt IgE, iedarbojoties dažādiem faktoriem) atopisku kontaktdermatītu var izraisīt mašīnēļa, tīrīšanas līdzekļi, vājas skābes un sārmī, kā arī ziepes [29].

Alerģisks kontaktdermatīts ir vēlīnas jeb šūnu imūnreakcijas paveids. To izraisa sensibilizēta pacienta saskare ar konkrēto alergēnu. Patoģenēzē ir četri mehānismi:

- sensibilizējošā viela ir daļējs antigēns (haptēns). Šī viela parasti ir ķimikālija ar zemu molekulmasu, kura spēj iziet cauri raga slānim;
- haptēns savienojas ar epidermas proteīniem un izveido jaunu molekulu, kas, saskaroties ar epidermas Langerhansa šūnām, ierosina specifisku antivielu sintēzi;
- Langerhansa šūnu, klejojošo makrofāgu un monocītu darbības dēļ informācija par antigēnu nokļūst reģionālajos limfmezglos, kur sākas specifisku, pret šo antigēnu vērstu, limfocītu vairošanās;
- atkārtotas saskares gadījumā cirkulējošie specifiskie imūnkompetentie limfocīti koncentrējas saskares vietā un ierosina bioloģiski aktīvo iekaisuma mediatoru darbību. Rezultātā rodas klīniski novērojamās dermatīta pazīmes [45].

Kairinātāju izraisīta kontaktdermatīta gadījumā ādas iekaisums rodas nealerģiska ādas kairinājuma dēļ. Par kairinātāju var būt jebkura viela, ja to aplicē pietiekami ilgi un pietiekamā koncentrācijā, izraisot šūnu bojājumu. Imunoloģiskie procesi netiek iesaistīti, un dermatīts rodas bez iepriekšējas sensibilizācijas. Kairinātājs bojā epidermas virskārtas aizsargslāni, denaturē lipīdus un maina ādā ūdens saistīšanas kapacitāti. Dermatīta smagums atkarīgs no kairinātāja ekspozīcijas veida un individuālās panesamības. Veselam cilvēkam epidermas virskārtā nepiesātināto lipīdu kārtā un ādas skābā reakcija nodrošina rezistenci pret kairinātāja ietekmi labāk nekā sausa, sasprēgājusi vai mitra, macerēta vai plāna āda. Ādas skābajai virsmai ir svarīga nozīme mikrofloras uzturēšanā, kas nodrošina dabisku antimikrobiālu aizsardzību pret patogēno baktēriju un rauga sēnīšu invāziju [45].

Klīniskā aina

Kontaktdermatīts var būt akūts, subakūts un hronisks. Akūts kontaktdermatīts parasti ilgst no dažām dienām līdz dažām nedēļām. Tā simptomi ir ādas apsārtums, tūska, pūšļi. Subakūta kontaktdermatīta gadījumā āda ir apsārtusi un lobās, pūšļu nav. Hronisks dermatīts ilgst mēnešus, pat gadus. Āda ir apsārtusi, sabiezējusi, cieta, raupja, lobās, plaisā; ir nieze un dedzinoša sajūta.

Alerģiskais kontaktdermatīts. Alerģiskajam kontaktdermatītam ir raksturīgs ādas apsārtums kontakta vietā vai plašāk, veidojas arī pārejoši sausi plankumi, kas lobās. Akūtam iekaisumam raksturīgi pūslīši ar mitrošanu. Ir sūdzības par niezi vai dedzinošu sajūtu.

Dažkārt kontaktdermatīta slimniekam attīstās ekzēma. Tai raksturīga ļoti sāpīga pūslīšu jeb mikrovezikulu parādīšanās apsārtušā ādā. Ekzēma var palikt pirmējās izcelsmes vietās, piemēram, abu roku ādā (lokalizētā ekzēma), vai arī izplatīties tālāk (diseminētā jeb izkaisītā ekzēma). Reizēm slimība pārņem visu ādu (ģeneralizētā jeb vispārējā ekzēma).

Pirmā ekzēmas pazīme ir ādas apsārtums, paasinājuma gadījumos – arī tūska. Mikrovezikulām plīstot, parādās virspusēji punktveida defekti (erozijas), kas sulo. Pēc tam rodas krevēlītes, erozijas zem tām sadzīst, āda sāk lobīties.

Hroniskajām formām raksturīga ādas sabiezēšana, āda kļūst cieta, raupja, lobās, plaisā. Āda ir zilganbrūna, un tajā rodas mikrovezikulas.

Proteīnu kontaktdermatīts un kontaktnātrene. Akūta kontaktdermatīta un kontaktnātreses gadījumā izsitumi ādā (retāk gļotādā) parādās ļoti drīz (parasti pusstundas laikā) pēc saskares ar alergēnu. Raksturīgs ir ādas apsārtums, nieze, dedzinoša sajūta. Šīs parādības ilgst no dažām minūtēm līdz vairākām stundām. Pēc to izzušanas nekādu ādas bojājuma pazīmju nav. Retumis akūtas kontaktnātreses gadījumos var novērot arī vispārēju organisma reakciju – konjunktivītu, rinītu, bronhiālās astmas lēkmi un anafilaktisko šoku (sirdsdarbības traucējumi, asinsspiediena pazemināšanās, elpceļu sašaurināšanās). Hroniska nātrene ilgst mēnešiem un bieži atkārtojas. Ja tā lokalizējas dziļi zemādā un daļēji arī gļotādā, parasti skarot seju un kaklu, to sauc par **Kvinkes tūsku**.

Kairinātāju izraisīts kontaktdermatīts. Klīniskā aina variē no ādas sausuma, vieglas eritēmas ar zvīņošanos līdz dedzināšanai (viegli dedzinoša sajūta ādā kontakta vietā), tūskai, stīvuma, apspīlējuma sajūtai, kā arī ekzematizācijai ar izteiktām plaisām un sāpīgām ādas čūlām [45].

Dermatīta smagums katrai personai ir citāds. Arī vienam un tam pašam indivīdam dermatīta izpausmes var mainīties atkarībā no ādas stāvokļa ekspozīcijas laikā, kairinātāja stipruma, izsitumu lokalizācijas, kairinātāja atkārtotās ekspozīcijas kumulatīvā efekta un šādiem lokāliem faktoriem: svīšanas, macerācijas, oklūzijas.

Diagnostika

Svarīgi ir pareizi savākt slimības (saistībā ar alerģiju) un darba anamnēzi, noskaidrot, vai darbā ir saskare ar alergēniem, kairinošām vielām un citiem nelabvēlīgiem faktoriem. Jāuzzina, cik ilgi pacients veic pašreizējo darbu, kur ir strādājis agrāk, vai kādam citam darbiniekam ir tādi paši simptomi, vai nav kādas brīvā laika nodarbības, kur varētu būt saskare ar ķīmiskām vielām (piemēram, dārzkopība).

Jānovērtē klīniskā aina – arodetioloģijas kontaktdermatīts parasti skar rokas, un pirmie simptomi parādās vietās, kam bijusi saskare ar nelabvēlīgo faktoru. Svarīgi ir novērtēt slimības simptomu saistību ar darba vidi – ekspozīcijas simptomu un eliminācijas simptomu (slimības izpausmju izzušana no darba brīvajā laikā vai labvēlīgos ražošanas apstākļos).

Lai diferencētu alerģisko kontaktdermatītu no kairinātāju izraisītā kontaktdermatīta, jāatceras, ka

- alerģiskais kontaktdermatīts attīstās tikai pēc sensibilizācijas perioda, tātad ne tūlīt pēc pirmās saskares ar alergēnu, bet kairinātāju izraisītais kontaktdermatīts var attīstīties jau dažas stundas pēc saskares ar kairinošo vielu;
- alerģiskā kontaktdermatīta gadījumā ādas aplikāciju testi (pilienu un kompresijas testi) ar iespējamo slimību izraisītāju alergēnu būs pozitīvi – tā ir vēlīnā jeb IV tipa alerģiskā reakcija;
- proteīnu kontaktdermatīta un kontaktnātrene gadījumā ādas testi (skarifikācijas, intrakutānie un subkutānie) ar attiecīgo antigēnu būs pozitīvi; asins serumā varēs konstatēt specifisko IgE (testi *RAST* vai *ELISA*) [34].

Ekspozīcijas kritēriji alerģiskā kontaktdermatīta gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: alerģiskā kontaktdermatīta rašanos nosaka devas/efekta sakarība, bet bieži vien retrospektīvi to nav iespējams noteikt.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums: izņēmuma gadījumos viena vienīga saskare ar vielu var izraisīt sensibilizāciju (piemēram, dinitrochlorbenzols, dinitrofluorbenzols, metakrilāti). Parasti sensibilizācija attīstās pēc vairākām ekspozīcijām; sensibilizācijas periods ilgst vidēji 10–15 dienas no pirmās saskares ar vielu, bet var būt arī ilgāks. Pēc šī perioda jebkura turpmāka ekspozīcija ātri izraisa ādas bojājumus. Ja sensibilizācija ir jau attīstījusies pirms saskares ar šo vielu darbā, minimālais iedarbības ilgums var būt ļoti īss.
- 3) Maksimālais latentais periods: dažas dienas.

Ekspozīcijas kritēriji kairinātāju izraisīta kontaktdermatīta gadījumā

- 1) Minimālā iedarbības intensitāte: anamnēzē pierādīta saskare ar ādu kairinošām vielām; ādas reakcija attīstās ātrāk atkārtotas saskares gadījumos.
- 2) Minimālais iedarbības ilgums: parasti daži mēneši, bet tas var būt arī robežās no dažām minūtēm vai stundām līdz dažām nedēļām atkarībā no ekspozīcijas intensitātes.
- 3) Maksimālais latentais periods: klīniskiem simptomiem ir jāparādās ekspozīcijas laikā vai vēlākais 48 stundu laikā [20].

Ārstēšana

Alerģisko dermatožu ārstēšana var būt sekmīga vienīgi tad, ja tiek pārtraukta saskare ar slimības izraisītāju alergēnu. Nereti tikai iekārtošana darbā, kur nav saskares ar alergēnu, būtiski ietekmē ādas patoloģisko procesu un cilvēks izveseļojas. Ieteicami jaunākās paaudzes antihistamīna līdzekļi, piemēram, lomilāns (loratidīns), kas ir ar ļoti ātru iedarbību un ilgstošu efektu. Sīkāk par alerģisko aroddermatožu ārstēšanu sk. specializētās rokasgrāmatās.

Darba ekspertīze

Kairinātāju izraisīta kontaktdermatīta gadījumā nodarbināto nepieciešams uz laiku (1–2 mēnešiem) iekārtot darbā, kur nav saskares ar kairinošām vielām un citiem nelabvēlīgiem faktoriem. Ja slimība atkārtojas, nodarbinātais ir jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar slimības izraisītājfaktoriem.

Alerģiskās aroddermatozes gadījumā, kad ir izveidojusies paaugstināta jutība pret arodalergēnu, nodarbināto nepieciešams iekārtot pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar slimību izraisītājiem arodalergēniem. Iekārtošana citā darbā uz laiku alerģiskās dermatozes gadījumā nelīdzēs. Ja darba maiņa ir saistīta ar kvalifikācijas zaudēšanu, slimnieks jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas piešķiršanai uz pārkvalificēšanās laiku.

7. Alerģisko arodslimību preventīvie pasākumi

Preventīvos pasākumus var iedalīt vairākos posmos.

7.1. Primārie preventīvie pasākumi

Primārie preventīvie pasākumi:

- arodalergēnu identificēšana darba vietās un pasākumi, lai maksimāli samazinātu nodarbināto saskari ar tiem (ražošanas procesu maiņa, piemēram, pulverveida vielas nomainot ar šķīdumiem, racionāla vispārējo un individuālo aizsardzības līdzekļu izmantošana);
- sadzīves alergēnu identificēšana un to iedarbības samazināšana (alerģiju var izraisīt, piemēram, niķeļa auskari, pogas, ķēdītes, pelējums, putekļu uzkrājēji dzīvokļos – aizkari, mēbeles u. c., spalvu spilveni, pēļi, mājdzīvnieki);
- pareiza aroderorientācija, lai atopiskas personas neizvēlētos profesijas, kurās ir augsts alerģisko arodslimību attīstības risks;
- pareizi veiktas nodarbināto obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un regulārās pārbaudes, ievērojot kontrindikācijas alerģisko arodslimību attīstībai;
- savlaicīga infekcijas perēkļu atklāšana organismā un to ārstēšana.

Sakarā ar alerģisko aroddermatožu plašo izplatību īpaši jāuzsver šo slimību preventīvie pasākumi. Galvenā uzmanība jāpievērš nodarbināto plaukstu aizsardzībai.

Ādas kopšana. Tas ir ļoti svarīgs un viegli izpildāms priekšnosacījums plaukstu ādas aizsardzībai. Normāla roku āda nodrošina dabisku aizsardzību pret ārējo faktoru ietekmi, turpretī pārāk sausa, sasvīdusi, iekaisusi vai mehāniski bojāta āda vieglāk pakļaujas ne tikai kairinošo vielu ietekmei, bet ir arī veicinošs faktors kontaktalerģijas attīstībai, jo alergēns pa ādas bojājumiem nonāk saskarē ar imūnkompetentām šūnām un tās iesaistās sensibilizācijas procesā. Tāpēc katrā darbavietā jābūt iekārtotām roku mazgāšanas vietām. Jāatceras, ka ādas attīrīšanai un mīkstināšanai lietotami pēc iespējas neitrālāki šķīdumi un roku krēmi.

Barjerkrēmi. Tie tiek samērā plaši lietoti darba vietās, kur nepieciešams veikt precīzas darbības un cimdi šķiet traucējoši, tomēr šo krēmu efektivitāte nav pilnībā apstiprinājusies. Ir četru veidu barjerkrēmi: 1) viegli gaistošie, kas darbojas tikai kā ādas attīrītāji un uzsūcas; 2) ūdens repelenti, kas veido hidrofobu plēvi, kura aiztur hidrofīlu vielu uzsūkšanos; 3) eļļu un šķīdinātāju repelenti, kas aiztur lipofīlu vielu uzsūkšanos; 4) sārmus vai skābes neitralizējošie krēmi. Kaut arī barjerkrēmi ir tik daudzveidīgi, regulāra roku mazgāšana un ieziešana ar vazelīnu izrādījusies ne mazāk efektīva.

Cimdi. Tas ir visefektīvākais līdzeklis roku aizsardzībai, ja nav iespējams mainīt darba procesu, taču rūpīgi jānovērtē cimdu atbilstība veicamajam darbam (izgatavošanas materiāls, forma, lielums, biezums). Lai nerastos situācija, kad cimdu lietošana ne tikai neaizsargā pret dermatītu, bet pat veicina tā attīstību, jāievēro vairāki pamatprincipi.

- Pirms cimdu izvēles jāizvērtē darba process un jāapzina visas iespējamās vielas, ar ko nodarbinātais varētu saskarties.
- Cimdi jāsaņem lietot no pirmās darba dienas.
- Jālieto augstas kvalitātes cimdi, kam norādīts izgatavošanas materiāls.
- Cimdiem pēc iespējas precīzāk jāatbilst plaukstu lielumam.
- Pirms lietošanas jāpārbauda, vai cimdiem nav defektu.
- Ja cimdiem ir vīles vai nošuves, jāpārbauda, vai tās ir gludas un neradīs nobērzumus.
- Cimdu delma daļai jābūt pietiekami garai, lai aizsargātu pret kairinošo vielu iekļūšanu cimdu iekšpusē. Ja tā ir īsa, jālieto speciāli uzroči.
- Katrā darba vietā jābūt speciālai vietai, kur cimdus glabāt, lai tie netiktu sabojāti vai papildus sasmērēti, kad to lietošana nav nepieciešama.
- Priekšroka dodama plastikāta cimdiem, nevis gumijas cimdiem, ja abu aizsargājošās īpašības ir līdzvērtīgas.
- Personām, kam, lietojot gumijas cimdus, rodas alerģijas simptomi, ieteicams valkāt plastikāta cimdus. Pieejami ir arī gumijas cimdi ar auduma odēri.
- Zem neoderētiem polimērmateriāla cimdiem ieteicams valkāt otru – auduma cimdus, it īpaši tad, ja plaukstas stipri svīst vai uz tām parādās ādas kairinājuma vai iekaisuma pazīmes.
- Cimdu oderei vai zem polimērmateriāla lietojamiem cimdiem jābūt izgatavotiem no mīksta kokvilnas, viskozes vai vilnas materiāla.
- Ieteicams cimdus ik pēc stundas uz brīdi novilkt, ja tas ir iespējams.
- Visefektīvākā aizsardzība tiek nodrošināta, ja darba maiņas laikā cimdus vismaz vienreiz nomaina.
- Biezi cimdi rokas aizsargā labāk. Taču biezi cimdi to sliktās elastības un samazinātās taustes sajūtas dēļ bieži vien traucē darbu. Šādos gadījumos var lietot divus pārus plānāka materiāla cimdu vienlaikus. Ja nepieciešama labāka aizsardzība, var lietot divus plānus, atšķirīga materiāla cimdus vienlaikus, piemēram, virs vienreizējās lietošanas polietilēna cimdiem uzvilkt gumijas cimdus.
- Ja cimdi pēc darba veikšanas ir sacietējuši, saplaisājuši vai piesūkušies ar ķīmiskajām vielām, tos vairs nedrīkst lietot.
- Lietošanai nederīgi cimdi jāsavāc speciālās tvertnēs vai maisos, lai apkārtējie cilvēki ar tiem nesaskartos.
- Cimdu materiāls jāizvēlas atkarībā no darbā lietotajām ķīmiskajām vielām vai nodarbošanās (sk. attiecīgās rokasgrāmatās).

7.2. Sekundārie preventīvie pasākumi

Sekundārie preventīvie pasākumi

- Agrīna alergiskās arodslimības diagnostika un precīza etioloģiskā faktora (alergēna) noteikšana.
- Darba apstākļu uzlabošana vai darba vietas maiņa.
- Saskares ar alergēniem un nespecifiskām kairinošām vielām samazināšana sadzīvē, kur alergiju var izraisīt mājdzīvnieki, pelējums, tabakas dūmi, sadegšanas produkti (CO , CO_2 , NO , SO_2 , NO_2), gaistoši organiskie savienojumi, kas var izdalīties no mēbelēm, celtniecības materiāliem, tīrīšanas līdzekļiem (piemēram, spirti, aldehīdi, alifātiskie un aromātiskie ogļūdeņraži, esteri, benzīns).
- Adekvāta ārstēšana.

Literatūra

1. Bernstein I. L., Chan-Yeung M., Malo J. L., Bernstein D. I. Definition and classification of asthma // *Asthma in the workplace* / Editors I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo, D. I. Bernstein. – New York: Marcel Dekker Inc., 1999. – 347 p.
2. Boylay M. E., Boylet L. P. The relationships between atopy, rhinitis and asthma: pathophysiological considerations // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2003. – Vol. 3. – Pp. 51–55.
3. Brežinskis G., Arons K. Praktiskā alergoloģija. – Rīga: Zvaigzne, 1977. – 254 lpp.
4. Burge C. B., Moore V. C., Pantin C. F., Robertson A. S., Burge P. S. Diagnosis of occupational asthma from time point differences in serial PEF measurements // *Thorax*. – 2009. – Vol. 64. – Pp. 1032–1036.
5. Chan-Yeung M. Occupational Asthma // *Chest*. – 1990. – Vol. 98. – Pp. 148–161.
6. Chan-Yeung M., Malo J. L. Aetiological agents in occupational asthma // *European Respiratory Journal*. – 1994. – Vol. 7. – Pp. 346–371.
7. Chan-Yeung M., Malo J. L. // Natural history of occupational asthma // *Asthma in the Workplace* / Editors I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo, D. I. Bernstein. – New York: Marcel Dekker, 1999. – Pp. 129–144.
8. Chan-Yeung M., Malo J. L. Tables of major inducers of occupational asthma // *Asthma in the Workplace* / Editors I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo, D. I. Bernstein. – New York: Marcel Dekker, 1999. – Pp. 683–720.
9. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
10. Douves J., McLean D., Slater T., Travier N., Cheng S., Pearce N. Pine dust, atopy and lung function: a cross-sectional study in sawmill workers // *European Respiratory Journal*. – 2006. – Vol. 28. – Pp. 791–798.
11. Fernandez R. M., Pérez C., Senent C. J. Occupational asthma and rhinitis caused by ash (*Fraxinus excelsior*) // *Wood Dust Allergy*, 1997. – Vol. 52. – Pp. 196–199.
12. Fransman W., McLean D., Douwes J., Demers P. A., Leung V., Pearce N. Respiratory symptoms and occupational exposures in New Zealand plywood mill workers // *The Annals of Occupational Hygiene*. – 2003. – Vol. 47. – Pp. 287–295.
13. Friedman-Jimenez G., Petsonk E. L. Occupational asthma // *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. – 4th edition. – Geneva: ILO. – 1998. – Pp. 10.1–10.97.
14. Gaytrin D., Bernstein I. L., Brooks S. Reactive airways dysfunction syndrome or irritant induced asthma // *Asthma in the Workplace* / Editors I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo, D. I. Bernstein. – New York: Marcel Dekker, 1999. – Pp. 565–593.
15. Gaytrin D., Ghezzi H., Malo J. L. Rhinoconjunctivitis, bronchial responsiveness and atopy as determinants for incident non-work-related asthma symptoms in apprentices exposed to high-molecular-weight allergens // *Allergy*. – 2003. – Vol. 58. – Pp. 608–615.

16. Gosepath J., Amedee R. G., Mann W. J. Nasal provocation testing as an international standart for evolution of allergic and nonallergic rhinitis // *Laryngoscopy*. – 2005. – 115. – Pp. 512–516.
17. Gripenback S., Lundgren L., Eklund A., Liden C., Skare L., Tornling G., Grunevald K. Accumulation of eosinophils and T-lymphocytes in the lungs after exposure to pinewood dust // *European Respiratory Journal*. – 2005. – Vol. 25. – Pp. 118–124.
18. Hausen B. M. Woods injurious to human health. Amanual. – Berlin; New York: Walter de Gruyter, 1981. – 420 p.
19. Hytönen M., Kanerva L., Malmberg H., Martikainen R., Mutanen P., Toikkanen J. The risk of occupational rhinitis // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 1997. – Vol. 69. – Pp. 1–3.
20. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.infinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534
21. Jaakkola J. J., Piipari R., Jaakkola M. S. Occupation and asthma: a population-based incident case-control study // *American Journal of Epidemiology*. – 2003. – Vol. 158. – Pp. 981–987.
22. Kanerva L., Vaheri E. Occupational allergic rhinitis in Finland // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 1993. – Vol. 64. – Pp. 565–568.
23. Malo J. L., Cartier A., Lemiere C., Desjardins A., Labrecque M. I., Archeveque J., Perrault G., Lesage J., Cloutier Y. Exaggerated bronchoconstriction due to inhalation challenges with occupational agents // *European Respiratory Journal*. – 2004. – Vol. 23. – Pp. 300–333.
24. Malo J. L., Ghezzi H., D'Aquino C. I., Archeveque J., Cartier A., Chan-Yeung M. Natural history of occupational asthma: relevance of type of agent and other factors in the rate of development of symptoms in affected workers // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 1992. – Vol. 90. – Pp. 937–944.
25. Mandryk J., Alwais K. U., Hocking A. D. Effects of personal exposures on pulmonary function and work-related symptoms among sawmill workers // *The Annals of Occupational Hygiene*. – 2000. – Vol. 44. – Pp. 281–289.
26. Mannino D. M. How much asthma is occupational related? // *Occupational Medicine*. – 2000. – Pp. 359–368.
27. McDonald J. C., Keynes H. L., Meredith S. K. Reported incidence of occupational asthma in UK, 1987 – 1997 // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2000. – Vol. 57. – Pp. 823–829.
28. Meredith S., Nordman H. Occupational asthma: measures and frequency from four countries // *Thorax*. – 1996. – Vol. 51. – Pp. 435–440.
29. Nordman H. Atopy and work // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1984. – Vol. 10. – Pp. 481–485.
30. Paggiaro P. L., Vagaggini B., Bacci E., Bancalari L., Carrara M., Franco A. Di., Giannini D., Dente F. L., Giuntini C. Prognosis of occupational asthma // *European Respiratory Journal*. – 1994. – Vol. 7. – Pp. 761–767.
31. Palosuo T., Turjanman K., Reunala T., Mäkinen-Kiljunen S., Alenius H. Allergen content of latex gloves used in 1994–1996 in health care in Finland: Results of renewed market survey in 1995 // *Publications by the National Agency for Medicines*. – 1996. – Vol. 2. – Pp. 1–7.
32. Praktiskā alergoloģija / V. Lozovska redakcijā. – Rīga: LU Akadēmiskais apgāds, 2009. – 623 lpp.
33. Principles and methods for assessing allergic hypersensitization associated with exposure to chemicals // *Environmental Health Criteria* 211. – Geneva: WHO, 1999. – 399 p.
34. Reritt I., Brostoff J., Male D. *Immunology*. – London; Philadelphia; St. Louis; Sydney; Tokyo: Mosby, 1998. – 352 p.
35. Slavin R. G. Occupational Rhinitis // *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. – 2003. – Vol. 90. – Pp. 2–6.
36. Schlunssen V., Schaumburg I., Heederik D., Taudorf E., Sigsgaard T. Indices of asthma among atopic and non-atopic woodworkers // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2004. – Vol. 61. – Pp. 504–511.
37. Taylor N. Occupational Asthma // *Thorax*. – 1980. – Vol. 35. – Pp. 241–245.
38. Tarlo S. M. Occupational asthma: a valid model for adult asthma? // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2003. – Vol. 3. – Pp. 91–94.

39. Tarlo S. M., Liss G. M. Occupational asthma: an approach to diagnosis and management // Canadian Medical Association Journal. – 2003. – Vol. 168. – Pp. 867–871.
40. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St. Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
41. Vanadziņš I., Eglīte M., Reste J., Sprūdža D., Liņņika Ž., Mangule R. Kokapstrādē nodarbināto personu veselības stāvokļa un darba spēju izpēte // RSU Zinātniskie raksti. – Rīga: RSU, 2006. – 276.–281. lpp.
42. Vandenplas O., Jamart J., Delwiche J. P., Evrard G., Larbanois A. Occupational asthma caused by natural rubber latex: outcome according to cessation or reduction of exposure // Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2002. – Vol. 109. – Pp. 125–130.
43. Vandenplas O., Malo J. L., Saetta M., Mapp C. E., Fabbri L. Occupational asthma and extrinsic alveolitis due to isocyanates: Current status and perspectives // British Journal of Industrial Medicine. – 1993. – Vol. 50. – Pp. 213–228.
44. Vandenplas O., Malo J. L. Definitions and types of work-related asthma: a nosological approach // European Respiratory Journal. – 2003. – Vol. 21. – Pp. 706–712.
45. Vasariņš P., Miltiņš A. Klīniskā dermatoveneroloģija. – Rīga: Zvaigzne ABC, 1999. – 476 lpp.
46. Whitehead L. W., Ashikaga T., Vacek P. Pulmonary function status of workers exposed to hardwood or pine dust // American Industrial Hygiene Association Journal. – 1981. – Vol. 42. – Pp. 178–186.
47. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
48. Дуева Л. А. Характеристика промышленных аллергенов // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 345–349.
49. Ожиганова В. Н. Профессиональная бронхиальная астма // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 366–382.
50. Панкова В. Б. Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 352–365.
51. Филонова Л. А. Аллергический конъюнктивит // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 350–351.
52. Эглите М. Я. Аллергические заболевания у птицеводов. – Рига: Зинатне, 1990. – 170 с.



8. nodaļa

ONKOLOĢISKĀS ARODSLIMĪBAS

Mūsdienās onkoloģiskās slimības ir ļoti izplatītas. Latvijā tās katru gadu diagnosticē aptuveni deviņiem tūkstošiem cilvēku. Pēc Latvijas valsts arodslimnieku reģistra datiem, onkoloģiskās arodslimības kopējo arodslimību struktūrā veido nepilnu procentu. Tomēr jādomā, ka faktiskais onkoloģisko arodslimību gadījumu skaits Latvijā ir daudz lielāks – pēc literatūras datiem, 70–80% vēža izcelsmē noteicošais ir vides faktors, bet 8–20% ļaundabīgo audzēju ir aroda etioloģijas slimības. Tāad minētās slimības izraisa vielas un faktori, kas atrodas darba vidē [5, 10, 21, 31]. Zinātnieki prognozē, ka nākotnē 30–40% industrializētās pasaules iedzīvotāju varētu attīstīties ļaundabīgie audzēji.

Onkoloģiskās arodslimības ir ļoti grūti diagnosticēt vairāku iemeslu dēļ:

- onkoloģiskās slimības ir ļoti plaši izplatītas un veido aptuveni piekto daļu no visu pasaules iedzīvotāju nāves cēloņiem;
- onkoloģisko slimību izcelsmes eksogēnie un endogēnie iemesli aptver plašu faktoru loku – iedzimtību, uzturu, vides un aroda faktorus, infekcijas, dzīves veidu, organisma imūnās sistēmas stāvokli u. c.;
- kaut gan ir gūti lieli panākumi onkoloģisko slimību diagnostikā un patogēnēzes mehānismu noskaidrošanā, tās vēl joprojām pilnībā nav izpētītas;
- lai noteiktu onkoloģiskās arodslimības diagnozi, pastāv lielas grūtības diferenciāldiagnostikā. Aroda etioloģijas diagnozi palīdz noteikt pasaulē veiktie pētījumi par vielu un faktoru kancerogēnisko iedarbību [4, 32, 35, 47].

Pirmās onkoloģiskās arodslimības novēroja Pērsivāls Pots (*Sir Percivall Pott*), kas 1775. gadā aprakstīja paaugstinātu *carcinoma scroti* risku skursteņslauķiem. Citas sen zināmas sakarības: urīnpūšļa vēzis cilvēkiem, kas strādā ar anilīna krāsām; mezoteliomas ar azbestu strādājošajiem [11]. 19. gadsimtā parādījās ziņojumi par plaušu vēzi Saksijas, Čehijas un Slovākijas kalnračiem un ādas vēzi parafīna ražotājiem. Nākamajos konkrētos datus par ķīmiskiem kancerogēniem 1915. gadā ieguva japāņu zinātnieki Jamagiva (*Yamagiwa*) un Ičikava (*Ichikawa*), kuri pierādīja, ka trušiem ogļu darvas iedarbības dēļ attīstās ādas vēzis.

Gadsimtu pēc Pota atklājuma arī citi ārsti ziņoja par sēklinieku maisiņa vēža gadījumiem austuvēs nodarbinātajiem, kuri bija nonākuši saskarē ar minerāleļļām. Šajās eļļās sastopamais kancerogēns izraisīja 1910. gadā sēklinieku maisiņa vēža epidēmiju Anglijas kokvilnas rūpniecībā nodarbināto vidū. Tomēr tikai 1930. gadā šis kancerogēns tika identificēts kā benzpirēns. 20. gadsimta 20. gados angļu zinātnieki konstatēja, ka kancerogēniskas īpašības ir ogļu darvā esošajiem policikliskajiem aromātiskajiem ogļūdeņražiem (PAO), tostarp dibenzantracēnam un benzpirēnam [46].

Ķīmiskās rūpniecības pirmsākumi datējami ar aptuveni 1800. gadu, kad attīstījās krāsvielu rūpniecība. Tika atrasts veids, kā sintezēt gaišsārti violetu anilīna krāsu akrilamīnu, kas ir akmeņogļu darvas sastāvā. Laikposmā no 1885. gada līdz Otrajam pasaules karam tika reģistrēti simptomi saslimšanu ar urīnpūšļa vēzi nodarbinātajiem krāsvielu un sintētisko krāsu industrijā. Pēc Otrā pasaules kara Lielbritānijas zinātnieki secināja, ka ar urīnpūšļa vēzi saslimst 23% nodarbināto, kam ir bijusi saskare ar akrilamīnu, un 43% nodarbināto, kam ir bijusi saskare tikai ar beta-naftilamīnu. Četri dzīvībai visbīstamākie aromātiskie amīni Eiropā tika aizliegti tikai 1988. gadā.

19. gadsimta 40. gados Eiropā parādījās pirmie pētījumi par azbesta šķiedru kancerogēniskām īpašībām. 1955. gadā Lielbritānijas epidemiologi publicēja pētījumu, kurā pierādīja, ka cilvēkiem, kuri darbā bija pakļauti azbesta ietekmei, plaušu vēža risks bija 10 reīzu augstāks nekā iedzīvotājiem kopumā [11].

Starojuma izraisītu ādas vēzi pirmo reizi aprakstīja 1902. gadā, sešus gadus pēc tam, kad medicīnā sāka plaši izmantot rentgena starus. Pirmie upuri bija rentgenologi un rentgena tehniķi, kuri sākumā strādāja bez aizsardzības līdzekļiem, jo nenovērtēja rentgena staru kaitīgo iedarbību.

Onkoloģisko arodslimību problēma pasaulē vēl nav īsti apzināta. Pēc Starptautiskās darba organizācijas datiem, visā pasaulē onkoloģiskās arodslimības ir galvenais nodarbināto nāves cēlonis. Nodarbināto nāves cēloņi:

- onkoloģiskās arodslimības – 32%;
- asinsrites sistēmas slimības – 26%;
- nelaimes gadījumi darbā – 17% [14].

Mūsdienās dažādās pasaules valstīs veiktie epidemioloģiskie pētījumi apstiprina ļoti augstu onkoloģisko slimību risku, ko rada vides piesārņojums ar policikliskajiem aromātiskajiem ogļūdeņražiem, organiskajiem hlora savienojumiem, dioksīniem, nitrozoamīniem, azbestu, arsēnu, pesticīdiem, radonu, formaldehīdu, niķeli, kadmiju [2, 16, 30].

Kancerogēnu izplatību vidē un audzēju epidemioloģiju pēta Starptautiskā Vēža pētījumu aģentūra – SVPA (*International Agency for research on Cancer – IARC*) un Starptautiskā komisija apkārtējās vides aizsardzībai no mutagēniem un kancerogēniem (*International Commission for Protection Against Environmental Mutagens and Carcinogens – ICPEMC*).

Vispārējā vēža epidemioloģija liecina, ka saslimstība ar ļaundabīgajiem audzējiem nepārtraukti pieaug. Pēc Pasaules Veselības organizācijas datiem, pēdējos 20 gados 28 rūpnieciski attīstītākajās valstīs saslimšana ar vēzi ir pieaugusi par 18 procentiem. Tas īpaši attiecas uz piena dziedzeru un plaušu vēzi, kā arī uz kuņģa un zarnu audzējiem [31].

No SVPA apkopotās informācijas izriet, ka 80% gadījumu audzēju rašanās cēlonis ir nelabvēlīgo vides faktoru ietekme uz somatisko šūnu ģenētisko materiālu.

SVPA savā ziņojumā norāda, ka saslimstība ar ļaundabīgajiem audzējiem vairāk raksturīga nodarbinātajiem fiziskā darbā un zema ienākumu līmeņa iedzīvotāju grupām. Tas nav pārsteidzoši, ja ņem vērā, ka fiziskā darbā nodarbinātie ir vairāk pakļauti kancerogēnu ietekmei [20, 44].

Ir pierādīts, ka onkoloģiskās arodslimības var izraisīt dažādi arodfaktori – tā sauktie arodkancerogēni. Onkoloģiskās arodslimības var tikt novērstas, ja arodkancerogēni tiek laikus atklāti un izstrādāta atbilstoša preventīvā stratēģija, kā arī stingra likumdošana darbā ar kancerogēnām vielām.

1. Arodkancerogēnu raksturojums

Arodkancerogēns ir kancerogēniskais aģents, kas var izraisīt vai veicināt ļaundabīgo audzēju attīstību dažādu profesiju pārstāvjiem. Jāuzsver, ka šis termins ir nosacīts, jo bieži viens un tas pats kancerogēns var radīt gan aroda etioloģijas audzēju, gan audzēju cilvēkiem, kuru darbs nav saistīts ar kancerogēniem. Kā piemēru var minēt azbestu, kas izraisa ne vien aroda etioloģijas audzēju nodarbinātajiem, bet arī plašās izplatības dēļ rada ļaundabīga

audzēja attīstības risku pārējiem iedzīvotājiem. Termini “blastomogēns”, “tumorogēns” tiek lietoti kā termina “kancerogēns” sinonīmi. Runājot par sarkomas izraisītājiem, pareizāk būtu lietot terminu “sarkogēns” vai “onkogēns”, bet praksē un arī šajā nodaļā termins “kancerogēns” tiek lietots visu ļaundabīgo audzēju veidu izraisītājfaktora apzīmēšanai.

Ražošanā sastopami arī t. s. kancerogēnēzes modifikatori, kam pašiem nepiemīt kancerogēniska iedarbība, bet kas veicina vai kavē kancerogēnēzi. Tā, piemēram, smēķēšana stipri palielina vēža risku. Dažu kancerogēnu efekts var kombinēties un summēties. Ir vielas, kas katra atsevišķi nav tik kancerogēniskas kā tad, kad iedarbojas kopā. Šāds sinerģisms novērojams nodarbinātajiem, kas strādā ar azbestu un ir smēķētāji. Plaušu vēža risks šiem nodarbinātajiem ir vismaz 50 reizu lielāks nekā nesmēķējošiem. Vēža attīstību veicina arī dažādi diētas faktori, ķermeņa liekais svars, mehāniski un termiski bojājumi (lūzumi, šauti ievainojumi, apdegumi). Kancerogēnēzi aktivizējoša iedarbība pierādīta sēra gāzei, fenolam, karbolskābēm un citām vielām. Savukārt kancerogēnēzi kavējoša iedarbība piemīt antioksidantiem – gan sintētiskajiem (butiloksitoluols), gan dabiskajiem (karotīns, A, E, un C vitamīns, daži hormoni) [49].

Latvijā, tāpat kā daudzās citās valstīs, mirstības cēloņu ziņā onkoloģiskās slimības ir otrajā vietā aiz asinsrites sistēmas slimībām.

Galvenās ražošanas nozares Latvijā, kurās sastopamas kancerogēniskas vielas:

- ķīmiskā rūpniecība,
- kokapstrāde un mēbeļu ražošana,
- būvmateriālu ražošana,
- būvniecība,
- stikla šķiedras ražošana,
- gumijas izstrādājumu ražošana,
- čuguna un tērauda ražošana, izstrādājumu liešana.

Biežākie onkoloģisko slimību izraisītājfaktori Latvijā:

- smagie metāli (hroms, kadmījs, mangāns, niķelis, svins u. c.),
- naftas produkti (eļļotāji, to destrukcijas produkti u. c.),
- jonizējošais starojums,
- SiO₂ saturoši putekļi,
- organiskie šķīdinātāji,
- azbests,
- gumijas plastifikatori (cietinātāji).

Vispārpieņemtas arodkancerogēnu klasifikācijas nav. SVPA iesaka ķīmiskās vielas, vielu grupas un ražošanas procesus iedalīt četrās grupās atkarībā no to kancerogēniskās iedarbības uz cilvēku.

1. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi, kas **nepārprotami ir kancerogēniski** cilvēkam (piemēram, azbests, benzols, vinilhlorīds). Lai vielu iekļautu 1. grupā, jābūt epidemioloģiskiem pētījumiem par tās kancerogēnisko iedarbību.

2. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi **ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību**. Šās grupas vielas iedala vēl divās apakšgrupās:

- 2^A – vielas ar augstāku varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību (piemēram, akrilnitrils, berilijs un tā savienojumi, kadmījs);
- 2^B – vielas ar zemāku varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību (piemēram, acetaldehīds, heksahlorbenzols).

3. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi, kas **nav kancerogēniski** cilvēkam.

4. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi, kas, **iespējams, nav kancerogēniski** cilvēkiem.

Pašlaik Latvijā tiek izmantots **kancerogēno ķīmisko vielu iedalījums** trīs kategorijās.

1. kategorijas kancerogēnas ķīmiskās vielas, kuru kancerogēnā iedarbība uz cilvēku ir pierādīta: ir pietiekami daudz pierādījumu, lai pamatotu cēloņsakarību starp cilvēka kontaktu ar ķīmisko vielu un ļaundabīgā audzēja attīstību.

2. kategorijas kancerogēnas ķīmiskās vielas, kuras uzskatāmas par kancerogēnām cilvēkam: ir pietiekami daudz pierādījumu, kas pamatojas uz plašiem ilglaicīgiem pētījumiem ar dzīvniekiem vai citu atbilstošu informāciju, lai pieņemtu, ka cilvēka kontakts ar ķīmisko vielu var veicināt ļaundabīgā audzēja attīstību.

3. kategorijas kancerogēnas ķīmiskās vielas, kas var veicināt ļaundabīgā audzēja attīstību cilvēkam, tomēr informācija par ķīmiskās vielas iedarbības raksturu un intensitāti ir nepietiekama, lai ķīmisko vielu iedalītu 1. vai 2. kategorijā (LR MK noteikumi Nr. 803 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar kancerogēnām vielām darba vietās” (29. 09.2008.)).

Aroda kancerogēniskos faktorus var iedalīt vairākās grupās:

1) ķīmiskie kancerogēni:

- organiskie ķīmiskie kancerogēni – piemēram, policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži (benzpirēns, dibenzantracēns), policikliskie ogļūdeņražu hlora atvasinājumi (dioksīni, polihlorētie bifēnili);
- neorganiskās ķīmiskās vielas – daži metāli (hroms, niķelis, kobalts u. c.) un to savienojumi; šķiedrainie materiāli (azbests);

2) fizikālie kancerogēni:

- jonizējošā radiācija;
- ultravioletais starojums;
- elektromagnētiskie lauki;

3) bioloģiskie kancerogēni:

- vīrusi (Rausa sarkomas vīruss, Bitnera krūts dziedzeru vēža vīruss u. c.);
- mikotoksīni (piemēram, aflatoksīni – pelējumsēnes *Aspergillus flavus* un citu pelējumsēņu metabolīti);
- parazīti.

Pasaulē ir identificēti un reģistrēti vairāk nekā 50 miljoni ķīmisko vielu; 50 000 no tām tiek regulāri lietotas. Ap 1000 dažādu ķīmisko vielu var būt potenciāli kancerogēniskas noteiktos apstākļos [1, 7].

Ir konstatēts, ka ķīmiskie savienojumi parasti izraisa cilvēkiem tādas pašas audzējus kā eksperimenta dzīvniekiem. Tomēr, runājot par dažiem kancerogēniem, organotropisms cilvēkiem un dzīvniekiem var atšķirties, piemēram, benzidīns un 2-naftilamīns cilvēkiem izraisa urīnpūšļa vēzi, bet pelēm un žurkām – aknu un citu orgānu vēzi [49].

Ķīmiskais savienojums var būt primārs kancerogēns vai prokancerogēns, no kura organismā veidojas metabolīti ar kancerogēnisku iedarbību, piemēram, benzpirēna kancerogēniskā iedarbība ir saistīta ar epoksīdiem – šās vielas metabolītiem organismā. Sarežģīts ir jautājums par šķiedru kancerogēnisko iedarbību. Tā kā ir pierādīta azbesta

šķiedru kancerogēniskā iedarbība, pasaulē arvien plašāk to aizstāj ar cilvēku radītām minerālām šķiedrām. Tas savukārt rada jaunas briesmas, jo eksperimentāli ir jau konstatēts, ka kancerogēniskās īpašības var būt jebkurām šķiedrām, ja to dimensijas ir līdzīgas azbesta šķiedrām [45]. SVPA publicējusi datus, ka stikla, akmens, izdedžu un keramikas šķiedras var būt kancerogēniskas [20, 45].

Sarežģīts ir arī jautājums par arodkancerogēnu normēšanu. Pastāv divi viedokļi. Viena viedokļa piekritēji atzīst kancerogēniskās iedarbības sliekšni [52]. Vairāk izplatīts ir otrs viedoklis – kancerogēnu bezsliekšņa iedarbības koncepcija. Šis viedoklis ir īpaši izplatīts, aplūkojot jonizējošo radiāciju kā kancerogēnisku faktoru [45, 49].

Kaut arī pastāv šie divi dažādie viedokļi, praksē vielas, kam ir kancerogēniska iedarbība, tiek normētas. Arodekspozīcijas robežvērtība šīm vielām tiek izstrādāta, ņemot vērā to kancerogenitāti.

Būtiska nozīme jaunu ķīmisko vielu ieviešanai praksē ir datiem par to mutagēnisko un kancerogēnisko aktivitāti. Gandrīz visi zināmie kancerogēni dod arī mutagēnisku efektu. Savukārt vairākam mutagēnu piemīt arī kancerogēniska aktivitāte.

Svarīgi ir noteikt vielu kancerogēniskās īpašības jau ķīmisko tehnoloģiju izstrādāšanas laboratorijas fāzē, lai kancerogēniskās vielas varētu aizstāt ar mazāk bīstamām vielām.

Svarīgs arī jautājums par ķīmisko vielu kancerogēnisko īpašību noteikšanu. Pētījumi maksā dārgi, tādēļ, lai sāktu pētīt kādas vielas kancerogēniskās īpašības, jāievēro šādi galvenie kritēriji:

- ķīmiskās vielas struktūras līdzība ar jau zināmu kancerogēnu struktūru;
- vielas alkilējošas, hormoniem līdzīgas, augšanu stimulējošas vai citostatiskas īpašības;
- liels skaits nodarbināto, kas saskaras ar šo vielu;
- epidemioloģiskie pētījumi par kontaktā ar šo vielu nonākušo nodarbināto palielinātu saslimstību ar vēzi [49].

Daudzi pētījumi ir veltīti vielu maisījumiem, kas var izraisīt ļaundabīgos audzējus. Pēc SVPA datiem, kancerogēniskās īpašības piemīt akmeņogļu sodrējiem, darvai, piķim, kā arī akmeņogļu darvas tvaikiem, dažām neattīrītām minerāleļļām, dīzeļmotoru izplūdes gāzēm, kas var izraisīt dažādas lokalizācijas – plaušu, ādas, žultspūšļa, kuņģa un zarnu vēzi. To izskaidro ar policiklisko aromātisko ogļūdeņražu klātbūtni minētajos materiālos; no tiem vislabāk izpētīts ir benzpirēns.

Literatūrā aprakstīta tādu plaši pazīstamu herbicīdu kā dihlorfenoksietīkskābe un trihlorfenoksietīkskābe kancerogēniskā iedarbība, ko izskaidro ar šo vielu kancerogēnisko sastāvdaļu dibenzodioksīnu [9].

Gumijas rūpniecībā nodarbinātajiem ir saskare ar dažādām ķīmiskām vielām, bet kancerogēniskās īpašības piemīt bishlormetilēterim un hlormetilēterim [45].

Darbā ar kancerogēniem saskaras daudzu profesiju pārstāvji, tomēr visbiežāk kalnrači, nodarbinātie ķīmiskajā rūpniecībā, būvmateriālu ražotāji, kokapstrādē, mēbeļu rūpniecībā, gumijas ražošanā nodarbinātie [19, 21].

Pēdējā laikā literatūrā parādījušies ziņojumi par ķīmijterapietisko preparātu kancerogēnisko iedarbību uz medicīnas personālu [46].

Novērtējot arodkancerogēnus, jāņem vērā arī citi faktori, kas neattiecas uz arodu. Svarīgākie no tiem ir smēķēšana, uzturs, ūdens un vides piesārņojums ar kancerogēniskām

vielām. Pastāv arī t. s. šķietamās onkoloģiskās arodslimības: ādas vēzis ārpus telpām nodarbinātajiem ultravioletā apstarojuma ietekmē; kuņģa un zarnu audzēji alkoholiķiem; dzemdes kakla vēzis prostitutēm. Šīs slimības parasti netiek klasificētas kā arodslimības, jo vairāk saistītas ar dzīvesveidu nekā ar arodu.

Latvijā grāmatas tapšanas laikā spēkā ir LR MK noteikumi Nr. 803 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar kancerogēnām vielām darba vietās” (29.09.2008.). MK noteikumu 1. pielikumā publicēts kancerogēnu saraksts un to arodekspozīcijas robežvērtības, 2. pielikumā – procesi (darbi), kuros iespējama saskare ar kancerogēniem.

Jāpiebilst, ka kancerogēnisko vielu saraksti dažādās valstīs ir atšķirīgi, piemēram, ASV, Dānijā un Krievijā tie ir daudz plašāki.

2. Vispārējs priekšstats par onkoloģiskajām arodslimībām

Onkoloģiskā arodslimība ir slimība, kas rodas darba vides kancerogēnisko faktoru iedarbības dēļ.

Kā jau minēts, pirmais ziņojums par aroda etioloģijas ļaundabīgo audzēju parādījās 18. gadsimtā Anglijā. No tā laika atklāti daudzi darba vides kancerogēniskie faktori (sk. iepriekšējo nodaļu).

Pēdējos gadu desmitos pasaulē vērojamas jaunas tendences onkoloģisko arodslimību izplatībā:

- palielinās arodu skaits, kuros ir paaugstināts risks saslimt ar onkoloģiskām arodslimībām;
- onkoloģiski bīstamajās profesijās palielinās ne tikai pamata lokalizācijas vēža gadījumu skaits, bet arī saslimstība ar citas lokalizācijas audzējiem, kuri līdz šim attiecīgajā nozarē nav bijuši raksturīgi [7, 46, 49].

Pasaulē nav vispārpieņemtas aroda ļaundabīgo audzēju klasifikācijas.

Visvairāk izplatīta ir klasifikācija pēc etioloģiskā principa.

Ķīmisko faktoru izraisītās onkoloģiskās arodslimības. Droši pierādīti ķīmiskie kancerogēniskie faktori ir aromātiskie amīni (2-naftilamīns, benzidīns, dianizidīns), kas cilvēkam var izraisīt urīnpūšļa vēzi; benzols, kas var būt par cēloni leikozei; vinilhlorīds, kura iedarbības dēļ var attīstīties aknu angiosarkoma, kā arī smadzeņu un asinsrades sistēmas audzēji [6, 29, 33].

Fizikālo faktoru izraisītās onkoloģiskās arodslimības. Kā nozīmīgākais fizikālais faktors ir jāmin jonizējošā radiācija, kas var izraisīt dažādas lokalizācijas onkoloģiskās slimības [37, 48, 51].

Bioloģisko faktoru izraisītās onkoloģiskās arodslimības. Pie šiem faktoriem piešķaitāmi dažādi vīrusi, mikotoksīni, parazīti. Kā parazīta izraisītās onkoloģiskās slimības piemēru var minēt aknu vēzi uz opistorhozes fona zvejniekiem, kas lietojuši uzturā jēlas, ar *Opistorchus felineus* inficētas zivis [49].

Par **audzēju** (lat. *tumor, blastoma*; gr. *neoplasma*) sauc patoloģisku, neregulējamu (relatīvi autonomu) un neierobežotu šūnu proliferāciju, kam raksturīga atipija – šūnu diferenciācijas spējas samazināšanās. Šūnas, kas ir transformējušās par audzēja šūnām,

iegūtās īpašības nodod nākamajām šūnu paaudzēm. Audzēja augšana nav koordinēta ar normālu audu augšanu, tā ir straujāka un turpinās pēc audzēju izraisījušo faktoru darbības izbeigšanās. Audzējs ir visa organisma slimības lokālā izpausme [27].

Klīniski svarīgs ir audzēju iedalījums labdabīgajos (benignajos) un ļaundabīgajos (malignajos) audzējos. Protams, šis iedalījums ir relatīvs, piemēram, CNS labdabīgajiem audzējiem var būt nelabvēlīga norise. Dažus labdabīgos audzējus mēdz saukt par pus-ļaundabīgiem (siekalu dziedzeru audzēji, urīnpūšļa papilloma), jo tie samērā ātri aug un bieži recidivē.

Lielai daļai audzēju nosaukumu atvasina no audiem, no kuriem audzējs radies, to latīniskajam nosaukumam pievienojot galotni -oma: muskulatūras audzējs – mioma, taukaidu audzējs – lipoma, skrimšļaudu audzējs – hondroma utt. Ļaundabīgos audzējus par vēzi (*cancer, carcinoma*) nosauca Senās Romas ārsti, kuri novēroja, ka, krūts dziedzera audzējam progresējot, krūts dziedzera forma sāk atgādināt vēzi.

Tāpat kā veselie audi, arī audzējs sastāv no parenhīmas un stromas, taču audzējā visvairāk ir parenhīmas. No tās ir atkarīga audzēja attīstība. Ja ļaundabīgā audzēja parenhīmu veido epitēlijsūnas, tad šādu audzēju sauc par vēzi, bet, ja audzēja parenhīmu veido saistaudu šūnas, – par sarkomu.

Ļaundabīgajiem audzējiem raksturīgas šādas bioloģiskas īpatnības: audzēja audu diferenciācijas samazināšanās, relatīvi autonoma un neregulējama augšana, ātra, infiltratīva, neierobežota un destruktīva augšana, metastāžu veidošanās, progresēšana, kaheksija un recidīvi [27].

2.1. Onkoloģisko arodslimību patogēze

Gēnu mutācijas izraisošas ķīmiskās vielas un fizikālos faktorus sauc par **genotoksiskiem aģentiem**. Tāpat genotoksisko aģentu iedarbības dēļ var rasties pārmaiņas iedzimtības informācijā, kas izpaužas kā ļaundabīgo audzēju veidošanās vai kādu somatisko šūnu procesu traucējumi indivīda dzīves laikā vai arī kā iedzimstošas slimības vai defekti nākamajās paaudzēs [23, 34]. Genotoksiskos aģentus, kas izraisa audzēju veidošanos, sauc par kancerogēniem, bet tos, kas inducē iedzimstošas pārmaiņas, – par mutagēniem. Vairums vielu (ap 90%), kas izraisa mutācijas, ir arī kancerogēni. Īpaši raksturīgi tas ir pesticīdiem un organiskajiem hlora savienojumiem. Turklāt ir arī tādi kancerogēni, kuriem nav mutagēnās aktivitātes, bet kas var inducēt audzēju veidošanos. Tāpat kā mutagēnie kancerogēni, arī tie iedarbojas uz šūnu ģenētiskajām struktūrām [34].

Kancerogēnisko vielu iedarbība uz cilvēka organismu ir ļoti daudzveidīga. Ķīmisko vielu mutagēniskās un kancerogēniskās īpašības ir atkarīgas arī no tā, kā attiecīgā viela nokļūst organismā – ieelpojot, caur ievainojumiem, caur ādu, ar uzturu, kā tā tiek sadalīta pa dažādiem orgāniem un izdalīta vai, ja netiek izdalīta, – kā un kur tā uzkrājas organismā. Organismā genotoksiskā viela var noārdīties un tikt izvadīta ar urīnu vai saistīties ar kādu olbaltumu un tikt iznēsāta pa organismu, tā var saistīties arī ar DNS un izraisīt tajā ģenētiskas pārmaiņas. Taču arī tad, ja genotoksiskā viela ir saistījusi ar DNS un izraisījusi tajā pārmaiņas, tās vēl nav neatgriezeniskas pārmaiņas, jo tās var izlabot organisma reparācijas sistēmas [30, 34].

Patoģenēze onkoloģiskajām arodslimībām, tāpat kā citas etioloģijas onkoloģiskajām slimībām, vēl nav īsti noskaidrota. Pēc daudzu autoru domām, ķīmisko onkoloģisko arodslimību patoģenēze norisinās posmveidā:

- 1) kancerogēniskās vielas uzsūkšanās;
- 2) sadalīšanās organismā;
- 3) metabolisms;
- 4) iedarbība uz šūnu nukleīnskābēm (DNS, RNS);
- 5) audzēja veidošanās.

Kanceroģenēzei ir vairākas stadijas. Šis process ir pētīts, izmantojot dzīvnieku aknu, urīnpūšļa, zarnu un citu orgānu eksperimentālo kanceroģenēzi. Pirmajā jeb iniciācijas stadijā mutācijas rezultātā tiek izjaukts normālas somatiskās šūnas genotips. Šūna iegūst predispozīciju pārvērtībai (t. s. latentā šūna). Šajā stadijā kanceroģēns vai tā aktīvais metabolīts iedarbojas uz šūnas nukleīnskābēm un olbaltumiem. Neoplastiskajā transformācijā piedalās protoonkogēni un onkogēni. Protoonkogēnu aktivizācija un to pārvēršanās onkogēnos var norisināties dažādā veidā.

Otrajā jeb promocijas stadijā latentā šūna iegūst transformētas šūnas fenotipiskās īpašības. Veidojas audzēja aizmetņi un papildu kokanceroģenisku faktoru iedarbības rezultātā arī pats audzējs, piemēram, eksperimentā tāds kokanceroģēns ir krotonskābe.

Onkoloģisko arodslimību patoģenēzē nozīme ir tādiem faktoriem kā kanceroģeniskā aģenta iedarbības ilgums, iedzimtība, organisma veselības stāvoklis, nodarbināto vecums tā iedarbības sākumā utt. [45, 49].

Imūnsistēma aizsargā organismu no dažādām ārējām iedarbībām, kā arī aizkavē vēža šūnu dalīšanos un strauju audzēja attīstīšanos. Vides piesārņojums var stipri mainīt šās sistēmas funkcijas, pavājinot organisma aizsargspēju. Ķīmisko vielu vai fizikālo faktoru iedarbība var būt arī tieša, traucējot imūnsistēmas šūnu dalīšanos vai izraisot tajā nelabvēlīgas pārmaiņas.

Cilvēka organismā nokļuvušās kaitīgās vielas visaktīvāk metabolizē aknu hepatocītu mikrosomu frakcijā. Mikrosomu citohroma P-450 sistēma aktīvi noārda dažādus ksenobiontus, tomēr dažas vielas tā pārvērš par mutagēniem vai kanceroģeniem. Ksenobiontu noārdīšanās procesā rodas gan aktīvie skābekļa radikāļi, gan peroksīdi, kas bojā šūnu membrānas un izraisa pat to bojāeju. Aktivētie metabolīti var izraisīt ģenētiskas pārmaiņas, dažkārt tos var inaktivēt organisma enzīmu sistēmas darbība [12].

Onkoloģisko arodslimību latentais periods parasti tiek mērīts gadu desmitos (plaušu vēzim – vairāk nekā 26 gadi, urīnpūšļa vēzim – pat vairāk nekā 40 gadu), taču daži audzēji, kā, piemēram, ādas vēzis, var attīstīties pat viena gada laikā. Kanceroģeniskais efekts var izpausties ne tikai eksponētajam cilvēkam, bet arī viņa pēcnācējiem [35].

2.2. Onkoloģisko arodslimību klīniskā aina

Aroda etioloģijas onkoloģiskajām slimībām klīniskajā ainā nav specifisku simptomu, kas tās atšķirtu no citas etioloģijas audzējiem. Tikai darba vides kanceroģeniskie faktori dod iespēju tās pieskaitīt pie šās etioloģijas slimību grupas. Parasti onkoloģiskās arodslimības attīstās pēc ilga latentā perioda. Tām raksturīga ilgstoša kanceroģeniskā faktora iedarbība, bojājuma selektivitāte (dažkārt mēdz būt pat mērķa orgāni), audzēji bieži attīstās uz vēždraudes slimību fona, kam arī var būt aroda etioloģija [43, 49].

2.3. Onkoloģisko arodslimību diagnostika

Onkoloģiskās arodslimības bieži vien ir ļoti grūti diagnosticēt, jo

- klīniski aroda etioloģijas audzēji neatšķiras no citas etioloģijas audzējiem;
- vēzi bieži izraisa tādi vispārēji faktori kā dzīvesveids, uzturs, ģenētiska predispozīcija;
- ļaundabīgu audzēju etioloģijā dažkārt vienlīdz nozīmīgi var būt gan aroda, gan arī kādi citi faktori, piemēram, plaušu vēzi var izraisīt gan azbests, gan smēķēšana;
- dažreiz ir grūti noteikt, vai aroda faktors izraisa vēzi vai veicina tā attīstību;
- onkoloģiskajām arodslimībām ir ilgstošs latentais periods (dažkārt pat vairāki desmiti gadu), kura laikā var mainīties darba vieta, veids un apstākļi, kā arī arods.

Šo slimību diagnostikā liela nozīme ir

- epidemioloģiskajiem pētījumiem, kas apstiprina paaugstinātu saslimstību ar vēzi dažādu profesiju pārstāvjiem kāda kancerogēniskā faktora ietekmē;
- pētījumiem un eksperimentiem ar dzīvniekiem, kas pierāda attiecīgā faktora kancerogēniskumu;
- laboratoriskiem testiem, kas pierāda mutagenitāti;
- vielas ķīmiskās uzbūves līdzībai ar jau zināma kancerogēna ķīmisko uzbūvi;
- vairāku līdzīgu gadījumu aprakstiem, kas noder par pamatu turpmākiem pētījumiem.

Lai noteiktu aroda etioloģijas onkoloģiskās slimības diagnozi, jāņem vērā daži vispārēji ekspozīcijas kritēriji.

- **Ekspozīcijas intensitāte.** Svarīgi ir izpētīt aroda anamnēzi un noskaidrot darba apstākļus, lai spriestu par kontaktu ar iespējamo aroda kancerogēnu.
- **Kancerogēniskās vielas uzsūkšanās spēja un ceļi** organismā.
- **Ekspozīcijas ilgums.** Parasti tas ir 5–20 gadu (atkarībā no kancerogēna veida un iedarbības līmeņa).
- **Audzēja attīstības laiks.** Vidēji tas ir 10–40 gadu atkarībā no audzēja veida, kancerogēniskā faktora un ekspozīcijas devas un ilguma [19, 45, 49].

Reglamentējoši dokumenti onkoloģiskās arodslimības diagnozes noteikšanai Latvijā ir Arodslimību saraksts (LR MK noteikumu Nr. 908 “Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība” (06.11.2006.) 1. pielikums) un jau pieminētais kancerogēnisko vielu saraksts (LR MK noteikumu Nr. 803 “Darba aizsardzības prasības, saskaroties ar kancerogēnām vielām darba vietās” (29.09.2008.) 1. pielikums).

2.4. Onkoloģisko arodslimību preventīvie pasākumi

Ir izstrādāta pasākumu sistēma, ko var iedalīt divās daļās:

- 1) primārie (preklīniskie) preventīvie pasākumi;
- 2) sekundārie (klīniskie) preventīvie pasākumi.

Primārie (prekliniskie) preventīvie pasākumi:

- **higiēniskie** – kancerogēniskā faktora identifikācija; kancerogēnu higiēniskā reglamentācija; kancerogēnisko faktoru iedarbības samazināšana vai novēršana; nodarbināto informēšana par aroda kancerogēniskajiem faktoriem;
- **ģenētiskie** – personām, kuru ģimenē bijuši onkoloģisko slimību gadījumi, var ieteikt nestrādāt onkoloģiski bīstamās profesijās;
- **imunoloģiskie** – imūnsistēmas stāvokļa novērtēšana un tās nepietiekamas darbības gadījumā pasākumi imūnsistēmas darbības normalizēšanai.

Sekundārie (klīniskie) preventīvie pasākumi:

- regulāras obligātās veselības pārbaudes nodarbinātajiem, kam darbā ir saskare ar aroda kancerogēniem, gan darba gados, gan arī pēc aiziešanas no onkoloģiski bīstamā darba;
- hroniska fona un vēždraudes slimību atklāšana un ārstēšana;
- kancerogēnēzes modifikatoru apzināšana – vecums virs 40 gadiem, akūts un hronisks stress, pārmērīga alkohola lietošana, smēķēšana, lieks ķermeņa svars, samazināta mikrosomālo enzīmu sistēmas aktivitāte, lipīdu peroksidācijas procesu aktivitātes paaugstināšanās, brīvo radikāļu daudzuma palielināšanās bioloģiskajos substrātos, iedzimti imūnsistēmas defekti, imūnsistēmas darbības pavājināšanās;
- specifisko skrīninga metožu izmantošana, piemēram, kā jau norādīts, skrīninga metodes urīnpūšļa vēža gadījumā ir urīna citoloģiskā izmeklēšana un triptofāna maiņas metabolīta triptofān-3-oksiantranilskābes noteikšana urīnā [45, 46, 49].

3. Dažādās ražošanas nozarēs sastopamās onkoloģiskās arodslimības

SVPA 1969. gadā sāka īstenot plašu pētījumu programmu par cilvēku kancerogēniskajiem aģentiem. Publicēti daudzi monogrāfiju sējumi par vairāk nekā 800 kancerogēnisko faktoru novērtējumu. To dod starptautiskas ekspertu grupas, kas regulāri sapulcējas, lai apspriestu jautājumu par dažādu faktoru nozīmi cilvēka vēža etioloģijā. Pirmkārt, ekspertu grupas novērtē informāciju par rezultātiem, kādi gūti, analizējot dažādos faktorus, kuru iedarbībai cilvēki ir pakļauti, kā arī rezultātus, kas gūti eksperimentos ar dzīvniekiem. Tiek analizēti un apkopoti arī citi būtiski dati par audzēju veidošanās mehānismiem. Otrkārt, tiek dots zinātnisks slēdziens, vai attiecīgais faktors ir atzīstams par kancerogēnisku, par varbūtēji vai iespējami kancerogēnisku vai arī tam nepiemīt kancerogēniskas īpašības.

Lai noskaidrotu arodkancerogēnus, SVPA eksperti ir analizējuši ķīmiskās vielas, ķīmisko vielu maisījumus, ražošanas procesus, kā arī fizikālos un bioloģiskos faktorus, kas var izraisīt dažādu orgānu onkoloģiskās slimības [20].

8.1. tabulā minētas ražošanas nozares un profesijas, kuras SVPA atzinusi par tādām, kas saistītas ar audzēju attīstību cilvēkiem [4].

8.2. tabulā sniegta SPVA informācija par ķīmiskām vielām, vielu grupām un maisījumiem, kas ir pierādīti arodkancerogēni [4].

8.3. tabulā apkopota SPVA informācija par profesijām un ekonomikas nozarēm ar pārliecinoši pierādītu onkoloģisko slimību risku, kā arī par zināmo un varbūtējo arodkancerogēnu izraisīto audzēju lokalizāciju [4].

8.1. tabula. Ražošanas procesi un profesijas, kas saistītas ar audzēju attīstību cilvēkiem (pēc Starptautiskās Vēža pētniecības aģentūras monogrāfijas, 1.–66. sēj.)

Ražošanas nozare, profesija	Mērķorgāni (ledarbība uz iekavās minētiem mērķorgāniem nav pierādīta)
Akmeņogļu gazifikācija	Āda, plaušas, urīnpūslis
Alumīnija rūpniecība	Plaušas, urīnpūslis
Apavu ražošana un labošana	Deguna dobums; asinsrades orgāni
Arsēnu saturoši insekticīdi (izsmidzināšana un citāda lietošana)	(Plaušas; mieloma)
Auramīna ražošana	Urīnpūslis
Dzelzs un tērauda atradnes	Plaušas
Frizieri un bārdzīņi	(Urīnpūslis, plaušas)
Galdniecība	(Deguna dobums)
Gumijas rūpniecība (dažas profesijas)	Urīnpūslis; asinsrades orgāni, priekšdziedzeris
Poligrāfijas rūpniecība	(Plaušas, muts dobums, rīkle, urīnpūslis; asinsrades orgāni)
Izopropanola ražošana (stipras skābes process)	Deguna dobums
Koksa ražošana	Āda, plaušas, nieras
Krāsošana	Plaušas
Ķīmiskā tīrīšana	(Urīnpūslis, barības vads)
Mēbeļu ražošana	Deguna dobums
Naftas pārstrāde	(Asinsrades orgāni, āda)
Pazemes raktuves, kur ir radona ietekme	Plaušas
Stikla ražošana (arī stikla mākslinieciskā apdare)	(Plaušas, kuņģis)
Stipru neorganisko skābju izgarojumi, kas satur sērskābi	Plaušas, balsene
Tekstilrūpniecība	(Deguna dobums, urīnpūslis)

8.2. tabula. Ķīmiskās vielas, vielu grupas un maisījumi, kas ir pierādīti arodkancerogēni (pēc Starptautiskās Vēža pētniecības aģentūras monogrāfijas, 1.–66. sēj.)

Kaitīgās vielas	Mērķorgāni (ledarbība uz iekavās minētiem mērķorgāniem nav pierādīta)	
	Cilvēkiem	Dzīvniekiem P – pele, Ž – žurka, K – kāmis, M – mērķaķis, T – trusis, S – suns
1	2	3
4-aminobifenils	Urīnpūslis	P – aknas, krūts dziedzeris, zarnas; S/T – urīnpūslis
Arsēns un tā savienojumi	Plaušas, āda	P/K – (plaušas, balsene)
Azbests	Plaušas, pleira, peritonejs	P – peritonejs (mezotelioma); Ž – plaušas, pleira, peritonejs
Benzidīns	Urīnpūslis	P – aknas, krūts dziedzeris; K – aknas
Benzols	Asinsrades orgāni	P – plaušas, asinsrades orgāni; Ž – muts dobums, āda, kuņģis, krūts dziedzeris

8.2. tabulas turpinājums.

1	2	3
Berilijs un tā savienojumi	Plaušas	Ž – plaušas; T – kauli (osteosarkoma)
Bishlormetilēteris un hlormetilmetilēteris	Plaušas	P – plaušas, āda; Ž – plaušas, deguna dobums; K – plaušas
Darva, piķis	Āda, plaušas, urīnpūslis	P/T – āda; Ž – plaušas
Hroma (VI) savienojumi	Plaušas	P/Ž – plaušas, lokāli
Ipīts	Balsene, plaušas	P – (plaušas)
Kadmijs un tā savienojumi	Plaušas, (priekšdziedzeris)	P – sēklinieks, (plaušas); Ž – sēklinieks, plaušas, priekšdziedzeris, lokāli
Koka putekļi	Deguna dobums	–
2-naftilamīns	Urīnpūslis	P – aknas, plaušas; Ž/K/M – urīnpūslis
Neattīrītas un slikti attīrītas minerāleļļas	Āda	P/T/M – āda
Niķeļa savienojumi	Deguna dobums, plaušas	Ž – plaušas
Sodrēji, kvēpi	Āda, plaušas	P – āda; Ž – plaušas
Talks, ja tas satur azbestveidīgas šķiedras	Plaušas	–
Vinilhlorīds	Aknas, plaušas, asinsvadi	P – aknas, plaušas, krūts dziedzeris, asinsvadi; Ž – aknas, asinsvadi; K – aknas, asinsvadi, āda

8.3. tabula. Profesijas un ekonomikas nozares ar pārliecinoši pierādītu onkoloģisko slimību risku

Ekonomikas nozare	Profesija / ražošanas process	Audzēja lokalizācija / tips	Zināmie vai varbūtējie arodkancerogēni
1	2	3	4
Azbesta ražošana	Siltumizolējošo materiālu ražošana (caurulēm, aizsargaudumiem, maskām, jumtiem; azbestcements u. c.)	Plaušas, pleira, peritonejs (mezotelioma)	Azbests
Ādas apstrāde	Apavu ražošana un labošana	Deguns un tā blakusdobumi, leikozes	Ādas putekļi, benzols
Celtniecība	Izolācijas darbi un cauruļu pārklāšana	Plaušas, pleira, peritonejs (mezotelioma)	Azbests
	Jumtu likšana, asfaltēšanas darbi	Plaušas	Policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži
Gāzes rūpniecība, gazifikācija	Gāzes ieguve un ar to saistītie darbi	Plaušas, urīnpūslis, sēklinieku maisiņš	Ogļu karbonizācijas produkti, β-naftilamīns
	Gāzes vadu ierīkošana mājās	Urīnpūslis	β-naftilamīns
	Koksa rūpniecība	Plaušas	Benzpirēns

8.3. tabulas turpinājums.

1	2	3	4
Gumijas rūpniecība	Gumijas ražošana	Leikozes Urīnpūslis	Benzols Aromātiskie amīni
	Gumijas pārstrāde	Urīnpūslis	Aromātiskie amīni
	Plēvju ražošana	Leikozes	Benzols
	Riepu ražošana	Leikozes	Benzols
	Sintētiskā lateksa ražošana, pārstrāde, kabeļu ražošana	Urīnpūslis	Aromātiskie amīni
Kalnrūpniecība	Arsēna ieguve	Plaušas, āda	Arsēna savienojumi
	Azbesta ieguve	Plaušas, pleira, peritonejs	Azbests
	Dzelzs ieguve	Plaušas	Radona sabrukšanas produkti
	Talka ieguve un pārstrāde	Plaušas	Talks, ja tas satur azbestveidīgas šķiedras
	Urāna ieguve	Plaušas	Radona sabrukšanas produkti
Kokapstrāde	Mēbeļu ražošana	Deguns un tā blakusdobumi	Koka putekļi
Kuģu būve, motoru, dzelzceļu aprīkojuma ražošana	Kuģu būvētavas, motoru, dzelzceļu aprīkojuma ražotnes	Plaušas, pleira, vēderplēve (mezotelioma)	Azbests
Ķīmiskā rūpniecība	Auramīna ražošana	Urīnpūslis	Auramīns un citi aromātiskie amīni
	Dihlormetilētera un hlormetilmetilētera ražošana un izmantošana	Plaušas	Dihlormetilēteris, hlormetilmetilēteris
	Izopropilspirta ražošana (stipras skābes process)	Deguns un tā blakusdobumi	Nav identificēts
	Krāsu ražošana un izmantošana	Urīnpūslis	2-naftilamīns, benzidīns, 4-aminobifenils
	Parahlorortotoluidīna ražošana	Urīnpūslis	Parahlorortotoluidīns un tā stipro skābju sāļi
	Pigmentu ražošana	Plaušas, deguns un tā blakusdobumi	Hroma (VI) savienojumi
	Vinilhlorīda ražošana	Aknu angiosarkoma	Vinilhlorīda monomērs
Lauksaimniecība, mežsaimniecība un zvejniecība	Vīna dārzos nodarbinātie, kas izmanto arsēnu saturošus insekticīdus Zvejnieki	Plaušas, āda, aknas Āda, lūpas	Arsēna savienojumi Ultravioletais starojums

8.3. tabulas turpinājums.

1	2	3	4
Metālrūpniecība	Alumīnija ražošana	Plaušas, urīnpūslis	Policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, viegli gaistošie organiskie savienojumi
	Berilija pārstrāde, ražošana	Plaušas	Berilijs un tā savienojumi
	Dzelzs un tērauda iegūšana	Plaušas	Policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, silīcijs
	Hromātu ražošana	Plaušas, deguns un tā blakusdobumi	Hroma (VI) savienojumi
	Hromēšana	Plaušas, deguns un tā blakusdobumi	Hroma (VI) savienojumi
	Kadmija ražošana un pārstrāde, cinka kausēšana, niķeļa-kadmija bateriju, kadmija pigmentu ražošana	Plaušas	Kadmijs un tā savienojumi Niķeļa savienojumi
	Niķeļa pārstrāde	Deguns un tā blakusdobumi, plaušas	Niķeļa savienojumi
	Vara kausēšana	Plaušas	Arsēna savienojumi
Pesticīdu un herbicīdu ražošana	Arsēnu saturošu insekticīdu ražošana un iesaiņošana	Plaušas	Arsēna savienojumi
Citas nozares	Medicīna	Āda, leikozes	Jonizējošais starojums
	Krāsošana (celtniecībā, automobiļu ražošanā u. c.)	Plaušas	Nav identificēts

4. Dažādu orgānu un sistēmu onkoloģiskās arodslimības

4.1. Elpošanas orgānu onkoloģiskās slimības

4.1.1. Plaušu vēzis

Plaušu vēzis ir visvairāk izplatītais ļaundabīgais audzējs pasaulē, un arī no aroda etioloģijas onkoloģiskajām slimībām tas ir visvairāk izplatītais. Salīdzinot ar citiem ļaundabīgajiem audzējiem, plaušu vēzis izraisa vislielāko mirstību. Uzskata, ka vismaz 15% gadījumu vēža izcelsme saistīta ar arodu [20].

Plaušu vēža risks pilsētu iedzīvotājiem ir lielāks nekā lauciniekiem un vīriešiem lielāks nekā sievietēm. Smēķētāji saslimst biežāk. Saslimstība ar plaušu vēzi stipri palielinājusies 20. gadsimtā un daudzās industrializētās valstīs joprojām palielinās [46].

8.4. un 8.5. tabulā sniegti SVPA dati par pierādītiem un iespējamiem elpošanas orgānu kancerogēniem. Pierādītie plaušu un citu elpošanas orgānu vēža izraisītāji ir azbests, arsēns un tā savienojumi, berilijs un tā savienojumi, dihlormetilēteris, hlormetilēteris, hroma (VI) savienojumi, iprīts, kadmijs un tā savienojumi, niķeļa savienojumi, radons un tā sabrukšanas produkti, talks, ja tas satur azbesta šķiedras, kā arī tādi savienojumu maisījumi kā darva, piķis, cigarešu dūmi, kvēpi, sodrēji. Kā kaitīgo faktoru iedarbības apstākļus, kas var izraisīt elpošanas orgānu ļaundabīgo audzēju rašanos, SVPA eksperti min alumīnija un tērauda ražošanu, akmeņogļu gazificēšanu, apavu ražošanu un labošanu, darbu dzelzs rūdas atradnēs, koksa ražošanu, krāsotāju darbu, mēbeļu ražošanu, pazemes raktuves, kurās ir radona ietekme, darbu, kur ir saskare ar sērskābes un citu stipru neorganisko skābju izgarojumiem. Kā iespējamus elpošanas orgānu kancerogēnus SVPA eksperti min akrilnitrilu, azatioprīnu, formaldehīdu, kristālisko silīciju, sintētiskās minerālšķiedras, vinilhlorīdu, dīzeļdegvielu, metināšanas tvaikus, bet kā kaitīgo faktoru iedarbības apstākļus – gumijas ražošanu un insekticīdu izmantošanu [20].

8.4. tabula. Pierādītie elpošanas orgānu kancerogēni (Starptautiskās Vēža pētniecības aģentūras dati)

Aģenti	Mērķorgāni
Vienkāršas vielas	
Azbests	Plaušas, balsene, pleira
Arsēns un tā savienojumi	Plaušas
Berilijs un tā savienojumi	Plaušas
Dihlormetilēteris	Plaušas
Hlormetilēteris (tehniskais)	Plaušas
Hroma (VI) savienojumi	Deguna dobums, plaušas
Iprīts	Plaušas, balsene
Kadmijs un tā savienojumi	Plaušas
Niķeļa savienojumi	Plaušas, pleira
Talks, ja tā sastāvā ir azbesta šķiedras	Plaušas, pleira
Savienojumu maisījumi	
Darva, piķis	Plaušas
Cigarešu dūmi	Deguna dobums, plaušas, balsene
Kvēpi, sodrēji	Plaušas
Kaitīgo faktoru iedarbības apstākļi	
Alumīnija ražošana	Plaušas
Akmeņogļu gazificēšana	Plaušas
Apavu ražošana un labošana	Deguna dobums
Dzelzs rūdas atradnes	Plaušas
Koksa ražošana	Plaušas
Krāsotāju darbs (arodekspozīcija)	Plaušas
Mēbeļu ražošana	Deguna dobums
Pazemes raktuves (ar radona ietekmi)	Plaušas
Radons un tā sabrukšanas produkti	Plaušas
Stipru neorganisko skābju izgarojumi, kas satur sērskābi (arodekspozīcija)	Balsene

8.5. tabula. Iespējamie elpošanas orgānu kancerogēni (Starptautiskās Vēža pētniecības aģentūras dati)

Aģenti	Potenciālie mērķorgāni
Vienkāršas vielas	
Akrilnitrils	Plaušas
Azatioprīns	Plaušas
Formaldehīds	Deguna dobums, balsene
Kristāliskais silīcijs	Plaušas
Savienojumu maisījumi	
Dīzeļdegviela	Plaušas
Metināšanas tvaiki	Plaušas
Kaitīgo faktoru iedarbības apstākļi	
Gumijas ražošana	Plaušas, balsene
Insekticīdu izmantošana (arodekspozīcija)	Plaušas

Jāpiebilst, ka mēbeļu ražošana un kokapstrāde tikai pēdējos desmit gados atzītas par nozarēm, kur ir saskare ar kancerogēniem. Galveno nelabvēlīgo faktoru – koka putekļu un formaldehīda – iedarbība var izraisīt deguna un tā blakusdobumu, kā arī plaušu vēzi.

Tādi savienojumu maisījumi kā darva, piķis, kvēpi, sodrēji, dīzeļdegviela satur PAO, to vidū benzpirēnu, kas ir kancerogēniskas vielas. PAO veidojas, nepilnīgi sadegot dažādiem organiskajiem materiāliem.

No ražošanas procesiem, kuros izdalās PAO, galvenokārt minami alumīnija ražošana, akmeņogļu gazificēšana, darbs dzelzs rūdas atradnēs un metalurģiskajā rūpniecībā, koka ražošanā, kā arī citur, kur krāsnis kurina ar koksu, ceļu asfaltēšana, darbi, kur ir saskare ar dīzeļdegvielu (traktoristi, buldozeristi, ekskavatoristi, kravas automobiļu šoferi).

Metinātājiem, kam ir kontakts ar hromu (VI), niķeļa savienojumiem un oksiacetilēnu, ir lielāks risks saslimt ar plaušu vēzi.

Pazemes raktuvēs aroda etioloģijas plaušu vēzi izraisa radioaktīvās vielas (radons, urāns, plutonijs). Palielinātu risku saslimt ar plaušu vēzi novēroja Japānā atombombardēšanu pārcietušām personām, kā arī cilvēkiem, kas saņēmuši radiācijas terapiju. Tomēr jautājums par mazu radiācijas devu kancerogēnisko iedarbību vēl nav līdz galam izpētīts.

Pēdējo gadu eksperimenti ar dzīvniekiem, kā arī daži epidemioloģiskie pētījumi norāda, ka kancerogēniskas īpašības ir arī svina neorganiskajiem savienojumiem, kobaltam, cilvēku radītām minerālšķiedrām (akmens, izdedžu un stikla šķiedrām) unetināšanas tvaikiem. Nepieciešami turpmāki pētījumi [5].

Hroniskās nespecifiskās plaušu slimības (hronisks bronhīts, plaušu parenhīmas rētas, bronhu epitēlija metaplāzija un displāzija) tiek uzskatītas par riska faktoriem plaušu vēža attīstībā. Uz šo slimību fona kancerogēnisko vielu iedarbība izpaužas intensīvāk.

Histoloģiski aroda etioloģijas un arī citu etioloģiju plaušu vēzim ir sastopami četri galvenie tipi:

- plakanšūnu karcinoma,
- adenokarcinoma,
- lielo šūnu karcinoma,
- mazo šūnu karcinoma.

Visbiežāk novēro plakanšūnu karcinomu. Šim audzēja tipam ir ļoti cieša saistība ar smēķēšanu. Visbiežāk šī karcinoma izveidojas proksimālajos bronhos.

Adenokarcinoma ir mazāk saistīta ar smēķēšanu. Šis audzējs parasti veidojas perifēriski vai nu atsevišķa mezgla, vai vairāku mezglu veidā, vai arī strauji progresējošas pneimonijas veidā.

Lielo šūnu karcinoma sastopama retāk.

Mazo šūnu karcinomai parasti ir centrāla endobronhiāla lokalizācija, un tās gadījumā ātri attīstās metastāzes.

Klīniski arodetioloģijas plaušu audzējs neatšķiras no citas etioloģijas plaušu audzēja. Tā pazīmes un simptomi ir atkarīgi no audzēja lokalizācijas un metastāzēm. Bieži vien audzēja attīstība ir asimptomātiska un to atklāj tikai rentgenoloģiski. Slimniekiem ar plakanšūnu karcinomu, lielo šūnu karcinomu un adenokarcinomu klīniskajā ainā tipiski simptomi ir nespēks, pazemināta aktivitāte, pastāvīgs klepus, aizdusa un svara zudums. Nākamajās stadijās var būt gārgšana un stridors. Audzējam attīstoties, var veidoties atelektāzes, pneimonija un abscess. Endobronhiālās lokalizācijas dēļ mazo šūnu karcinomas gadījumos klīniskie simptomi ir vājāk izteikti [7, 10, 43].

Metastāzes plaušu vēža gadījumā faktiski var būt jebkurā orgānā, bet biežākās lokalizācijas vietas ir pleira, limfmezgli, kauli, galvas smadzenes, virsnieres, perikards un aknas. Diagnozes noteikšanas brīdī vairākumam pacientu parasti jau ir metastāzes.

Prognoze plaušu vēža gadījumā ir atkarīga no stadijas. Novērojot plaušu vēža slimniekus Eiropā laikposmā no 1983. līdz 1985. gadam, konstatēts, ka piecu gadu dzīvildze bijusi 7–9% slimnieku [4, 35].

Slimnieks V. D., 54 gadus vecs, nesmēķētājs. Strādājis 10 gadus par vulkanizētāju gumijas ražošanā. Viņa darba pienākums bijis iepildīt šķidro gumiju presformā un pēc tam to kopā ar presformu ievietot vulkanizācijas presē, kur notiek vulkanizēšanas process 140–160 °C temperatūrā. Bijusi saskarsme ar merkaptobenzotiazolu, tetrametiltiurama disulfīdu, parafenilendiamīnu, kuru koncentrācija darba telpās nereti pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību. Pēc 10 gadiem nodarbinātais saslimis ar arodslimību – hronisku, obstruktīvu ķīmiskas etioloģijas bronhītu. Slimnieku atzina par 3. aroda grupas invalīdu. Viņš turpināja strādāt par atslēdznieku nekaitīgos darba apstākļos. Regulāri tika izmeklēts un ārstēts Paula Stradiņa Klīniskajā universitātes slimnīcā. Pēc 14 gadiem viņam tika atklāts plakanšūnu plaušu vēzis. Šajā gadījumā plaušu vēzis saistīts ar arodu – gumijas ražošanā nelabvēlīgos darba apstākļos nostrādātiem 10 gadiem.

4.1.2. Mutes dobuma un nazofaringeālais vēzis

Nazofaringeālais vēzis sastopams visā pasaulē, bet biežāk Dienvidaustrumāzijā, Dienvidķīnā un Ziemeļāfrikā. To izskaidro ar sālītu zivju lietošanu uzturā. Epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka izplatītākie riska faktori mutes dobuma un nazofaringeālā vēža attīstībai ir smēķēšana, tabakas zelēšana un alkohola lietošana. Biežu alkohola lietošanu var novērot arodos, kas ir saistīti ar alus, vīna un stipro dzērienu ražošanu [35].

Krievijā paaugstinātu saslimstību ar šīs lokalizācijas vēzi novēroja gumijas ražošanā, galvenokārt nodarbinātajiem, kuri bija pakļauti vulkanizācijas gāzu iedarbībai, bet paaugstinātu mirstību – iespiedējiem. Visbiežāk vēzis attīstījās uz mutes dobuma leukoplakijas fona [50].

4.1.3. Deguna un deguna blakusdobumu vēzis

Deguna un deguna blakusdobumu vēzi novēro samērā reti. Biežāk tas sastopams vīriešiem. Aroda etioloģijas deguna dobuma un deguna blakusdobumu vēzi diagnosticē personām, kas nodarbinātas kokapstrādē, proti, mēbeļu cehos (no cietiem koka putekļiem), apavu ražošanā un labošanā (specifiskais etioloģiskais aģents vēl nav zināms), rūpniecības nozarēs, kur ir saskare ar niķeli un tā savienojumiem, hroma (VI) savienojumiem (sk. 8.4. un 8.5. tab.), kā arī nozarēs, kur ir jonizējošais starojums. Pēc dažādu autoru datiem, šā tipa vēža attīstība ar smēķēšanu nav saistīta [5].

Aroda un citas etioloģijas deguna dobuma un tā blakusdobumu vēzim klīniskā aina neatšķiras. Galvenie simptomi – nedzīstoša čūla, asiņošana, deguna dobuma aizsprostotāšanās un simptomi, kas var rasties sakarā ar audzēja ieaugšanu mutes dobumā un orbītā. Deguna un tā blakusdobumu vēzis attīstās lēni un parasti tiek diagnosticēts tad, kad jau ir krietni paaudzies un parādās klīniskie simptomi. Novērojot šās lokalizācijas vēža slimniekus Eiropā laikposmā no 1983. līdz 1985. gadam, konstatēts, ka piecu gadu dzīvildze bija aptuveni 35% slimnieku [4].

Slimniece N. D., 44 gadus veca, nesmēķētāja. Piecus gadus bijusi nodarbināta uzņēmumā par precīzās aparatūras kodinātāju. Darbā bijusi saskare ar hroma (VI) savienojumiem, dimetilformamīdu, toluolu, slāpekļskābi. Pēc higiēnisko mērījumu datiem, šo vielu koncentrācija darba telpās nereti nedaudz pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību. Pārējais darba stāžs gūts nekaitīgos darba apstākļos. Kad pagājuši jau 13 gadi pēc precīzās aparatūras kodinātājas darba beigšanas, radušās sūdzības par nedzīstošu čūlu deguna starpsienā un asiņošanu no deguna. Konstatēts deguna starpsienas vēzis. Apstiprināta vēža aroda etioloģija, jo slimniece strādājusi ar hroma (VI) savienojumiem, kas nepārprotami var izraisīt ļaundabīgo audzēju, kā arī ar dimetilformamīdu, kurš pieskaitāms pie vielām ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību.

4.1.4. Balsenes vēzis

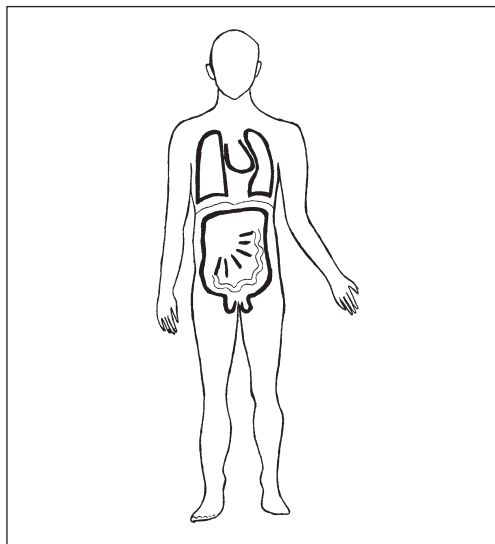
Balsenes vēzis biežāk sastopams pilsētu iedzīvotājiem nekā lauciniekiem, biežāk vīriešiem, turklāt smēķētājiem. No arodfaktoriem balsenes vēzi var izraisīt hroma (VI) savienojumi, īprīts, stipru neorganisko skābju (sālsskābes, sērskābes), metālu un citu ķīmisko vielu tvaiki, formaldehīds, azbests un citas šķiedras, minerāleļļas un koka putekļi (sk. 8.4. un 8.5. tab.).

Visbiežāk balсенē attīstās plakanšūnu vēzis. Slimības simptomi parasti ir maz izteikti. Var būt sūdzības par sāpēm, kasīšanās sajūtu, mainās jutība pret karstu vai aukstu ēdienu, parādās tendence aspirēt šķidrumus, nedaudz mainās balss. Parasti balsenes vēzi konstatē laringoskopijā vai endoskopijā.

Pētījumos Eiropā konstatēts, ka slimniekiem ar balsenes vēzi piecu gadu dzīvildze bija aptuveni 55% gadījumu [4].

4.1.5. Pleiras mezotelioma

Mezoteliomas var veidoties pleirā, peritonejā vai perikardā, reti – sēklinieku serozajā apvalkā (sk. 8.1. att.). Malignā mezotelioma ir nozīmīgākais no pleiras audzējiem. Pleiras mezoteliomu agrāk uzskatīja par retu audzēju, un tāds tas arī joprojām ir sievietēm. Vīriešiem industrializētās valstīs pēdējos gadu desmitos mezoteliomas gadījumu skaits pieaug par 5–10% gadā. Vīriešiem šo slimību konstatē piecas reizes biežāk nekā sievietēm [43, 45]. Raksturīgākais pleiras mezoteliomas etioloģiskais faktors ir azbests. Latents periods var



8.1. attēls. Biežākās mezoteliomas lokalizācijas vietas

būt 30 gadu un vairāk. Vienai trešdaļai slimnieku mezoteliomas izcelsme skaidrojama ar to, ka viņiem darba vietā bijis kontakts ar azbestu. Otrai trešdaļai saskarsme ar azbestu bijusi sadzīvē. Tikai pēdējai trešdaļai anamnēzē nav uzrādīts kontakts ar azbestu. Tas daļēji izskaidrojams ar ilgo latento periodu, kura dēļ saskarsme ar azbestu bieži tiek aizmirsta un darba apstākļus vairs nav iespējams pārbaudīt. Taču ir arī citas vielas, piemēram, niķelis un berilijs, kas var izraisīt pleiras mezoteliomu [8, 14].

Slimība var norisināties asimptomātiski, un tad to nejauši atklāj krūškurvja orgānu rentgenoloģiskā izmeklēšanā; var arī būt tādi simptomi kā aizdusa un sāpes krūtīs. Mezoteliomām ir tendence būt invazīvām. Vidējā novērotā dzīvildze ir 4–18 mēneši.

4.2. Citu orgānu audzēji

4.2.1. Urīnpūšļa vēzis

Vismaz 30% šā vēža gadījumu saistāmi ar arodu. No katriem 4–5 urīnpūšļa vēžiem vīriešiem viens rodas no kaitīgajiem faktoriem darba vietā [15, 28, 29]. Biežākie šā vēža izraisītāji ir aromātiskie aminosavienojumi – benziidīns, 2naftilamīns, dianizidīns (sk. 8.2. tab.). Kancerogēniska iedarbība piemīt šo savienojumu vielmaiņas produktiem, kas izdalās caur nierēm ar urīnu. Urīnā tie var būt augstā koncentrācijā un kādu laiku var tikt aizturēti urīnpūslī. Urīnpūšļa vēzis novērots arī pēc saskares ar arsēnu; organismā kaitīgiem šķīdinātājiem, tostarp ar tetrahloroglekli; benzīnu un tā sadegšanas produktiem, ieskaitot policikliskos aromātiskos ogļūdeņražus, kas satur benzpirēnu; metālu tvaikiem un minerāleļļām; jonizējošo starojumu [35, 42]. Aroda izcelsmes urīnpūšļa audzēji sastopami ķīmiskajā rūpniecībā, pigmentu, krāsu, sintētiskā lateksa, gumijas ražošanā, tekstilrūpniecībā, akmeņogļu, alumīnija rūpniecībā, auramīna ražošanā, kā arī spiestuvēs nodarbinātajiem [1]. Aprakstīti urīnpūšļa vēža gadījumi nodarbinātajiem, kam bijusi saskare ar smērvielām un dzesējamiem šķidrumiem, jo tie satur policikliskos aromātiskos ogļūdeņražus un nitrozamīnus [8, 22, 49].

Urīnpūšļa vēzim ir raksturīgs ilgs latentais periods. Parasti tas attīstās pēc 10 un vairāk gadiem kopš kancerogēnu iedarbības sākuma, reti – daudzus gadus pēc tam, kad darbs ar kancerogēniem pārtraukts [22, 25].

Parasti urīnpūšļa vēzis attīstās uz papilomu fona, tāpēc hronisku recidivējošu papilomatozi uzskata par vēždraudes slimību. Gan urīnpūšļa vēža, gan papilomu gaita sākumā var būt bez klīniskiem simptomiem. Var būt dizūriskas parādības, asiņošana urinācijas laikā. Diagnozi palīdz noteikt cistoskopiskā izmeklēšana un, ja nepieciešams, biopsija. Onkoloģiskā skrīninga metode augsta riska grupām ir regulāra urīna citoloģiskā

izmeklēšana. Urīnpūšļa vēža gadījumā ir triptofāna maiņas traucējumi, ar urīnu pastiprināti izdalās metabolīts – triptofān-3-oksiantranilskābe. Šo testu varētu izmantot nodarbināto obligātajās veselības pārbaudēs. Slimniekiem ar urīnpūšļa vēzi arī asins serumā gandrīz 100% gadījumu atrod triptofān-3-oksiantranilskābi.

4.2.2. Priekšdziedzera vēzis

Priekšdziedzera vēža biežākais izraisītājs, pēc SVPA ekspertu atzinuma, ir kadmija un tā savienojumi [36]. To var izraisīt arī arsēns, akrilnitrils, daži pesticīdi un citas vielas, kas izraisa endokrīnās sistēmas traucējumus. Paaugstināts risks saslimt ar priekšdziedzera vēzi pastāv nodarbinātajiem, kam ir saskare ar metālu putekļiem un tvaikiem, policikliskajiem aromātiskajiem ogļūdeņražiem un šķidrājiem sadegšanas produktiem, kā arī lauksaimniecībā nodarbinātajiem no darba ar pesticīdiem [4, 8, 31].

4.2.3. Sēklinieku maisiņa vēzis

Sēklinieku maisiņa vēža etioloģijā kā galvenie faktori tiek minēti sodrēji, akmeņogļu darva, slikti attīrītas minerāleļļas, policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži [35, 46].

4.2.4. Nieru vēzis

Nieru vēzi izraisa arsēns, kadmija, organiskie šķīdinātāji, tostarp trihloretilēns; benzīns un tā produkti; pesticīdi [17, 33]. Kā rāda pēdējo gadu pētījumi, iespējamie nieru audzēja izraisītāji ir arī svina neorganiskie savienojumi [8, 39].

4.2.5. Aknu audzēji

Paaugstināta saslimstība ar aknu audzējiem novērota vīnkopjiem, kas izmantojuši arsēnu saturošus herbicīdus [49]. Ir ziņojumi par aknu vēža gadījumiem aflatoksīnu (pelējuma sēnes *Aspergillus flavus* vielmaiņas produkti) iedarbības dēļ. Iespējama ir aknu audzēju attīstība no ilgstoša kontakta ar dažādiem radionuklīdiem (polonijs, torijs, plutonijs u. c.), kā arī ar polihlorētiem bifeniliem [45, 49]. Angiosarkoma var rasties masīvas vinilhlorīda ekspozīcijas dēļ. Vinilhlorīds ir izejviela polivinilhlorīda šķiedru iegūšanai. Aprakstīti arī aroda aknu audzēji no arsēna, hlora saturošiem šķīdinātājiem, aromātiskiem aminosavienojumiem (benzidīns, acetilamino fluorēns u. c.). Latentais periods – 20 un vairāk gadu. Slimība parasti attīstās nodarbinātajiem, kas darbā bijuši saskarsmē ar šo kancerogēnisko aģentu vairāk nekā 10 gadu [8].

4.2.6. Kuņģa vēzis

Kā aroda kancerogēns kuņģa vēža etioloģijā tiek minēts jonizējošais starojums, arī metālu tvaiki, it īpaši hroms (VI), niķelis, minerāleļļas, azbests [8, 48]. Turklāt pēdējo gadu pētījumi liecina, ka paaugstināts risks saslimt ar ļaundabīgu kuņģa audzēju ir personām, kam darbā ir saskare ar koka putekļiem, etilēto benzīnu, organiskajiem šķīdinātājiem. Tomēr šo faktoru nozīme aroda etioloģijas kuņģa vēža izcelsmē vēl jāturpina pētīt [35, 45, 49].

4.2.7. Vairogdziedzera vēzis

Ir pierādīts, ka jonizējošais starojums veicina audzēja attīstīšanos vairogdziedzerī. Vairogdziedzera vēzis kā viens no vēlīniem radiācijas efektiem ir statistiski apstiprināts [26, 37, 38]. Starptautiskos pētījumos konstatēts, ka vairogdziedzera audzēju skaita pieaugums bērniem ir viena no nopietnākajām Černobiļas AES katastrofas sekām. Šie audzēji 90% gadījumu ir ļoti ļaundabīgi. Černobiļas avārijā apstarotajiem biežāk novēro arī citas vairogdziedzera patoloģijas, kuru primārais cēlonis ir radioaktīvā joda iedarbība [26, 38].

4.2.8. Leikozes

Leikožu cēloņi vēl līdz galam nav noskaidroti, bet visticamāk, ka, tāpat kā lielākajai daļai ļaundabīgo audzēju, tie ir multietioģiski. Ļoti liela nozīme ir jonizējošajai radiācijai. Līdz 1950. gadam radiologiem leikozes konstatēja deviņas reizes biežāk nekā citiem ārstiem. Jonizējošā radiācija var izraisīt gan akūtu, gan hronisku leikozi. Leikozi var izraisīt arī ķīmiskās vielas, piemēram, benzols, kas ietilpst petrolejas un akmeņogļu darvas sastāvā un tiek plaši lietots kā organiskais šķīdinātājs gumijas rūpniecībā, mākslīgās ādas un apavu ražošanā, farmaceitiskajā rūpniecībā un citur [45, 49, 51]. Aprakstīti leikozes gadījumi personām, kam darbā bijusi saskare ar hlorganiskajiem pesticīdiem (DDT, heksahlorcikloheksānu u. c.), kā arī ar etilēna oksīdu, kas ir svarīgs starpprodukts ķīmiskajā rūpniecībā un ko plaši izmanto sterilizācijā medicīnā un pārtikas rūpniecībā [8, 49]. Novērota leikozes attīstība zemas frekvences elektromagnētiskā lauka iedarbības gadījumos [19]. Zviedru zinātnieku pētījumi liecina, ka bērniem, kas dzīvo mājās zem elektropārvades līnijām, risks saslimt ar leikozi ir divreiz lielāks nekā bērniem tīrā vidē.

4.2.9. Krūts dziedzera vēzis

Ir aprakstīta biežāka saslimstība ar krūts dziedzera vēzi gan vīriešiem, gan sievietēm, kas darbā pakļauti jonizējošā starojuma un zemas frekvences elektromagnētiskā lauka iedarbībai [13, 18, 20]. Taču šis jautājums prasa turpmākus pētījumus. Pēdējās desmitgadēs parādījušies pētījumi par to, ka krūts vēzi var izraisīt ķīmikālijas, kas sastopamas darba vidē un var toksiski iedarboties uz endokrīno sistēmu; tās ir organiskie šķīdinātāji, pesticīdi, dioksīni, polihlorētie bifenili, policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, ftalāti [8].

4.2.10. Kaulu audzēji

Aroda etioloģijas kaulu audzēji aprakstīti samērā reti. Tos var izraisīt radioaktīvās vielas – urāns, torijs, radons, rādijs, stroncijs u. c., tātad vielas, kam ir liels pussabrukšanas periods. Aprakstīti kaulu audzēji luminiscējošo ciparnīcu ražotājiem un radioķīmiķiem [49].

4.2.11. Ādas vēzis

Ādas onkoloģiskās slimības var iedalīt melanomās un citās ādas vēža formās (plakanšūnu karcinoma, bazalioma). Šie otrās grupas audzēji pašlaik ir visbiežāk sastopamā vēža forma baltās rases iedzīvotājiem. Galvenais riska faktors gan nemelanomatozo ādas audzēju, gan melanomas izcelsmē ir ultravioletais starojums. Kur sastopams ultravioletais

starojums? Pirmkārt, saules radiācijā. Novērots, ka dažādi ādas audzēji attīstās atšķirīgos saules radiācijas ekspozīcijas apstākļos. Bazaliomas un plakanšūnu karcinoma visbiežāk attīstās mūža otrajā pusē un galvenokārt ķermeņa atklātajās daļās – uz sejas, kakla, rokām. Tātad risks ir tiem cilvēkiem, kas strādā vai daudz laika pavada ārpus telpām, piemēram, lauksaimniekiem, profesionāliem sportistiem. Rūpniecībā paaugstināts risks ir metinātājiem, nodarbinātajiem poligrāfijā (fotoprintēšanas procesi). Līdzšinējie novērojumi liecina, ka melanoma bieži rodas uz īslaicīgas un epizodiskas insolācijas fona [1]. Arī jonizējošais starojums var izraisīt ādas vēzi. Daudzi pirmie radiologi neilgi pēc rentgena staru atklāšanas saslima ar ādas vēzi. Pirmais pārmērīga rentgena starojuma dēļ miris itāliešu radiologs Emīlio Tiraboski (*Emilio Tiraboschi*) 1914. gadā. Līdz 1922. gadam jau 100 radiologi bija miruši ar ļaundabīgām arodslimībām. Latents periods ir no septiņām nedēļām līdz pat septiņiem gadiem; tas ir atkarīgs no devas [45]. Ādas vēža izcelsmē nozīmīgs ir arī ķīmiskais faktors – policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, aromātiskie amīni, asfalts, parafīna vasks, akmeņogļu darva, lubrikantās eļļas. Arsēns izraisa ādas vēzi, nokļūstot organismā caur gremošanas traktu, elpceļiem vai parenterāli. Novērota korelācija starp ādas vēzi un arsēnu dzeramajā ūdenī [12].

Sieviete A. V., 45 gadus veca, II aroda grupas invalīde.

Diagnoze: aroda etioloģijas ādas vēzis uz abām rokām. Stāvoklis pēc kreisās rokas īkšķa ekstrartikulācijas un pēc kombinētās terapijas (staru terapija un ķīmijterapija). Metastāzes aknās un kaulos.

Darba stāžs: 18 gadu strādājusi par eļļotāju elektrokrāšņu cehā. Darba laikā bijusi saskarsme ar ziežvielu komponentu un to destruktijas produktiem, parafīnu, stearīnskābi, vazelīnu, transformatoru eļļu, diciāndiaminoformaldehīda sveķiem.

Slimības vēsture: 1987. gadā pēc 13 gadu darba ar minētajām vielām parādījies ādas iekaisums; uz 10 dienām pārcelta citā darbā. 1988. gadā – akūts abu roku dermatīts; uz 14 dienām pārcelta darbā, kur nav saskares ar ķīmiskām vielām. 1993. gadā – kreisās rokas īkšķa ādas vēzis.

Jāpiebilst, ka paciente elektrokrāšņu cehā nostrādājusi ilgāk, nekā ir noteiktais darba laiks (7,5 gadi) kaitīgā iecirknī, un nav bijusi obligāta ārstu prasība mainīt darbu pēc atkārtotām saslimšanas epizodēm.

Plakanšūnu karcinomas mēdz attīstīties uz hronisku ādas bojājumu fona. Tie var būt:

- ķīmiska vai termiska apdeguma rēta;
- hroniska osteomielīta atveres vieta;
- trofiskas kāju čūlas;
- *acne conglobata*;
- *lupus erythematosus* hronisks ādas bojājums;
- staru dermatīts [19, 40].

Ja rodas šaubas par veidojuma dabu, obligāti jāizdara audu materiāla morfoloģiskā identifikācija. Par aizdomīgu uzskatāms veidojums ar šādām pazīmēm:

- ilgstoši nedzīstoša brūce vai čūla, kas laiku pa laikam aizvelkas, pēc tam atkal atveras, sulo vai asiņo;
- pārmaiņas aktīniskās keratozes vietās (čūlas, asiņošana, strauja palielināšanās, asimetriska mezglainība);
- čūliņa vai mezgliņš hroniska ādas bojājuma, agrāk apstarotas ādas vai rētas vietā;
- ilgstoši persistējošs, zvīņojošs sarkans plankums vai mezgliņš.

Lai laikus diagnosticētu ādas audzējus, jāatceras, ka nemelanomatozie audzēji vairākumā gadījumu aug lēni un īpašas sūdzības nerada, tāpēc sākotnējās ādas pārmaiņas var neievērot ne pacients, ne ārsts. Tādēļ liela nozīme ir regulārai ķermeņa ādas apskatei.

Slimnieki ar ādas audzēju bieži norāda, ka slimība bijusi ilgstoša – vairākas nedēļas, mēnešus, pat gadus. Šajā laikā notikusi veidojuma pakāpeniska metamorfoze (palielināšanās, virsmas pārmaiņas, čūlošana, subjektīvas sūdzības). Ekscīzijas biopsiju izdara tikai maziem veidojumiem. Incīzijas vai nokasījuma biopsiju parasti izdara lieliem veidojumiem vai audzējiem kosmētiski saudzējamās vietās [43].

4.2.12. Citas lokalizācijas onkoloģiskās arodslimības

Literatūrā tiek aprakstītas arī citas lokalizācijas onkoloģiskās slimības, kas saistītas ar darba vides riska faktoru iedarbību. Tomēr daudzos gadījumos audzēju aroda etioloģijas apstiprināšanai nepieciešami turpmāki pētījumi. Novērota paaugstināta saslimstība ar kuņģa un resnās zarnas vēzi nodarbinātajiem, kas bijuši saskarē ar azbestu, un paaugstināta saslimstība ar kuņģa vēzi – ogļračiem [35]. Paaugstināts kuņģa vēža risks ir aprakstīts metālu, organisko šķīdinātāju, pesticīdu un jonizējošā starojuma iedarbības dēļ [24, 35, 41]. Ārpus telpām nodarbinātajiem ādas un lūpu vēzi izraisa ultravioletā starojuma iedarbība. Joprojām nav īsti pierādīta elektromagnētiskā lauka nozīme smadzeņu audzēju etioloģijā [13]. Tomēr pēdējo gadu novērojumi liecina par paaugstinātu saslimstību ar smadzeņu audzējiem cilvēkiem, kas apkalpo radarus, kā arī nodarbinātajiem pusvadītāju rūpniecībā. Aprakstīti smadzeņu audzēji, kurus izraisījušas ķīmiskas vielas – arsēns, dzīvsudrabs, svins, organiskie šķīdinātāji, pesticīdi [6, 35].

Kā iespējami aroda etioloģijas audzēji ir aprakstīti ne-Hodžkina limfoma, multiplā mieloma, kā arī olnīcas, sēklinieka, taisnās zarnas vēzis [15, 35, 42].

Literatūra

1. Agency for toxic substances and diseases registry: Annal Report. – Atlanta: United States Public Health Service, 1993. – Pp. 54–168.
2. *Armstrong B., Hutchinson E., Unwin J., Fletcher T.* Lung cancer risk and Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: A Review and Meta-Analysis // *Environmental Health Perspectives.* – 2004. – Vol. 112. – No. 9. – Pp. 970–978.
3. *Baltiņa D.* Ādas un mīksto audu ļaundabīgie audzēji // *Klīniskā onkoloģija* / D. Baltiņas redakcijā – Rīga: Zvaigzne ABC, 1999. – 206.–236. lpp.
4. *Berrino F., Sant M., Verdecchia A., Capocaccia R., Hakulinen T., Esteve J.* Survival of cancer patients in Europe: The EURO CARE study // *IARC Scientific Publications.* – Lyon: IARC, 1995. – No. 2. – Pp. 252.
5. *Boffetta P., Merier E.* Occupational cancer in Europe // *Environmental Health Perspectives, Supplements.* – 1999. – Vol. 107, Suppl. 2. – 303 p.
6. *Borak J., et al.* Risks of brain tumors in rubber workers: A meta-analysis // *Occupational and Environmental Medicine.* – 2005. – Vol. 47. – 294 p.
7. *Boyle P.* Global burden of cancer // *The Lancet.* – 1997. – Vol. 349. – Pp. 23–26.
8. *Clapp R., Howe G., Lefevre M. J.* Environmental and occupational causes of cancer // *A review of recent Scientific literature.* – University of Massachusetts: Lowell Center for Sustainable production, 2009. – 30 p. Resurss internetā: <http://www.hazards.org/cancer/preventionkit/part1.htm>
9. *Coggon D., Acheson E. D.* Do phenoxy herbicides cause cancer in man? // *The Lancet.* – 1982. – Vol. 1. – Pp. 1057–1059.
10. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
11. *Doll R.* Mortality from lung cancer in asbestos workers // *British Journal of Industrial Medicine.* – 1955. – Vol. 12. – Pp. 81–86.

12. Eglīte M. Galvenie vides faktoru iedarbības veidi uz cilvēka organismu // Vides veselība / Sastādījusi M. Eglīte – Rīga: RSU, 2008. – 128.–214. lpp.
13. Forssen U. M., et al. Occupational magnetic fields and female breast cancer: A case-control study using Swedish population registers and new exposure data // American Journal of Epidemiology. – 2005. – Vol. 161. – 250 p.
14. Global estimates of fatal work-related diseases // American Journal of Industrial Medicine. – 2007. – Vol. 50. – Pp. 28–41.
15. Guo J., et al. Testicular cancer, occupational and exposure to chemical agents among Finnish men in 1971–1995 // Cancer Causes & Control, 2005. – Vol. 16. – 97 p.
16. Hardell L., Bavel B., Lindström G., Carlberg M., Dreifaldt A., Wiljkström H., Starkhammar H., Eriksson M., Hallginst A., Kolmert T. Increased concentrations of Polichlorinated Biphenyls, Hexachlorobenzene and Chlordanes in Mothers of Men with Testicular cancer // Environmental Health Perspectives. – 2003. – Vol. 111. – No. 7. – Pp. 930–934.
17. Heck J. E., Charbotel B., Moore L. E., et al. Occupation and renal cell cancer in Central and Eastern Europe // Occupational and Environmental Medicine. – 2010. – Vol. 67. – Pp. 47–53.
18. Hobson J. Occupational cancers // ABC of Occupational and Environmental Medicine / Editors D. Snashall, D. Patel. – 2nd edition. – London: BMJ books, 2003. – Pp. 86–93.
19. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 276 p. Resurss internetā: http://bookshop.europa.eu/is-bin/INTERSHOP.enfinity/WFS/EU-Bookshop-Site/en_GB/-/EUR/ViewPublication-Start?PublicationKey=KE8009534
20. International Agency for research on Cancer // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to humans. Resurss internetā: <http://monographs.iarc.fr/> Date accessed October 12. 2010.
21. Ivanov I., Straif K. Occupational cancer // The Global Occupational Health Network: WHO Gohnet Newsletter. – 2006. – Vol. 11. – Pp. 1–15. Available from Occupational Health web site at: www.who.int/occupational_health/publications/newsletter/en/index.html.
22. Ji J., Granstrom C., Hemminki K., et al. Occupation and bladder cancer: a cohort study in Sweden // British Journal of Cancer. – 2005. – Vol. 92. – Pp. 1276 – 1278.
23. Kelada S. N., Eaton D. L., Wang S. S., Rothman N. R., Khoury M. J. The Role of Genetic Polymorphisms in Environmental Health // Environmental Health Perspectives. – 2003. – Vol. 111. – No. 8. – Pp. 1055–1064.
24. Kirilova E. M., Kalnina I., Zvagule T., Gabrusheva N., Kurjane N., Solomenikova I. Fluorescent study of human blood plasma albumin alterations induced by ionizing radiation // Journal of Fluorescence, Springer, 2010, DOI 10.1007/s 10895-010-0608-2, LLC 2010, Pulished online; February 24th 2010.
25. Kogevinas M., Mannetje A., Cordier S., et al. Occupation and bladder cancer among men in Western Europe // Cancer Causes and Control. – 2003. – Vol. 14. – Pp. 907–914.
26. Kurjāne N., Reste J., Hagina E., Jaunalksne I., Zvagule T., Gabruševa N., Cīrule J., Farbtuha T., Eglīte M. Transformējošā augšanas faktora beta un audzēju nekrotiskā faktora alfa izpēte Černobiļas atomelektrostacijas avārijas seku likvidētājiem no Latvijas // RSU Zinātniskie raksti, 2. sējums, 2010. – Rīga: RSU, 2011 – 147.–152. lpp.
27. Leja J. Vispārīgā klīniskā patoloģiskā fizioloģija. – Rīga: Zvaigzne, 1993. – 351 lpp.
28. Liu C. S., Liou S. H., Loh C. H., et al. Occupational Bladder Cancer in a 4, 4' – Methylenebis (2-chloro-aniline) (MBOCA) – Exposed Worker // Environmental Health Perspectives. – 2005. – Vol. 113. – No. 6.
29. Lower G. M., Jr., Nilsson T., Nelson C. E., et al. N – acetyltransferase phenotype and risk in urinary bladder cancer: approaches in molecular epidemiology. Preliminary results in Sweden and Denmark // International Journal of Epidemiology. – 2007. – Pp. 1–8.
30. Möller L. The cancer process // Environmental Medicine / Editor L. Möller. – Sweden: Joint Industrial Safety Council, 2000. – Pp. 12–27.
31. Occupational Exposures // World Cancer Report / Editors B. W. Stewart, P. Kleihues. – Lyon: World Health Organization, International Agency for research on Cancer. – 2003.– Pp. 33–38.
32. Oxford handbook of occupational health / Editors J. Smedley, F. Dick, S. Sadhra. – Oxford: University Press, 2007. – 932 p.

33. *Pesch B., Haerting J., Ranft U., et al.* Occupational risk factors for renal cell carcinoma: agent – specific results from a case – control study in Germany // *International Journal of Epidemiology*. – 2000. – Vol. 29. – Pp. 1014–1024.
34. *Raipulis J.* Vides piesārņojuma ietekme uz iedzimtību. – Rīga: Vērmanparks, 1999. – 302 lpp.
35. *Rugo H. S.* Occupational cancer // *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – Pp. 224–261.
36. *Sahmoun A. E., et al.* Cadmium and prostate cancer: A critical epidemiologic analysis // *Cancer Invest*, 2005. – Vol. 23(3). – 256 p.
37. *Shigematsu J., Ito C., Kumamoto K., Ichikawa I.* A-Bomb radiation effects digest. – Tokyo: Bunkodo Co, 1993. – 137 p.
38. *Sinnaeve J., Karaoglore A.* European Commission: Post-Chernobyl response on health effects // *International Journal of Radiation Medicine*. – 1999. – Vol. 1. – Nr. 1. – Pp. 8–13.
39. *Stellman J. M., Stellman S. D.* Cancer and the workplace // *A Cancer Journal for Clinicians*. – 1996. – Vol. 46. – Pp. 70–92.
40. *Susitaival P., Flyvholm M.-A., Meding B., Kanerva L., Lindberg M., Svensson A., Olafsson J. H.* Nordic Occupational Skin Questionnaire (NOSQ): a new tool for surveying occupational skin diseases and exposure // *Contact Dermatitis*. – 2003. – Vol. 49. – Pp. 70–76.
41. *Skesters A., Zvagule T., Silova A., Rusakova N., Larmane L., Reste J., Eglite M., Rainsford K. D., Callingham B. A., Bake M. A., Lece A.* Biochemical observations relating to oxidant stress injury in Chernobyl clean-up workers (“liquidators”) from Latvia // *Inflammopharmacology*. – 2010. – Vol. 18. – No. 1. – Pp. 17–23.
42. *Straif K., Baan R., Grosse Y., et al.* Carcinogenicity of shift-work, painting, and fire-fighting // *The Lancet Oncology*. – 2007. – Vol. 8. – Nr. 12. – Pp. 1065–1066.
43. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St. Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
44. *Thebaud-Mony A.* Histoires professionnelles et cancer // *Actes de la recherche sciences sociales*. – 2006. – Vol. 163. – Pp. 21–29.
45. *Theriault G., Infante-Rivard C., Armstrong B., Ernst P.* Occupational Neoplasia // *Occupational Medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 813–823.
46. *Vainie H.* Cancer in the workplace // *Occupational Health Practice* / Editors H. A. Waldron, C. Edling. – 4th edition. – Cornwall: Hart Rolls Ltd, Bodmin, 1997. – Pp. 161–170.
47. Work-related cancer – OSHA – European Agency for Safety and Health at Work. Resurs internetā: http://osha.europa.eu/en/OSH_word_day/occupational_cancer [skatīts 28.04.2011.].
48. *Zvagule T., Kalnina I., Skesters A., Kurjane N., Bruvere R., Gabrusheva N.* Long-term effects of low doses of ionizing radiation on Chernobyl clean-up workers from Latvia // *International Journal of Low Radiation*. – 2010. – Vol. 7. – No. 1. – Pp. 20–30.
49. *Гладкова Е. В., Гурвич Е. Б.* Профессиональные онкологические заболевания // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 387–402.
50. *Измеров Н. Ф., Каспаров А. А.* Медицина труда. Введение в специальность: – Москва: Медицина, 2002. – 392 с.
51. *Профессиональная патология. Национальное руководство* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.
52. *Саноцкий И. В., Стрекалова Э. С.* Методические аспекты санитарной стандартизации химических бластоогенов // *Сборник научных трудов: Профессиональный рак*. – Москва: Медицина, 1984. – Вып. 2. – С. 14–17.



9. nodaļa

RAŽOŠANAS FAKTORU IETEKME UZ CILVĒKU REPRODUKTĪVO VESELĪBU

Cilvēku reproduktīvās veselības traucējumi ir nopietna mūsdienu problēma. Pasaules zinātnieku pētījumi liecina, ka cilvēkiem vairāk nekā viena trešdaļa embriju iet bojā agrīnā grūtniecības periodā, bet aptuveni 9% grūtniecību beidzas ar spontāno abortu. Aptuveni 3% jaundzimušo tiek diagnosticēti defekti dzimšanas brīdī, bet, bērniem augot, var tikt konstatētas arvien jaunas iedzimtas patoloģijas [3, 21].

Cilvēku reprodukcija – spēja vairoties – ir ļoti sarežģīts process, kuru veido savstarpēji saistītu notikumu virkne. Katru no šīs virknes fāzēm gan sievietēm, gan vīriešiem var ietekmēt dažādi endogēnie un eksogēnie faktori.

No endogēnajiem faktoriem par prioritārajiem ir uzskatāmi iedzimtība, vecāku veselības stāvoklis, it īpaši mātes veselības stāvoklis grūtniecības laikā, organisma sistēmu funkcionālais stāvoklis u. c. Turpretim eksogēnie faktori ir vides un darba faktori, dzīves sociālekonomiskie rādītāji, veselības aprūpes kvalitāte u. c.

Jau 20. gadsimta sākumā tika atzīts, ka sievietes, kas darbā saskaras ar svinu, ir riska grupa saistībā ar sterilitāti, spontānajiem abortiem, nedzīvi dzimušiem bērniem un jaundzimušo mirstību. Tāpēc dažās Eiropas valstīs sievietēm bija aizliegts strādāt ar svinu.

Gadsimta pirmajos gadu desmitos tika noskaidrots, ka arī citas ķīmikālijas var ietekmēt cilvēku reproduktīvo funkciju. Interese par šiem jautājumiem pasaulē it īpaši palielinājās 1950. gadā, kad Japānā, Minamatas līča piekrastē, dzīvojošām sievietēm, kas bija lietojušas uzturā ar metildzīvsudrabu saindētas zivis, dzima bērni ar defektiem.

Tikpat traģisks gadījums 20. gadsimta 50.–60. gados bija arī Eiropā, kad sievietēm, kas grūtniecības laikā bija lietojušas sedatīvo preparātu talidomīdu, piedzima bērni ar locekļu un citiem defektiem. No talidomīda iedarbības cieta aptuveni 10 000 bērnu 30 valstīs. Šie un vēl daudzi citi gadījumi parādīja, kādas briesmas draud grūtniecēm no medikamentu lietošanas un saskares ar ķīmiskām vielām [3,18].

Jautājumi par dažādu ražošanas faktoru ietekmi uz reproduktīvo veselību ir vēl maz izpētīti. Tā kā reproduktīvā sistēma ir ļoti sarežģīta, nav viegli novērtēt dažādo darba un citu faktoru ietekmi uz tās funkciju. Grūti ir rast kritērijus, lai noteiktu, vai kāda reproduktīvās sistēmas patoloģija ir saistīta ar konkrētu faktoru.

Galvenie nelabvēlīgie faktori, kas var ietekmēt cilvēka reproduktīvo sistēmu, atspoguļoti 9.1. tabulā.

Kaitīgiem darba vides faktoriem var būt gonadotropiska, embriotropiska un teratogēniska iedarbība. Tie var radīt nelabvēlīgu ietekmi uz cilvēka organismu, kas izpaužas kā dzimumdziedzeru funkcijas traucējumi, augļa un jaundzimušā attīstības traucējumi, iedzimtas slimības, kancerogēns efekts.

Iedzimto patoloģiju iemesli vēl nav pietiekami izpētīti. Pēc pašreizējiem datiem, tie ir šādi:

- 20–28% ģenētiskie defekti ģimenē;
- 3–10% ārējā iedarbība (vide, medikamenti, uzturs);
- 0–23% daudzfaktoru etioloģija;
- 43–70% nezināmi iemesli [11, 21].

Minēto faktoru dēļ svarīgi pievērst nopietnu uzmanību reproduktīvās veselības jautājumiem, novērtējot darba vides riska faktorus, kas var negatīvi ietekmēt reproduktīvo sistēmu.

9.1. tabula. Faktori, kas nelabvēlīgi ietekmē reproduktīvo sistēmu

Galvenie nelabvēlīgie faktori, kas var ietekmēt cilvēka reproduktīvo sistēmu	
Vides faktori • fizikālie faktori (jonizējošais un nejonizējošais starojums, augsta un zema temperatūra, troksnis, vibrācija, hipoksija) • ķīmiskās vielas, piemēram, daži pesticīdi (DDT, kepons, dibromhlorpropāns), arsēns, svins, dzīvsudrabs, ksilols, anestezējošās gāzes, anti-neoplastiskie preparāti u. c. • bioloģiskie faktori (toksoplazma, masaliņu vīruss u. c.) • smaga fiziskā slodze • psiholoģiskā pārslodze un stress	Vispārējie faktori • vecums • pārciestās slimības (infekcijas slimības, masaliņas, epidēmiskais parotīts, uroģenitālo orgānu tuberkuloze, diabēts, prostatīts, vēzis u. c.) • medikamenti, piemēram, hormonu preparāti (estrogēnus saturošas vielas) Kaitīgie ieradumi • smēķēšana • alkoholisms • narkotisko vielu lietošana

1. Ķīmisko vielu ietekme uz sievietes reproduktīvo veselību (reproduktīvā toksikoloģija)

Aptuveni 75% pasaules nodarbināto sieviešu ir reproduktīvajā jeb bērnu dzemdēšanas vecumā. Darbā viņām var būt saskare ar virkni reproduktīvajai sistēmai bīstamu faktoru, to vidū arī ar ķīmiskām vielām.

Ķīmiskās vielas var ietekmēt reproduktīvos procesus jau pirms apaugļošanās brīža, pēc apaugļošanās tās var ietekmēt augļa (embrija) attīstību, dzemdību norisi, kā arī jaundzimušā svaru. Sievietes reproduktīvā funkcija ir sarežģīta. To regulē centrālā nervu sistēma, hipotalāms, hipofīze un citi iekšējās sekrēcijas dziedzeri [20, 21].

1.1. Pirmsapaugļošanās periods

Sievietēm, kas nodarbinātas ķīmiskajās fabrikās, tiek konstatēta augsta ginekoloģiskā saslimstība, kuras struktūrā dominē neauglība un menstruālā cikla traucējumi. To izskaidro ar ķīmisko vielu izraisīto gonadotropisko un olnīcu hormonu produkcijas traucējumiem [3]. Padziļinātos pētījumos konstatēti sistēmas hipotalāms–hipofīze–olnīcas funkcijas traucējumi [31]. Tiek izmantotas jaunas epidemioloģiskas metodes. Piemēram, lai novērtētu auglību, nosaka, pēc cik ilga laika iestājusies grūtniecība, ja bērns ģimenē ir plānots.

Samazināta auglība novērota abu dzimumu pārstāvjiem, ja uz viņiem iedarbojas dažādas ķīmiskas vielas:

- anestezējošās gāzes, slāpekļa I oksīds (piemēram, operāciju blokos, stomatoloģijā, veterinārijā);
- antineoplastiskie medikamenti (piemēram, slimnīcās, farmaceitiskajā rūpniecībā, laboratorijās);
- metāli – neorganiskais dzīvsudrabs, svins (piemēram, stomatoloģijā, ķīmiskajā rūpniecībā, bateriju, akumulatoru ražošanā, keramikā un citās ražošanas nozarēs);
- organiskie šķīdinātāji etilēnglikola ēteri, formaldehīds, tetrahloretilēns, toluols, (piemēram, kokapstrādē, ķīmiskajā, elektroniskajā rūpniecībā, citās ražošanas nozarēs);
- pesticīdi – nodarbinātajiem dārzkopībā, lauksaimniecībā, siltumnīcās [3, 21, 28].

1.2. Pēcapaugļošanās periods

Materiālā saite starp paaudzēm ir sievietes un vīrieša dzimumšūnas, kas nes sevī visu ģenētisko informāciju, kura nosaka nākamā organisma attīstību. Abu dzimumšūnu kodoliem saplūstot, izveidojas zigota. Tas ir jaunā organisma sākums, kurā apvienota tēva un mātes ģenētiskā informācija. Galvenais ģenētiskās informācijas nesējs ir šūnu kodolā esošās hromosomas, kuru funkcijas ir atkarīgas no tajās ietilpstošajām vielām. Hromosomu veido dezoksiribonukleoproteīds, kurā dezoksiribonukleīnskābes (DNS) molekula ir saistīta ar bāzisku olbaltumvielu. Šajā kompleksā ir arī ribonukleīnskābe (RNS), skāba olbaltumviela un bivalenti metāli [25].

Daudzas ķīmiskās vielas ir mutagēni – tām piemīt spēja izraisīt pārmaiņas DNS struktūrā. Šādas ķīmiskās vielas spēj radīt ģenētiskus vai citotoksiskus bojājumus.

Ja ir radušies hromosomu bojājumi, tad 90% gadījumu notiek spontāns aborts.

Spontānos abortus var izraisīt dažādas ķīmiskās vielas. No tām raksturīgākās:

- anestezējošās gāzes,
- antineoplastiskie medikamenti,
- metāli (neorganiskais dzīvsudrabs, svins),
- organiskie šķīdinātāji (etilēnglikola ēteri, formaldehīds, tetrahloretilēns, toluols),
- estrogēni,
- pesticīdi [20, 30].

Ja hromosomas ir bojātas, bet spontānais aborts nenotiek, tad var attīstīties bērns ar iedzimtiem defektiem. Ja zigota ir stipri bojāta, tad spontānais aborts notiek tik agrīnā stadijā, ka vispār netiek pamanīts. Sievietes vai vīrieša saskare ar kaitīgajiem faktoriem var izraisīt arī apaugļošanās aizkavēšanos, nepareizu placentas attīstību vai embrija anomālijas [13, 22].

Pēcapaugļošanās periodu var iedalīt vairākās stadijās.

Implantācija. Traucēta implantācija izraisa spontāno abortu, turklāt visbiežāk grūtniecības pirmajās nedēļās. **Grūtniecības pirmā trešdaļa** ir viskritiskākais periods augļa attīstībā, jo šajā laikā šūnas diferencējas un sāk veidoties daudzi orgāni un sistēmas. Cauri placentai izgājušās indīgās ķīmiskās vielas šajā periodā var toksiski iedarboties uz augli vai izraisīt dažādas iedzimtas patoloģijas, piemēram, *spina bifida*, augšlūpas šķeltni, plankumus ādā, lieku pirkstu izveidošanos, kā arī dažādus funkcionālus defektus, piemēram, garīgu atpalicību [4, 6, 9, 11] (sk. 9.2. tab.). Cauri placentai vieglāk iet mazmolekulāras, nejonizētas, lipofilas vielas. Šādas vielas ir minētas 9.2. tabulā.

Grūtniecības otrā un trešā trešdaļa ietver laikposmu no orgānu diferenciācijas beigām līdz perinatālajam periodam. Toksisko vielu iedarbība šajā laikā retāk izraisa iedzimtus defektus, jo orgāni un sistēmas ir jau izveidojušās. Visbiežāk mēdz būt toksiski efekti uz augli (piemēram, tiek kavēta intrauterīnā augšana) vai arī rodas nelielas anomālijas (piemēram, plankumi ādā, palielināts avotiņš). Ir novērots, ka sievietēm, kas grūtniecības laikā strādājušas ar organiskajiem šķīdinātājiem, jaundzimušo svars ir samazināts [31]. Tomēr visu grūtniecības laiku turpina attīstīties endokrīnā, imūnā, uroģenitālā un centrālā nervu sistēma, tāpēc toksisko un teratogēnisko faktoru iedarbība var traucēt šo sistēmu attīstību [18].

9.2. tabula. Vielas, kas vieglāk iet cauri placentai (piemēri)

Vielu nosaukums	
Anestezējošās gāzes – slāpekļa I oksīds, halotāns u. c. (saskare ar tām iespējama galvenokārt operāciju bloka darbiniekiem medicīnā). Arsēns – izmanto ķīmiskajā rūpniecībā, arī kā pigmentu un attīrītāju stikla rūpniecībā, kā kokmateriālu aizsarglīdzekli, pesticīdu u. c. Benzpirēns – sastopams akmeņogļu sodrēju, darvas, piķa, dažādu neattīrītu minerāleļļu sastāvā; var veidoties dažu pārtikas produktu termiskas apstrādes procesā (kūpinot, grilējot un tamlīdzīgi). Benzols – organiskais šķīdinātājs, kura lietošana mūsdienās tiek ierobežota, tomēr tas joprojām ir sastopams dažādu maisījumu sastāvā. DDT – pesticīds. Dibromhlorpropāns – pesticīds. Dihlormetāns – organiskais šķīdinātājs. Dioksīni – tos var saturēt komunālo atkritumu sadedzināšanas pelni; nelielos daudzumos tie ietilpst dažādu pesticīdu sastāvā. Heksahlorbenzols – organiskais šķīdinātājs, ko plaši izmanto dažādu cietu vielu, piemēram, krāsu, laku, gumijas un sveķu šķīdināšanai; aparātu tīrīšanai.	Kadmījs – izdalās vidē, sadegot cietajiem un šķidrājiem kurināmajiem. Cilvēka organismā kadmijs nonāk, to ieelpojot, uzņemot ar uzturu, ūdeni un tabakas dūmiem. Kadmijs un tā sāļus plaši izmanto ražošanā, piemēram, speciālu metālu sakausējumu izgatavošanā, tērauda un dzelzs elektropārklāšanā, kā arī elektrolampu, sārmu, bateriju, fotoelementu ražošanā. Ksilols – organiskais šķīdinātājs. Mangāns – rūpniecībā plaši izmanto mangāna sakausējumus ar alumīniju, varu, magniju un citiem metāliem, arī ķīmiskajā rūpniecībā kā piedevu minerālmēsliem, bateriju sauso elementu izgatavošanā, kā arī keramikas izstrādājumu, krāsu, laku, farmaceitisko preparātu ražošanā u. c. Polihlorinētie bifenili – tos izmanto rūpniecībā, piemēram, kā plastifikatorus polimēru ražošanā, papīra, krāsu ražošanā, arī kā dielektriķus transformatoros un kondensatoros u. c. Tetrahlortilēns (perhlortilēns) – organiskais šķīdinātājs, kuru plaši lieto apģērbu tīrīšanai. Toluols – organiskais šķīdinātājs. Vinilhlorīds – izmanto polimēru materiālu sintēzē.

Kaitīgās vielas, kuru iedarbība grūtniecības otrajā un trešajā trešdaļā izraisa iedzimtu patoloģiju:

- svins,
- organiskais dzīvsudrabs,
- anestezējošās gāzes,
- antineoplastiskie medikamenti,
- pesticīdi [1, 2, 4].

1.3. Transplacentārā karcinogēnēze

No saskares ar ķīmiskām vielām var rasties ļaundabīgie audzēji bērniem. Zināmie iedarbības mehānismi: 1) tiek bojātas vecāku dzimumšūnas; 2) kancerogēniskās vielas iet cauri placentai. Tādas kancerogēniskās vielas, kas iet cauri placentai, ir, piemēram, benzpirēns, dietilstilbestrols, vinilhlorīds.

Šī problēma vēl ir maz pētīta, bet jāuzsver, ka visas kancerogēniskās vielas, kas iet cauri placentai, var izraisīt ļaundabīgo audzēju bērnam [10, 23].

Sievietes, kuras grūtniecības laikā lieto alkoholu, riskē ar to, ka viņu meitām vēlākā dzīvē var attīstīties krūts vēzis. Alkohols būtiski ietekmē estrogēna līmeni asinīs, un augsts tā līmenis dzemdē paaugstina krūts vēža risku gaidāmajam mazulim. Estrogēns ietekmē krūts šūnu attīstību, kuras vēlāk var būt jutīgākas pret vides faktoru ietekmi un var pārvērsties par ļaundabīgām šūnām [20].

1.4. Bērna zīdīšana

Lipofilās ķīmiskās vielas ar mazu molekulasu var viegli nonākt mātes pienā un var būt tur pat lielākā koncentrācijā nekā asins plazmā, piemēram, piena un asins plazmas attiecība aspirīnam ir 0,35, svinam – 1, bet polihlorinētajiem bifeniliem – 4–10. Ķīmiskā viela var atrasties mātes pienā dažādu laiku atkarībā no tās uzbūves un izvadīšanas mehānisma no organisma, piemēram, alkohols no mātes piena tiek izvadīts trīs stundu laikā, bet polihlorinētie bifenili – tikai 5–8 mēnešu laikā [21].

Literatūrā ir aprakstīts gadījums, kad zīdainim tika konstatēta aknu slimība, kam par cēloni bija perhloretilēns mātes pienā. Māte strādāja ķīmiskajā tīrītavā un darbā saskārās ar šo vielu [14].

Mātes pienā labi uzkrājas dieldrīns, DDT metabolīti, heptahlorepoksīds, polihlorētie bifenili, svins [18]. Tātad zīdīt bērnu ar krūti mūsdienās ir riskanti. Tomēr vairākums pediatru uzskata, ka labums, ko dod zīdīšana ar krūti (piena barības vērtība, imūnvielas no mātes, zīdīšanas psiholoģiskā ietekme), ir nozīmīgāks par saindēšanās risku.

2. Citu nelabvēlīgo darba faktoru ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību

2.1. Jonizējošais un nejonizējošais starojums

Akūta jonizējošā starojuma iedarbība devās, kas lielākas par 0,5 Sv, var būt par cēloni vairākām patoloģijām:

- preimplantācijas periodā saņemts jonizējošais starojums var izraisīt zigotas implan-tācijas traucējumus;
- līdz 20. grūtniecības nedēļai saņemts jonizējošais starojums var izraisīt auglim mikrocefāliju un centrālās nervu sistēmas bojājumu;
- pēc 20. grūtniecības nedēļas jonizējošā starojuma iedarbība var izraisīt bērnam ādas un asinsrades orgānu bojājumu [7].

Ja grūtniece strādā ar radioaktīvām vielām vai jonizējošā starojuma avotiem, viņai jānodrošina tādi darba apstākļi, lai ekvivalentā deva, ko saņem auglis, visā grūtniecības laikā nepārsniegtu 1 mSv. Ja darba devējs nespēj to nodrošināt, tad grūtniecei darbs ar radioaktīvajām vielām vai jonizējošā starojuma avotiem jāpārtrauc atbilstoši Latvijas Darba likumu kodeksa normām. Mātes, kas baro bērnu ar krūti, aizliegts iesaistīt darbā ar vaļējiem starojuma avotiem.

Mazu jonizējošā starojuma devu iedarbība.

Devas, kas ir mazākas par 1 Gy (Grejs), tiek uzskatītas par mazām apstarojuma devām. Mērvienību Gy (Grejs) lieto starojuma absorbcijas devas apzīmēšanai.

Sievietēm visjutīgākie pret apstarojumu ir olnīcu folikuli. Konstatēts, ka 0,3 Gy liels apstarojums pēc dažām stundām rada pārejošas pārmaiņas folikulos. 1,5–3,0 Gy liela apstarojuma efekts, kas izpaužas kā menstruāciju traucējumi, ir pārejošs. Pēc 1–2 gadiem traucējumi izzūd un olnīcu funkcijas normalizējas. Pēc 4–6 Gy liela apstarojuma iestājas neatgriezeniska sterilitāte. Ģenētiskas pārmaiņas dzimumšūnās var izraisīt simt reižu mazākas apstarojuma devas [6, 19].

Kosmiskais starojums var izraisīt menstruālā cikla traucējumus stjuartēm.

Nejonizējošais starojums. Pētījumi liecina, ka reproduktīvo veselību var ietekmēt šādi nejonizējošā starojuma veidi:

- radiofrekvenču starojums, to, piemēram, izmanto radio, televīzijas, navigācijas un kosmiskajos sakaros, radiolokācijā;
- mikroviļņu starojums, to, piemēram, lieto kokapstrādē, tekstilrūpniecībā, vieglajā un pārtikas rūpniecībā, būvindustrijā un medicīnā – fizikālajā terapijā, asins uzsildīšanā, konservēto orgānu atsaldēšanā;
- zemas frekvences elektromagnētiskie lauki (to iedarbībai var būt pakļauti, piemēram, elektropārvades līniju, elektrotīkla darbinieki, elektrotehniskajā rūpniecībā nodarbinātie, radio, televīzijas aparātu un telefonu labotāji, videodispleju terminālu operatori, metinātāji, dzelzceļnieki, tramvaju, trolejbusu vadītāji u. c.).

Minētie nejonizējošā starojuma veidi var izraisīt spontānos abortus, priekšlaicīgas dzemdības, samazinātu svaru jaundzimušajiem [3, 21].

2.2. Troksnis un vibrācija

Trokšņa iedarbība var palielināt grūtniecei kateholamīna sekrēciju, kas savukārt var stimulēt dzemdes kontrakcijas un ietekmēt dzemdes–placentas asinsplūsmu.

Literatūrā ir dati par intensīva trokšņa, kas lielāks vai vienāds ar 85 dBL, nelabvēlīgo ietekmi uz grūtniecības norisi, par tā izraisītu samazinātu auglību, menstruālā cikla traucējumiem, atpalikšanu intrauterīnā augšanā, priekšlaicīgām dzemdībām, bērna zemu dzimšanas svaru [31]. Kaut gan dzemde samērā labi slāpē troksni, jaundzimušajiem dažkārt konstatē dzirdes traucējumus [18, 31].

Krievijas zinātniekiem ir daudz novērojumu par vispārējās vibrācijas ietekmi uz sieviešu traktoristu reproduktīvo sistēmu. Visbiežāk novēroti menstruālā cikla traucējumi, spontānie aborti un hematūrija [31].

Grūtniecēm īpaši nelabvēlīga var būt zemas frekvences (5–10 Hz) vibrācijas (infraskaņas) iedarbība, kas ir rezonanta ķermeņa iekšējām svārstībām. Tāda vibrācija var izraisīt hematūriju un spontāno abortu [18].

2.3. Fiziskā slodze

Sievietes organismam pēc anatomiskajiem, fizioloģiskajiem un antropoloģiskajiem rādītājiem salīdzinājumā ar vīrieti ir mazākas funkcionālās iespējas veikt fizisku darbu. Sievietēm, kas ilgstoši strādājušas smagu fizisku darbu, nereti novēro dzemdes noslīdēšanu un pat izkrišanu, kā arī menstruālā cikla traucējumus un spontānos abortus [8, 30].

Dažkārt kaitīga var būt arī pārmērīga slodze sportā. Smagas fiziskās slodzes laikā palielinās intraabdominālais spiediens, kas savukārt samazina intrauterīno asinsplūsmu un augļa barošanas procesus. Tas var būt par cēloni samazinātam jaundzimušā svaram un priekšlaicīgām dzemdībām [33].

Ilgstošs darbs piespiedu pozā un stāvus, kā arī ilgstoša staigāšana un locīšanās var izraisīt spontānus abortus [16, 30].

2.4. Paaugstināta un pazemināta gaisa temperatūra

Nodarbinātajām pārtikas ražošanas uzņēmumos (maizes ceptuvēs, piena pārstrādē, konditorejās), siltumnīcās un citās darba vietās ar augstu gaisa temperatūru novēroti olnīcu hormonālās darbības traucējumi, kas ir iemesls paaugstinātai saslimstībai ar pirmsvēža ginekoloģiskajām slimībām un labdabīgiem audzējiem [30].

Pazemināta temperatūra darba vietā var izraisīt sieviešu dzimumorgānu nespecifiskās iekaisuma slimības [30].

2.5. Bioloģiskie faktori

Infekciju slimības var izraisīt spontānos abortus, augļa atpalikšanu intrauterīnā augšanā, iedzimtos defektus. Galvenās riska grupas ir slimnīcu un bērnu aprūpes iestāžu personāls. Īpaši bīstamas infekcijas ir toksoplazmoze, listerioze, citomegalovīrusu, parvovīrusu, vējbaku vīrusa infekcija, B hepatīts, epidēmiskais parotīts jeb cūciņas. Šo infekciju gadījumos ir iespējama transplacentāra vīrusu pārnese, inficējot augli intrauterīni [3, 27].

Toksoplazmozes gadījumā ir iespējama intrauterīna augļa patoloģija grūtniecei. Auglis biežāk ir skarts, ja invadēšanās notiek pēdējā grūtniecības trimestrī. Auglis var aiziet bojā gan abortējoties, gan piedzimt nedzīvs. Ja bērns piedzimst dzīvs, viņam ir akūtas toksoplazmozes pazīmes. Ja bērns ārēji ir vesels, tad pēc laika var rasties redzes traucējumi, atpalicība psihiskajā un fiziskajā attīstībā [3].

Arī mikotoksīni – sēņu izcelsmes sekundārie metabolīti ar zemu molekulāro masu, kuri rodas graudaugos, – var negatīvi ietekmēt augli. Svarīgākie mikotoksīni ir aflatoksīni, ohratoksīns A, trikocitīni un fuminosīni. Darba vietās, kur apstrādā graudus, kukurūzu, zemesriekstus, pistācijas, gaisā var būt augsta mikotoksīnu koncentrācija un tie var izraisīt priekšlaicīgas dzemdības grūtniecības vidū. Riska grupa ir lauksaimniecībā nodarbinātās grūtnieces [21].

2.6. Psiholoģiskā pārslodze un stress

Ar darbu saistītās psiholoģiskās pārslodzes un stresa ietekme uz cilvēka reproduktīvo veselību vēl ir maz pētīta. Skandināvijas valstīs veiktie pētījumi liecina, ka šie faktori var izraisīt samazinātu auglību, menstruālā cikla traucējumus, spontānos abortus, atpalikšanu intrauterīnā augšanā, preeklampsiju, priekšlaicīgas dzemdības, zemu dzimšanas svaru, iedzimtas patoloģijas [7, 9, 12, 26].

Garas darba stundas vai darbs maiņās var izraisīt spontānos abortus, priekšlaicīgas dzemdības un zemu jaundzimušo svaru [30].

3. Arodfaktoru ietekme uz grūtniecības attīstību

Grūtniecības laikā sievietes organismā notiek fizioloģiskas pārmaiņas dažādās sistēmās, un nelabvēlīgie faktori darbā tās var pastiprināt.

3.1. Vispārējās pārmaiņas

Nogurumu vai stresu grūtniecības periodā var pastiprināt noteiktas, nemainīgas darba stundas vai darbs maiņās, tāpēc grūtniecēm jādod iespēja mainīt darba grafiku un izmantot atpūtas pauzes darba laikā.

Sliktu dūšu grūtniecības periodā var pastiprināt vielas ar stipru, nepatīkamu smaku, tāpēc grūtnieces jāiekārto darbā, kur nav saskares ar šādām vielām, vai arī jāuzlabo ventilācija.

3.2. Elpošanas sistēma

Grūtniecības periodā elpošana ir paātrināta, tāpēc palielinās ķīmisko vielu ieelpošana un uzsūkšanās organismā. Grūtnieces nedrīkstētu strādāt darba vietās, kur gaisā ir liela kaitīgu ķīmisko vielu koncentrācija. Kā rāda pētījumi, grūtniecēm, kam darbā bija saskare ar organiskajiem šķīdinātājiem, četras reizes biežāk konstatēja preeklampsiju salīdzinājumā ar grūtniecēm, kas strādāja bez saskares ar ķīmiskām vielām [18].

3.3. Asinsrites sistēma

Ar grūtniecību saistītās fizioloģiskās asinsrites sistēmas pārmaiņas kaitīgo ķīmisko vielu iedarbība var vēl pastiprināt. Somātiski veselām grūtniecēm mēdz būt ekstrasistolē, paroksismālā tahikardija, atrioventrikulāra blokāde. Miokarda uzbudināmību pastiprina, piemēram, hlorētie ogļūdeņraži.

Grūtniecības periodā ir paaugstināts asinsvadu tonuss, tāpēc anestezējošo vielu un organisko šķīdinātāju iedarbība var izraisīt arteriālā asinsspiediena paaugstināšanos un preeklampsiju [5, 24].

Hemolītiskās indes (piemēram, arsēns) un vielas ar smacējošu iedarbību (piemēram, oglekļa monoksīds) var negatīvi iedarboties uz dzemdes placentāro asinsriti, tādējādi samazinot skābekļa piegādi auglim. Tā rezultātā var rasties augļa hipoksija.

Grūtniecēm ir pastiprināta asins cirkulācija nierēs. Ja darbā ir saskare ar nieru indēm, piemēram, kadmiju, tad palielinās nieru patoloģijas attīstības iespēja [3, 18].

3.4. Muskuļu un skeleta sistēma

Grūtniecības periodā ir raksturīgas sāpes muguras lejasdaļā, lumbālā lordoze, novirzīts smaguma centrs. Pārmaiņas muskuļu un skeleta sistēmā pastiprina smagumu celšana, ergonomiski neatbilstošs sēdekļis vai darbgalds. Tāpēc grūtniecēm jāierobežo smagumu celšana un darba vieta jāiekārto atbilstoši ergonomikas prasībām.

Viss iepriekš teiktais liecina par to, cik svarīgi ir atrast sievietēm piemērotu darbu, lai tas negatīvi neietekmētu viņu reproduktīvo sistēmu. Grūtnieces jāiekārto tādā darbā, kur nav saskares ar veselībai nelabvēlīgiem faktoriem. Bet parasti iekārtošana vieglākā darbā notiek tikai 8.–9. grūtniecības nedēļā, kad šī saskare tiek konstatēta. Dažkārt tas var būt jau par vēlu, jo nelabvēlīgo faktoru ietekme visbīstamākā ir tieši grūtniecības sākumā [3].

4. Preventīvie pasākumi sieviešu reproduktīvās veselības aizsardzībai

Svarīga nozīme sieviešu veselības saglabāšanā ir obligātajām veselības pārbaudēm saskaņā ar LR MK noteikumiem Nr. 219 (10.03.2009.).

Darba likuma 10. nodaļas 37. pantā ir noteikts: “Darba devējam pēc ārsta atzinuma saņemšanas aizliegts nodarbināt grūtnieces un sievietes pēcdzemdību periodā līdz vienam gadam, bet, ja sieviete baro bērnu ar krūti, – visā barošanas laikā, ja tiek atzīts, ka attiecīgā darba veikšana rada draudus sievietes vai viņas bērna drošībai un veselībai.”

Darba likuma 17. nodaļas 62. pantā ir noteikts: “Grūtniecei, sievietei pēcdzemdību periodā līdz vienam gadam, bet, ja sieviete baro bērnu ar krūti, – visā barošanas laikā noteikta akorda alga un saskaņā ar ārsta atzinumu viņai tiek samazinātas darba normas, darba devējam ir pienākums samaksāt darbiniecei par šo periodu iepriekšējo vidējo izpeļņu.”

Jāievēro Eiropas Savienības valstīs pieņemtie reproduktīvai sistēmai toksisko ķīmisko vielu marķējumi, kas publicēti LR MK noteikumu Nr. 107 “Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu klasificēšanas, marķēšanas un iepakojšanas kārtība” (12.03.2002.) 3. pielikumā. Darbā pastāv risks, ja marķējumā norādītas šādas frāzes:

- R60 – var kaitēt reproduktīvām spējām;
- R61 – var kaitēt augļa attīstībai;
- R62 – iespējams kaitējuma risks reproduktīvajām spējām;
- R63 – iespējams kaitējuma risks augļa attīstībai;
- R64 – var kaitēt zīdāmam bērnam.

LR MK noteikumu Nr. 660 “Darba vides iekšējās uzraudzības veikšanas kārtība” (01.07.2007.) 2. pielikumā noteikti darba vides riska faktori un darbi, kas grūtniecēm un sievietēm, kuras baro bērnu ar krūti, var radīt risku drošībai un veselībai, savukārt 3. pielikumā – darba vides riska faktori, kuriem aizliegts pakļaut grūtnieces un sievietes, kuras baro bērnu ar krūti.

5. Vīriešu reproduktīvā toksikoloģija. Dažādu darba vides faktoru iedarbība

5.1. Ķīmiskās vielas

Kā jau norādīts, cilvēka reproduktīvo funkciju var ietekmēt jonizējošais un nejoni-
zējošais starojums, ķīmiskās vielas, medikamenti, pārciestās slimības un citi faktori. Šajā nodaļā aplūkosim ķīmisko vielu iedarbību uz vīriešu reproduktīvo sistēmu.

Šo jautājumu pasaulē sāka sīkāk pētīt 20. gadsimta 70. gados pēc traģiskajiem notikumiem ar pesticīdu 1,2-dibromhlorpropānu (DBHP). Kādā Kalifornijas uzņēmumā tika konstatēts, ka šis pesticīds izraisījis neauglību vairākiem desmitiem nodarbināto [28].

Turpmākajos gados tika apsekoti vēl vairāki simti nodarbināto, kam darbā bija saskare ar pesticīdiem, un tā tika apstiprināts fakts, ka DBHP nomāc spermatogēnēzi [11].

1969. gadā tika konstatēts, ka medikaments nitrofurantoīns negatīvi ietekmē vīriešu reproduktīvo sistēmu.

Lai spriestu par dažādu faktoru, tostarp ķīmisko vielu, ietekmi uz vīriešu reproduktīvo sistēmu, nepieciešami šādi dati un analīzes:

- anamnēze par reproduktīvo funkciju (neauglība, ģimenē dzīvi dzimušie bērni, spontānie aborti, bērnu iedzimtie defekti, perinatālās nāves gadījumi u. c.);
- hormonu līmenis asinīs. Parasti asins serumā nosaka folikulus stimulējošo hormonu, luteinizējošo hormonu un/vai testosteronu;
- spermas analīze. Standarta spermas analīzē ietilpst ejakulāta tilpums, kā arī spermatozoīdu skaits, kustīgums un morfoloģiskā analīze. Parasti nosaka spermatozoīdu skaitu vienā mililitrā (spermas blīvums);
- sēklinieku histoloģiskā analīze. Sēklinieku biopsiju un biopātū histoloģisko analīzi izdara oligospermijas gadījumos [17, 20].

Ir izpētīts, ka ķīmiskās vielas var divējādi ietekmēt vīriešu reproduktīvo funkciju.

Ķīmiskās vielas var ietekmēt hipotalāma funkciju, tas savukārt – dzimumhormonu izdalīšanos, un tā rezultātā var

- ciest spermatogēnēze vai
- rasties impotence, pazemināties dzimumtieksme (libido).

Ķīmiskās vielas var iedarboties toksiski uz pašu spermu un tādējādi izraisīt neauglību.

Nodarbinātajiem, kas ir saskarē ar dažādām ķīmiskām vielām, nereti tās tiek atrastas spermā. Šīs vielas var nodarīt šādu kaitējumu:

- tās var tieši ietekmēt spermatozoīdu kustīgumu;
- negatīvi ietekmēt apaugļošanas, implantāciju vai placentas attīstību;
- uzsūkties cauri maksts gļotādai un iedarboties uz sievietes organismu [3].

Pētījumi, kas veikti pasaulē par spermas kvalitāti, ļauj izdarīt secinājumu, ka laikposmā no 1938. gada līdz mūsdienām tā ir pazeminājusies. Tas tiek skaidrots galvenokārt ar ķīmisko vielu iedarbību.

Literatūrā ir samērā maz datu par ķīmisko vielu iedarbību uz vīriešu reproduktīvo veselību. Ir konstatēts, ka uz sēkliniekiem toksiski iedarbojas pesticīdi – jau minētais dibromhlorpropāns, DDT, kā arī etilēndibromīds un kepons, kurus lieto augu aizsardzībā. Epidemioloģiskajos pētījumos pierādīts, ka spontānie aborti un iedzimtās patoloģijas biežāk sastopamas ģimenēs, kur vīri ir strādājuši ar hlororganiskajiem pesticīdiem [3].

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar vinilhlorīdu un oglekļa disulfīdu novērota samazināta dzimumtieksme un impotence [3]. Ir konstatēta toksiska iedarbība uz spermu nodarbinātajiem, kam bijusi saskare ar benzolu, etilenamīnu, epihlorhidrīnu, fosforu, mangānu, metildzīvsudrabu, perhloretilēnu [21, 28].

Daudz pētīta organisko un neorganisko svina savienojumu ietekme uz vīriešu reproduktīvo veselību. Nodarbinātajiem, kas ilgstoši strādājuši ar dažādiem svina savienojumiem, mazinājies spermas daudzums un novērotas dažādas morfoloģiskas spermas pārmaiņas [3].

5.2. Jonizējošais un nejonizējošais starojums

Pētījumos par mazu jonizējošā starojuma devu ietekmi uz reproduktīvo veselību ir konstatēts, ka visjutīgākās pret to ir mazdiferencētās šūnas, kas lēni dalās, un tie ir spermatogoniji. To mitotiskā aktivitāte samazinās jau nākamajā dienā pēc 0,5 Gy (Grejs) liela apstarojuma. Tā kā vairāk diferencētās šūnas – spermatocīti un spermatīdi – ir radioizturīgi, neliels starojums neizraisa sterilitāti. Tomēr lielas jonizējošā starojuma devas (5–6 Gy) visu grupu vīrišķajās dzimumšūnās rada deģeneratīvas pārmaiņas, tāpēc iestājas neatgriezeniska sterilitāte.

Jonizējošais starojums vīriešu dzimumšūnās var izraisīt mutācijas un hromosomu aberācijas, kas var būt dažādu pēcnācēju slimību iemesls. Anglijā veiktie pētījumi liecina, ka pastāv saikne starp bērnu leukēmijas gadījumiem un viņu tēvu darbu atomelektrostacijā.

Augstāks risks saslimt ar leukēmiju bija bērniem, kuru tēviem kopējais dzīves laikā saņemtais apstarojums bija lielāks par 100 mSv (miliziverti). Autori uzsver, ka aprēķināta tikai ārējā apstarojuma deva, bet nav ņemti vērā inkorporētie radionukleīdi, kurus iespējams saņemt ar uzturu vai ieelpojot [3, 21].

Nejonizējošā starojuma ietekme uz vīriešu reproduktīvo veselību ir maz pētīta. Aprakstīti gadījumi, kad hroniskas radiofrekvenču un mikroviļņu starojuma iedarbības dēļ radušies sēklinieku bojājumi un samazinājies spermas daudzums [31]. Zviedrijā veiktie epidemioloģiskie pētījumi atklājuši, ka spontānie aborti un iedzimtās patoloģijas biežāk sastopamas ģimenēs, kur vīri darbā ir pakļauti zemas frekvences elektrisko un magnētisko lauku iedarbībai, taču vācu zinātnieku pētījumi šos datus neapstiprina [3].

5.3. Vibrācija, fiziskā slodze un citi faktori

Vibrācijas ietekme uz vīriešu reproduktīvo sistēmu ir pētīta samērā maz, turklāt galvenokārt transporta vadītājiem. Pastāv uzskats, ka vibrācija iedarbojas uz sēkliniekiem netieši, proti, caur procesā iesaistīto nervu un endokrīno sistēmu [30].

Krievijā veiktajos pētījumos ķirurgiem biežāk nekā populācijā konstatēti mikrocirkulācijas traucējumi dzimumorgānos, testosterona rādītāju un seksuālās funkcijas samazināšanās, kā arī prostatas adenoma [30].

Pie riska faktoriem, kuri negatīvi iespaido vīriešu reproduktīvo sistēmu, ir jāmin arī liekais svars, hipodinamija, stress, pārkaršana, kaitīgie ieradumi u. c.

Sēklinieku funkcija ir atkarīga no to temperatūras. Normālai sēklinieku darbībai ir nepieciešama temperatūra, kas ir 2 līdz 4 °C zemāka nekā kopējā ķermeņa temperatūra. Tādēļ sēklinieki atrodas ārpus ķermeņa, lai nodrošinātu to zemāku temperatūru. Vispārēja ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, kā arī īstermiņa ārēja ķermeņa sasilšana izraisa spermatozoīdu daudzuma samazināšanos un rada pārmaiņas sēklas kvalitātes rādītājos, kas ilgst aptuveni 6–8 nedēļas [3]. Paaugstināta sēklinieku temperatūra konstatēta tādu profesiju pārstāvjiem, kas pakļauti augstas temperatūras iedarbībai (nodarbinātie metālu liešanā, keramikas rūpniecībā, maizes ceptuvēs u. c.), kā arī auto vadītājiem [3, 21]. Sēdošs darbs ir saistīts ar palielinātu sēklinieku temperatūru [30]. Pētījumi par klēpj datoru lietošanu liecina, ka jauni vīrieši reproduktīvā vecumā tiek pakļauti šo datoru termiskai iedarbībai. Lietojot datoru klēpī, tas sēklinieku temperatūru paaugstina vidēji par 2,5 °C [21].

Agrāk uzskatīja, ka, ņemot vērā organisma lielās kompensatoriskās rezerves, organisma pamatsistēmu (arī reproduktīvās sistēmas) traucējumi parādās tikai ļoti intensīvu ietekmju gadījumā. Mūsdienās organisma aizsargmehānismi arvien vairāk zaudē spēju pretoties vides agresīvo faktoru iedarbībai. Viena no jutīgākajām ir izrādījusies cilvēku reproduktīvā sistēma.

6. Reproductīvā riska noteikšana un preventīvie pasākumi reproduktīvās veselības saglabāšanai

Pagaidām vēl nav reāli iespējams pārbaudīt visu ķīmisko vielu ietekmi uz cilvēku reproduktīvo sistēmu. Pirmām kārtām pārbauda medikamentus, ķīmiskās piedevas pārtikas produktiem un pesticīdus.

Lai spriestu par ķīmiskās vielas iedarbību uz reproduktīvo sistēmu, sākumā izdara testus mēģenē, piemēram, pārbauda vielas iedarbību uz audiem vai orgānu kultūrām, bezmugurkaulnieku un cāļu embrijiem.

Tomēr attiecināt šos datus uz cilvēku organismu ir grūti, tāpēc testi *in vitro* tiek izmantoti tikai kā skrīninga testi. Ja rezultāti ir pozitīvi, tas ir signāls, ka nepieciešami sīkāki izmeklējumi, un tad tiek veikti eksperimenti ar dzīvniekiem. Ļoti svarīgi ir epidemioloģiskie pētījumi. Pēdējos desmit gados tie strauji attīstās. Agrāk galvenokārt tika pētīta ķīmisko un fizikālo faktoru ietekme uz reproduktīvo veselību, bet pēdējā laikā tiek veikti epidemioloģiskie pētījumi arī par citu darba faktoru, piemēram, psihosociālā stresa, mikotoksīnu, ietekmi.

Tiek izmantotas jaunas epidemioloģiskas metodes, piemēram, lai novērtētu auglību, nosaka, pēc cik ilga laika iestājusies grūtniecība, ja bērns ģimenē ir plānots.

Lielu uzmanību pētījumos par reproduktīvo veselību tiek pievērsta individuālajai jutībai pret dažādiem nelabvēlīgiem darba faktoriem [14, 15, 29].

Literatūra

1. *Ahlborg G., Hemminki K.* Reproductive effects of chemical exposures in health professions // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. – 1995. – Vol. 37. – Pp. 957–961.
2. *Boivin J.-F.* Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anesthetic gases: a meta-analysis // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. – 1997. – Vol. 54. – Pp. 541–548.
3. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
4. *Figà-Talamanca I.* Reproductive problems among women health care workers: epidemiologic evidence and preventive strategies // *Epidemiologic Reviews*. – 2000. – Vol. 22. – Pp. 249–260.
5. *Frampton M. W.* Systemic and cardiovascular effects of airway injury and inflammation: ultrafine particle exposure in humans // *Environmental Health Perspectives*. – 2001. – Vol. 109. – Pp. 529–532.
6. *Grajewski B., et al.* Occupational exposures and reproductive health // *Birth Defects Res. B. Dev. Reprod. Toxicol.* – 2005. – Vol. 74. – 157 p.
7. *Gunnarsdottir H. K., Kjaerheim K., Bofetta P., Rafnsson V., Zahm S. H.* Women's health: Occupation, cancer and reproduction: A conference overview // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1999. – Vol. 36. – No. 1. – Pp. 1–5.
8. *Hanke W., Kalinka J., Makowiec-Dabrowska T., Sobala W.* Heavy physical work during pregnancy – a risk factor for small-for-gestation-age babies in Poland // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1999. – Vol. 36. – No. 1. – Pp. 200–205.

9. *Hellman B.* Basic toxicology // *Occupational Health Practice* / Editors H. A. Waldron, C. Edling. – 4th edition. – Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. – Pp. 18–34.
10. *Joffe M.* Detection of agents causing genetic or reproductive damage (editorial) // *Journal of Industrial Medicine*. – 1992. – Vol. 49. – Pp. 1–4.
11. *Kristensen P.* Parental exposure, adverse pregnancy and offspring effects – perspectives in development epidemiology // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1992. – Vol. 25 (6, special issue). – Pp. 541–549.
12. *Kumar S., et al.* Occupational exposures associated with reproductive dysfunction // *Journal of Occupational Health*. – 2004. – Vol. 46. – 1 p.
13. *Laslo-Baker D., et al.* Child neurodevelopmental outcome and maternal occupational exposure to solvents // *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*. – 2004. – 158–956 p.
14. *Lindbohm M. L.* Women's reproductive health: some recent developments in occupational epidemiology // *American Journal of Industrial Medicine*. – 1999. – 1. – Vol. 36. – Pp. 18–24.
15. *Lippmann M., Frampton M., Schwartz J., Dockery D., Schlesinger R., Kontrakis P., et al.* The U.S. Environmental Protection Agency Particulate Matter Health Effects Research Centers Program: A Midcourse Report of Status, Progress and Plans // *Environmental Health Perspectives*. – 2003. – Vol. 111. – No. 8. – Pp. 1074–1092.
16. *Mozurkewich E. L., Luke B., Avni M., Wolf F. M.* Working conditions and adverse pregnancy outcome; a metaanalysis // *Obstetrics & Gynecology*. – 2000. – Vol. 95. – Pp. 623–635.
17. *Nallella K. P., et al.* Significance of sperm characteristics in the evaluation of male infertility // *Fertility and Sterility*. – 2006. – Vol. 85. – 629 p.
18. *Poittrast B., Zenc C.* Women in the workplace: Reproductive toxicology and occupational exposure // *Occupational medicine* / Editor C. Zenc. – 3rd edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto; Mosby, 1994. – Pp. 827–874.
19. *Raipulis J.* Vides piesārņojuma ietekme uz iedzīvotību. – Rīga: Vērmanparks, 1999. – 302 lpp.
20. *Stillerman K. O., Mattison D. R., Giudice L. C., Woodruff T. J.* Environmental Exposures and Adverse Pregnancy outcome: A Review of the Science. Resurss internetā: <http://rsx.sagepub.com/cgi/content/abstract/15/7/631> [skatīts 12.10.2011.].
21. *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St. Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.
22. *Till C., et al.* Vision abnormalities in young children exposed prenatally to organic solvents // *Neurotoxicology*. – 2005. – Vol. 26. – Pp. 599–610.
23. *Tomatis L.* Transgeneration carcinogenesis: a review of the experimental and epidemiological evidence // *Japanese Journal of Cancer Research*. – 1994. – Vol. 85. – Pp. 443–454.
24. *Utel M. J., Frampton M. W., Zareba W., Devlin R. B., Cascio W. E.* Cardiovascular effects associated with air pollution: mechanisms and methods of testing // *Inhalation Toxicology*. – 2002. – Vol. 14. – Pp. 101–117.
25. *Vinzents P. S., Moller P., Sorensen M., Knudsen L. E., Hertel O., Jensen F. P., Schibye B., Loft S.* Personal Exposure to Ultrafine Particles and Oxidative DNA Damage // *Environmental Health Perspectives*. – 2005. – Vol. 113. – No. 11. – Pp. 1485–1490.
26. *Weinhold B.* Environmental Cardiology. Getting to the Heart of the Matter // *Environmental Health Perspectives*. – 2004. – Vol. 112. – No. 15. – Pp. A881–A887.
27. *Wenborg H., et al.* Congenital malformations related to maternal exposure to specific agents in biomedical research laboratories // *Journal of Occupational Medicine*. – 2005. – Vol. 47. – 11 p.
28. *Whorton M. D., Foliart D. E.* Mutagenicity, carcinogenicity and reproductive effects of dibromchloropropane // *Mutation Research*. – 1983. – 123. – Pp. 13–18.
29. World Health Organization: WHO Laboratory Manual for the Examination of Human Semen. Resurss internetā: www.who.int/reproductive-health/pages_resources/listing_infertility.en.html [skatīts 12.10.2011.].
30. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – С. 687–710.
31. *Сивочалова О. Г.* Влияние производственно-профессиональных факторов на репродуктивную функцию // *Профессиональные заболевания. Руководство для врачей* / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 439–451.



10. nodaļa

ASINSRITES SISTĒMAS SLIMĪBAS UN DARBA VIDE

Pēdējos piecdesmit gados industrializētājās pasaules valstīs galvenais nāves cēlonis ir asinsrites jeb sirds un asinsvadu sistēmas slimības. 2004. gadā pasaulē no asinsrites sistēmas slimībām (ASS) miruši aptuveni 17,1 miljons cilvēku, un tie ir 29% no visiem nāves gadījumiem šajā gadā. Tiek lēsts, ka 2030. gadā ASS dēļ mirušo skaits sasniegs jau 23,6 miljonus [16]. ASS ir aktuālas arī Latvijā, kura joprojām ieņem vadošo vietu Eiropā saslimstības un mirstības ziņā no ASS (sk. 10.1. tab.), un tās joprojām ir galvenais nāves iemesls mūsu valstī [8]. Latvijā no dažādām ASS klīniskajām formām pirmo vietu ieņem arteriālā hipertensija, kas 2008. gadā no visām kardiovaskulārajām slimībām veidoja 69,5% [9].

Ir labi zināms, ka arteriālās hipertensijas, koronārās sirds slimības, insulta un citu asinsrites sistēmas slimību izcelsmē liela nozīme ir individuālajiem riska faktoriem – augstam holesterīna līmenim asinīs, neveselīgam uzturam, liekam ķermeņa svaram, alkoholismam, smēķēšanai, mazkustīgam dzīvesveidam, augstam asinsspiedienam, ģenētiskai predispozīcijai, cukura diabētam. Tomēr šie vispāratzītie riska faktori neizskaidro asinsrites sistēmas slimību izplatību dažādās sociālajās grupās. Lai to pareizi novērtētu, jāņem vērā arī vides, tostarp darba vides, un psihosociālie faktori [7].

Pašlaik Latvijā spēkā esošajā Arodslimību sarakstā (LR MK noteikumi Nr. 908 (06.11. 2006.)) no asinsrites sistēmas slimībām kā arodslimības tiek atzītas pazeminātas temperatūras izraisītās slimības: angioneiroze, angiotrofoneiroze, obliterējošais endarterīts; izteikti kāju vēnu varikozi paplašinājumi ar iekaisumu (tromboflebīts) vai trofiskas traucējumiem fizisko pārslodžu un stāvoša darba gadījumos, kā arī asinsrites sistēmas toksiskie bojājumi akūtu un hronisku saindēšanos gadījumos ar ķīmiskām vielām. Visbiežāk asinsrites sistēmas slimības ir ar darbu saistītās slimības, proti, slimības ar daudzfaktoru etioloģiju, kuru izcelsmē nozīme ir arī nelabvēlīgiem darba apstākļiem.

Pēdējās desmitgadēs arvien skaidrāku pierādījumu iegūst vides piesārņotāju iedarbība uz asinsrites slimību attīstību. Amerikas Sirds asociācija ir sākusi lietot terminu **“vides kardioloģija”** [37].

ASV pētnieku jaunākie darbi liecina par gaisa piesārņojuma nelabvēlīgo iedarbību uz asinsrites sistēmu. Pieaug klīnisko un epidemioloģisko novērojumu skaits par palielināto stenokardijas lēkmju, sirds aritmiju, miokarda infarktu, insultu skaitu korelācijā ar gaisa piesārņotības līmeni [36].

ASV zinātnieki veikuši pētījumus, lai noteiktu saistību starp gaisa piesārņojuma ķīmisko sastāvu un kopējo mirstību, kas nav saistīta ar nelaimes gadījumiem, kā arī mirstību ar asinsrites sistēmas slimībām ASV dienvidu štatu iedzīvotājiem, kuri vecāki par 65 gadiem. Tika konstatēta statistiski ticama saistība starp kopējās mirstības rādītājiem un gaisa piesārņojumu ar CO un NO₂ ($p < 0,05$), bet mazāk ticama saistība starp kopējo mirstību un gaisa piesārņojumu ar SO₂ un mazām cietu vielu daļiņām ($p < 0,10$). Konstatēta arī statistiski ticama saistība starp mirstību ar asinsrites sistēmas slimībām un gaisa piesārņojumu ar CO, NO₂, SO₂, elementāro oglekli un mazām cietu vielu daļiņām ar aerodinamisko diametru 2,5 un 10 μm (PM_{2,5}, PM₁₀), $p < 0,05$ [7]. Pēdējā desmitgadē pasaulē veiktie pētījumi ļauj labāk izprast gaisā esošo cieto vielu daļiņu iedarbības mehānismu uz organismu [37].

10.1. tabula. Mirstība no asinsrites sistēmas slimībām 25 ES valstīs atkarībā no dzimuma un valsts uz 100 000 iedzīvotāju darba spējīgā vecumā

Valsts	Kopā	Vīrieši	Sievietes
Austrija	34,3	51,5	17,8
Beļģija	37,3	69,5	25,8
Kipra	46,5	70,5	23,7
Čehija	75,2	114,8	38,2
Dānija	43,3	62,5	24,2
Igaunija	125,5	214,8	54,7
Somija	54,8	86,7	23,5
Francija	30,5	46,7	14,9
Vācija	43,7	64,8	22,7
Grieķija	53,4	83,2	25,0
Ungārija	121,5	188,6	64,0
Īslande	36,5	57,3	15,5
Īrija	51,9	78,3	25,2
Itālija	37,5	55,9	20,0
Latvija	170,3	274,1	86,5
Lietuva	136,8	228,8	62,1
Luksemburga	43,0	58,9	26,8
Malta	33,5	51,7	16,2
Nīderlande	36,6	55,6	22,5
Polija	91,8	144,8	44,3
Portugāle	43,3	83,3	25,0
Slovākija	104,1	167,0	48,9
Slovēnija	51,6	79,9	23,6
Spānija	31,6	49,4	14,6
Zviedrija	37,3	53,2	21,2
Lielbritānija	45,4	66,6	24,9

Avots: WHO Europe, European mortality database, June 2006, age-standardised death rate (0–64) per 100.000

Kā jau minēts, gaisā esošās cietao vielu sīkās daļiņas caur elpceļiem nonāk plaušās. Cietajām vielu daļiņām iedarbojoties uz elpceļu epitēliju, tās izraisa ne tikai negatīvu efektu uz elpošanas sistēmu, bet arī uz asinsrites sistēmu un visu organismu. Daļiņas vai produkti, kas izdalās reakcijās ar elpceļiem, var stimulēt elpceļu sensoriskos nervus un ganglijus, radot pārmaiņas plaušu funkcijā un autonomajā nervu sistēmā, kura savukārt ietekmē sirds funkciju. Ultrasīkās daļiņas to ļoti mazo izmēru dēļ var nonākt plaušu kapilāros un tikt transportētas uz ekstrapulmonāliem audiem – aknām, kaulu smadzenēm, sirdi, ietekmējot tieši vai netieši šo orgānu funkciju [7, 36]. Īpaši jāpiemin nanodaļiņas, kuras ir mazākas par 0,1 μm jeb 100 nm (nanometri) un tāpēc spēj iziet cauri šūnu membrānām. Nanodaļiņu toksiskās īpašības vēl nav labi izpētītas, domājams, ka tās ir atkarīgas no daļiņu izcelsmes, skaita, lieluma un virsmas īpašībām. Tā kā nanotehnoloģijas

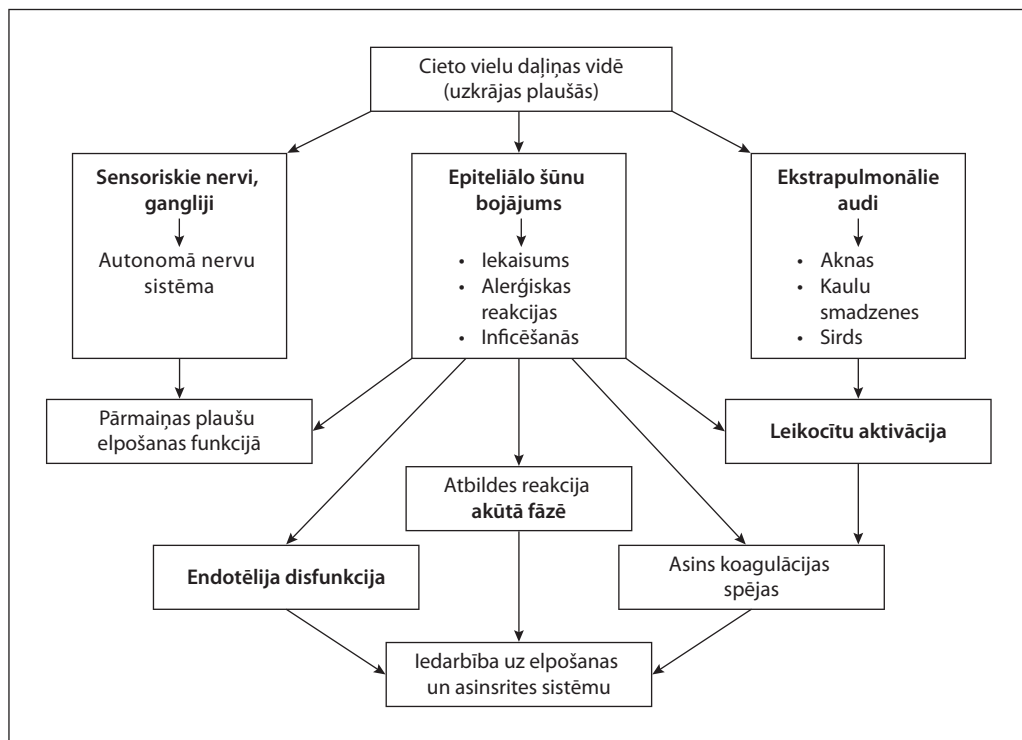
(kosmosa tehnoloģija, elektronika, medikamentu ražošana, kosmētikas rūpniecība u. c.) strauji attīstās, nanodaļiņu ietekme uz cilvēku organismu var kļūt par nozīmīgu problēmu nākotnē [7].

Apkārtējā vidē esošo cieto vielu daļiņu ieelpošana var izraisīt elpceļu iekaisumu, kas savukārt var radīt somatiskas atbildes reakcijas visā organismā, piemēram, paaugstinātu asins viskozitāti un koagulācijas spēju un tādējādi arī paaugstinātu miokarda infarkta risku pacientiem ar smagu koronāro sirds slimību (sk. 10.1. att.).

Viens no somatiskā iekaisuma marķieriem ir šķīstošā starpšūnu adhezīvā molekula (*soluble intercellular adhesion molecule-1*; *sICAM-1*) – starpmembrānu proteīns. Ir konstatēts, ka *sICAM-1* līmeņa palielināšanās asins plazmā ir iespējamās koronārās slimības pazīme [33]. Daži pētījumi liecina, ka ultrasīku putekļu daļiņu iedarbība var izraisīt endoteliālo šūnu un leukocītu aktivāciju ar *sICAM-1* izdalīšanos no šūnu virsmas.

Kaut gan vides piesārņotāju ietekme uz asinsrites sistēmu vēl ir maz pētīta, tomēr var minēt dažus raksturīgus piemērus par to iedarbību uz asinsrites sistēmu un citiem orgāniem.

Vidē esošo kairinošo un smacējošo ķīmisko vielu hroniskā iedarbība var ietekmēt arī asinsrites un citas organisma sistēmas. Tā, piemēram, slāpekļa oksīdi, fluors un tā neorganiskie savienojumi rada distrofiskas pārmaiņas miokardā, hronisko koronāro mazspēju, slāpekļa oksīdi paplašina asinsvadus un rada hipotoniju, bet fluora savienojumi – biežāk hipertoniju. Var būt arī vielmaiņas traucējumi, piemēram, fluors un tā savienojumi rada pārmaiņas ne tikai kalcija, bet arī holesterīna maiņā, sēra dioksīds – vitamīnu maiņā, slāpekļa oksīdi – ogļhidrātu maiņā [7, 22].



10.1. attēls. Hipotētisks cieto vielu iedarbības mehānisms uz organismu

10.2. tabula. Profesijas ar augstu un zemu pirmā akūtā miokarda infarkta risku Zviedrijā [11]

Vīrieši			Sievietes		
Profesijas	Relatīvais risks	Uzticības intervāls	Profesijas	Relatīvais risks	Uzticības intervāls
Zems risks			Zems risks		
Tiesneši	0,3	0,2–0,6	Skolotājas	0,4	0,3–0,7
Advokāti	0,5	0,3–0,8	Valsts iestāžu darbinieces	0,6	0,4–0,8
Ķīmiķi, fiziķi	0,5	0,3–0,8	Zīmēšanas un mūzikas skolotājas	0,6	0,4–0,9
Ārsti	0,6	0,5–0,9	Fizioterapeites	0,6	0,3–1,0
Zobārsti	0,6	0,4–1,0	Medicīnas māsas	0,7	0,6–1,0
Konstruktori	0,6	0,4–1,0	Sekretāres, datoroperatores	0,8	0,7–0,9
Komponisti, mūziķi	0,6	0,4–0,9			
Universitāšu pasniedzēji	0,7	0,4–1,0			
Augsts risks			Augsts risks		
Metāla apstrādātāji	2,8	1,4–5,8	Krāsotājas	2,0	1,0–3,9
Kokzāģētāji	1,8	1,0–3,0	Apsardzes dienesta darbinieces	2,0	1,0–3,8
Papīra ražotāji	1,8	1,1–2,9	Televizoru montētājas	1,8	1,0–3,3
Ķīmiskajā rūpniecībā nodarbinātie	1,6	1,1–2,3	Instrumentu ražotājas, pie montāžas konveijeriem nodarbinātās	1,8	1,1–3,1
Plastmasas izstrādājumu izgatavotāji	1,5	1,1–2,0			
Jūrnieki	1,8	1,0–3,2	Virtuves strādnieces	1,5	1,0–2,1
Gaisa satiksmes dispečeri	1,7	1,1–2,9	Sētnieces, vārtnieces	1,5	1,1–2,1
Autobusu un tramvaju konduktori	1,6	1,1–2,5	Medicīnas māsas	1,4	1,1–1,8

Darba medicīnā veiktie pētījumi palīdz labāk saprast vides faktoru iedarbības mehānismu uz asinsrites sistēmu. Plašākie pētījumi par profesijas un darba vides ietekmi uz asinsrites sistēmas slimību attīstību veikti Eiropā, galvenokārt Skandināvijas valstīs. Tie liecina, ka asinsrites sistēmas slimību sastopamība dažādu profesiju pārstāvjiem ir atšķirīga. Zviedrijā veikts plašs pētījums, kurā analizēti 37 000 akūta miokarda infarkta (AMI) gadījumu 173 profesiju pārstāvjiem vīriešiem un 53 profesiju pārstāvēm sievietēm [18]. Profesijas ar augstu un zemu pirmā miokarda infarkta risku norādītas 10.2. tabulā. Ar dažiem izņēmumiem zemāks AMI risks ir profesijās, kas prasa augstāku izglītības līmeni. Vīriešu grupā augsta saslimstība ar AMI tika novērota galvenokārt rūpniecībā un transportā nodarbinātajiem. Tā, piemēram, vīriešu grupā tika konstatēts, ka saslimšanas relatīvais risks (RR) metāla apstrādātājiem (RR = 2,8) ir deviņreiz lielāks nekā tiesnešiem (RR = 0,3), bet sieviešu grupā – krāsotājām (RR = 2,0) piecreiz lielāks nekā skolotājām (RR = 0,4). Dānijā, Itālijā un Lielbritānijā veiktajos pētījumos tika atklātas vēl citas profesijas, kurās vīriešiem ir augsts asinsrites slimību attīstības risks. Tie ir maiznieki, zvejnieki, radio un tālruņa operatori, viesnīcu un restorānu darbinieki, frizieri, siltumnīcu strādnieki, vairumtirdzniecības darbinieki [18, 34, 35].

1. Neķīmiskie darba vides faktori

1.1. Stress darbā

1979. gadā R. A. Karaseks izveidoja darba sasprindzinājuma modeli [19]. Tam ir divas dimensijas:

- psiholoģiskās darba prasības (laika trūkums, temps, termiņi u. c.);
- iespēja pašam kontrolēt un ietekmēt savu darbu.

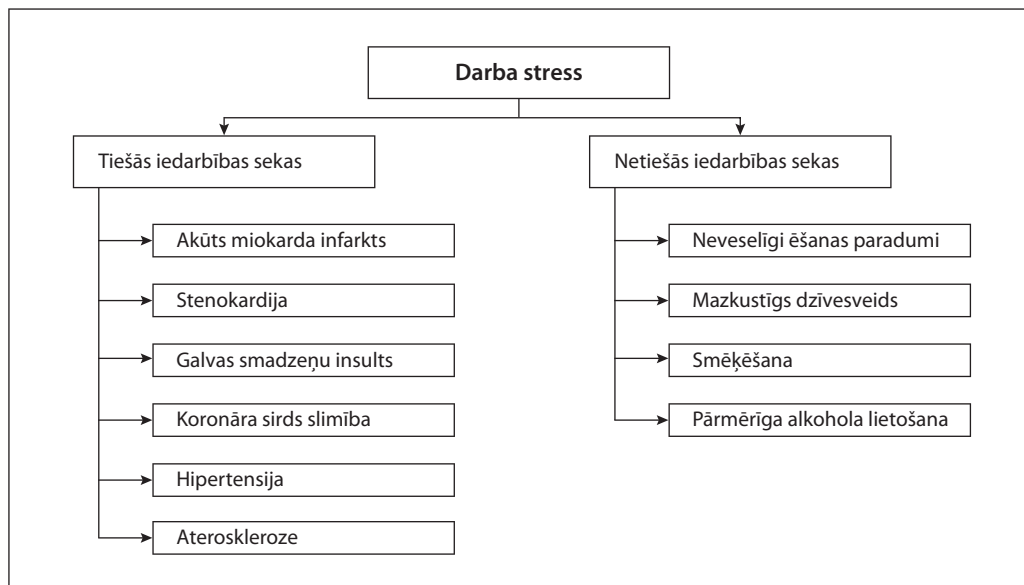
Ja darbā ir augstas prasības, bet darbiniekam nav iespējas ietekmēt savu darbu, izmantot savas profesionālās zināšanas, iemācīties kaut ko jaunu, tad rodas sasprindzinājums, kura dēļ var attīstīties hroniskais stress un paaugstināties asinsrites sistēmas slimību attīstības risks. Šāds darba sasprindzinājuma modelis ir raksturīgs, piemēram, pie montāžas konveijeriem nodarbinātajiem, pilsētu autobusu šoferiem, zemākā ranga ierēdņiem.

Vēlāk šo darba sasprindzinājuma modeli papildināja ar trešo dimensiju – sociālo atbalstu darbā [14]. Atbilstoši šim modelim, augstāks asinsrites sistēmas slimību attīstības risks ir nodarbinātajiem, kam darbā ir augstas prasības, maza iespēja pašiem kontrolēt un ietekmēt savu darbu, kā arī nepietiekams sociālais atbalsts darba vietā (izolācija).

Hroniskais stress darba vietā var palielināt iespēju saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām divos veidos (sk. 10.2. att.):

- 1) tieši, ietekmējot psihofizioloģiskos procesus;
- 2) netieši, ja attīstās ar stresu saistīti kaitīgi ieradumi, piemēram, smēķēšana, alkohols, pastāvīga pārešanās [20, 21, 29].

Pētījumi rāda, ka stress var paaugstināt arteriālo asinsspiedienu, paātrināt sirds ritmu, izraisīt aritmijas, stenokardijas, paātrināt asins sarecēšanu. Stress veicina dažādu psihosomatisko slimību, to vidū koronārās sirds slimības, attīstību. Depresija un bažas arī paaugstina koronārās sirds slimības (KSS) risku, un tai ir sliktāka prognoze [4, 18].



10.2. attēls. Saistība starp darba stresu, dažādām asinsrites sistēmas slimībām un dzīvesveidu

1.2. Maiņu darbs

Ar terminu “maiņu darbs” apzīmē visus darbus ar neizdevīgām darba stundām, kas izjauc bioloģisko un sociālo diennakts ritmu (darbs naktīs, rotējošs darba grafiks u. c.). Pasaulē veiktie epidemioloģiskie pētījumi ir pierādījuši, ka maiņu darbs palielina risku saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām [17, 19, 21, 29].

Viens no labākajiem šāda veida darbiem ir zviedru retrospektīvais pētījums par papīrrūpniecībā nakts maiņās nodarbināto risku saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām. Palielinoties nakts maiņās nostrādāto darba gadu skaitam, palielinājās arī asinsrites sistēmas slimību attīstības risks [13].

Plašajā dāņu zinātnieku pētījumā par pieaugušo Dānijas pilsoņu nāves cēloņiem 10 gadu laikā tika konstatēts, ka vīriešiem astoņās no desmit profesijām cēlonis augstākai mirstībai ar asinsrites sistēmas slimībām bija darbs maiņās. Tie bija pavāri, fabriku strādnieki, maiznieki, apkalpotāji (viesmīļi), glābšanas vienību šoferi, pašnodarbinātās personas viesnīcu un restorānu tīklā, pašnodarbinātie un algotie taksometru šoferi [34].

Vēl līdz galam nav noskaidrots, kāpēc darbs maiņās palielina risku saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām. Iespējams, ka tas ir saistīts ar sliktāku miega kvalitāti, nepareizu ēšanas režīmu, paaugstinātu lipīdu līmeni asins serumā, sociāla un psiholoģiska saspringtības izraisītu hronisku stresu un izjauktu diennakts ritmu [18, 35].

1.3. Troksnis

Troksnis jeb negribēta, kaitinoša skaņa traucē daudzus mūsdienu sabiedrības locekļus gan darbā, gan sadzīvē. Troksnis ir stresa faktors, un daudzos epidemioloģiskos pētījumos jau pierādīts, ka stiprā troksnī nodarbinātajiem ir paaugstināts arteriālais asinsspiediens, bet pagaidām tikai nedaudzos pētījumos ir pierādīta stipra trokšņa ietekme uz asinsrites sistēmas slimību izplatības palielināšanos (sk. nodaļā 4.2.4. “Trokšņa iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām”) [2, 19, 29].

1.4. Aukstums

Daudzos epidemioloģiskos pētījumos ir pierādīta sakarība starp zemu gaisa temperatūru un paaugstinātu mirstību ar asinsrites sistēmas slimībām [19, 21, 29]. Pastāv divi dažādi skaidrojumi:

- 1) aukstums pats par sevi ir asinsrites slimību attīstības riska faktors;
- 2) aukstums paaugstina akūtu asinsrites sistēmas slimību (piemēram, miokarda infarkta, stenokardijas, insulta) manifestācijas risku.

Dažu pētījumu dati apstiprina abas šīs hipotēzes. Tas, protams, tā var būt, tomēr vairums zinātnisko pētījumu ir veltīti asinsrites sistēmas slimību atkarībai no sezonas un galvenokārt no āra temperatūras, tātad apstiprina otro hipotēzi.

Pazeminātas temperatūras izraisītas asinsrites sistēmas arodslimības ir angioneiroze, angiotrofoneiroze, obliterējošais endarterīts. To attīstības risks raksturīgs tādu profesiju pārstāvjiem, kā, piemēram, zvejnieki, nodarbinātie zivju pārstrādē, lopkautuvēs, saldētavās, jumiķi.

1.5. Karstums

Arī karstums ietekmē asinsrites sistēmu. Vairāki epidemioloģiskie pētījumi liecina gan par karstuma akūto iedarbību, kuras dēļ paaugstinās saslimstība ar asinsrites sistēmas slimībām, gan par ilgstošu karstuma iedarbību kā asinsrites slimību attīstības riska faktoru [19, 21, 29]. Tā, piemēram, vairākos ASV (Teksasā), Ēģiptē un Kuveitā veiktajos pētījumos konstatēta biežāka saslimšana ar asinsrites sistēmas slimībām gada karstajos mēnešos [19]. Dažos pētījumos apstiprināta karstuma kā riska faktora nozīme paaugstināta arteriālā asinsspiediena attīstībā nodarbinātajiem [38].

1.6. Mazkustīgums darbā

Daudzos pasaulē veiktajos epidemioloģiskajos pētījumos ir konstatēts, ka asinsrites sistēmas slimību attīstības relatīvais risks nodarbināto grupās ar mazu fizisko slodzi ir augstāks (2,5–3,0) nekā aktīvu fizisku darbu veicējiem [3, 19, 29]. Mūsdienās industriāli attīstītās valstīs cilvēkiem bieži vien trūkst fiziskas aktivitātes ne tikai darbā, bet arī brīvā laikā.

Regulāra fiziskā aktivitāte samazina asinsrites slimību attīstības risku dažādā veidā, tā spēj ietekmēt arī tādus riska faktorus kā trombocītu agregācija, pazemināta funkcionālā sirds rezerves kapacitāte, miokarda jutīgums pret hipoksiju un reģionālo išēmiju [21]. Kā paradokss jāmin tas, ka smaga fiziskā darba samazināšanās rūpniecībā, ko kādreiz tik ļoti apsveica gan darba devēji, gan nodarbinātie, ir radījusi vienu no lielākajām veselības problēmām mūsdienu sabiedrībā.

Kaut gan fiziskajai slodzei ir pozitīva nozīme, tomēr pastāv arī lielas fiziskās slodzes risks. Literatūrā ir aprakstīti pēkšņi sirds nāves gadījumi lielas fiziskās slodzes laikā.

Lielam riskam sevi pakļauj mazkustīgi cilvēki, ja viņi strauji sāk darbu ar lielu fizisko slodzi. Šādā situācijā viņiem, salīdzinot ar aktīviem cilvēkiem, ir 30 reizu lielāks risks, ka varētu primāri apstāties sirdsdarbība. Tas nozīmē, ka, sākot fiziskus vingrinājumus vai veicot smagu darbu, ir jāņem vērā iepriekšējā fiziskā aktivitāte un citi KSS riska faktori.

Tomēr epidemioloģiskie pētījumi rāda, ka kardiālas katastrofas attīstības risks slodzes laikā ir ļoti neliels. Lielāks risks ir tiem cilvēkiem, kam ir izteikta KSS, bet viņi strādā ar neadekvāti lielu slodzi.

Vairāk nekā 75% ar slodzi saistīto pēkšņas nāves gadījumu pamatā ir KSS, tomēr ir daudz citu cēloņu, īpaši gados jauniem cilvēkiem (jaunākiem par 40 gadiem), kas var izraisīt pēkšņu nāvi. Tie ir iedzimta sirds uzbūves patoloģija, specifiskas sirds muskuļu slimības (piemēram, hipertrofiski obstruktīva kardiomiopātija, iedzimtas koronāro artēriju anomālijas, miokardīts). Neraugoties uz to, kāds ir cēlonis, tiešais nāves izraisītājs pārmērīgi lielas fiziskas slodzes gadījumā ir sirds kambaru aritmija, visbiežāk kambaru fibrilācija [19].

Pasaulē tiek veikti pētījumi, lai spriestu par jonizējošā starojuma, elektromagnētisko lauku, ultraskaņas un infraskaņas iespējamo ietekmi uz asinsrites slimību attīstību. Pašreizējo pētījumu rezultāti vēl nedod iespēju izdarīt noteiktus secinājumus.

2. Ķīmiskie darba vides riska faktori

20. gadsimtā veiktajos epidemioloģiskajos pētījumos noskaidrots, ka no ķīmiskajām vielām asinsrites slimību attīstībā galvenā nozīme ir

- svinam,
- kadmijam,
- oglekļa monoksīdam,
- oglekļa disulfīdam,
- nitroglicerīnam un nitroglikolam,
- organiskajiem šķīdinātājiem,
- dažādām citām ķimikālijām (arsēnam, kobaltam, berilijam, organiskajiem šķīdinātājiem, fosfororganiskajiem savienojumiem u. c.) [23, 25, 32, 39].

Pie ķīmiskajiem darba vides riska faktoriem pieder arī pasīvā smēķēšana.

Šajā nodaļā aprakstīta minēto ķīmisko vielu iespējamā ietekme uz asinsrites sistēmas slimību attīstību. Sīkāk par tām sk. šīs grāmatas attiecīgajās nodaļās.

2.1. Svins

Lai noskaidrotu svina ietekmi uz iespējamo asinsrites sistēmas slimību attīstības risku, ir veikti daudzi epidemioloģiski, klīniski un toksikoloģiski pētījumi. Gandrīz visos pētījumos saskare ar svinu pierādīta, nosakot svina līmeni asinīs.

- Ir konstatēta savstarpēja saistība starp saskari ar svinu un paaugstinātu arteriālo asinsspiedienu. Šī saistība pastāv arī tad, ja svina koncentrācija ir neliela un tā līmenis asinīs nepārsniedz 30 µg/dl. Šim faktam ir nozīme ne tikai darba medicīnā, bet arī svina kā vides faktora ietekmē uz iedzīvotāju veselību, jo tas ir sastopams gan gaisā, gan ūdenī, gan uzturā.
- Ir konstatēta paaugstināta saslimstība ar cerebrovaskulārajām slimībām nodarbinātajiem, kam darbā bijusi ilgstoša saskare ar svinu.
- Nav pierādīta paaugstināta saslimstība ar KSS nodarbinātajiem, kuru darbs bijis saistīts ar svinu [20, 21, 29].

2.2. Kobalts

20. gadsimta 60. gados literatūrā tika aprakstīta kardiomiopātija alus dzērājiem ASV, Beļģijā un Kanādā. To saistīja ar kobalta sulfāta iedarbību. Šo vielu dažkārt pievieno alum, lai stabilizētu putas [21]. Daudzi kardiomiopātijas gadījumi beidzās letāli, un to izskaidroja gan ar kobalta iedarbību, gan arī ar alkohola lietošanu un slikto uzturu. Pēc šā gadījuma plaši pētīja kobalta ietekmi uz nodarbināto veselību. Amerikāņu un zviedru zinātnieki nodarbinātajiem, kuru darbs bija saistīts ar kobaltu, konstatēja izteiktākas pārmaiņas elektrokardiogrammā salīdzinājumā ar nodarbinātajiem, kuru darbs ar kobaltu nebija saistīts.

Dāņu zinātnieki pētīja iespējamo kobalta iedarbību uz porcelāna apgleznotāju veselību, kuras darbā izmantoja kobaltzilo krāsu. Salīdzinājumā ar nodarbinātajām kontroles grupā porcelāna apgleznotājām tika konstatēts ātrāks pulss, bet pētnieki šo parādību nespēja izskaidrot [20, 27].

ASV tika konstatēta paaugstināta mirstība ar KSS nodarbinātajiem, kam darbā varēja būt bijusi saskare ar kobaltu. Pēc dažu autoru domām, ar kobaltu nodarbinātajiem nepareizi tika noteikta KSS diagnoze, jo faktiski viņiem varēja būt kardiomiopātija. Šo hipotēzi apstiprināja eksperimenti ar dzīvniekiem [13]. Nepieciešami turpmāki pētījumi.

2.3. Arsēns

Vara kausētājiem, stikla ražotājiem un citiem nodarbinātajiem, kam darbā bijusi ilgstoša saskare ar arsēnu, ir konstatēta saslimstība ar asinsrites sistēmas slimībām.

Akūtas saindēšanās gadījumā ar arsēna savienojumu arsīnu daļai cietušo tika novērots akūts miokarda infarkts, bet citai daļai – pārmaiņus elektrokardiogrammā [20, 21].

2.4. Oglekļa monoksīds

Oglekļa monoksīds (CO) literatūrā bieži pieminēts kā asinsrites sistēmas slimību riska faktors. Saskarei ar CO ir pakļauti daudzi nodarbinātie. Par to liecina paaugstinātais karboksihemoglobīna (COHb) daudzums asinīs. Hemoglobīna afinitāte pret CO ir 200 reizu lielāka nekā pret skābekli. Tas nozīmē, ka, ieelpojot CO nelielā vai vidējā koncentrācijā, asinīs var veidoties augsts COHb līmenis. COHb veidošanās dēļ cilvēka asinīs samazinās ar hemoglobīnu pārnestā skābekļa daudzums.

Kā rāda pētījumi, nodarbinātajiem, kas jau slimo ar KSS, CO pat nelielā koncentrācijā var palielināt akūta miokarda infarkta risku. Tādi faktori kā stress, aukstums, smēķēšana, liela muskuļu slodze, metilēnhlorīds (tā ieelpošana paaugstina COHb līmeni asinīs) šo risku var vēl palielināt [1]. CO akūtās iedarbības hipotēzi apstiprinājuši arī citu autoru novērojumi un eksperimentālie pētījumi [20, 21]. Akūta CO iedarbība var izraisīt dažādus sirds ritma traucējumus, arī sirds priekškambaru fibrillāciju un priekšlaicīgas priekškambaru un kambaru kontrakcijas, ko, iespējams, var izskaidrot ar radušos hipoksiju [3, 16].

Kā liecina līdzšinējie pētījumi, hroniska CO iedarbība neizraisa aterosklerozes attīstību, bet hroniskas CO iedarbības gadījumā audu hipoksijas dēļ palielinās eritrocītu masa, paaugstinās asins viskozitāte, kas savukārt var palielināt akūtās koronārās slimības risku [3, 20]. Nodarbinātajiem, kas ilgstoši ieelpojuši oglekļa monoksīdu augstā koncentrācijā (COHb asinīs ir vairāk par 30%), konstatēta kardiomiopātija.

2.5. Oglekļa disulfīds

No asinsrites sistēmas slimību ķīmiskajiem riska faktoriem visdrošāk apstiprinātais ir oglekļa disulfīds (CS₂). Tas ir organiskais šķīdinātājs, ko visbiežāk lieto viskozes zīda ražošanā. Jau 1968. gadā J. R. Tillers un līdzautori pierādīja, ka CS₂ ir bīstams aroda riska faktors KSS attīstībai [31, 33]. Vēlāk labi organizētā pētījumā to apstiprināja somu zinātnieki. Viņi pierādīja, ka nodarbinātajiem viskozes zīda rūpnīcā (343 cilvēki), kas pakļauti CS₂ iedarbībai, KSS attīstības relatīvais risks ir 5,6, bet nodarbinātajiem tikpat lielā kontroles grupā citā uzņēmumā tas bija 0,8. Pētījumi ilga 15 gadu. Kad pēc piecu gadu pētījumiem tika apstiprināta CS₂ negatīvā iedarbība, viskozes zīda rūpnīcā tika veikti dažādi preventīvi pasākumi, kuru dēļ CS₂ iedarbība būtiski samazinājās. Pēc astoņiem gadiem KSS attīstības relatīvais risks bija zem 1,0 [26].

Vēl nav noskaidrots CS_2 iedarbības mehānisms, kas rada paaugstinātu KSS attīstības risku. Gan minētie somu zinātnieku, gan arī amerikāņu zinātnieku pētījumi [20, 26] ir pierādījuši, ka CS_2 izraisītais KSS attīstības risks ir atgriezenisks, ja tā iedarbība tiek samazināta. Iespējams, ka CS_2 iedarbība augstā koncentrācijā tikai pastiprina išemizācijas procesu tiem nodarbinātajiem, kam jau ir augsts KSS attīstības risks. Šo hipotēzi apstiprina japāņu un somu zinātnieku kopīgais pētījums, kurā tika konstatēti izteikti KSS simptomi CS_2 iedarbībai pakļautiem nodarbinātajiem Somijā, bet tādas pašas koncentrācijas CS_2 iedarbībai pakļautiem nodarbinātajiem Japānā tie netika konstatēti [28]. Japāņu vīriešiem ir zems KSS attīstības risks galvenokārt tapēc, ka viņiem ir zems holesterīna līmenis asins serumā [21].

2.6. Nitroglicerīns un nitroglikols

Nitroglicerīnu un nitroglikolu (etilēnglikola dinitrātu) plaši izmanto galvenokārt medikamentu un dinamīta ražošanā. 20. gadsimta vidū nodarbinātajiem, kam darbā bija saskare ar šīm ķīmikālējām, novēroja sirdslēkmes, un bija arī pēkšņas nāves gadījumi.

Šīs lēkmes atgadījās 2–3 dienas pēc tam, kad saskare ar nitroglicerīnu vai/un nitroglikolu bija pārtraukta, tāpēc tās sāka dēvēt par pirmdienas rīta lēkmēm vai saskares ar nitrātiem pārtraukšanas simptomiem. Bija stenokardijas lēkmes, koronāro asinsvadu spazmas, miokarda infarkti, aritmijas, arī pēkšņa nāve [9, 21]. Autopsijās tika konstatēts, ka koronārās artērijas ir normālas. Jādomā, ka sirdslēkmju cēlonis bija koronāro asinsvadu reakcija uz nitrātu trūkumu.

Vēlāko gadu pētījumi pierādīja paaugstinātu KSS risku nodarbinātajiem, kam bija ilgstoša saskare ar nitroglicerīnu un nitroglikolu [12, 21, 29].

2.7. Organiskie šķīdinātāji

No organiskajiem šķīdinātājiem nopietnākā ietekme uz asinsrites sistēmu ir aprakstīta aromātiskajiem ogļūdeņražiem (etilbenzola, toluola, stirola), halogēnogļūdeņražiem (metilēnhlorīdam, tetrahlorogleklim, trihloretnam, trihloretilēnam), sērogleklim (oglekļa disulfīdam). Kā jau tika norādīts, organiskie šķīdinātāji plaši tiek izmantoti ražošanā (sk. 3.4. un 3.5. nodaļu par šķīdinātājiem). Nonākuši nodarbināto organismā, tie var būt par cēloni arteriālai hipertensijai, sirds vadīšanas sistēmas traucējumiem, jo izraisa aritmiju un sinkopi, kas savukārt var kļūt par iemeslu nelaimes gadījumiem darbā vai pēkšņai nāvei [4].

Hroniska metilēnhlorīda un sēroglekļa iedarbība nodarbinātajiem var paātrināt aterosklerozes veidošanās procesu un KSS attīstību [32].

Dažu organisko šķīdinātāju (etilbenzola, trihloretilēna) iedarbība uz grūtnieču organismu agrīnā grūtniecības periodā var palielināt iedzimto sirds patoloģiju risku jaundzimušajiem [32].

2.8. Citas ķīmikālijas

Ir aprakstīta arī citu ķīmisko vielu, piemēram, antimona, butadiēna, berilija, kadmija, formaldehīda, fosfororganisko savienojumu, fluora, vinilhlorīda ietekme uz asinsrites sistēmu. Tomēr literatūras dati ir pretrunīgi. Nepieciešami papildu pētījumi, lai spriestu par šo ķīmisko vielu iedarbību uz asinsrites sistēmu.

2.9. Pasīvā smēķēšana

Ir publicēti ļoti daudzi darbi, kas apstiprina sakarību starp pasīvo smēķēšanu un asinsrites sistēmas slimībām. Novērojamās grupās ir personas, kuras nekad nav smēķējušas, bet ir precējušās vai dzīvo kopā ar smēķētājiem vai arī kuru darbabiedri ir smēķētāji. Šīs grupas tiek salīdzinātas ar nesmēķētāju grupām, kuriem ne ģimenē, ne darbā smēķētāju nav. Pētījumu rezultāti ir līdzīgi un tie liecina, ka novērojamās grupās risks saslimt ar KSS ir par 30–40% lielāks nekā kontroles grupās ($RR \sim 1,3\text{--}1,4$) [7, 25]. Citi pētījumi rāda, ka pasīvā smēķēšana paaugstina insulta risku ($RR = 1,7$) [6], veicina artēriju sienīņu biezuma palielināšanos [4, 21], pazemina bērniem asins serumā blīvā ("labā") holesterīna līmeni [28], paaugstina plazmas fibrinogēna līmeni [5], kā arī izraisa citus fizioloģiskus efektus, kas palielina asinsrites sistēmas slimību attīstības risku [10, 21].

Kaut gan epidemioloģiskie pētījumi un fizioloģiskās pārmaiņas organismā apstiprina pasīvās smēķēšanas nozīmi asinsrites sistēmas slimību attīstībā, par šo jautājumu vēl daudz tiek diskutēts.

Ja sakarība starp pasīvo smēķēšanu un KSS attīstības risku tiek atzīta, tad rodas jautājums: cik liela ir pasīvās smēķēšanas ietekme uz sabiedrības veselību un mirstību? ASV veiktajā pētījumā konstatēts, ka šajā valstī ik gadus 35 000–40 000 nāves gadījumu no sirds slimībām var saistīt ar pasīvo smēķēšanu [24, 30]. Šie pētījumu dati liecina, ka pasīvās smēķēšanas dēļ vairāk cilvēku nomirst ar KSS nekā ar plaušu vēzi.

Vairākās valstīs ir veikti pētījumi, lai noskaidrotu, cik bieži pasīvā smēķēšana sastopama darbavietās. Konstatēts, ka 20–40% nodarbināto darbā ir pakļauti pasīvajai smēķēšanai visu darba dienu vai daļu no tās [6, 20, 23]. Tātad pasīvā smēķēšana ir ļoti izplatīts kaitīgs arod faktors, kas tomēr ir samērā viegli novēršams.

Literatūra

1. *Allred E. N.* Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease // *The New England Journal of Medicine*. – 1989. – Vol. 321. – Pp. 1426–1438.
2. *Babisch W., Ising H., Kruppa B., Wiens D.* The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise – the Berline Case – control Studies // *Environment International*. – 1994. – Vol. 20. – Pp. 469–474.
3. *Berlin J. A., Golditz G. A.* A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease // *American Journal of Epidemiology*. – 1990. – Vol. 132. – Pp. 612–619.
4. *Current Occupational and Environmental Medicine* / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – P. 846.
5. *Dobson A. J., et al.* Passive smoking and the risk of heart attack or coronary death // *The Medical Journal of Australia*. – 1991. – Vol. 154. – Pp. 793–801.
6. *Donnan G. A., et al.* Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia // *Lancet*. – 1989. – II. – Pp. 643–651.
7. *Eglīte M.* Galvenie vides faktoru iedarbības veidi uz cilvēku organismu // *Vides veselība / Sastādījusi M. Eglīte*. – Rīga: RSU, 2008. – 128.–214. lpp.
8. Ekonomiskie zaudējumi no kardiovaskulārām slimībām // *Veselības Ekonomikas centra pārskats*. Resurss internetā: <http://www.vec.gov.lv/docs/new2009/2009.11.19-05.pdf> [skatīts 08.10.2011.].
9. *Ērglis A., Kalvelis A., Lejnieks A. u. c.* Kardiovaskulāro slimību profilakses vadlīnijas // Rīga: Servier, Sanofi Aventis, Solvay, 2007. – 122 lpp.
10. *Glantz S. A., Parmley W. W.* Passive smoking and heart disease: Epidemiology, physiology and biochemistry // *Circulation*. – 1991. – Vol. 83. – Pp. 1–7.

11. Hammar N., Alfredsson L., Smedberg M., Ahlbom A. Differences in the incidence of myocardial infarction among occupational groups // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1992. – Vol. 18. – Pp. 178–185.
12. Hogstedt C., Davidsson B. Nitroglycol and nitroglycerine exposure in a dynamite industry 1958–1978 // *American Industrial Hygiene Association Journal*. – 1980. – Vol. 41. – Pp. 373–375.
13. Jarvis J. Q. Cobalt cardiomyopathy // *Journal of Occupational Medicine*. – 1992. – Vol. 18. – Pp. 34–42.
14. Johnson J. V., Hall E. M. Job strain, workplace social support and cardiovascular disease: A cross – sectional study of a random sample of the Swedish working population // *American Journal of Public Health*. – 1988. – Vol. 78. – Pp. 1336–1342.
15. Karasek R. A. Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign // *Am. Sci. Q.* – 1979. – Vol. 24. – Pp. 285–308.
16. Kardiovaskulāro slimību izplatība pasaulē // PVO pārskats. – 2009. Resurss internetā: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html> [skatīts 08.10.2011.].
17. Knutsson A., Åkerstedt T., Jonsson B. G. Prevalence of risk factors for coronary artery disease among day and shift workers // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1988. – Vol. 14. – Pp. 317–326.
18. Koskenvuo M. Cardiovascular stress and sleep // *Annals of Clinical Research*. – 1987. – Vol. 19. – Pp. 110–118.
19. Kristensen T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: A critical review of the epidemiological literature on nonchemical factors // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1989. – Vol. 15. – Pp. 165–179.
20. Kristensen T. S. Cardiovascular diseases and the work environment: A critical review of the epidemiological literature on chemical factors // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1989. – Vol. 15. – Pp. 245–264.
21. Kristensen T. S. Cardiovascular diseases and the work environment // *Encyclopaedia of environmental control technology* / Editor P. N. Cheremisinoff. – Houston: Gulf Publishing, 1994. – Vol. 7. – Pp. 217–243.
22. Kurppa K., Hietanen E., Klockars M. Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity: atherosclerosis, ischaemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias // *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. – 1984. – Vol. 10. – Pp. 381–388.
23. Lippmann M., Frampton M., Schwartz J., Dockery D., Schlesinger R., Konrakis P., et al. The U.S. Environmental Protection Agency Particulate Matter Health Effects Research Centers Program: A Midcourse Report of Status, Progress and Plans // *Environmental Health Perspectives*. – 2003. – Vol. 111. – Nr. 8. – Pp. 1074–1092.
24. Mac Mahon B., Monson R. R. Mortality in the US rayon industry // *Journal of Occupational Medicine*. – 1998. – Vol. 30. – Pp. 698–707.
25. Morton W. E. Occupational habituation to aliphatic nitrates and the withdrawal hazards of coronary disease and hypertension // *Journal of Occupational Medicine*. – 1977. – Vol. 19. – Pp. 197–200.
26. Nurminen M., Hernberg S. Effects of intervention on the cardiovascular mortality of workers exposed to carbon disulphide: a 15 year follow up // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1985. – Vol. 42. – Pp. 32–41.
27. Olsen O., Kristensen T. S. Impact of work environment on cardiovascular diseases in Denmark // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2006. – Vol. 63. – Nr. 7. – Pp. 451–455.
28. Pomrehn P., et al. Children's HDL-cholesterol: the effects of tobacco smoking, smokeless and parental smoking // *Circulation*. – 1990. – Vol. 81. – Pp. 9–17.
29. Social factors, work, stress and cardiovascular disease prevention in the European Union. – Brussels: European Heart Network, EU. – 1998. – 35 p.
30. Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease // *JAMA*. – 1992. – Vol. 267. – Pp. 94–106.
31. Sweetnam P. M., Taylor S. W. C., Elwood P. C. Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory // *British Journal of Industrial Medicine*. – 1987. – Vol. 44. – Pp. 220–228.
32. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia, Edinburgh, London, New York, St. Louis – Sydney, Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.

33. *Tiller J. R., Shilling R. S. F., Morris J. N.* Occupational toxic factor in mortality from coronary heart disease // *British Medical Journal*. – 1968. – Vol. 4. – Pp. 407–414.
34. *Tüchsen F.* Working hours and ischaemic heart disease in Danish men // *International Journal of Epidemiology*. – 1993. – Vol. 22. – Pp. 215–222.
35. *Tüchsen F., Hannerz H.* A 12 year prospective study of circulatory disease among Danish shift workers // *Occupational and Environmental Medicine*. – 2006. – Vol. 63. – Nr. 7. – Pp. 451–455.
36. *Utell M. J., Frampton M. W., Zareba W., Devlin R. B., Cascio W. E.* Cardiovascular effects associated with air pollution: mechanisms and methods of testing // *Inhalation Toxicology*. – 2002. – Vol. 14. – Pp. 101–117.
37. *Weinhold B.* Environmental Cardiology. Getting to the Heart of the Matter // *Environmental Health Perspectives*. – 2004. – Vol. 112. – Nr. 15. – Pp. A881–A887.
38. *Wojtczak-Jaroszowa J., Jarosz D.* Health complaints, sickness and accidents of workers employed in high environmental temperature // *Canadian Journal of Public Health*. – 1986. – Vol. 77. – Pp. 132–135.
39. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва: Гэотар-Медиа, 2011. – 777 с.



11. nodaļa

JAUNIEŠU, SIEVIEŠU UN NOVECOJOŠU NODARBINĀTO DARBA ĪPATNĪBAS

21. gadsimtā pasaulē ir vairākas galvenās demogrāfiskās iezīmes: palielinās nodarbināto vidējais vecums; pieaug cilvēku skaits, kuri vēlas strādāt; pieaug arī sieviešu skaits, kuras vēlas strādāt; palielinās cilvēku pārvietošanās; pieaug rakstīt protošo cilvēku skaits un nodarbināto izglītības līmenis. Šīs pārmaiņas pasaules demogrāfiskajā situācijā izvirza arodveselības speciālistiem jaunus jautājumus un uzdevumus. Lai tos risinātu, ir nepieciešams zināt dažādas dzimumu atšķirības, kā arī jauniešu un novecojošu cilvēku ar vecumu saistītas organisma un veselības stāvokļa īpatnības.

1. Jauniešu veselības stāvokļa īpatnības un to saistība ar darba vides riska faktoriem

Cilvēka attīstības periodizācija

Pusaudža vecums meitenēm ir no 12 līdz 15 gadiem, zēniem – no 13 līdz 16 gadiem. Jaunieša vecums sievietēm ir no 16 līdz 20 gadiem, vīriešiem – no 17 līdz 21 gadam.

Eiropā par jaunāko nodarbināto grupu tiek uzskatītas personas no 15 līdz 24 gadu vecumam. Latvijā ir ratificēta “Minimālā vecuma konvencija,” ko 1973. gada 26. jūnijā pieņēma Starptautiskā darba organizācija. Konvencijas mērķis ir likvidēt bērnu darbu un pakāpeniski paaugstināt minimālo vecumu, no kura drīkst tos pieņemt darbā, līdz tādām vecumam, kas atbilst jauniešu pilnai fiziskai un garīgai attīstībai. Lai pieņemtu jauniešu darbā, viņam jābūt vismaz 15 gadu vecam, īpašos izņēmuma gadījumos – 13–14 gadu vecam. Minimālais vecums, no kura drīkst pieņemt darbā, kas var apdraudēt jauniešu veselību, drošību vai tikumību, nedrīkst būt mazāks par 18 gadiem. Atsevišķos gadījumos jauniešus var atļaut nodarbināt no 16 gadu vecuma ar nosacījumu, ka viņu veselība necietīs (LR Darba likuma 37. pants).

25 ES dalībvalstīs ir aptuveni 43 miljoni nodarbināto vecumā no 15 līdz 29 gadiem, no kuriem pieci miljoni ir jaunāki par 20 gadiem (2004. gada darbaspēka apsekojums).

Katru gadu Eiropas nodarbinātie jaunieši vecumā no 18 līdz 24 gadiem cieš apmēram 714 000 nelaimes gadījumos darbā, kuros tiek zaudētas trīs vai vairāk darba dienas [4].

Nodarbināto jauniešu problēmas

Jaunieši ir īpaši neaizsargāti tādā darba vidē, kurā darba drošība un veselības aizsardzība (DDVA) nav pietiekami nodrošināta. Viņiem var nebūt pieredzes, fiziskā un psiholoģiskā brieduma un informētības par darba drošības un veselības aizsardzības jautājumiem. Bieži vien ir arī nepietiekamas prasmes un apmācība. Jaunieši var neapzināties darba devēja pienākumus, kā arī savus pienākumus un tiesības. Viņiem var nebūt pārliecības runāt par DDVA jautājumiem. Savukārt darba devēji var neapzināties jauniešu neaizsargātību darbā un tādējādi nenodrošināt viņiem atbilstošu apmācību, uzraudzību un drošības pasākumus. Dažkārt darba devēji nezināšanas vai neuzmanības dēļ neierāda jauniešiem piemērotu darbu.

Jauniešu neaizsargātība darbā ir gan pašu jauniešu, gan darba devēju un uzraugu, gan DDVA un izglītībā iesaistīto personu un politikas veidotāju atbildība.

Tātad jauniešiem ir vajadzīgs labs padoms, informācija un uzraudzība, kā arī viņiem piemēroti, droši un veselībai nekaitīgi darbi. Ārstiem un darba devējiem ir jāizprot pusaudžu un jauniešu organisma īpatnības un to saistība ar darba apstākļiem.

Pusaudžu un jauniešu fizioloģiskās un psiholoģiskās īpatnības

Pusaudža un jaunieša organismā notiek intensīvas un ļoti daudzveidīgas pārmaiņas, kas saistītas ar hormonu darbību. Intensīvi darbojas hipofīze, vairogdziedzeris un dzimumdziedzeri, kuru producētie hormoni veicina organisma augšanu un attīstību.

Jauniešiem augot, viņu sirds palielinās ātrāk, turpretim asinsvadi mainās lēnāk, tāpēc var rasties traucējumi asinsrites sistēmā, kā arī audu, it īpaši smadzeņu audu, apgādē ar skābekli. Šīs pārmaiņas pusaudžu organismā rada pastiprinātu nogurumu un nervozitāti.

Kauli turpina augt līdz 20–22 gadu vecumam, tāpēc ļoti liela nozīme ir aizliegt jauniešiem strādāt fiziski smagu darbu, kā arī nedrīkst viņus pakļaut vibrācijas ietekmei.

Garais augums un sekundāro dzimumpazīmju parādīšanās būtiski ietekmē arī pusaudžu psihi, jo viņi kļūst līdzīgi pieaugušajiem.

Jauniešu vecumā nervu sistēma anatomiski sasniedz pieauguša cilvēka rādītājus, bet tās nobriešana turpinās līdz 25 gadu vecumam. Turpinās arī jaunu nervu šūnu izaugumu un sinapšu veidošanās, sabiezē nervu šķiedru apvalki. Galvas smadzenes maksimālo svaru sievietēm sasniedz 20 gadu vecumā, bet vīriešiem – 25 gadu vecumā [2, 5].

Nēmot vērā iepriekšminēto, ir ļoti svarīgi pasargāt ne tikai pusaudžus, bet arī jauniešus no neirotropo ķīmisko vielu iedarbības.

Daudziem jauniešiem ir jāapvieno profesionālā darbība ar mācībām vai citām nodarbēm. Negatīvā ietekme, kādu darba režīms atstāj uz veselību, ir īpaši liela, ja runa ir par maiņu darbu vai pastāvīgu darbu nakts maiņās. Likumdošana ierobežo darba dienas garumu pusaudžiem un aizliedz darbu nakts maiņās (LR Darba likuma 138. pants).

Pusaudži un jaunieši ir ļoti emocionāli, viņu emocijas bieži ir mainīgas, pretrunīgas un arī noskaņojums strauji mainās. Piemēram, motivācija vai cerības saistībā ar darbu var laika gaitā ļoti mainīties: jaunu cilvēku cerības attiecībā uz darbu parasti ir lielākas, viņi sagaida, ka darbs šīs cerības spēs piepildīt. Šajā ziņā gados jauni cilvēki ir prasīgāki nekā vecāki darbinieki, kas jau ir piedzīvojuši savu centienu piepildījumu vai katrā ziņā negaida no dzīves gluži to pašu, ko jauni cilvēki. Tāpēc jaunieši un fiziski un garīgi nobrieduši cilvēki atšķirīgi reaģē uz stresu darbā.

Vecākām personām ir labākas adaptācijas spējas, jo viņiem ir lielāka pieredze un labākas profesionālās iemaņas, viņi labāk prot mainīt attieksmi pret stresa faktoriem.

Pusaudža un jauna cilvēka organisms ir ļoti jutīgs pret toksiskām vielām – nikotīnu, alkoholu, narkotiskajām vielām un ķīmikālijām darba vietā.

Jāņem vērā arī meiteņu fizioloģija, kas saistīta ar menstruācijām. Ja ir laba pašsajūta, jāturpina parastais dzīvesveids, bet noteikti jāizvairās no intensīvas fiziskās slodzes. Smags, nogurdinošs fiziskais darbs var ietekmēt menstruālo ciklu, menstruācijas var iztrūkt vairākus mēnešus, pat gadu un ilgāk.

Asinsrites sistēma lielai daļai pusaudžu vēl nav pietiekami attīstīta. Sirds tilpums 14 gadu vecumā ir tikai puse no pieauguša cilvēka sirds tilpuma.

Pusaudžiem palielinātas simpātiskās nervu sistēmas aktivitātes un nepilnīgas asinsvadu attīstības dēļ fiziskās slodzes laikā sirdsdarbība strauji paātrinās, mēdz būt aritmija, strauji ceļas asinsspiediens, tāpēc reizēm attīstās juvenilā hipertoniya.

Normālai un pareizai plaušu ventilācijai ir nepieciešama pareiza elpošanas orgānu attīstība. Tā ir saistīta ar pareizu krūškurvja attīstību, tāpēc bērnībā un jaunībā ir jāievēro pareiza stāja, pareizs ķermeņa stāvoklis stāvēt un sēžot. Ja to neievēro, kā arī strādā fiziski smagu darbu vai darbu piespiedu pozā, var rasties ne tikai elpošanas traucējumi, bet arī nepareizi mugurkaula izliekumi.

2. Sieviešu veselības stāvokļa īpatnības un to saistība ar darba vides riska faktoriem

Pasaulē formāli strādā 73% vīriešu un 43% sieviešu. Sieviešu piedalīšanās darbā ir ļoti atšķirīga dažādās pasaules valstīs – industrializētajās valstīs strādā aptuveni 60% sieviešu, turpretim Ziemeļāfrikā un Rietumāzijā – tikai 10%.

Nodarbināto sieviešu skaits pasaulē ar katru gadu palielinās. Ņemot vērā to, ka sievietes parasti strādā ne tikai ražošanā, bet arī mājāsaimniecībā, ir aprēķināts, ka sievietes kopējā sabiedrības darbā iegulda divas trešdaļas laika [3].

Sieviešu darba problēmas

Īpašas nodarbināto sieviešu problēmas tiek norādītas gan industrializētajās, gan jaunattīstības valstīs.

Agrāk smagais fiziskais darbs, dubultā darba slodze – darba vietā un mājās, mazāk attīstītās darba metodes, tradicionālās sociālās lomas radīja sievietēm lielu slodzi. Tagad industrializētajās valstīs sievietēm vēl joprojām ir dubulta slodze, viņām bieži tiek atstāts arī sliktāk apmaksātais roku darbs. Turklāt tehniskās ierīces un darba instrumenti ir izgatavoti atbilstoši vīriešu antropometriskajiem datiem, bet tos lieto arī sievietes.

Sievietes bieži saskaras ar arod faktoriem, kas izraisa problēmas reproduktīvajā sistēmā. Apkalpošanas sfērā nodarbinātās sievietes bieži tiek pakļautas klientu vardarbībai vai kolēģu seksuālai uzmācībai.

Daži pētījumi ir parādījuši, ka lielāks risks kļūt par bezdarbniecēm pastāv mazāk atalgotām sievietēm, kam ir negatīva sociālā ietekme [3].

Vienādas darba iespējas, kā arī vienāds atalgojums par to pašu darbu sievietēm un vīriešiem daudzās pasaules valstīs ir reti sastopams.

Atšķirības starp sievietes un vīrieša organismu

Pastāv labi zināmas psiholoģiskās, anatomiskās un bioloģiski fizioloģiskās atšķirības. Minētās atšķirības nosaka dažādu jutīgumu pret nelabvēlīgiem darba vides apstākļiem. Tas ir jāņem vērā, apspriežot arodslimības un nelaimes gadījumus darbā un plānojot preventīvos pasākumus to novēršanai. Nepieciešami speciāli vadoši norādījumi par darba apstākļiem sievietēm auglīgajā vecumā, grūtniecēm un zīdošām mātēm.

Dzimumatšķirības dzīves un darba apstākļos

Dažādi darbi un karjeras veidošanas modeļi vīriešiem un sievietēm ir atšķirīgi. Liela atšķirība ir ģimenes dzīvē un brīvā laika izmantošanā. Sievietēm, strādājot tādās pašās profesijās kā vīriešiem, var būt dažādi darba uzdevumi. Transportā un apkalpojošā sfērā nodarbinātām sievietēm bieži vien ir neizdevīgas darba stundas. Darbs maiņās, it īpaši nakts maiņās, ir spēcīgs aroda stresa faktors ar negatīvu ietekmi uz veselību un labklājību.

Sievietēm un vīriešiem ir dažāda darba pieredze, jo vairumā gadījumu viņu darba uzdevumi ir atšķirīgi.

Mašīnbūve un celtniecība ir tipiski vīriešu darba sektori. Veselības aprūpē, sociālajā darbā, tirdzniecībā galvenokārt strādā sievietes. Šajos darbos viņas jūtas vairāk apmierinātas, nekā strādājot rūpnīcās.

Sievietes izjūt lielāku stresu steigas un ļoti saspringtu darba grafiku dēļ.

Latvijā sievietes ir vairāk nodarbinātas nekā vīrieši šādās profesijās (2004): mājstarpniecība – 82%, komunālie pakalpojumi – 62%, veselības aizsardzība un sociālais darbs – 83%, izglītība – 81%, finansiālie pakalpojumi – 67%, viesnīcas, restorāni – 79%, tirdzniecība – 59%.

Psiholoģiskās dzimumatšķirības

Sievietes salīdzinājumā ar vīriešiem ir rūpīgākas un sabiedriskākas. Vīrieši augstāk vērtē karjeru, sacensību un peļņu. Savukārt sievietes salīdzinājumā ar vīriešiem ir izturīgākas pret stresa izraisītām slimībām, ja atrodas vienādos stresu izraisošos apstākļos.

Jautājums par atšķirībām sāpju uztverē un to izpausmēm nav pilnībā izpētīts, nepieciešami turpmāki pētījumi.

Bioloģiskās un fizioloģiskās dzimumatšķirības

Anatomiskās atšķirības ir vērojamas auguma un dažādu ķermeņa segmentu garumā, kaulu garumā, muskuļu uzbūvē, gurnu platumā u. c. Atšķiras arī ķermeņa funkcionālā un fizikālā kapacitāte (lokanība, muskuļu spēks, plaušu funkcijas rādītāji u. c.).

Novērojamas dzimumu atšķirības pamatvielmāiņā. Pieņem, ka pieaugušam vīrietim pamatvielmāiņa diennaktī ir aptuveni 1800 kcal, sievietēm – 1600 kcal. Šī atšķirība izskaidrojama ar to, ka sievietēm plaušu vitālā kapacitāte ir par 11%, savukārt hemoglobīna saturs par 20% mazāks nekā vīriešiem, bet lielāks ir ķermeņa tauku daudzums; novērojamas atšķirības dažādu orgānu darbībā.

Sievietēm ir mazāka tolerance pret karstumu.

Atšķirīgi ir ar dzimumu saistītie specifiskie faktori – hormoni, menstruālais cikls, grūtniecība, laktācija, menopauze. Svarīgi ir zināt, ka vīriešu hormoni ir anaboliski, bet sieviešu dzimumhormoni samazina anabolismu. Tāpēc atšķiras oksidācijas mehānismi un atšķirīga ir to vielu iedarbība, kuru toksicitāti nosaka vielas oksidētās un neoksidētās formas [1, 3].

Dzimumatšķirību ietekme uz veselību

Darba apstākļu ietekme uz veselību ir saistīta ar dzimumatšķirībām. Šo faktu bieži neievēro, un dzimumu diferences pārāk maz tiek atspoguļotas gan nacionālajā, gan reģionālajā statistikā.

Pārmaiņas darba dzīvē skar gan vīriešus, gan sievietes, tomēr sievietes ir jutīgākas, tāpēc preventīvajiem pasākumiem sieviešu darbā ir jāpievērš īpaša uzmanība.

Sievietēm biežāk sastopamas šādas muskuļu un skeleta sistēmas slimības: karpālā kanāla sindroms, plaukstu tendinīts, mugurkaula jostas un krustu rajona patoloģija, kakla rajona muskuļu, kaulu un locītavu slimības, pleca rajona muskuļu, kaulu un locītavu slimības, elkoņa slimības (piemēram, epikondilīts).

Sieviešu arodsaslimstība

Latvijā sievietēm biežāk nekā vīriešiem novēro karpālā kanāla sindromu, mugurkaula spondilozu un deformējošo osteoartrozi.

Pētījumos ir konstatēts, ka muskuļu un skeleta slimību attīstības patoģenēzē nozīme ir psihosociāliem faktoriem. Ilgstoša nelabvēlīgu psihosociālo apstākļu ietekme padara audus jutīgākus pret slodzi un samazina muskuļu šūnu spējas atjaunoties [1].

Sieviešu organisma jutīgums pret ķīmiskām vielām

Sievietes un vīriešu organisma bioloģiski fizioloģiskās atšķirības nosaka viņu dažādo jutīgumu pret ķīmiskām vielām.

Toksikokinētiskās atšķirības ir šādas: kopējais ūdens daudzums ķermenī vīriešiem ir lielāks nekā sievietēm. Tāpēc, ja vīrieši un sievietes ir pakļauti vienādei ūdenī šķīstošo ķīmisko vielu iedarbībai, vīriešiem vielas tiek vairāk atšķaidītas un asinīs ir mazāka to koncentrācija.

Savukārt sievietēm salīdzinājumā ar vīriešiem ir lielāks tauku daudzums organismā, tāpēc ķīmiskās vielas, kuras šķīst un uzkrājas taukaudos, ilgāk saglabājas organismā. Piemēram, korpulentas sievietes ir riska grupa intoksikācijai ar taukos šķīstošajiem organiskajiem šķīdinātājiem.

Ķīmiskās vielas (piemēram, organiskie šķīdinātāji, pesticīdi, smagie metāli) var nonākt mātes pienā [1].

Visplašāk izplatītās arodslimībās sievietēm ir ar smagajiem metāliem un organiskajiem šķīdinātājiem (Latvijā hroniskās arodslimībās ar smagajiem metāliem un organiskajiem šķīdinātājiem biežāk novēro sievietēm nekā vīriešiem).

Kancerogēniskā iedarbība

Arodfaktori, kuri varētu izraisīt vēzi sievietēm, vēl nav pilnīgi apzināti.

Pētījumi Somijā norāda, ka laikposmā no 1979. līdz 1990. gadam visbiežākie arod-faktori, kas bija izraisījuši vēzi sievietēm, bija hroma (VI) savienojumi, niķelis un tā neorganiskie savienojumi, hloroforms, kadmījs un tā savienojumi, ciklofosfamīds un azbests [2].

Sievietēm, kuras darbā strādājušas ar organiskajiem šķīdinātājiem, ir konstatēts palielināts olnīcu vēža risks.

Sieviešu reproduktīvā toksikoloģija

Virkne ķīmikāliju un fizikālo faktoru var izraisīt reproduktīvās sistēmas traucējumus. Biežākie traucējumi ir neauglība, spontānie aborti, samazināts jaundzimušo svars, iedzimtie defekti. Tā ir nopietna sabiedrības veselības problēma.

Ķīmiskās vielas, kuras biežāk izraisa reproduktīvās sistēmas traucējumus, ir šādas: anestezējošās gāzes, ķīmijterapijas preparāti, arsēns, oglekļa monoksīds, oglekļa disulfīds, DDT, dioksīni, etilēnglikols, etilēnoksīds, svins, dzīvsudrabs, organiskie šķīdinātāji, polihlorētie bifenili.

No fizikālajiem faktoriem kā reproduktīvajai funkcijai kaitīgākie ir minami šādi: jonizējošā radiācija, troksnis, fiziskās pārslodzes, darbs maiņās.

Bīstamākais arodekspozīcijas periods ir pirmie trīs grūtniecības mēneši, kad auglim attīstās galvenie orgāni.

Latvijas likumdošana paredz specifisko riska faktoru novērtēšanu grūtniecēm un zīdošām mātēm (sk. 9. nodaļā par reproduktīvo toksikoloģiju).

Asinsrites sistēmas slimības

Paaugstināts risks saslimt ar koronāro sirds slimību ir sievietēm, kuras strādā maiņās un nakts darbā.

Koronāro risku paaugstina garas darba stundas. Ir izpētīts, ka palielināts koronārais risks ir sievietēm, kurām darba nedēļa pārsniedz 50 stundu (vīriešiem palielinātu koronāro risku novēro pie vēl garākas darba nedēļas).

Daudzās pasaules valstīs biežākā asinsvadu slimība sievietēm ir kāju dziļo vēnu tromboze. Pētījumi liecina, ka populācijā varikozas vēnas sastopamas 10–15% vīriešu un 20–25% sieviešu. Darbs stāvus ir riska faktors vēnu slimībām gan vīriešiem, gan sievietēm.

Mūsu gadsimta slimības

Mūsu gadsimta jaunās problēmas ar veselību ir stress, depresija, nedrošība par nākotni, varmācība darbā, mocīšana un iebiedēšana, kas ir pamatā aptuveni 18% ar veselību saistītām slimībām darbā; ceturtdaļa no tām izraisa divas vai vairākas nedēļas ilgus darba kavējumus. Šāda veida sūdzības divreiz biežāk sastopamas izglītības un veselības jomā, kā arī sociālajā dienestā nodarbinātajām. Tās mazāk ir saistītas ar specifiska riska ietekmi, bet drīzāk gan ar faktoru kompleksu, piemēram, darba un darba laika organizēšanu, hierarhiskām attiecībām, attieksmi darba vietā pret kultūras, dzimuma un etniskām atšķirībām, transporta izraisītu nogurumu. Minētos faktorus Starptautiskā darba organizācija definē kā labklājību darba vietā.

3. Darbaspēka novecošanas jautājumi

Globālās novecošanas problēmas

ANO pētījumu dati liecina, ka 1950. gadā pasaulē cilvēki, kas vecāki par 60 gadiem, veidoja 8% no populācijas, 2000. gadā – 10%, bet 2050. gadā to skaits sasniegs jau 21%. Pēc tautas skaitīšanas datiem, Latvijā 2000. gadā bija 18,3%, bet 2011. gadā – 21,8% iedzīvotāju virs darbspējas vecumam (62 gadi un vecāki). 21. gadsimta vidū veco darbinieku populācija būs divas reizes lielāka salīdzinājumā ar jauniem, 15–24 gadus veciem cilvēkiem. Novecošana izmainīs sabiedrības sociālo, ekonomisko, politisko un kultūras dzīvi. Radīsies jaunas psiholoģiskas problēmas [2].

Novecošana iespaidos ne tikai katru personu atsevišķi, bet visu pasaules sabiedrību kopumā. Svarīgi ir tas, ka sabiedrībai ir vajadzīgi visu vecumu cilvēki.

Virzība uz ilgāku darba dzīvi

Eiropā sabiedrība un darbaspēks noveco, jo ir samazinājusies dzimstība un pagarinājies dzīves ilgums. Sagaidāmais dzīves ilgums Eiropas Savienības valstīs pēdējo 60 gadu laikā ir pieaudzis par astoņiem gadiem gan vīriešiem, gan sievietēm. Bet vai pieaug veselīgas, darbaspējīgas dzīves gadi? Tikai pēdējās desmitgadēs cilvēki sākuši nopietni meklēt atbildes uz jautājumu, kā pagarināt darba dzīvi un kā paaugstināt pensioņēšanās vecumu. Tāpēc būtu jāmaina daudzi dzīves un arī darba dzīves aspekti, kā arī attieksme pret novecojušajiem.

Somu zinātnieku pētījumi rāda, ka darbspējas sāk samazināties no 45 gadu vecuma fiziskā darbā, bet garīgā darbā – no 50 gadu vecuma. Novecošanas process ir ļoti dažāds, galvenokārt tas ir atkarīgs no cilvēka personības.

Novecojošs nodarbinātais

Ārzemēs lieto terminu “novecojošs jeb padzīvojis nodarbinātais (*ageing worker*)”. Ar to saprot nodarbinātos vecumā no četrdesmit pieciem gadiem. Kāpēc tieši šāds vecums? Konkrētas funkcionālas pārmaiņas cilvēka veselībā un funkcionālajā kapacitātē sākas no 40–50 gadu vecuma. Šīs pārmaiņas var novērot, ja nosaka nodarbinātā darba spēju indeksu.

Četrdesmit piecu gadu vecumā vēl ir labas iespējas uzlabot cilvēka veselību un funkcionālo kapacitāti [2].

Arvien biežāk darba devējiem nākas aizdomāties par nodarbināto darba drošību un veselības stāvokli. Ir zināms, ka darba ražīgums un kvalitāte ir tieši atkarīga no nodarbināto darbspējām tagad un arī nākotnē.

Darbspēju indekss

Darbspēju indekss (DSI) ir vienkārša metode, ar kuras palīdzību ir iespējams novērtēt nodarbināto darbspējas un, ja nepieciešams, veikt pasākumus to uzlabošanai. Šai metodei ir plašs praktiskais pielietojums. DSI jau daudzus gadus nosaka dažādās pasaules valstīs un tas ir pierādījis savu lietderību praktiskos pētījumos.

Kopš 1981. gada Somija izmanto DSI praksē, un mūsdienās Somijas Arodveselības institūtā (FIOH – *Finnish Institute of Occupational Health*), kā arī citās valstīs tas ir rutīnas instruments, ko izmanto dažādos ar arodveselību saistītos pētījumos un arī ikdienas praksē.

Tā ir subjektīva metode – nodarbināto iztauja. Pēc tam tiek aprēķināti iegūtie punkti. Izmantojot DSI, var noskaidrot, kā ar vecumu mainās darbspējas, jo darba spēju indeksam ir kompleksa būtība. DSI ir atkarīgs no vairākiem mainīgiem lielumiem, piemēram, vecuma, darba slodzes un darba stāža, indivīda darbspēju pašvērtējuma nākotnē, darba organizācijas un individuālā veselības stāvokļa. Šo metodi var apgūt RSU Darba drošības un vides veselības institūtā.

Vecāks vai novecojis nodarbinātais

Ar terminu “vecāks vai novecojis nodarbinātais (*older or aged*)” saprot nodarbināto, kas ir vecāks par 55 gadiem, kad parasti jau ir diagnosticētas vairākas hroniskas slimības, kas var ierobežot darbspējas.

SDO stratēģija attiecībā uz novecojošo darbaspēku

Novecojošam (jeb padzīvojušam) darbaspēkam ir jābūt iespējām izvēlēties darbu atbilstoši profesijai, pieredzei un kompetencei. Jābūt pieejamiem arodveselības pakalpojumiem, tiesībām uz papildu apmācību un izglītību. Nodarbinātajiem jābūt pārliecinātiem par darba vietas drošību. Savukārt darba devējiem jā rūpējas, lai darba vietas atbilstu padzīvojušo cilvēku speciālām vajadzībām. Pensionēšanās procesam ir jābūt pakāpeniskam un brīvprātīgam, pensionēšanās vecumam ir jābūt elastīgam.

Darba dzīvei jābūt piemērotai dzīves kursam. Viens no arodveselības pasaules mēroga mērķiem ir pagarināt darba dzīvi par diviem trim gadiem. Lai nodarbinātie varētu strādāt ilgāk, ir jāizstrādā stratēģija darba dzīves uzlabošanai.

PVO rekomendācijas attiecībā uz darbaspēka uzturēšanu

- Valdības līmenī ir jābūt tādai politikai, lai nodrošinātu novecojošiem (padzīvojušiem) nodarbinātajiem normālu darbu.
- Darba devēja funkcijas ietver darba organizēšanu, pareizu attieksmi pret padzīvojušiem nodarbinātajiem un darba plānošanu. Darba vidē jābūt atbilstošiem darba apstākļiem un aprīkojumam, ergonomiskām darba pozām un kustībām, kā arī adekvātai fiziskai slodzei.
- Nodarbinātajiem ieteicams saglabāt funkcionālo kapacitāti, pašiem izrādīt iniciatīvu veselības un darbspēju saglabāšanā, būt fiziski aktīviem un ievērot veselīgu dzīvesveidu. Ir jāapgūst jaunas iemaņas, prasmes, jaunas tehnoloģijas, jāturpina apmācība.

Darba organizācijas piemēri: Nīderlandē pieņemts lēmums nodarbināt medicīnas māsas, ievērojot vecuma grupas. Operāciju blokos atļauj māsām strādāt līdz 30 gadu vecumam. Uzskata, ka vecākām māsām šāds darbs nav labvēlīgs mugurai. Māsām pensijas gados ir jāizvēlas vieglāks darbs, piemēram, pacientu uzraudzība.

Obligātās veselības pārbaudes (OVP)

Tās ir īpaši svarīgas darbspēju uzturēšanai 45 gadu veciem un vecākiem nodarbinātajiem. OVP uzdevums ir atklāt novirzes muskuļu, skeleta, saistaudu, elpošanas un asinsrites orgānu sistēmās, kuras no tām varētu mēģināt samazināt vai novērst ar dažādiem fiziskiem vingrinājumiem; atklāt vecuma radītās redzes, dzirdes un citu orgānu un sistēmu pārmaiņas, kuru dēļ būtu jārada pārmaiņas darba vidē, lai palīdzētu nodarbinātajiem turpināt darbu; atklāt fizikālos un garīgos darba vides riska faktorus, kas paaugstina saslimstību un mirstību, lai organizētu atbilstošu palīdzību, pārmaiņas darba dzīvē un dzīvesveidā.

Aptuveni 40% muskuļu, skeleta un saistaudu sistēmas un psihosociālās veselības problēmas ir saistītas ar darba apstākļiem. Padzīvojuši nodarbinātie bieži spēj veikt tos pašus darbus, ko jaunāki cilvēki, bet tas notiek uz viņu iespēju robežas. Arodslimību ārstiem būtu jāsadarbojas ar darba aizsardzības speciālistiem, darba vietas jāaplūko pirms OVP un tikai tad jādod slēdziens par piemērotību darbam [2].

Pareizas darbaspēka uzturēšanas rezultāts ir laba veselība un darbspējas, laba darba produktivitāte un kvalitāte, augsta dzīves kvalitāte un labsajūta, brīvprātīga un elastīga pensionēšanās.

Kā būtu jāmaina darba dzīve, lai to varētu pagarināt? Novecojot nodarbinātais saskaras ar dažādām grūtībām, bet dažkārt rod arī jaunas iespējas. Problēmas, kas rodas novecojot, ir: funkcionālās kapacitātes vai veselības pasliktināšanās, kompetences trūkums jauna veida darbos, samazināta motivācija strādāt, izdegšanas sindroms, bailes zaudēt darbu. Pastāv dažādas iespējas šīs problēmas risināt.

Darba dzīvei ir jābūt piemērotai dzīves kursam. Darba dzīve ir viena no garākajām cilvēka dzīves trajektorijām. Vispārpieņemtie dzīves un darba dzīves posmi:

- 1) mācību procesa noslēgums un darba dzīves uzsākšana (18–25 gadi) jeb “1. vecums”;
- 2) ģimenes un darba dzīves apvienošana (25–35 gadi), darba uzdevumu un darba devēju maiņa (35–45 gadi). Visus darba gadus apzīmē arī ar terminu “2. vecums”;

- 3) pārmaiņas personāla resursos (pēc 45 gadiem), pārmaiņas ģimenē un tuvākajā sabiedrībā (pēc 50 gadiem), pārmaiņas attieksmē pret darbu un pensionēšanos (pēc 55 gadiem), darba dzīves noslēgums un pensionēšanās (pēc 60 gadiem) – “3. vecums” (60–80 gadi);
- 4) “4. vecums” – pēc 80 gadiem [2].

Pārmaiņas cilvēka resursos

Dzīves laikā notiek pārmaiņas cilvēka resursos (veselībā, funkcionālā kapacitātē, kompetencē, attieksmē). Pēc 45 gadu vecuma šīs pārmaiņas kļūst īpaši izteiktas. Darba apstākļi ir radījuši pārmaiņas cilvēku organismā, tāpēc dažādās profesionālās grupās rodas nozīmīgas atšķirības saslimstībā, nelaimes gadījumu skaita biežumā, dzīves ilgumā.

Daudzi pētījumi rāda, ka padzīvojušiem nodarbinātajiem nelaimes gadījumi notiek retāk, bet tie ir smagāki. Arī ievainojumu tipi atšķiras. Jauniešiem biežāk ir acu un roku ievainojumi, bet padzīvojušiem cilvēkiem – muguras traumas.

Darba aizsardzības speciālistiem ir jādomā par drošiem darba apstākļiem, bet ārstiem – vai nodarbinātais ir fiziski spējīgs veikt sava darba uzdevumus. Cilvēka veselību ietekmē ne tikai darba, bet arī dzīves apstākļi un ieradumi. Pēc 45 gadu vecuma arī to ietekme kļūst spēcīgāka.

Pēc somu pētnieku datiem, vecuma grupā no 45 līdz 54 gadiem aptuveni trešdaļa nodarbināto jūt, ka viņu veselība ir viduvēja vai slikta, un aptuveni piektā daļa to pašu saka par savu funkcionālo kapacitāti. Aptuveni ceturtdaļa nodarbināto domā, ka sliktā veselības stāvokļa dēļ viņi nav spējīgi nostrādāt līdz pensijai. Statistikas dati liecina, ka vecumā pēc 45 gadiem daudzu nodarbināto veselības stāvoklis ir tik slikts, ka jādomā, vai viņi ir vēl spējīgi turpināt darbu.

Pētījumā minēts, ka nodarbinātajiem vecuma grupā ap 50 gadiem novēro vidēji vienu hronisko slimību, bet grupā ap 60 gadiem – divas hroniskās slimības [2].

Somu pētnieki konstatējuši, ka pēc 55 gadu vecuma ceturtdaļa nodarbināto vīriešu un trešā daļa nodarbināto sieviešu domā par pensionēšanos pirms laika veselības stāvokļa dēļ. Somijā nodarbinātie pensionējas vidēji 59–60 gadu vecumā, tāpēc darba dzīvi varētu mēģināt pagarināt par diviem trim gadiem [2].

Darba dzīves noslēgums

Aiziešana no darba dzīves ir viena no lielākajām un nozīmīgākajām pārmaiņām cilvēka dzīvē. Parasti cilvēki tam nav sagatavojušies vai gatavošanās pārmaiņām ir nepietiekama. Pēdējā darba desmitgadē darbavietās būtu jāorganizē apmācība, kā sagatavoties pensijas gadiem. Tā būtu jāiekļauj vispārējā nodarbināto apmācības programmā. Gatavošanās pārmaiņām (piemēram, mainās ienākumi un izdevumi par dzīvi un veselības aprūpi, dažkārt mainās dzīvesvieta, funkcionālā kapacitāte, vaļasprieki, kā arī paziņu un draugu loks) palīdz cilvēkiem piemēroties jaunai situācijai.

Nodarbinātajiem jāpiedāvā pēc iespējas pakāpeniska vai daļēja pensionēšanās, kas samazina šā procesa smagumu.

Būtu jāveido brīvā laika pavadīšanas pasākumi, lai pensionāri nejustos vientuļi un izolēti.

Vai ir iespējama sekmīga novecošana darba dzīves laikā?

Novecošana – tas ir termins ar bēdīgu pieskaņu, bet faktiski to vajadzētu uztvert pareizi – kā daļu no dzīves, kas var būt interesants, daudzpusīgs un arī pārsteidzošs process.

Novecošanai nevajadzētu izraisīt bailes. Katram būtu jāzina dažādie novecošanas mehānismi un noslēpumi. Tas ir arī svarīgi, lai varētu pagarināt darba dzīvi.

Novecojuši strādājošie – vecumā pēc 55 gadiem. Pētījumi rāda, ka šajā vecumā jau ir nozīmīgi samazinājušās darbības. Tajā pat laikā baida domas par pensionēšanos, tāpēc ne vienmēr pietiekami tiek domāts par funkcionālās kapacitātes un darbības uzlabošanu.

Normāli darba apstākļi un veselīgs dzīvesveids varētu palēnināt novecošanas procesu. Novecošanas procesā individuālās atšķirības starp cilvēkiem palielinās. Palielinās atšķirības starp fiziskām, psiholoģiskām un sociālām spējām, kā arī mainās zināšanas, attieksme pret apkārtējo, vērtību izpratne.

Nodarbinātajiem ir jāpieiet individuāli, ņemot vērā atšķirības starp cilvēkiem novecošanas procesā. Nepieciešami individuāli risinājumi darba organizēšanā un uzdevumos. Novecošanas procesā izšķir hronoloģisko, bioloģisko un psiholoģisko vecumu.

- Hronoloģiskais vecums ir kalendāra vecums.
- Bioloģisko vecumu nosaka pēc dažādām organisma novecošanās pazīmēm un pārmaiņām funkcionālajā kapacitātē, piemēram, bioloģiskā vecuma indeksa, fizikālā vecuma, vitalitātes indeksiem. Šos indeksus savukārt nosaka, izmantojot dažādus biomarķierus, piemēram, kaulu blīvumu, ādas elasticitāti, plaušu funkciju, muskuļu spēku, dzirdi, redzi, nieru funkciju u. c. (kopumā 170 biomarķieri).
- Fizioloģiskais vecums – paša cilvēka sava vecuma novērtējums pēc izjūtām, izskata, darbībām u. tml.

Kāda tam ir praktiska nozīme? Atbildi sniedz 13 gadu ilgs pētījums cilvēku grupā, kuri pētījuma sākumā bija 65–84 gadus veci. Sajūta, ka esi fiziski vecāks par hronoloģisko vecumu, palielināja mirstību par 42%, bet sajūta, ka esi garīgi vecāks – par 56% salīdzinājumā ar grupu, kura jutās jaunāka [2].

Sekmīgas novecošanas svarīgākie komponenti ir izvairīšanās no slimībām un funkcionālas nepietiekamības, aktīva attieksme pret dzīvi (pozitīvs piemērs ir veci cilvēki attīstītajās pasaules valstīs) un laba garīgā un fiziskā kapacitāte.

Eiropas pētnieki ir izstrādājuši rekomendācijas darba dzīves pagarināšanai (nodarbinātajiem pēc 45 gadu vecuma).

Rekomendācijas darba vietām: samazināt fizikālo darba vides faktoru iedarbību (piemēram, trokšņu, vibrācijas, nelabvēlīga mikroklimata u. tml.), samazināt fizisko slodzi (smagumu celšanu, piespiedu darba pozas, statisku muskuļu darbu), radīt darba vietā labu psiholoģisko gaisotni, ļaut pašiem mainīt savu darba laiku, piemēram, pārtraukumus darba laikā, nestrādāt virsstundas.

Rekomendācijas personāla resursu saglabāšanai: uzlabot nodarbināto veselību, izskaidrot pašatbildību par dzīves paradumiem, veikt preventīvos pasākumus slimību novēršanai, samazināt arodslimību risku, uzlabot jau esošo slimību ārstēšanu, atbalstīt funkcionālās kapacitātes saglabāšanu un nodrošināt apmācību visa mūža garumā.

Literatūra

1. Current Occupational and Environmental Medicine / Editor J. La Dou. – 4th edition. – New York; Chicago; San Francisco; Lisbon; London; Madrid; Mexico City; Milan; New Delhi; San Juan; Seoul; Singapore; Sydney; Toronto: McGraw-Hill Medical, 2007. – 846 p.
2. *Ilmarinen J.* Towards a longer worklife. Ageing and the quality of worklife in the European Union. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, Ministry of Social Affairs and Health, 2006. – 467 p.
3. *Kilbom A., Messing K.* Women's health at work. Helsinborg: AB Boktryck, 1998. – 321 p.
4. OSH in figures: Young workers – Facts and figures. European risk observatory report. – Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2007. – 188 p.
5. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine / Editors L. Rosenstock, M. R. Cullen, C. A. Brodtkin, C. A. Redlich. – 2nd edition. – Philadelphia; Edinburgh; London; New York; St.Louis – Sydney; Toronto: Elsevier Saunders, 2005. – 1338 p.

PIELIKUMI

1. pielikums.

Arodslimību saraksts

Ministru kabineta noteikumu Nr. 908
“Arodslimību izmeklēšanas un uzskaites kārtība”
1. pielikums, 06.11.2006.

Arodslimības

1. Ķīmisko faktoru izraisītās akūtās un hroniskās slimības:

- 1.1. metālu un metaloīdu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, anēmija, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, metāliskais drudzis, ādas slimības;
- 1.2. halogēnu neorganisko savienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, ādas slimības;
- 1.3. ciānsavienojumu izraisītās slimības – elpošanas orgānu toksiskie bojājumi;
- 1.4. kodīgas un kairinošas iedarbības vielu (neorganisko gāzu, skābju, hidroksīdu, ūdeņraža peroksīda) izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, ādas slimības;
- 1.5. ogļūdeņražu un to atvasināto savienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, asins sistēmas slimības, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, ādas slimības;
- 1.6. nitrosavienojumu un aminosavienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, asins sistēmas slimības, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, ādas slimības;
- 1.7. fenolu un to atvasinājumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, nieru toksiskie bojājumi, ādas slimības;
- 1.8. alkoholu un glikolu izraisītās slimības: redzes nerva un tīklenes slimības, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, ādas slimības;
- 1.9. ēteru, esteru, epoksīdu savienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, ādas slimības, jaunveidojumi;
- 1.10. aldehīdu un ketonu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, perifēriskās nervu sistēmas slimības, ādas slimības;
- 1.11. organisko skābju un to derivātu (amīdu, skābju anhidrīdu) izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, perifēriskās nervu sistēmas slimības, hepatīti, ādas slimības.

2. Bioloģisko faktoru izraisītās slimības:

- 2.1. infekcijas un parazitārās slimības atbilstoši infekcijai, ar kuru darbinieks ir bijis kontaktā darba laikā: amebiāze, bruceloze, cūku roze, ērcu encefalīts, jersinioze, Laimas slimība, leptospiroze, ornitoze, Q drudzis, stinguma krampji, tuberkuloze, tularēmija, vīrusu hepatīti;

- 2.2. citas infekcijas slimības, kas radušās, veicot darba pienākumus veselības aprūpes, profilakses un sociālā darba nozarē vai citos dienestos, un kuru izcelsmē ir pierādīta darba vides riska faktoru nozīme (HIV/AIDS, B hepatīts, C hepatīts, tuberkuloze);
- 2.3. disbakteriozes, ādas un gļotādas kandidamikoze, viscerālā kandidoze.

3. Fizikālo faktoru izraisītās slimības:

- 3.1. slimības, kas saistītas ar jonizējošā starojuma iedarbību: staru slimība (akūta vai hroniska), vietēji audu bojājumi (akūti vai hroniski), jaunveidojumi;
- 3.2. lāzera starojuma izraisīti vietēji audu bojājumi (ādas apdegumi, acs radzenes vai tīklenes bojājumi);
- 3.3. vispārējās vai vietējās vibrācijas izraisītās slimības;
- 3.4. sensoneirāla trokšņa izraisīta vājdzirdība vai kurlums;
- 3.5. intensīva ultravioletā starojuma izraisītā elektrooftalmija, katarakta;
- 3.6. dekompresijas (kesona) slimība un tās sekas (osteonekroze);
- 3.7. kompresijas slimība (barotīts);
- 3.8. siltuma starojuma izraisītās slimības: siltuma dūriens, krampji, katarakta;
- 3.9. pazeminātas temperatūras izraisītās slimības: angioneiroze, angiotrofoneiroze, obliterējošais endarterīts, veģetosensorā polineuropātija.

4. Ārstniecības līdzekļu izraisītās slimības:

elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, anēmija, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, metāliskais drudzis, ādas slimības.

5. Pārslodžu (kopējās fiziskās pārslodzes vai atsevišķu orgānu vai sistēmu pārslodzes) izraisītās slimības:

- 5.1. koordinācijas neirozes;
- 5.2. perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta slimības (akūtas, subakūtas vai hroniskas): mononeiropātijas un polineiropātijas, tostarp kompresijas un veģetosensorās neiropātijas un jostas un krustu daļas radikulīti;
- 5.3. hroniski tendovaginīti, tendinīti, peritendinīti, epikondilīti;
- 5.4. stenozejošās ligamentozes, "krikšķošais pirksts", pleca un lāpstiņas periartrozes;
- 5.5. bursīti (prepatellārais, subpatellārais, elkoņa un pleca);
- 5.6. deformējošās osteoartrozes, tostarp spondilartrozes un aseptiskās osteonekrozes;
- 5.7. menisku bojājumi;
- 5.8. Dipitrēna kontraktūra;
- 5.9. dzemdes un maksts sienu noslīdējumi un izkrišana;
- 5.10. izteikti kāju vēnu varikozi paplašinājumi ar iekaisumu (tromboflebīts) vai trofiskas traucējumiem;
- 5.11. slimības, kas saistītas ar balss saišu aparāta pārslodzi: hronisks laringīts, balss saišu mezgliņi (dziedātāju mezgliņi), balss saišu kontaktčūlas, fonastēnija;
- 5.12. progresējoša tuvredzība;
- 5.13. plaušu emfizēma;
- 5.14. psihoneirozes;
- 5.15. izdegšanas sindroms.

6. Rūpniecisko aerosolu izraisītās slimības:

- 6.1. pneimokoniozes: silikoze, silikoze kopā ar tuberkulozi, silikatoze, sideroze, azbestoze, metālkonioze, karbokonioze, jauktu putekļu pneimokonioze, organisko putekļu pneimokonioze;
- 6.2. akūts toksisks bronhīts;
- 6.3. hronisks bronhīts (hronisks putekļu bronhīts, akūtais un hroniskais toksiskais bronhīts);
- 6.4. hroniska obstruktīvā plaušu slimība;
- 6.5. hronisks rinofaringolaringīts;

- 6.6. elpošanas ceļu un plaušu jaunveidojumi;
- 6.7. mezoteliomas no azbesta putekļu ieelpošanas.

7. Alerģiskās arodslimības:

konjunktivīts, rinīts, rinofaringīts, rinofaringolaringīts, rinosinusīts, bronhiālā astma, astmatiskais bronhīts, eksogēnais alveolīts, ekzēma, toksikodermija, Kvinkes tūska, nātrene, anafilaktiskais šoks, toksikoalerģiskais hepatīts, vaskulīts, dzirdes nerva alerģisks iekaisums, mononeiropātijas un polineiropātijas, polineirīts.

Labklājības ministre D. Staķe

2. pielikums.

Arodslimību ārsta specialitātes nolikums

APSTIPRINĀTS

Ar Labklājības ministrijas

1999. gada 18. maija rīkojumu Nr. 152

I. Vispārīgie jautājumi

1. Arodslimību ārsta specialitāte ir ārstniecības personu pamatspecialitāte, kurā ārsts veic arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumu profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu un pacientu rehabilitāciju, pēta darba vides ietekmi uz cilvēka organismu, vērtē darba vides izraisītās patoloģiskās pārmaiņas, arodslimības, ar darbu saistītās slimības un darba traumas, izstrādā pasākumus darba apstākļu optimizācijai, kā arī risina darba ekspertīzes jautājumus.
2. Arodslimību ārsts ir ārsts ar augstāko medicīnisko izglītību, kurš atbilstoši šim nolikumam apguvis pēcdiploma apmācības programmu arodslimību ārsta specialitātē, nokārtojis sertifikācijas eksāmenu un ieguvis arodslimību ārsta sertifikātu.

II. Sertificēta arodslimību ārsta darbība

3. Ārstnieciskās darbības veikšanai sertificētam arodslimību ārstam nepieciešamas teorētiskās zināšanas un praktiskās iemaņas:
 - 3.1. par arodslimību etioloģiju, patogēnēzi, klīnisko ainu, diagnostiku, ārstēšanu, profilaksi, rehabilitāciju;
 - 3.2. par arodslimību specialitātē izmantojamām diagnostiskajām un ārstnieciskajām metodēm, to pielietošanas indikācijām, izpildes metodiku un iegūto rezultātu izvērtēšanu;
 - 3.3. par arodslimību specialitātē izmantojamiem instrumentiem un aparāturu;
 - 3.4. par pirmās un neatliekamās medicīniskās palīdzības sniegšanu;
 - 3.5. par darba un apkārtējās vides aizsardzības jautājumiem;
 - 3.6. par darba drošības tehnikas noteikumiem;
 - 3.7. par individuāliem un kolektīviem darba aizsardzības līdzekļiem;
 - 3.8. par darba higiēnu un kaitīgiem ražošanas faktoriem;
 - 3.9. par darba ekspertīzi;
 - 3.10. par kritērijiem invaliditātes grupu un darba spēju zaudējuma procenta noteikšanai;
 - 3.11. par darba organizācijas un arodveselības aprūpes organizēšanas jautājumiem;
 - 3.12. specialitātēs, kas saistītas ar arodslimību specialitāti (internā medicīna, neiroloģija, otorinolaringoloģija, dermatoloģija).
4. Sertificēts arodslimību ārsts savas profesionālās darbības ietvaros:
 - 4.1. sniedz augsti kvalificētu profesionālo palīdzību akūtu un hronisku arodslimību diagnostikā, ārstēšanā, profilaksē un pacientu rehabilitācijā;

- 4.2. piedalās darba apstākļu novērtēšanā;
- 4.3. plāno un izmanto profilaktiskos pasākumus arodpatoloģijas novēršanai;
- 4.4. risina darba ekspertīzes jautājumus ar arodslimniekiem pārejošas un stabilas darba nespējas gadījumos;
- 4.5. iekārto darbā aroda invalīdus;
- 4.6. konsultē pacientus un viņu piederīgos savas specialitātes ietvaros;
- 4.7. veic sabiedrības, nesertificētu ārstu, veselības aprūpes darbinieku un medicīnas studentu izglītošanu arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumu jautājumos.

III. Sertificēta arodslimību ārsta atbildība

5. Sertificēts arodslimību ārsts ir atbildīgs:
 - 5.1. par viņa veiktajām ārstnieciskajām un diagnostiskajām manipulācijām;
 - 5.2. par savām tehniskajām kļūdām un paviršību;
 - 5.3. par pirmās un neatliekamās medicīniskās palīdzības sniegšanu;
 - 5.4. par profesionālās kvalifikācijas paaugstināšanu;
 - 5.5. par konfidencialitātes saglabāšanu attiecībā uz informāciju, kas iegūta par pacienta privāto dzīvi, viņa ārstēšanu, slimības diagnozi un prognozi;
 - 5.6. par tā nesertificētā ārsta darbību, kurš strādā viņa vadībā, izņemot šī nolikuma 7. punktā minētajos gadījumos.

IV. Nesertificēta ārsta darbība un atbildība arodslimību ārsta specialitātē

6. Nesertificēts ārsts arodslimību ārsta specialitātē var strādāt tikai sertificēta ārsta vadībā vai uzraudzībā.
7. Nesertificēts ārsts ir atbildīgs:
 - 7.1. par sertificēta arodslimību ārsta noteikto uzdevumu pārkāpšanu vai neizpildi;
 - 7.2. par paša veiktajām ārstnieciskajām un diagnostiskajām manipulācijām;
 - 7.3. par savām tehniskajām kļūdām un paviršību.

V. Pēcdiploma izglītība arodslimību ārsta specialitātē un tās saturs

8. Pēcdiploma apmācības kopējais ilgums arodslimību ārsta specialitātē ir trīs gadi, un tie iedalās šādi:
 - 8.1. pirmajā gadā:
 - 8.1.1. aroda medicīna – 8 nedēļas;
 - 8.1.2. darba higiēna – 12 nedēļas;
 - 8.1.3. aroda epidemioloģija un biostatika – 12 nedēļas;
 - 8.1.4. darba fizioloģija – 8 nedēļas;
 - 8.1.5. darba socioloģija un likumdošana – 4 nedēļas;
 - 8.2. otrajā gadā:
 - 8.2.1. darba psiholoģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.2. ergonomika – 4 nedēļas;
 - 8.2.3. darba spēju novērtējums – 4 nedēļas;
 - 8.2.4. pulmonoloģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.5. neiroloģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.6. otorinolaringoloģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.7. alergoloģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.8. dermatoloģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.9. kardioloģija – 4 nedēļas;
 - 8.2.10. endokrinoloģija – 4 nedēļas;
 - 8.3. trešajā gadā – aroda medicīna klīniskajā un ambulatorajā praksē:
 - 8.3.1. P. Stradiņa klīniskās slimnīcas Arodslimību un radiācijas medicīnas centrā:
 - 8.3.1.1. stacionārā – 12 nedēļas;
 - 8.3.1.2. ambulatorajā nodaļā – 12 nedēļas;

8.3.2. Valsts darba inspekcijā – 8 nedēļas;

8.3.3. aroda veselības punktā rūpniecības uzņēmumā – 12 nedēļas.

9. Sertificēti internisti un neirologi arodslimību ārsta specialitāti var apgūt pēc saīsinātās specializācijas programmas atbilstoši Latvijas Arodslimību ārstu asociācijas noteiktajām prasībām.
10. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst zināšanas par sievietes un bērnu darba īpatnībām, kā arī detalizētas zināšanas par šādu kaitīgo faktoru un nelabvēlīgo arodfaktoru darbības mehānismu, normēšanu un to ietekmi uz veselību, slimībām, kas etioloģiski nav saistītas ar darba procesu, un sievietes organisma specifiskām funkcijām:
 - 10.1. ķīmiskās un toksiskās vielas;
 - 10.2. ražošanas putekļi;
 - 10.3. fizikālie faktori;
 - 10.3.1. troksnis;
 - 10.3.2. vibrācija;
 - 10.3.3. paaugstināts un pazemināts atmosfēras spiediens;
 - 10.3.4. starojums (infrasarkanais, ultravioletais, elektromagnētiskais, jonizējošais);
 - 10.4. bioloģiskie faktori:
 - 10.4.1. mikroorganismi;
 - 10.4.2. antibiotikas un to izejprodukti;
 - 10.4.3. fermentu preparāti;
 - 10.5. fiziskā pārslodze un ergonomiskie faktori;
 - 10.6. hipodinamija;
 - 10.7. psiholoģiskā pārslodze un stress.
11. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst šādu arodslimību specialitātē izmantojamo diagnostisko metožu izpildes metodika, kā arī māka izvērtēt iegūtos datus:
 - 11.1. vispārīgā izmeklēšana (inspekcija, perkusija, palpācija, auskultācija);
 - 11.2. ārējās elpošanas funkcijas noteikšana (plaušu vitālā kapacitāte, forsētās izelpas apjoms vienā sekundē, plaušu maksimālā ventilācija, pneimotahometrija ieelpā un izelpā);
 - 11.3. ādas temperatūras noteikšana ar elektrotermometru;
 - 11.4. ādas funkcionālā stāvokļa novērtējums;
 - 11.5. ādas pH noteikšana;
 - 11.6. algeziometrija;
 - 11.7. vibrācijas jutības noteikšana;
 - 11.8. dinamometrija;
 - 11.9. aukstuma prove;
 - 11.10. kapilaroskopija;
 - 11.11. dzirdes pārbaude ar čukstus balsi un kamertoni C_{128} ;
 - 11.12. tonālā audiometrija;
 - 11.13. ierosas izplatīšanās ātruma noteikšana perifēriskos nervos;
 - 11.14. trokšņa un vibrācijas novērtēšana;
 - 11.15. ražošanas putekļu noteikšana darba telpās ar individuāliem uztvērējiem pēc svēršanas metodes;

- 11.16. mikroklimata mērīšana darba telpās;
- 11.17. epidemioloģiskās saslimstības analīzes metodes arodfaktoru ietekmes vērtēšanai.
12. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst prasme izvērtēt šādu diagnostisko metožu un manipulāciju rezultātus:
 - 12.1. klīniskās, bioķīmiskās un imunoloģiskās analīzes;
 - 12.2. smago metālu un citu ķīmisko vielu noteikšana bioloģiskajās vidēs (asinīs, urīnā, matos);
 - 12.3. rentgenoloģiskā izmeklēšana;
 - 12.4. ultrasonogrāfija;
 - 12.5. elektroencefalogrāfija;
 - 12.6. elektrokardiogrāfija;
 - 12.7. reogrāfija;
 - 12.8. reopletismoencefalogrāfija;
 - 12.9. elektromiogrāfija;
 - 12.10. bronhoskopija;
 - 12.11. fibrogastroskopija;
 - 12.12. aknu, nieru, plaušu biopsija;
 - 12.13. redzes analizatora funkcionēšanas pārbaude;
 - 12.14. skarifikācijas un kompresijas ādas proves ar aroda alergēniem;
 - 12.15. nazālais provokācijas tests aroda bronhiālās astmas gadījumā;
 - 12.16. inhalācijas provokācijas tests aroda bronhiālās astmas gadījumā;
 - 12.17. specifiskie imūndiagnostikas testi (komplementa saistīšanās, pasīvās hemaglutinācijas, bazofilo leukocītu degranulācijas reakcija);
 - 12.18. ķīmisko vielu noteikšana darba telpu gaisā;
 - 12.19. jonizējošā un nejonizējošā starojuma noteikšana darba vidē.
13. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst detalizētas zināšanas un izpildes metodika šādām arodslimību specialitātē izmantojamām ārstnieciskām manipulācijām:
 - 13.1. parenterālā farmakoterapija;
 - 13.2. desmurģija;
 - 13.3. asiņošanas apturēšana;
 - 13.4. asins grupu un rēzus faktora noteikšana;
 - 13.5. asins transfūzija;
 - 13.6. kuņģa un zarnu skalošana;
 - 13.7. ķīmisko vielu izvadīšana no organisma;
 - 13.8. hiposensibilizācija aroda alerģisku gadījumos;
 - 13.9. pirmās palīdzības sniegšana akūtu aroda saindēšanās, alerģisku reakciju, gīboņa, kolapsa, komas, šoka, akūtu sirds un elpošanas nepietiekamības, insulta, epilepsijas lēkmju, akūta vēdera, traumu un asiņošanu gadījumos.
14. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst detalizētas zināšanas un praktiskās iemaņas darbā ar šādiem arodslimību specialitātē izmantojamiem instrumentiem un aparātu:
 - 14.1. elektrotermometru;
 - 14.2. algeziometru;
 - 14.3. kamertoni C_{128} ;
 - 14.4. pH-metru;
 - 14.5. dinamometru;
 - 14.6. ādas termometru;
 - 14.7. psihrometru;
 - 14.8. barometru;

- 14.9. filtriem putekļu uztveršanai;
- 14.10. spirometru;
- 14.11. elektromiogrāfu;
- 14.12. reogrāfu;
- 14.13. kapilaroskopu;
- 14.14. vibrācijas jutības noteikšanas aparātu;
- 14.15. trokšņa mērītāju (ekspresmetode).

Latvijas Arodslimību ārstu asociācijas
prezidente M. Eglīte

3. pielikums.

Arodslimnieku slimības vēstures shēma

1. Pases daļa.

2. Slimnieka sūdzības. Tās ir nepieciešams saistīt ar darbu, atbildot uz šādiem jautājumiem:

- 1) Kā simptomu izpausme saistīta ar darbu? Vai simptomi samazinās brīvdienās, atvaļinājumā?
- 2) Vai slimniekam pašreizējā darba vietā ir kontakts ar kaitīgiem arodfaktoriem – putekļiem, tvaikiem, ķīmiskām vielām u. c.?

3. Aroda anamnēze:

- 1) Izjautā slimnieku par arodiem un darba vietām hronoloģiskā kārtībā, aprakstot darba apstākļus, tipisko darba dienu un pienākumus, īpašu uzmanību pievēršot darba vietām, kurās varēja rasties arodslimība;
- 2) Apraksta ražošanas procesu, kurā strādnieks piedalījies;
- 3) Kādi bijuši nelabvēlīgie ražošanas faktori (pēc slimnieka domām): ražošanas troksnis, vibrācija, kontakts ar putekļiem un toksiskām vielām, piespiedu darba poza, vienveidīgas kustības u. c.;
- 4) Vai tika lietoti individuālie aizsarglīdzekļi (respirators, gāzmaska, specapgērbs, skafandrs u. c.)? Vai slimnieks bija iepazīstināts ar darba drošības tehniku? Vai bija brīdināts par kaitīgiem arodfaktoriem?
- 5) Vai darba vietā bija pietiekama ventilācija un darba procesu hermetizācija?
- 6) Izjautā par darba dienas ilgumu, pusdienošanas vietu, papildu bezmaksas ēdināšanu, brīvdienām. Vai tika izmantoti kārtējie atvaļinājumi?
- 7) Vai tika veiktas regulārās medicīniskās apskates agrākās un pašreizējā darba vietā?
- 8) Jāpievieno darba vietas higiēniskais raksturojums no Valsts Darba inspekcijas.

4. Slimības vēsture.

- 1) Pēc cik ilga un regulāra darba kaitīgos apstākļos parādījušās pirmās slimības pazīmes?
- 2) Vai pirmo reizi slimība atklāta regulārās medicīniskās apskates laikā vai slimnieks pats griezies pie ārsta?
- 3) Jāatspoguļo slimības gaita, paasinājuma periodi, komplikācijas.

5. Ģimenes anamnēze. Slimību anamnēze.

6. Vides veselības anamnēze.

- 1) Vai slimnieka dzīvojamā māja atrodas rūpnīcas, atkritumu izgāztuves, toksisko vielu krātuves tuvumā?
- 2) Vai ģimenes locekļu darba vietās ir kaitīgie arodfaktori?
- 3) Vai iespējams paaugstināts apkārtējās vides gaisa piesārņojums?

- 4) Izjautāt par vaļaspriekiem (zīmēšanu, keramiku, tēlniecību, kokapstrādi, metināšanu u. c.), to veikšanas apstākļiem, vietu. Vai ir nepieciešamā ventilācija un citi aizsargpasākumi?
- 5) Dzīves vietu insolācijas un klimata apraksts.
- 6) Vai sadzīvē pielieto kaitīgās ķīmiskās vielas (insekticīdus, pesticīdus, dezinfektantus, šķīdinātājus u. c.)?
7. **Objektīvais slimnieka stāvoklis.**
8. **Papildu laboratorisko un instrumentālo metožu izmeklēšanas dati.**
9. **Primārā diagnoze: slimība, balkusslimības, saistība ar arodu.**
10. **Ārstēšana.**
11. **Darbspēju ekspertīze.**

4. pielikums.

Latvijas Arodslimību ārstu biedrības vadlīnijas mugurkaula slimību saistīšanai ar arodu

Mugurkaula slimību saistīšanai ar arodu uz Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centru ir nosūtāmas personas ar šādiem datiem:

Pacienta stāvoklis

1. Darba attiecības pašreiz un/vai šīs slimības dēļ pārtraukts darba stāžs ar dokumentālu apstiprinājumu.
2. Darba nespējas pazīmes sakarā ar mugurkaula kakla un jostas un krustu daļas spondilozī ar sekundāru radikulopātiju, starpskriemeļu diska trūci, deģenerāciju u. c.
3. Nav datu par sistēmisku, iekaisīgu mugurkaula un/vai locītavu slimībām.

Darba apstākļu anamnēze

1. Fiziska pārslodze vispārējās vibrācijas iedarbībā, darbs piespiedu pozā vismaz 50% darba laika tiešajos darba pienākumos.
2. Nepārtraukta darba stāžs 8–10 gadi. Kopējais dienā paceltais svars – 8–10 tonnas.
3. Ceļamo vai pārvietojamo kravu svars 50 kg vīriešiem vai 35 kg sievietēm. Kravas svars var būt mazāks gadījumos, ja:
 - kravas tiek celtas augstāk par plecu līmeni;
 - biežāk par vienu kravu minūtē;
 - darbs saistīts ar nemehanizētu smagumu celšanu, pārvietošanu, ieskaitot biežu noliekšanos un/vai pagriešanos;
 - jāceļ tālāk kā pusrokas attālumā no ķermeņa;
 - vispārējās vibrācijas iedarbība;
 - ir minēto apstākļu kombinācija.

Tomēr arī šo papildu noteikumu gadījumā ik reizi paceltajam smagumam ir jābūt vismaz 8 kg vīriešiem un 5 kg sievietēm, bet dienā kopā paceltajam svaram ir jābūt 4–6 tonnām.

4. Prasība pēc 8–10 gadu liela darba stāža var tikt samazināta, ja dienā tiek paceltas vairāk nekā 10 tonnas. Šajā gadījumā darba stāžam ir jābūt vismaz 3–4 gadiem.
5. Darbs vispārējās vibrācijas ietekmē, ja vibrācijas iedarbība bijusi spēcīga un tehniskajās iekārtās un transporta līdzekļos netika lietoti amortizatori.

6. Darbs piespiedu pozā ilgāk nekā 50% no darba maiņas laika. Par piespiedu pozu uzskatāms ķermeņa stāvoklis, kad nodarbinātajam ir ilgstoši jānotur paša ķermeņa vai tā daļu svars, strādājot stāvus, sēdus, guļus, tupus un citās neērtās pozās.
7. Periodiska smaguma noturēšana ar abām rokām (ar vienu roku): vīriešiem – vairāk par 10 kg (5 kg), sievietēm – vairāk par 7 kg (3 kg).
8. Nelaimes gadījumi vai akūtas pārslodzes var novest pie arodslimības. Šādos gadījumos ir jābūt aktam par nelaimes gadījumu darbā.

Vadlīnijas pieņemtas LAĀB sēdē 18.03.2005.

5. pielikums.

Latvijas Arodslimību ārstu biedrības vadlīnijas par kontrindikācijām darbā kaitīgos darba apstākļos

Jaunie MK noteikumi Nr. 219 “Kārtība, kādā veicama obligātā veselības pārbaude” (10.03.2009.) paredz lielāku atbildību darba ņēmējam un arodslimību ārstam.

Lai arodslimību ārstam atvieglotu darbu, ir izstrādātas vadlīnijas par kontrindikācijām darbā kaitīgos darba apstākļos.

Ailē “Rekomendētās medicīniskās kontrindikācijas veicamajam darbam” ir slimības, ar kurām slimojot veselības stāvoklis neatbilst veicamajam darbam (MK noteikumu Nr. 219 “Obligātās veselības pārbaudes karte” 3. pielikums, 10.03.2009.).

Ailē “Izvērtējamie veselības stāvokļi” norādītas slimības, kuras jāizvērtē katrā gadījumā individuāli. Izanalizējot gan slimības izteiktību, norises gaitu, gan kaitīgā faktora ietekmi uz nodarbinātā organismu un konkrēto slimību, arodslimību ārsts sniegs savu atzinumu:

- 1) darba ņēmējs nevar strādāt konkrētajos kaitīgajos darba apstākļos;
- 2) darba ņēmējs tiks novērots dinamiskā, lai precizētu kaitīgā faktora ietekmi uz nodarbinātā veselības stāvokli un slimības gaitu;
- 3) darba ņēmējs var strādāt konkrētajos kaitīgā darba apstākļos, ja tiek ievēroti un nodrošināti konkrētie individuālie darba aizsardzības un ergonomikas pasākumi;
- 4) darba ņēmējs var strādāt konkrētajos darba apstākļos, ja, izpētot konkrēto darba vietu un pacienta slimības anamnēzi, var apgalvot, ka konkrētie kaitīgie faktori nepaasinās hroniskās slimības gaitu.

Nr. p. k.	Kaitīgie darba vides faktori (pēc MK noteik. Nr. 219 1. pielikuma)	Rekomendētās medicīniskās kontrindikācijas veicamajam darbam	Izvērtējamie veselības stāvokļi
1	2	3	4
1.	ĶĪMISKIE FAKTORI		
1.1.	Metāli un metaloīdi		
1.1.1.	Alumīnijs un tā savienojumi	Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas izmaiņas. Hiperplastisks laringīts. Hroniskas bronhu un plaušu slimības ar biežiem paasinājumiem un II un III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju	Alerģiskas slimības. Hroniskas recidivējošas ādas slimības
1.1.2.	Antimons un tā savienojumi		
1.1.3.	Arsēns un tā savienojumi		
1.1.4.	Bārijs un tā savienojumi		
1.1.5.	Berilijs un tā savienojumi		
1.1.6.	Cinks un tā savienojumi	Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas izmaiņas. Hiperplastisks laringīts. Hroniskas bronhu un plaušu slimības ar biežiem paasinājumiem un II un III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Alerģiskas slimības, arī bronhiālā astma	Alerģiskas slimības. Hroniskas recidivējošas ādas slimības

Tabulas turpinājums

1	2	3	4
1.1.7.	Dzīvsudrabs un tā savienojumi	Hroniskas nieru slimības ar funkcijas traucējumiem. Polineiropātija. Encefalopātija. Psihiskas un organiskas CNS slimības	Mutes dobuma slimības. Hroniskas ādas slimības. Nieru slimības ar normālu funkciju
1.1.8. 1.1.8.1. 1.1.8.2.	Fosfors un tā savienojumi Dzeltenais fosfors un tā savienojumi Sarkanais fosfors un tā savienojumi	Hroniskas aknu slimības ar funkcijas traucējumiem. Hroniskas plaušu slimības ar II–III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Nekontrolēta bronhiālā astma	Mutes dobuma un zobu slimības. Nervu sistēmas slimības
1.1.9.	Hroms un hromskābe, to savienojumi un sakausējumi	Bieži recidivējošas alerģiskas slimības. Hroniskas recidivējošas ādas slimības. Ļaundabīgas onkoloģiskas slimības. Nekontrolēta bronhiālā astma	Acs ārējo daļu hroniskas slimības
1.1.10. 1.1.11. 1.1.11.1. 1.1.11.2. 1.1.11.3. 1.1.11.4. 1.1.11.5. 1.1.11.6. 1.1.12.	Kadmiji, tā savienojumi, analogi Kobalts, tā savienojumi, analogi: Kobalts un tā savienojumi; Cirkonijs un tā savienojumi; Molibdēns un tā savienojumi; Titāns un tā savienojumi; Vanādijs un tā savienojumi; Volframs un tā savienojumi; Litiji un tā savienojumi	Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas slimības. Hroniskas plaušu slimības ar II–III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Hroniskas nieru slimības ar funkcijas traucējumiem	Alerģiskas slimības. Asinsrites sistēmas slimības
1.1.13.	Mangāns un tā savienojumi	CNS organiskas slimības ar funkcijas traucējumiem. Hiperplastisks laringīts	Hroniskas ādas slimības. Acs ārējo daļu hroniskas slimības. Alerģiskas slimības
1.1.14. 1.1.15. 1.1.16. 1.1.17. 1.1.18. 1.1.19.	Magnijs un tā savienojumi Nikelis un tā savienojumi Platina grupas metāli, sudrabs, zelts, to savienojumi un sakausējumi Retzemju elementi: lantāns, cēzijs, Selēns, telūrs un to savienojumi Sērs un tā savienojumi, t. sk. sērogleklis	Hroniskas plaušu slimības ar II–III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Alerģiskas bieži recidivējošas slimības. Pirmsvēža slimības un ļaundabīgie audzēji	Nervu slimības ar minimāliem funkcijas traucējumiem
1.1.20.	Svins un tā neorganiskie un organiskie savienojumi, t. sk. tetraetilsvins	Anēmija, ja Hb līmenis ir zem 130 g/l vīriešiem un 120 g/l sievietēm. Hroniskas aknu slimības ar funkcijas traucējumiem. Hroniskas CNS un perifēriskās nervu slimības ar funkcijas traucējumiem	Hroniskas aknu, nieru un nervu slimības ar ilgstoši normālām funkcijām
1.1.21. 1.1.22. 1.2. 1.2.1. 1.2.2. 1.2.3. 1.2.4. 1.3. 1.3.1. 1.3.2. 1.4. 1.4.1. 1.4.2. 1.4.3.	Talliji un tā savienojumi Varš un tā savienojumi Halogēnu neorganiskie savienojumi Broms un tā savienojumi Fluors un tā savienojumi Hlors un tā savienojumi Jods un tā savienojumi Ciānsavienojumi Ciānūdeņradis, cianīdi (metālu cianīdi u.c. cianīdi), citi ciānsavienojumi Izocianāti Neorganiskās gāzes Slāpekļis un tā neorganiskie savienojumi, t. sk. oksīdi, amonjaks Fosgēns Ozons	Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas izmaiņas. Hroniskas plaušu slimības ar II–III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Hroniskas aknu slimības ar funkcijas traucējumiem	Alerģiskas slimības bez biežiem paasinājumiem

Tabulas turpinājums

1	2	3	4
1.4.4.	Oglekļa oksīds	Anēmija, ja Hb līmenis ir zem 130 g/l vīriešiem un 120 g/l sievietēm. Jebkuras redzes nerva slimības. Psihiskas slimības. CNS slimības	Asinsrites sistēmas slimības
1.5. 1.5.1. 1.5.2. 1.5.3. 1.6. 1.6.1.	Citas elpceļus kairinošās vielas Skābes, t. sk. sāļsskābe, fosforskābe, slāpekļskābe Hidroksīdi, t. sk. kālija hidroksīds, nātrija hidroksīds Ūdeņraža peroksīds Ogļūdeņraži un atvasinātie savienojumi Alifātiskie ogļūdeņraži (t. sk. metāns, etāns, etēns u. c.)	Hroniskas plaušu slimības ar II–III pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Hronisks hiperplastisks laringīts	Hroniskas recidivējošas ādas slimības. Hroniskas alerģiskas slimības
1.6.2. 1.6.2.1. 1.6.2.2. 1.6.2.3. 1.6.2.4. 1.6.3. 1.6.4. 1.6.5. 1.6.5.1. 1.6.5.2. 1.6.5.3. 1.6.5.4. 1.6.5.5. 1.6.5.6.	Aromātiskie ogļūdeņraži Benzols Toluols Stirols Citi benzola homologi, t. sk. ksilols, etilbenzols, kumols Furāni, to atvasinājumi, t. sk. furfurols, tetrahidrofurāns Naftalīns un tā atvasinājumi, t. sk. hlornaftalīni Halogēnogļūdeņraži Hloroforms, tetrahlorglekis, dihlormetāns Trihloretilēns, tetrahloretilēns Metilēnhlorīds Vinilhlorīds Polihlorinētie bifenili Citi halogēnogļūdeņraži, t. sk. etilēnhlorīds, metilbromīds, fluoru saturošie ogļūdeņraži – freoni	Anēmija, ja Hb līmenis ir zem 130 g/l vīriešiem un 120 g/l sievietēm. Hiperplastisks laringīts. Narkomānija, toksikomānija. Hroniskas aknu un nieru slimības ar funkcijas traucējumiem	Hroniskas nieru un nervu sistēmas slimības ar normāliem vai mazizteiktiem funkcijas traucējumiem
1.6.6. 1.6.6.1. 1.6.6.2. 1.6.6.3. 1.7. 1.8. 1.9. 1.9.1. 1.9.2. 1.9.3. 1.10. 1.10.1. 1.10.2. 1.10.3.	Nitrosavienojumi un aminosavienojumi Alifātiskie aminosavienojumi, t. sk. metilamīns, dimetilamīns, trietilamīns, etilēndiamīns, etilēnamīns, hloretilamīns, etanolamīni (t. sk. trietanolamīns) Aromātiskie amini, t. sk. anilīns, toluidīns, benzidīns, naftilamīns, auramīns Aromātiskās rindas nitrosavienojumi un nitrozavienojumi, t. sk. dinitrobenzols, dinitrofenols, dinitrotoluols Hidrazīns un tā atvasinājumi Fenoli un to atvasinājumi Alkoholi, glikoli Metanols Butanols, etanols, propanoli, pentanoli (amilalkoholi) Etilēnglikols (etāndiols) Ēteri, esteri Epoksīdsavienojumi: dietilēteris, etilēnglikola ēteri (celosolvi), t. sk. etilcelosolvs, metilcelosolvs Esteri, t. sk. etilacetāts, butilacetāts Epoksīdi, t. sk. epihlorhidrīns	Redzes nerva slimības. Alkoholisms. Narkomānija, toksikomānija. Hroniskas centrālās un perifēriskās nervu slimības ar funkcijas traucējumiem	Hroniskas alerģiskas slimības bez biežiem paasinājumiem. Hroniskas augšējo elpceļu un plaušu slimības ar vai bez minimāliem funkcijas traucējumiem

Tabulas turpinājums

1	2	3	4
1.11. 1.11.1. 1.11.2. 1.12.	Aldehīdi un ketoni Formaldehīdi u. c. alifātiskie aldehīdi Acetons, metilētilketons, metilzobutilketons, citi ketoni Organiskās skābes, to atvasinājumi (amīdi, skābju anhidrīdi)	Alerģiskas bieži recidivējošas slimības. Hroniskas ādas slimības. Narkomānija, toksikomānija	Hroniskas CNS un perifēriskās nervu sistēmas slimības ar funkcijas traucējumiem. Hroniskas aknu slimības
1.13. 1.13.1. 1.13.2. 1.13.2.1. 1.13.2.2. 1.13.2.3.	Dažādas ķīmiskās vielas Ķīmiskie augu aizsardzības līdzekļi Ārstniecības līdzekļi (izņemot antibiotikas, fermentu preparātus un biostimulatorus) Antibiotikas Fermentu preparāti un biostimulatori Organiskās krāsvielas	Alerģiskas bieži recidivējošas slimības Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas izmaiņas Dzirdes nerva slimības Ekzēma Nekontrolēta bronhiālā astma	Hroniskas aknu un CNS slimības ar funkcijas traucējumiem
1.13.4. 1.13.4.1. 1.13.4.2. 1.13.4.3. 1.13.4.4. 1.13.4.5. 1.13.4.6. 1.13.4.7. 1.13.4.8. 1.13.4.9. 1.13.4.10. 1.13.4.11.	Plastmasas, sintētiskie sveķi Akrila materiāli Epoksīdmateriāli Formaldehīda sveķi, fenola-formaldehīda materiāli Fluoroplasti Poliamīdi Poliesteri Polietilēns, polipropilēns Polistirols Poliuretāni Polivinilhlorīds Sintētiskais kaučuks	Alerģiskas bieži recidivējošas slimības. Reino slimība ar akrospastiskām reakcijām. Toksiska polineirropātija, encefalopātija. Nekontrolēta bronhiālā astma	Hroniskas plaušu slimības ar II pakāpes elpošanas funkcijas mazspēju. Hroniskas nieru slimības ar funkcijas traucējumiem
1.13.4.12. 1.14.	Silīcija organiskie savienojumi Sintētiskie mazgāšanas līdzekļi	Hroniskas bronhu un plaušu slimības ar funkcijas traucējumiem. Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas izmaiņas. Hronisks hiperplastisks laringīts	Alerģiskas slimības un reakcijas. Hroniskas ādas slimības
2.	PUTEKĻI		
2.1. 2.2. 2.3. 2.4. 2.5. 2.6. 2.7. 2.7.1. 2.7.2. 2.7.3.	Abrazīvie putekļi un abrazīvus saturošie putekļi Augu putekļi Metālu un to sakausējumu putekļi Metināšanas aerosols, gāzes griešanas aerosols Kaļķa un krīta putekļi Oglekļi un tā neorganiskos savienojumus saturošie putekļi Silīcija dioksīdu un silikātus saturošie putekļi Silīcija dioksīdu saturošie putekļi Silikātus saturošie putekļi Azbests	Plašas augšējo elpceļu subatrofiskas izmaiņas. Hroniskas bronhu un plaušu sistēmas slimības ar biežiem paasinājumiem. Tuberkuloze. Mezotelioma. Elpošanas orgānu audzēji	Hroniskas bieži recidivējošas ādas slimības. Hroniskas alerģiskas reakcijas. Apgrūtināta elpošana caur degunu, kas traucē lietot IAL
3.	BIOLOĢISKIE FAKTORI		
3.1. 3.2. 3.3.	Bioloģiskie faktori ar alerģēnu īpašībām Bioloģiskie aģenti, kas var izraisīt inficēšanos (baktērijas, vīrusi, sēnes, parazīti) Lateksa izstrādājumi, t. sk. darbā izmantotie lateksa cimdi	Bronhiālā astma	Hroniskas alerģiskas reakcijas. Hroniskas recidivējošas ādas slimības

Tabulas turpinājums

1	2	3	4
4.	FIZIKĀLIE FAKTORI		
4.1.	Jonizējošais starojums	Ļaundabīgie audzēji. Anēmija. Trombocitopēnijas. Leikopēnija. Katarakta. Psihiskas slimības	Redzes asums ar pilnu korekciju mazāk par 0,5 vienai acij un 0,2 otrai. Pirmsvēža slimības
4.2.	Nejonizējošie starojumi	Nespēja aizvērt aci (lagofthalmi). Recidivējošas radzenes čūlas. Katarakta. Ādas ļaundabīgie audzēji.	Izteikta veģetatīva disfunkcija. Hronisks blefarokonjunktivīts. Organiskas CNS slimības
4.2.1.	Mākslīgais optiskais starojums		
4.2.1.1.	Mākslīgais ultravioletais starojums		
4.2.1.2.	Lāzera starojums,		
4.2.1.3.	Cits mākslīgais optiskais starojums		
4.2.2.	Dabīgais starojums, ja darbs notiek tiešu saules staru ietekmē vairāk kā 50% no darba laika		
	elektromagnētiskie lauki		
4.2.3.	Elektromagnētiskie lauki (radiofrekvenču un mikroviļņu starojums, zemas frekvences elektriskie un magnētiskie lauki)		
4.3.	Atmosfēras spiediena izmaiņas: paaugstināts vai pazemināts atmosfēras spiediens	Bulloza plaušu emfizēma. Hronisks otīts. Koronāra sirds slimība (KSS)	Izteiktas muskuļu, skeleta, saistaudu slimības. Alkoholisms, narkomānija
4.4.	Temperatūras izmaiņas: pazemināta vai paaugstināta temperatūra, intensīvs siltuma izstarojums	Hroniskas asinsrites sistēmas slimības ar funkcijas traucējumiem. Katarakta (pie intensīva siltuma izstarojuma)	Plašas recidivējošas ādas slimības. Reino sindroms (pie pazeminātas t°). Hroniskas CNS un perifēriskās nervu sistēmas slimības
4.5.	Troksnis	Jebkuras etioloģijas dzirdes pavājināšanās, arī vienā ausī. Jebkuras etioloģijas vestibulārā aparāta funkcijas traucējumi	Centrālās nervu sistēmas slimības. Otoskleroze
4.6.	Ultraskaņas kontaktpārraide uz rokām	Reino slimība	Hroniskas perifēriskās nervu sistēmas slimības
4.7.	Vibrācija	Reino slimība.	Hroniskas CNS un perifēriskās nervu sistēmas slimības.
4.7.1.	Rokas un plaukstas vibrācija	Perifērās angiospazmas.	Osteoporoze
4.7.2.	Visa ķermeņa vibrācija	Polineiropātija	
4.8.	Balss saišu aparāta pārslodze	Hronisks laringīts. Fonastēnija	Izvērtēt individuāli
4.9.	Fiziskas pārslodzes	Muskuļu, skeleta un saistaudu slimības ar funkcijas traucējumiem.	Sieviešu dzimumorgānu noslīdējumi, izkrišana.
4.9.1.	Smagumu pārvietošana bez mehāniskām palīgierīcēm, smagumu celšana un noturēšana	KSS ar stenokardiju, ritma traucējumiem, hroniskas sirds-asinsvadu II pakāpes mazspēja	Vēderplēves vājums
4.9.2.	Atrašanās piespiedu pozā ilgāk kā 50% no darba laika, lokāls muskuļu sasprindzinājums, t. sk. darbs, stāvēt kājās	Muskuļu, skeleta un saistaudu slimības ar funkcijas traucējumiem.	Sieviešu dzimumorgānu noslīdējumi, izkrišana.
4.9.3.	Biežas kustības, ātra pārvietošanās, kas prasa izteiktu fizisku piepūli ilgāk kā 50% no darba laika	KSS ar stenokardijas un ritma traucējumiem, hronisku sirds un asinsvadu II pakāpes mazspēju.	Vēderplēves vājums
4.9.4.	Bieža, periodiska, atkārtota noliekšanās	Izteikts karpālā kanāla sindroms.	
4.9.5.	Biežas, monotonas, atkārtotas kustības; darbs, kas saistīts ar ilgstošu un intensīvu lokālu muskuļu sasprindzinājumu, t. sk. darbs ar rokām un rokas instrumentiem	Deformējošā osteoartroze plaukstu locītavās ar funkcijas traucējumiem	

Tabulas turpinājums

1	2	3	4
4.10.	Paaugstināts redzes sasprindzinājums	Nespēja aizvērt aci (lagofthalmus). Redzes asums ar pilnu korekciju – zem 0,5 vienai acij un zem 0,2 otrai. Recidivējoša radzenes čūla	Sausās acs sindroms
4.11.	Darbs ar datoru (darbs ar displejiem un darbstacijām)	Nespēja aizvērt aci (lagofthalmus). Glaukoma dekompensēta	Sausās acs sindroms. Glaukoma kompensēta
5.	PSIHOEMOCIONĀLIE FAKTORI		
5.1. 5.2. 5.3.	Nakts darbs Paaugstināta atbildība, bieža tādu svarīgu lēmumu pieņemšana, kas var būtiski ietekmēt cilvēka dzīvību vai veselību Cits augsts psihoemocionālais stress darbā	Psihiskas slimības, kas rada apdraudējumu pašam darbiniekam un apkārtējiem. Narkomānija, alkoholisms. Izteiktas CNS slimības	Centrālās perifēriskās vai veģetatīvās nervu sistēmas slimības ar neizteiktiem funkcijas traucējumiem. Arteriālā hipertensija ar krīzēm. KSS ar stenokardijām un sirds ritma traucējumiem
6.	CITI DARBA VIDES RISKA FAKTORI		
6.1.	Darbs, kas saistīts ar dzirdes sasprindzināšanu, kad skaņa tiek novadīta tieši ausī (audio austiņu lietošana)	Izteikta vājdzirdība	Izvērtēt individuāli
6.2.	Darbs, kas saistīts ar saldu, skābu pārtikas produktu iedarbību uz zobu emalju	Nesanēti zobu emaljas bojājumi	Izvērtēt individuāli
6.3.	Citi iepriekš neminēti darba vides kaitīgie faktori	Izvērtēt individuāli	Izvērtēt individuāli

Vadlīnijas apstiprinātas LAĀB sēdē 05.03.2010.

6. pielikums.

Aptaujas anketa par galvenajiem jautājumiem, kuri varētu norādīt uz stresu darbā

Izstrādāta Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas
Aroda un radiācijas medicīnas centrā

Vārds _____ Uzvārds _____

Personas kods □□□□□□-□□□□□□

1. Vai Jūs esat pēdējā laikā pamanījis/usi, ka kļūstat vairāk cinisks, kritisks vai sarkastisks darbā?
 - Jā
 - Nē
2. Vai Jūs esat kļuvis vieglāk aizkaitināms vai mazāk iecietīgs pret darba kolēģiem vai klientiem?
 - Jā
 - Nē
3. Vai Jūs jūtat, ka bieži saskaraties ar nepārvaramām grūtībām darbā?
 - Jā
 - Nē
4. Vai Jūs jūtaties vīlies savā darbā?
 - Jā
 - Nē
5. Vai Jūs pēdējā laikā esat zaudējis/usi spēju izjust prieku?
 - Jā
 - Nē
6. Vai Jums ir grūtības koncentrēties?
 - Jā
 - Nē
7. Vai Jums ir problēmas ar atmiņu?
 - Jā
 - Nē
8. Vai Jums pēdējā laikā ir mainījusies miega kvalitāte vai ēšanas paradumi?
 - Jā
 - Nē
9. Vai Jūs lietojat kādus līdzekļus, lai atbrīvotos no stresa vai to nejustu?
 - Jā
 - Nē

Ja lietojat, tad kādus?

- intensīvu ēšanu
- smēķēšanu
- alkoholu
- nomierinošus līdzekļus
- antidepresantus
- citus (narkotiskas vielas, citas zāles)

20____. gada _____

(paraksts)

7. pielikums.

Palīgs ārstiem, lai noteiktu stresa simptomus

Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā izstrādātie jautājumi par **galvenajiem** simptomiem, kas varētu norādīt uz darba stresa izraisītiem veselības traucējumiem.

I. Kognitīvie simptomi:

- atmiņas traucējumi, aizmāršība;
- šaubīgums, svārstīgums, neizlēmība;
- nespēja koncentrēties;
- uzmanības trūkums;
- skaidras domāšanas grūtības;
- novērtēšanas grūtības;
- spēja saskatīt tikai negatīvu;
- pastāvīgs uztraukums;
- objektivitātes trūkums;
- baiļpilnas cerības.

II. Emocionālā joma:

- atkarība no garastāvokļa;
- satraukums;
- bailes, nemiers;
- dusmas;
- nespēja atbrīvoties, atpūsties;
- straujš raksturs;
- aizkaitināmība, nepacietība;
- sasprindzinājuma sajūta, “uz pacietības robežas”;
- slikta motivācija;
- pacients jūtas pārplūdināts;
- vientulības un izolācijas sajūta;
- depresija vai vispārēja nelaimīguma sajūta.

III. Uzvedības traucējumi:

- pārmērīga vai nepietiekama ēšana;
- pārmērīga vai nepietiekama gulēšana;
- izolācija no apkārtējiem;
- vilcināšanās, nolaidība attiecībā pret pienākumiem;
- samazināta produktivitāte;
- neierašanās darbā “slimības dēļ”;
- alkohola, cigarešu vai citu vielu lietošana relaksācijas nolūkos;
- nervozi paradumi (piemēram, nagu graušana);
- pārmērīgas aktivitātes (vingrošana, iepirkšanās);
- pārmērīga reakcija uz negaidītām problēmām;
- kašķīgums.

IV. Fizikālie simptomi:

- galvassāpes, muguras sāpes;
- muskuļu sasprindzinājums, stīvums (fibromialģija);
- caureja vai aizcietējumi;
- slikta dūša, reiboņi;
- bezmiegs;
- sāpes krūtīs, paātrināta sirdsdarbība;
- paaugstināts asinsspiediens;
- svīšana;
- paātrināta virspusēja elpošana;
- svara pieaugums vai zudums;
- izsitumi (nātrene, ekzēma);
- dzimumtieksmes samazināšanās;
- bieža saaukstēšanās.

Izdegšanas sindroma pazīmes:

- nespēks,
- bezcerība,
- emocionāls izsīkums,
- nošķirtība,
- aizkaitināmība,
- vilšanās,
- neveiksmes sajūta,
- izmisums,
- cinisms,
- apātija.

Priekšmetu alfabētiskais rādītājs*

A, Ā

Abrazīvie materiāli 87, 142

– dabiskie 142

– mākslīgie 142, 297

ABS sk. Akrilnitrilbutadiēnstirols

Acetaldehīds 190, 730

Acetilēni sk. Alkīni

Acetilholīnesterāze 398, 399, 410, 411

Acetons 320, 321, 336, 343, 402

Acidoze 97

– metaboliskā 97

– respiratoriskā 97

Acu vēzis **512**

Ādas alerģiskās slimības 382, 692, **718**

– apdegums 308, 324, 489, 511, 550

– kairinājums 308, 323, 338, 355, 365, 387, 514

– pārmaiņas UV starojuma ietekmē **511, 512**

– testi **696, 697, 715**

– vēzis 477, **512, 729, 733, 735, 748**

Ādas aplikāciju tests **693**

Adenokarcinoma 743

Adipīnskābe 372, 381

AER sk. Arodekspozīcijas robežvērtība

Aerosols **84**

– dezintegrācijas 84, 86

– dūmi 84

– garaiņi 85

– migla 85

– tvaiki 85

– kondensācijas 84

– metināšanas 162

– ražošanas 85, 86, **97, 142**

Aficīdi 392, 399

Aflatoksīni 731, 747, 760

Afonija 662

Ahileja cīpslas tendinīts 633

Akaricīdi 392, 402

Aklums 337

– sniega 510

Aknu angiosarkoma 378, 733, 747

– audzēji 747

– granuloma 316

– hemangiosarkoma 378

– koma 324, 362

– nekroze 323, 342

– vēzis 733

Aknu un kuņģa funkcijas traucējumi 385, 387

Akomodācijas spazma, funkcionāla 664

Akrilamīns 728

Akrilnitrilbutadiēnstirols (ABS) 375

Akrilnitrils 367, 375, 385, 387, 730, 742, 743, 747

– AER 385

Akrioplasti 375

Akroleīns 190, 191, 376, 377

Aksonopātija 326

Aktelīks 404

Aktinolīts 132

Akustiskā trauma 441, 442

Akustisko svārstību iedarbība uz organismu **441**

Akūta dekompresijas slimība **533–534**

– kalnu slimība 538

Akūts starojuma sindroms **482–489, 758**

– – – ādas apdegumi **489**

– – – ārstēšana **491, 492**

– – – centrālās nervu sistēmas sindroms **488**

– – – diagnoze un novērtējums **484**

– – – iedarbība uz acīm **490**

– – – kardiovaskulārais sindroms **488**

– – – kaulu smadzeņu sindroms **485–487**

– – – kuņģa un zarnu sindroms **487–488**

– – – medicīniskās palīdzības organizēšana **490**

Alauns, kālija hroma 261

– nātrija hroma 216

Alcheimera slimība **299, 329, 333, 523**

Aldehīddehidrogenāze 340

Aldehīdi 371, 376, 482, 686

Aldrīns 396, 397, 407

Alerģēni 682, 684, 685

– eksoalerģēni 684

– endoalerģēni 684

– ķīmiskie 684

– mikrobioloģiskie 684

– rūpniecības 685

– sadzīves 684

Alergoze 683, 692

Alerģija 682, 687

Alerģiskās arodslimības 383, 388, **681–726**

– – augšējo elpceļu **701–717**

Alerģiskas slimības 327, 382, 388, **687**

* Izceltie (trekninātie) lappušu numuri norāda, ka attiecīgajā lappusē ir galvenā informācija.

Viena svītriņa pirms termina vai jēdziena nozīmē, ka sekojošais termins vai jēdziens attiecas uz vienu iepriekšminēto vārdu, divas svītriņas – uz diviem vārdiem, utt.

- Alfacipermetrīns 405
Algezimētrs 431
Algicīdi 316
Alicikliskie ogļūdeņraži 319, 345, **347**
Alifātiskie amīni **344**, **345**, 374
– ogļūdeņraži **345**, **346**, 347
Alkaloze, metaboliskā 97
– respiratoriskā 97
Alkāni **345**, 346
Alkanolamīni 344
Alkēni **345**, 346
Alkīdsveķi 372
Alkilacetāti 320
Alkilbenzoli 326
Alkildzīvsudrabs 235
Alkīni **345**
Alkoholi 236, 289, 333, 758
Alkoholisms 283, 361, 733, 737, 744, 755, 768, 772
Alumīnija acetotarātrs 297, 299
– AER 139, **182**, 234, 299
– alkili 377
– bioloģiskais monitorings 297
– fluorīds 297, 298
– fosetils 405
– fosfīds 297, 406
– hidroksīds 297, 299
– hlorkāda heksahidrāts 297, 299
– nitrīds 299
– oksīds 296, 298, 299
– sakausējumi 298
– savienojumi 296
– sulfāts 297, 298, 299
Alumīnijs 139, **296**, 742, 746
Aluminoze 103, 104, **139**
Alva 103, 139, 233, 247, 465
Alvas rūda 103
– trifēnīls 408
Alveolārā proteinoze 298
Alveolīts 298, 692
Alveolu morfoloģiski difūza bojājuma sindroms **195**
Amalgamas 246, 247
Amīdi 686
Amidoplasti 374
Amīni 344, 386, 684, 686
– alifātiskie 344, 345
– aromātiskie 733, 740, 749
– cikliskie 348
– otrējie 344
– pirmējie 344
– trešējie 344
Aminoaldehīdsveķi 272
4-aminobifenīls 738
Aminodekānskābe 381
Aminoenāntskābe 381
Aminokaprānskābe 381
Aminokarbs 399
Aminoplasti 374
Aminosavienojumi, aromātiskie 733, 740, 747, 749
Aminoskābes 179
2,4-D-amīnsāls **403**
Amonija cianīds 221
– persulfāts 706
Amonjaka atvasinājumi 344
Amonjaks 191, **193**, 345, 376
Amozīts **132**
Anafilaktiskais šoks 386, 683, 692
Anafilaktisko reakciju mediatori **691**
Anēmija 310, 311, 313, 326, 327, 331, 342, 352, 398, 401
Angiodistoniskais sindroms 425, 426, 428, 429, 458, 460
Angioneiropātija 609
Angioneirotiskā tūska 398
Angioneiroze 378, 382, 384, 425, 459, **558**, 768, 773
Angiosarkoma, aknu 747
Angiospastiskais sindroms 422, 423, 424, 432, 458, 558
Angiotrofoneiroze **558**, 768, 773
Anilīns 344, 441
Antibiotiku izraisīta arodpatoloģija **596–598**, 686
Antidetonatori 274, 275, 291, 301
Antidoti **53**, 411
Antifrīzi 339, 340
Antimona rūda 103
Antimons 103, 139, 727
Antio 398, 405
Antioksidanti 209, 384, 386, 730
Antofilīts 132
Antrakosilikoze **140**
Antrakozē 102, 103, **140**
Apaļā pronatora sindroms **620–622**
Apgaismojums 515, **516–517**
Aplikāciju testi **698**
Apsaldējumi **557**
Ar darbu saistītās slimības **30**
Argons 531
Armāss 382
Aroda alerģoze 683
Arodalergēni **684**
– ārstniecības preparāti **685**
– augu **685**
– dzīvnieku **685**
– ķīmiskie **684**
– mikrobioloģiskie **684**
Aroda un radiācijas medicīnas centrs (ARMC) 5, 22, 23, 39, 40
Aroda un vides medicīnas katedra **25–27**

Aroddermatozes, alerģiskās **718–721**

Arodekspozīcijas robežvērtība (AER) 139, **182**, 234, 299

Arodetioloģijas deformējošā artroze (osteoartroze) 423, **645**

– – – lielajās locītavās **645**

Arodkancerogēni **729, 738**

– bioloģiskie 731

– fizikālie 731

– ķīmiskie 730, 731

Arodsaindēšanās (arodintoksikācija) 184

– akūta 56, 184

– ārstēšana **52–54**

– hroniska 184

– subakūta 184

– subhroniska 184

Arodslimības 3, 4, 5, 6, 7, **30**

– akūtas **32**, 33, 41, 56

– alerģiskās, sk. Alerģiskās arodslimības

– ārstniecības līdzekļu izraisītās 32

– augšējo elpceļu alerģiskās sk. Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības

– balss aparāta pārslodzes izraisītās **661**, 662, 663

– balsta un kustību aparāta **635**

– bioloģisko faktoru izraisītās 31, 733

– elpošanas orgānu 6

– fizikālo faktoru izraisītās 31, 733

– fizisko pārslodžu un pārpūles izraisītās 32, **605**

– garīgo pārslodžu izraisītās 32, **665**

– hroniskās 6, **32**, 33, 57

– kakla **648**

– kaulu un locītavu **635**

– ķīmisko vielu izraisītās 31, 733

– lielas darba slodzes izraisītās **604**, **605**, 606

– muguras jostas un krustu daļas **649**

– muguras jostas un krustu daļas nervu sakniņu **651**

– muskuloskeletālās sistēmas **630**

– muskuļu **630**

– muskuļu cīpslu **632**

– onkoloģiskās 32, **728**, **733**

– plaukstas kaulu un locītavu **638**

– ražošanas putekļu izraisītās 31, 159–170, **170–173**

– sēņu ierosinātās **731**

– subakūtās **32**, 33

– subhroniskās **32**, 33

– vides **34**

Arodslimību ārstēšanas principi **52–54**

– darba ekspertīze 39, 40, **54**, 55

– definīcija 3, 30

– diagnostika **35**, **36**, 37, 38, 39, **41**, 42

– grupas **31**, 32

– preventīvie pasākumi 53, 69, 70, **173**, 654–657

– rehabilitācijas principi **54**, 55

– riska faktori 3, 4, 31

– veidi 6

Arodslimību ārsti

sk. Arodveselības un arodslimību ārsti

– ārstu biedrība, Latvijas (LAĀB) 19, 26, 28, 29

– centrs sk. Aroda un radiācijas medicīnas centrs, Latvijas

Arodvājdzirdība 441, **442–444**, 445, 446, 450

Arodveselība (darba veselība) 3, 4, **9**, **10**

Arodveselības attīstības stratēģija Latvijā **18–20**

– starptautiskā aspektā 11

– dienests 9, 14, 57, **58**, **59**

– speciālisti 60–67

– organizācija **59**

– likumdošana **14–18**

– māsas 65, 66

Arodveselības un arodslimību ārsti **60–63**

Aromātiskā nafta 348

Aromātiskie ogļūdeņraži 321, 335, **349**, 353, 728, 731

Arsēna arodekspozīcijas robežvērtība (AER) 240, 241

– lietošana **237**, 741

– metabolisms **238**, 741

– pentoksīds 237

– savienojumi 237, 239, 740, 741, 747

– – neorganiskie 237, 238, 239, 240

– – organiskie 237, 241

– trihlorīds 237, 239

– trioksīds 237, 239

Arsenāts, kalcija 237

– svina 237

Arsēns 233, 234, **237**, **238**, 242, 441, 606, 684, 729, 738, 742, 746, 747, 749, 750, 755, **775**

– dzeltenais nemetāliskais **237**

– neorganiskais **237**

– pelēkais metāliskais **237**

Arsēnskābe 237, 238

Arsēnūdeņradis **225–228**, 237, 239, 240, 241, 776

Arsīns sk. Arsēnūdeņradis

Arteriālā hipoksēmija 96, 528, 531

Artisa fenomens 691, 692

Artroze 425, 427

– hroniska roku un pirkstu locītavu **645**

Asfaltpiķa plastmasa 374

Asfalts 749

Asfiksanti 190, 216, 346

– ķīmiskie 217

Asfiksija 204

Asinsrites sistēmas slimības un darba vide **768**

Asinsšāls, sarkanais 221
 – dzeltenais 221
 Asinsvadu disfunkcijas 430, 432
 Astēnija 325, 352
 Astēniskais sindroms 340, 360, 365, 367, 376, 514
 Astenoneirotiskais sindroms 327
 Astenopija **663, 664**
 Astenoveģetatīvais sindroms 283, 284, 304, 327, 373, 376, 379, 383, 387, 388, 429
 Astma, bronhiālā sk. Bronhiālā astma
 – mašīnu dzesēšanas šķidrums izraisīta **711**
 – metālkausētāju **111**
 Astrupa mikrometode 97
 Atmosfēras spiediena maiņu radītās slimības 527, **537**
 Atmosfēras spiediens **527**
 Atombombardēšanas seku vēlinie efekti **499**
 Atombumbas sprādziena radioaktivitāte 469, 471, 472
 Atopija 682
 Audiogrammas 447
 Audiometrs 444
 Audzējs 497, **733, 734, 736**
 Augstuma slimība **538–540**
 Augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpslu stenozejošais tendovaginīts **644**
 Augšdelma epikondilīts, laterālais **635, 636**
 – – mediālais 636
 Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības **701–717**
 – – bojājumi **206, 382**
 – – gļotādas iekaisums **701–705**
 – – kairinājums 323
 – – ražošanas aerosolu izraisītās slimības **99–101, 196**
 Augšlūpas šķeltne 756
 Aukslēju šķeltne 335
 Aukstuma trauma, akūta sk. Apsaldējumi
 – – hroniska **558**
 Aukstums 773, 776
 Auramīns 740, 746
 Azatioprīns 742, 743
 Azbesta AER 133
 – kārpīņas 136
 – ķermenīši 133, 134, 136
 Azbestoze 102, 103, 109, 111, 113, 114, 115, 119, **132, 135, 136**
 Azbests 102, 107, **132, 133, 729, 730, 731, 738, 739, 740, 742, 746, 747, 750**
 – baltais sk. Hrizotils
 – brūnais sk. Amozīts
 – zilais sk. Krokidolīts
 Azbotokestolīts 383
 Aziridīns 345

B

Bagasoze sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
 Baitekss 398
 Baktērijas 563
 Baložu jeb putnu barotāju plaušas sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
 Balsenes tūska 386
 – vēzis 745
 Balss aparāta pārslodzes izraisītās arodslimības **661, 662, 663**
 Balss saišu mezglīņi 662
 – – kontaktčūlas 662
 – – koordinācijas neiroze 629
 Balsta un kustību aparāta arodslimības 635
 Balto pirkstu sindroms 425, 427, 428, 431
 Barcelianīts 314
 Bārija savienojumi 103
 Bārijs 139
 Baritoze 103
 Barotīts **541**
 Barotrauma **528, 529, 538**
 – deguna blakusdobumu **529, 540**
 – iekšējās auss **529**
 – plaušu **528, 529**
 – vidusauss **528, 538, 540**
 Bazagrāns 405
 Bazagrāns M 403, 405
 Bazalioma 748, 749
 Bazalts 233
 Bazofilā hipersensitivitāte 693
 Bazudīks 398
 Bazudīns 404
 Benjē-Beka-Šaumana sindroms 156
 Benlats sk. Benomils
 Benomils 404, 405, 407, 408
 Bentazons 403, 405
 Benzaldehīds 349
 Benzazons 405
 Benzidīns 731, 733, 738, 740, 746, 747
 Benzilperoksīds 374, 377
 Benzīna AER 349
 Benzīna jeb šoferu pneimonija sk. Pleiopneimonija
 Benzīns 321, 334, **348, 349, 746, 747**
 Benzola AER 350, 353
 Benzols 319, 320, 321, 326, **349, 350, 358, 376, 441, 606, 730, 738, 739, 740, 748, 757**
 Benzoskābe 349
 Benzpirēns 728, 731, 739, 746, 757
 Berilija AER 245
 – alumīnija silikāts 242
 – fluorīds 190, 243
 – hlorsīds 190, 243

- iedarbība uz organismu **243**
 - izmantošana **243**
 - metabolisms **243**
 - savienojumi 190, 730, 742
 - sulfāts 190
 - Berilijs **242**, 243, 684, 685, 730, 739, 742, 745, 775, 777
 - Berilioze 103, 104, **150–153**, 243, 244
 - Beta starojums 465
 - Bioloģiskais monitorings **38**, **75**
 - Bioloģiskās ekspozīcijas rādītājs (BER) **184**
 - Bioloģiski aktīvas vielas 685, 687, 691
 - Bioloģiskie arod faktori **31**
 - riska faktori **562**, 563
 - Biomarkieri **38**
 - Bisinoze 119, **168–170**
 - Bismuts 296, 646
 - Bitnera krūts dziedzera vēža vīruss 731
 - Blefarokonjunktivīts 565
 - Boksīts 296, 298
 - Bora karbīds 142
 - Bordo šķīdums 316, 391
 - Borelioze 565
 - Bornīts 315
 - Bors 233
 - Braunīts 301
 - Bromciāns 221
 - Broms **191**, 234
 - Bronhektātiskā slimība 130
 - Bronhektāzes 207
 - Bronhiālā astma 131, 298, 302, 327, 345, 373, 398, 404, 565, 682, 691
 - – arodetioloģijas 381–383, 682, 683, **705–718**
 - – – mašīnu dzesēšanas šķidrumu izraisītā **111**
 - – – metālkausētāju **111**
 - Bronhiolīts 196
 - akūts toksisks 194, **200**
 - obliterējošais 210
 - Bronhīts 130, 135, 302, 308, 380, 565
 - akūts toksisks **197**
 - astmatiskais 163, 682
 - hronisks 118, 159, 160, 208
 - – neobstruktīvs 163, 164
 - – obstruktīvs 161, 163, 165, 166, 298, 712
 - – putekļu **159–168**
 - – toksisks 159, 164, **206**, 310
 - Bronhobronhiolīts 244
 - Bronhospastiskais sindroms 120
 - Bronhu hiperreaktivitāte 298, 380
 - Bruceloze 563, **573**
 - Brūnais azbests sk. Amozīts
 - Buferbāzes 97
 - Bungvālišu pirksti 152
 - Bursīts **636–637**
 - Ahileja cipsas **637**
 - elkoņa **636**
 - infrapatellārs **636**
 - subakromiāls **636**
 - Bursopātija 637
 - Butadiēnkaučuks **384**
 - Butadiēn- α -metilstirolkaučuks 384
 - Butadiēnnitrilkaučuks 384, **385**
 - 1,3-butadiēns, divinils 346, 384, 387, 777
 - Butadiēnstirolkaučuks **384**
 - 2-butanons sk. Metiletiketons
 - Butāns 346
 - Butēns 377
 - Butilacetāts 320
 - t-butilesteri 377
 - Butilkaučuks 385
 - Butilspirts 321
 - Butoksietanols 336
- ## C, Č
- Celuloīds 374
 - Celuloplasti 375
 - Celuloze 371
 - Cementa AER 138
 - pneimokonioze **138**
 - Cements 102
 - Centrālās nervu sistēmas sindroms **488**
 - – – traucējumi 387
 - Cerebellāra ataksija 352
 - Cērijs 473
 - Cervikalģija 648
 - Cēzija dioksīds 103
 - Cēzijs 233, 471, 473, 684
 - Cianīdi **221–223**, 376, 441
 - Ciānūdeņražskābe 221, 380
 - arodekspozīcijas robežvērtība (AER) 223
 - Cietinātāji (plastmasu) **372**, **374**, 386
 - Cigarešu dūmi 201, 742, 749
 - Cikliskie ogļūdeņraži sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
 - Cikloalkāni sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
 - Cikloheksāna AER 347
 - Cikloheksanons 320, 343
 - Cikloheksāns 320, 347
 - Cikloparafīni sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
 - Ciklopropāns 347
 - Cinebs 404, 407
 - Cinka AER 309
 - baltums 307
 - hlorsīds 307, 308
 - iedarbība uz organismu **307**, 308
 - oksīds 307, 308, 309

– savienojumi 308
– silikāts 274
– sulfāts 307
Cinks 233, 300, **307**, 684
Cinobrs sk. Dzīvsudraba sulfids
Cirms 404, 684
Cirkonija savienojumi 103
Cirkonijs 233
Cūku roze erisipeloids **590**, **591**
Černobiļas AES avārija 4, 23, 24, 471, 472, 473,
476, **500–503**, 748
Čuguns **309**

D

Darba aizsardzības speciālistu asociācija,
Latvijas 19
Darba apstākļu higiēniskais novērtējums 37
– devēja pienākumi arodveselības jomā **68**
– drošības un vides veselības institūts 12, 24, 25,
27, 28, 29, 788
Darba medicīna kā klīniskā disciplīna **21**
– – attīstības vēsture **21**
Darba veselības speciālisti 9
– higiēnists 9, **67**
– psihologs un psihoterapeits 9
– rehabilitologs 9
– toksikologs 9
Darba vides riska faktori **36**
Darva 728, 732, 739, 747, 748, 749
DBHP sk. 1,2-dibromhlorpropāns
DDT sk. Dihlordifeniltrihioretāns
Decis 405, 406
Dederons 387
Defolianti 392
Degslānekļu eļļas 739
Deguna un deguna blakusdobumu vēzis **745**
Deičlendera slimība **653**, 654
Dekalīns 321
Dekompresijas osteonekroze 528, **532**, 534, 535
Dekompresijas slimība 528, 530, 531, **532–534**
Deltametrīns 405
Demerkurizācija 259
Depersonalizācija 672
Depresija 323, 400, 409
Dermatīts 308, 315, 340, 341, 342, 356, 356, 382
– alerģiskais 263, 312, 382, 385, 387, 388, 398,
404, 565, **718–720**, 721
– hronisks 357, 719
– kairinājuma 718, 720, 721
– kontakta 327, 345, 368, 407, 683, 718, 719
Dermatofibroma 137
Dermatoftozes **592**

Dermatozes, alerģiskās
sk. Aroddermatozes, alerģiskās
Detergenti 711, 719
Dezinficējošie līdzekļi 145, 192, 344
Dežerīna simptoms
sk. Klepus grūdiņa simptoms
Diamiflālāts 374
Diamīni 344
Dianizidīns 733, 746
Diazinons 398
Dibenzantracēns 728, 731
Dibenzodioksīns 732
Dibromhlorpropāns 755, 757
1,2-dibromhlorpropāns, DBHP 408, 763
Dibutylfālāts 374
Dieldrīns 393, 396, 397, 407, 409, 758
Diencefāliskais sindroms 429, 459, 460
Dietanolamīns 344
Dietilamīns 344, 404
1,4-dietilēna dioksīds sk. Dioksāns
Dietilēnglikols 339, 340
Dietilēntriamīns 345
Dietilesters 384
Dietilēteris 341
Dietilstilbestrols 757
Difenila hloratvasinājumi 729
Difenilmetāndiizocianāts 379
Difenilpropāns 372
Difenoli 373
Difluorofosfogēns 382
Difosgēns 191
Digitālās kompresijas tests 611
Dihidroksifenols 350
Dihlofoss 398
Dihlordifeniltrihioretāns (DDT) 392, 393, 394, 396,
397, 408, 409, 748, 755, 757, 758
Dihloretāna AER 365
Dihloretāns 318, 321, 358, **364**, 386, 757
Dihlorfenoksietikskābe 732
Dihlorfentions 400
Dihlorhidrīns 372
Dihlormetāns sk. Metilēnhlorīds
Dihlormetilēteris 140, 142
Diizobutylketons 343
Diizocianāti 371, 372, 380, 684
Diizopropilēteris 441
Dikoteks (2M-4H) 403
Dimants 142
Dimants, sintētiskais 142
Dimetilacetamīds 382
Dimetilamīns 344
Dimetilāns 399
Dimetilarsēnskābe 238, 241
Dimetilbenzilamīns 380

Dimetilbenzola izomēri sk. Ksiloli
 Dimetildzīvsudrabs 246
 Dimetiletanolamīns 344, 345
 Dimetilēteris 341
 Dimetilfluorftalāts 387
 Dimetilformamīds (DMFA) **368**
 2,6-dimetil-4-heptanons sk. Diizobutylketons
 Dimetilketons 343
 Dimetoāts 405
 Dinitrāts 777
 Dinitrofenols 402, 441
 Dinitroortokrezols (DNOK) 402, 403
 Dinosebs 402
 Dioksāns 342, 343
 Dioksīni 729, 731, 748, 757
 Dipitrēna kontraktūra 428, **640**, 641
 Disbakterioze 587
 Diskinēzijas sindroms **628**
 Dislāpekļa oksīds 755
 – tetraoksīds sk. Slāpekļa dioksīds
 – trioksīds sk. Slāpekļa dioksīds
 Disulfīdi 386
 Ditāns 404, 405
 Ditāns M-45 404, 405
 Ditiokarbamāts 366, 392, 400
 Ditiokarbamīnskābe 404
 Ditiokarbamīnskābes dimetilsāļi 404
 Divinilbenzols, vinilstirols 350
 Divinils sk. 1,3-butadiēns
 Dīzeldegviela 742, 743
 DNOK sk. Dinitroortokrezols
 Drošības datu lapas **187**
 Dūmi 84
 Dzeltētais asinssāls sk. Kālija heksaciānoferāts
 Dzeltētais drudzis **562**
 Dzelzs 233, 300, **309**, **310**, 465
 – AER 310
 – iedarbība uz organismu 310
 – izmantošana 309
 – mangāns sk. Feromangāns
 – oksīdi 309, 310
 – pentakarbonils 191
 – rūdas 309, 742, 743
 – sakausējumi 309
 Dzemdē vēzis 733
 Dziedātāju mezglīņi sk. Balss saišu mezglīņi
 Dzirdes nerva alerģiskais iekaisums 683
 – traucējumi 326, 361, 441–448, 450, 451, 452, 453, 534
 Dzīvsudraba AER 247, 254
 – bihlorīds, sublimāts 246, 247, 252, 257
 – hlorīds, kalomēls 235, 246, 247, 257
 – merkurāts 248, 249

– neirastēnija **252**, 384
 – “neiroze” 252
 – dzīvsudraba nēsāšana 252, 254, 258
 – nitrāts 246
 – rūda 246
 – savienojumi 246
 – – neorganiskie 247, 248, 252, 755, 756
 – – organiskie 246, 247, 249, 255, 392
 – – ūdenī šķīstošie 247
 – sulfīds, cinobrs 246
 Dzīvsudrabs 234, **246**, 441, 562, 750
 – elementārais metāliskais 246, 248, 251
 – lietošana **246**
 – metāliskais 246, **247**, 257
 – neorganiskais 246, **248**, 755
 – organiskais **247**, 255
 – sprāgstošais 246
 – zobārstniecībā **247**, 248

E, Ē

Ehinokokoze 565
 Eksogēnais alerģiskais alveolīts 120, **143**, 147, 153, 565, 682
 Ekzēma 302, 308, 312, 327, 373, 383, 565, 682, 683
 Elāns 387
 Elastomēri **384**
 Elektrokorunds 142
 Elektromagnētiskais lauks 463, 468, 470
 – – iedarbība 525
 – – spektrs **470**
 – – zemas frekvences 524, **525**, 748, 759
 Elektromagnētiskais starojums **470**, 506
 Elektrometinātāju pneimokonioze **141**
 Elektrooftalmija **510**
 Elevācijas tests **611**
 Elkoņa kanāla sindroms **609**, **616–618**
 Elkoņa nerva kompresijas neiropātija **609**, **616–618**
 – – – elkoņa apvidū sk. Elkoņa kanāla sindroms
 – – – plaukstas pamata apvidū sk. Gijona kanāla sindroms
 Elpceļi 87
 – apakšējie 87
 – augšējie 87
 Elpceļu alerģiskās slimības **701–717**
 – gļotādas kairinājums 357
 Elpošana 87
 – ārējā 87
 – iekšējā 87
 Elpošanas orgāni 87
 Elpošanas orgānu kancerogēni 739, 740, 741

Emfizēma, bulloza 112
– zemādas 529, 533
Enants 382
Encefalomielopolineiopātija 459
Encefalopātija 293, 298, 299, 327, 330, 425, 429, 534
– akūta 278
– discirkulatoriskā 429
– toksiskā 253, 293, 304 325, 327, 330, **332**, **333**, 338, 342, 343, 346, 355, 357, 367, 378, 385, 407
Encefalopolineiopātijas sindroms 425, 426
Endobronhīts, descendējošs 161, 162
Endonazālais tests **698**
Endoparazīti 563
Endotoksīni 563
Endrīns 396, 397
Epialergēni 685
Epidemiologs 9
Epihlorhidrīns 372, 763
Epoksīdi 344, 375, 482, 731
Epoksīdsveķi **372**, 373, 684
Epoksīdsveķu AER 372
Ērču encefalīts 565, 566, 573
Ergonomika **657**
Ergonomikas biedriba, Latvijas 19
– speciālisti sk. Ergonomisti
– veidi 657, **658**
Ergonomisti 9, 659
Erisipeloīds sk. Cūku roze
Esteri 319
Etanolamīns 344
Etanoli 336
Etāns 346
Ēteri 319, **341**, **342**
Ēteris 341
Etiķskābe 191, 194
Etiķskābes ēteri 321
Etilacetāts 320
Etilalkohols 335
Etilamīns 344, 345
Etilāns 396, 397
Etilbenzols 321, 349, 351, 777
Etilcelosols 342
Etilēna oksīds 748
Etilēndiamīns 344, 345
Etilēndibromīds 763
Etilēnglikola AER 341
Etilēnglikols 320, 321, **340**, 341, 342, 362, 755, 777
Etilēnimīns 345
Etilēns 346, 371
Etilēteris 320, 321

Etil-n-amilketons 343
Etil-n-butilketons 343
Etilspirts 320, 326, 339
Etilvinilēteri 341
Etoksietanols 336
Etrols 374

F

Fankoni triāde 279, 280
Faringīts 382
Faringolaringīts 382
Fastaks 405, 406
Fenakīts 242
Fenhlorfoss 408
Fenilamīns sk. Anilīns
1,3-fenilēndiamīns 344
Feniletilēns 193
Fenilglikolskābe 350
Fenoksietiķskābes atvasinājumi 403
Fenoksiherbicīdi 408
Fenolaldehīdsveķi **372**
Fenolformaldehīdsveķi **372**, 373, 383
Fenolformaldehīdsveķu AER 372
Fenoli 349, 371, 383, 384, 387, 730
Fenoplasti 372, 374, 375, 376, **383**
Fenotiazīns 407
Fentiurams 404
Fermeru plaušas
sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Feromangāns 301
Fetālais alkohola sindroms 335
Fibromiozīts **631**
Fluorohlorfosgēns 382
Fluorokaučuki 384
Fluoroplasti 374, **382**, 383
Fluoropolimēri 375, 376
Fluoroze 215
Fluors **191**, 202, 234, 777
Fluorūdeņradis 382
Fonastēnija **662**
Formaldehīds **191**, 336, 337, 373, 376, 377, 382, 383, 387, 729, 742, 743, 755, 777
Formaldehīdsveķi 684
FOS sk. Fosfororganiskie savienojumi
Fosfamīds 398
Fosfins **228**, 229, 297
Fosfora hlorīds 230
– III oksīds 229, 230
– V oksīds, pentoksīds 229, 230
– oksihlorīds 191
– pentoksīds sk. V oksīds
– trihlorīds 191

Fosforskābe 228, 229, 230
 Fosforskābes esteri 398
 Fosforūdeņradis sk. Fosfins
 Fosfororganiskie pesticīdi 392, 398
 Fosfororganiskie savienojumi, FOS 392, **398**, 399, 400, 410, 411, 412, 775, 777
 Fosfors 191, **229–231**, 469, 763
 – baltais jeb dzeltenais 229
 – melnais 229
 – sarkanais 229
 Fosgēns 191, **192**, 355, 376
 Fostoksīns tb 406
 Fotokeratīts **510**
 Fotoni 470
 Fotoretinīts 511, **517**
 Fozalons 398
 Freons 380
 Ftalāti 748
 Ftalskābe 372
 Fumiganti 357, **406**, 407
 Fundazols 50, 405, 408
 Fungicīdi 316, 392, 398, 400, 402, **404**, **405**, 408
 Furfurols 320

G, Ģ

Gaisa kustība 544
 – mitrums 544
 Gaisma sk. Redzamais starojums
 Gamma starojums 465, 468, 469, 470, 483
 Ganglionārā cista sk. Higroma
 Garaiņi 85
 Garīdznieku celis, t. s. 636
 Garīgā pārslodze **665–670**
 – – preventīvie pasākumi **675**
 Gastrīts 352, 429, 551
 Gāzes embolija 530, 532
 Gella un Kūmsa alerģiju klasifikācija **687–693**
 Getinakss 383
 Gezagards 403
 Gijona kanāla sindroms **618–620**
 Glicīns 340
 Glifogans 405
 Glifosāts 405, 407
 Glifoss 405
 Glikoaldehīds 340
 Glikolēteri 335
 Glikoli **339**, 380
 Glikolpaskābe 340
 Glikolskābe 340
 Glīns 405
 Glomerulonefrīts 328, 362
 Grafitoze 103, 104

Granīts 142, 233
 Granulomatoze 120, 298
 Gaudu drudzis
 sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
 Grizīns 686
 Grizutēns 387
 Gumiarābiks 371
 Gumija 371, 384, **386**, 742, 746
 Gumijas kopolimērs 346
 – plastifikatori 730
 – šķīdinātāji 348
 Ģenētiskais monitorings **76–79**
 – skrīnings **76–79**
 Ģimenes ārsts 3, **64**, **65**

H

Halkopirīts 315
 Halkozīns 315
 Halogēnoglūdeņraži 319, 321, 326, 335, **354**, 731, 777
 Halotāns 757
 Hausmanīts 301
 Heberdena mezgliņi 645
 Heksahlorāns 393, 394, 396, 397, 398
 Heksahlorbenzols 396, 730, 757
 Heksahlorcikloheksāns 393, 396, 397, 684, 748
 Heksametilēndiamīns 344, 372, 381, 387, 686
 Heksametilēndiizocianāts 379, 380
 2,5-heksāndions 346
 2-heksanols 347
 2-heksanons sk. Metil-n-butilketons
 Heksāna AER 347
 Heksāns 345, 346
 n-heksāns 343, 346, 347, 349
 Heksēns 377
 1,6-heksilēndiamīns sk. Heksametilēndiamīns
 Helatoni sk. Kompleksoni
 Hēlijs 468, 528, 531
 Helioze sk. Saules dūriens
 Hematīts 309
 Hemena-Riča sindroms 152, 155, **156**
 Hemolītiskās indes sk. Indes
 Hemorāģiskais sindroms 328, 540
 Hemosideroze, idiopātiskā plaušu 157
 Hepatīts, toksikoalerģiskais 390, 563, 683
 – toksiskais 279, 284, 328, 359, 360, 368, 379, 383, 398, 683
 Hepatolienālais sindroms 378
 Hepatomegālija 152
 Heptahlori 396, 397, 409
 2-heptanons sk. Metil-n-amilketons
 n-heptāns 345, 346

- Herbicīdi 392, 400, 402, **403**, 408, 732, 747
 Hialīna plaki, pleiras 134, 135, 136
 Hidrazīns 191
 Hidrogēnfluorīds 376
 Hidrohinons 387
 Hidroksibenzonitrils 402
 Hidroksīdi 194
 N-hidroksimetil-N-metilformamīds 368
 Higjēnas un arodslimību laboratorija 24, 25
 Higroma 618, **637**, **638**
 Higromicīns B 686
 Hipalgēzija 429, 624
 Hiperalgēzija 611
 Hiperoksija 528, **530**
 Hipersensitīvais pneimonīts sk. Eksogēnais
 alerģiskais alveolīts
 Hipersensitivitāte 682, 687
 Hipestēzija 283, 611, 624
 Hipokapnija 97, 217
 Hipoksēmija, arteriālā 96, 528, 531
 – pelēkā **199**, 204
 – zilā **199**, 204
 Hipoksēmiskā lēkme 528, 531
 Hipoksija 755, 774, 776
 Hipopigmentācija 387
 Hipotalāmiskais sindroms 360, 461
 Hipotermija 292, **554–556**
 Histoplazmoze 565, 592
 Hlamīdijas 563, 587
 Hloramīns 344
 Hlora savienojumi 729, 733
 Hlorbenzilāts 408
 Hlorbenzols 321, 349
 Hlorciāns 221
 Hlordāns 396, 397
 Hlordekons 408
 Hlordimeforms 408
 Hlorilēns sk. Trihloretilēns
 N-hloretilamīns 344
 Hlormetilēteris 732, 742
 Hlormetilmetilēteris 740
 Hloroforms 321, 343, 354, 358
 Hloroprēnkaučuks 384, **385**
 Hloroprēns 384, 385, 408
 Hlororganiskie insekticīdi 392, 396, 397
 Hlororganiskie pesticīdi 393, 394, 396, 398
 Hlororganiskie savienojumi, HOS **395**, 396, 397,
 411, 734
 4-hlorortotoluidīns 408
 Hlorpikrīns 191, **192**
 Hlorpirofos 398
 Hlors 191, **192**, 202, 729
 Hortalonils 407
 Hlorūdeņradis 191, 379
 Hlorūdeņražskābe 191, 368, 745
 Holecistohepatīts 699
 Holera 562
 HOPS sk. Hroniska obstruktīva plaušu slimība
 HOS sk. Hlororganiskie savienojumi
 Hrizoberils 242
 Hrizotils, baltais azbests 132
 Hroma dihidrogenfosfāts 262
 – iedarbība uz organismu **262**
 – kancerogēniskā iedarbība 261, 262, 263
 – oksīds 191, 261
 – (3) oksīds 191
 – oksihlorīds 261
 – rūda 260
 – sakausējumi 261
 – savienojumi 263, 739, 740, 742, 745
 – trihlorīda heksahidrāts 262
 – trioksīds sk. Hromskābes anhidrīds
 Hrompiks sk. Kālija dihromāls
 Hroms **260**, 684, 730
 – četrvērtīgs 261
 – divvērtīgs 261
 – piecvērtīgs 261
 – sešvērtīgs 261, 739, 740, 742, 745, 747
 – trīsvērtīgs 261
 Hromskābe 194
 Hromskābes anhidrīds 191, 261, 262
 Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze
 (spondilartroze) **647**
 Hroniska dekompresijas slimība **534**
 Hroniska obstruktīva plaušu slimība (HOPS)
 207–212
 Hroniska organisma pārkaršana, siltuma slimība
 551
 Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze **645**
 Hroniskais jonizējošais starojums **492**
 – – – ārstēšanas rezultāti **494**
 – – – bojājumi **492**
 – – – darba ekspertīze **495**
 – – – diferenciālā diagnostika **494**
 – – – preventīvie pasākumi **495**
 – – – smaga forma **494**
 – – – vidēji smaga forma **493**
 – – – viegla forma **493**
I, Ī
 Idiosinkrāzija 687
 Ielpas gaisa plūsmas ātrums 92
 – maksimālā plūsma 92
 Indes 178, 184
 – aknu 319, 361
 – asins 180, 319

– hemolītiskas 239, 716
 – hepatotoksiskas 328
 – kontakta 179
 – nervu sistēmas 302
 – nieru 305
 – protoplazmatiskas 364
 – rūpniecības 178
 Indikatoraudi 235
 Indivīda uzņēmība 77, 79
 Inerto gāzu narkotiskā iedarbība 531
 Infekcijas slimības, aroda etioloģijas **565**
 Infrasarkanais starojums 463, 470, 507,
 518–520, 542
 Infraskaņa 422, 461
 Inhalācijas drudzis sk. Toksiskais pneimonīts
 Inhalācijas tests 698, 716
 Insekti 563
 Insekticīdi 392, 396, 398, 399, 402, **405, 406,**
 408, 742
 Insektoakariādi 404
 Intersticiālā pneimokonioze **108, 109, 113, 272**
 Iprīts 739, 742, 745
 Izdegšanas sindroms **672–674**
 Ielpas maksimālā plūsma 92
 – plūsmas ātrums 92
 – tilpums pirmajā sekundē 92
 Izoalkāni 345
 Izobutilēns 384
 Izocianāti 191, **192, 379, 380, 686**
 Izocianīdi 376
 Izoftalskābes dihloranhidrīds 381
 Izoprēna AER 385
 Izoprēnkaučuks 384, **385**
 Izoprēns 385
 Izopropilbenzols 324, 349, 351, 353
 Izopropilspirts 320, 336, 684

J

Jauktu putekļu pneimokonioze **140, 141**
 Jautrības gāze
 sk. Dislāpekļa oksīds
 Joda savienojumi 684
 Jods 234, 441, 473, 684, 748
 Jonizācija 471
 Jonizējošais apstarojums **481**
 – – akūts **481**
 – – devu limiti īpaši sankcionētai
 apstarošanai **479**
 – – hronisks **481**
 – – maksimāli pieļaujamā deva **478**
 – – vietējs **481**
 – – vispārējs **481**

Jonizējošais starojums **463–482, 506, 730, 733,**
 741, 746, 747, 748, 749, 750, 764
 – – akūts sk. Akūts starojuma sindroms
 – – ārējais 478, 481
 – – hronisks sk. Hronisks jonizējošais starojums
 – – iedarbība 463, 480, 481
 – – iekšējais 465, 478
 – – mazu devu izraisītie bojājumi **496, 497**
 – – medicīniskais 477
 – – mijiedarbība ar vidi **477**
 Jonizējošā starojuma absorbcijas deva 474, 475
 – – bioloģiskā iedarbība **480**
 – – bioloģiskie efekti 474, **483**
 – – bojājumi 480, 489
 – – dozimetrija **473**
 – – efektīvā deva **475, 479**
 – – ekspoziācijas deva **474, 475**
 – – ekvivalentā deva **474, 479, 480**
 – – kolektīvā deva **475**
 – – letālā deva **476**
 – – mazas devas sk. Mazu jonizējošā starojuma
 devu izraisītie bojājumi
 – – paaudzes deva **476**
 – – relatīvā bioloģiskā efektivitāte **474**
 – – tolerances deva **476**
 – – vēlinā ietekme **497–499**
 Jostas daļas reflektoriskie sindromi
 sk. Lumbago un Lumbalgija
 Jostas un krustu daļas nervu saknišu sindroms
 651

K, Ķ

Kadmija AER 266
 – izmantošana 265
 – kancerogēniskais un mutogēniskais efekts
 268, 730
 – oksīds 265
 – sakausējumi 265
 – savienojumi 265, 739, 741, 742
 – selenīds 265
 – sulfāts 264
 – sulfīds 265
 – tionīns 235
 Kadmījs **264, 562, 730, 739, 742, 747, 757, 775, 777**
 Kafijas pupiņas 685
 Kairinošas vielas **193**
 – – ātri šķīstošas **194**
 – – lēni šķīstošas **194**
 Kaitīgā telpa 90
 – – anatomiskā 90
 – – fizioloģiskā (funkcionālā) 90
 Kaitīgie arodfaktori 31, 754

- Kaitīgie arodveselības faktori 2, 4, 754
– – – bioloģiskie 2, 4, 31, 760
– – – ergonomiskie 2, 4
– – – fizikālie 2, 31
– – – ķīmiskie 2, 31, 755, 756, 757, 762, 763
– – – mehāniskie 4
– – – psihosociālie 2, 4
– – – putekļi 2
Kaizera-Fleišera radzenes loks 305, 316
Kāju aseptiskās kaulu nekrozes **653, 654**
Kakla arodslimības **648**
Kakla muskuļu saspringuma sindroms **649**
Kalcija arsenāta 237
– ciānamīds 222
– fluorīds 215
– hidroksīds 191
– hlorīds 214
– oksīds 194
– savienojumi 215
Kalcijs 233, 551
Kālija alumīnija tetrafluorīds 298
– bromāts 441
– cianīds 221
– dihromāts, hrompiks 191, 261
– heksaciānoferāts (II), dzeltenais asinssāls 221
– heksaciānoferāts (III), sarkanais asinssāls 221
– hroma alauns 191, 261
Kālijs 466, 551
Kalnu slimība 538, 539, 541
Kalomels sk. Dzīvsudraba hlorīds
Kampars 374
Kancerogēni 730
Kancerogēniskas vielas 312, 728, 736
Kanceroģenēze 730, **735**
Kanceroģenēzes modifikatori 730, 737
Kandidamikoze sk. Kandidoze
Kandidoze 565, 592, **594**
Kanifols 684
Kaolinoze 103
Kapilaroskopija 430
Kaplana sindroms 131, 156
Kapolaktams 382, 387
Kaprons 382, 387
Kaptaks 386
Kaptofols 407
Karbamāti sk. Karbamīnskābes atvasinājumi
Karbamīda peroksīds 374
Karbamīnskābes atvasinājumi **398, 399, 400, 410, 411**
Karbarils 399, 400, 408
Karbīdi 311
Karbofoss 398, 399
Karbokoniozes 102, **140**
Karbolskābe 730
Karbonila sulfīds 366
Karbonilsavienojumi 191
Karbonskābes 373
Karcinoma 728, 743, 748, 749
Karcinoģenēze, transplacentārā **757**
Kardioskleroze 378
Kardiovaskulārais sindroms **488**
Karpālā kanāla sindroms 375, 428, 609, 610, **613–616, 639**
Karstuma dūriens 546, **547**
– katarakta **552**
– radītās pārmaiņas ādā **550**
– sinkope **549**
Karstums 550, **774**
Katalizatori (plastmasu) **374, 386**
Katarakta 489, **498, 511, 520**
– metāllēģēju **520**
– stiklinieku **520**
Kaučuks 371
– dabiskais 371, 384, 684
– sintētiskie 371, **384, 386**
Kaulu audzēji **748**
Kaulu smadzeņu sindroms **485–487**
Kaulu un locītavu arodslimības **635–638**
Kaustiskā soda sk. Nātrija hidroksīds
Kēlera slimība **653, 654**
Kepons 396, 397, 755, 763
Keratīts 519
Keratokonjunktivīts **510**
Kērlīja septālās līnijas 106
Kervēna (de) slimība 633, **638, 639**
Kesona slimība sk. Dekompresijas slimība
Ketoni 319, 320, **343, 482**
Kinbeka-Preizera slimība **641, 642**
Klarka elektrods 96
Klepus grūdiņa simptoms 649
“Knīkšķošais pirksts” sk. Pirkstu gredzenveida saišu stenoģeģošā ligamentoģe
Kobalta AER 313
– bioloģiskais monitorings 311
– fosfāti 311
– karbonāti 311
– kardiomiopātija 312
– nitrāti 311
– oksīdi 311
– sakausēģumi 311
– sāģi 311
– savienojumi 311
– silikāts 312
– sulfāti 311, 775
– zilā krāsa 312, 775
Kobalts 233, 300, **310–313, 441, 684, 686, 775**

- Kodolreakcijas 469, 472
 Koka putekļi 684, 739
 Koka spirts sk. Metilspirts
 Kokcidioidomikoze 592
 Koksartroze 646
 Kokss 742
 Kokvilnas fabrikas drudzis 169
 Kolagenoze 378
 Kolapss 337
 Kolīts 429
 Kolofonijs 371
 Kompleksoni **287, 288, 306**
 Kompresijas neiropātija
 – – arodetioloģijas **608, 609–613**
 – – elkoņa nerva **616, 618**
 – – roku 609, 613
 – – spieķa nerva 609, 610, 613, **622–625**
 – – tibiālā nerva 613
 – – vidusnerva, elkoņa apvidū **613, 620**
 – – vidusnerva, plaukstu pamata kanālā **613–616, 620–622**
 – – virslāpstiņas nerva 609, 613, **625, 626**
 Kompresijas testi **611, 612**
 – – nespecifiskie **611**
 – – specifiskie **612**
 Koniofāgi 98
 Koniotuberkuloze 132
 Konjunktivīts 244, 323, 340, 345, 357, 365, 373, 380, 384, 385, **510**
 – alerģiskais 510, 565, 682, 683, 692, **699, 700**
 Kontaktdermatīts sk. Dermatīts
 Kontaktnātrene sk. Nātrene
 Koordinācijas neirozes **628, 629, 610**
 Kopolimēri 384
 Korneliusa jeb Šādes mezglīņi sk. Mioheloze
 Korpuskulārais starojums 463, 471, 506
 Korsakova sindroms 219
 Kortija orgāns 441, 442, 443
 Korunds 296, 298
 Kosmiskais starojums 465, 466, 467, 470, 479, 759
 Krampji 324, 337, 340, 529
 Krampju slimība **549**
 Kraniālo nervu patoloģija 326, 356
 Krāsvielas (plastmasu) 374
 Krepitējošais tendovaginīts **634, 635**
 Kriptons 473, 531
 Krokidolīts 132, 137
 Krūts dziedzeru vēzis 729, **748**
 Ksenons 473
 Ksiloli 349, 351
 Ksilols 321, 326, 351, 755, 757
 – AER 351, 353
 Kubitālā kanāla sindroms
 sk. Elkoņa kanāla sindroms
 Kū (Q) drudzis **589**
 Kūlēju drudzis, kviešu kūlēju slimība
 sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
 Kumaronsveķi 371
 Kumols sk. Izopropilbenzols
 Kumulācija 180, 398
 Kumulatīvi traumatiski bojājumi 605
 Kuņģa un zarnu sindroms **487, 488**
 Kuņģa vēzis 477, **733**
 Kuprozāns 404
 Kurnāna formula 88
 Kustību koordinācijas traucējumi 531
 Kvanjera-Tamelinga koeficients 93
 Kvarcs (putekļi) 84
 Kvēpi 742
 Kvinkes tūska 382, 683, 720
 Ķīmiskās jeb sintētiskās šķiedras **387**
 Ķīmiskās vielas
 – – kairinošas 181, **190, 193, 202–205**
 – – kaitīgas 181
 – – kancerogēniskas 181
 – – kodīgas 181
 – – ļoti toksiskas 181
 – – mutagēniskas 181
 – – reprodūktīvajai sistēmai toksiskas 181
 – – smacējošas **190**
 – – sprādzienbīstamas 181
 – – toksiskas 181
 – – toksiski iedarbojas uz elpošanas orgāniem **190**
 – – uzliesmojošas 181
 – – videi bīstamas 181
 – – viegli uzliesmojošas 181
 Ķīmiskie diegi 387
 – – vērpjamie 387
 Ķīmiskie riska faktori 775
 Ķīmisko vielu AER (arodekspozīcijas robežvērtība) 182
 – – klasificēšana un marķēšana 187
 – – kombinētās iedarbības veidi 184, 185
 – – likums 181
 – – normatīvie dokumenti 188, 189

L, Ļ
 Laimas slimība **566, 584**
 Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze **641, 642**
 Lakas 348, 349, 706
 Lakbenzīns, vaitspirts 321, 333, 348
 Laku ražotāju un krāsotāju nafta 348
 Landrīns 399

- retzemju 139, 142
 - smagie 233
 - toksiskie, ar sarežģītu iedarbību **237**
 - vieglie 233
 - viegli kūstošie 233
 - Metāliskais drudzis 180, **190**, 251, 265, 271, 302, **307–309**, 317
 - Metaloidi, pusmetāli 233
 - Metalokoniozes **138**, 140
 - Metālparations 398
 - Metālu karbonilsavienojumi 191
 - oksīdi 194
 - sakausējumi 311
 - toksiskums 234–236
 - Metālu tvaiku drudzis 109, 271, 302, **307**, 309, 745, 746, 747
 - Metanāls sk. Formaldehīds
 - Metanols sk. Metilspirts
 - Metāns **216**, 346
 - Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze sk. Kēlera slimība
 - Metilacetāts 320
 - Metil-n-amilketons (MAK) 343
 - Metil-n-butilketons (MBK) 343
 - Metil-n-propilketons (MPK) 343
 - 4-metil-2-pentanons sk. Metilizobutilketons
 - 5-metil-2-heksanons sk. Metilizoamilketons
 - Metilamīns 344
 - Metilbenzols sk. Toluols
 - Metilbenzoksābe 350
 - Metilbromīds 406, 407
 - Metildzīvsudrabs 246, 249, 441, 754, 763
 - Metilēnbisfenilizocianāts 380
 - Metilēndihlorīds sk. Metilēnhlorīds
 - Metilēnhlorīds 321, 353, **354**, 355, 757, 776, 777
 - Metiletildiafoss 398
 - Metiletilketons (MEK) 343
 - Metilhipurskābe 350
 - Metilhlorīda AER 355
 - Metilizoamilketons (MIAK) 343
 - Metilizobutilketons (MIBK) 343
 - Metilizocianāts 380
 - Metilmerkurāts 251, 255, 256
 - Metilpirimifoss sk. Akteliks
 - Metilspirts 321, **336**, **337**, **338**, 339, 378
 - AER 338
 - iedarbība uz organismu **337**
 - Metoksilhlorīds 396, 397
 - Metomils 399
 - MIAK sk. Metilizoamilketons
 - Mialģija **631**
 - Mieloma 750
 - MIBK sk. Metilizobutilketons
 - Migla 85
 - Mijklibošanas sindroms 558
 - Mikotoksīni 733, 760
 - Mikozes 565
 - Mikrobioloģiskās sintēzes produktu izraisīta arodpatoloģija **596–598**, 686
 - Mikroelementi 233, 234
 - Mikroklimats **542–544**
 - Mikroorganismi 563
 - Mikrosporija 565, **592**
 - Mikroviļņu starojums 470, **520**, **521–523**
 - Minerālējļas 728, 732, 739, 745, 746, 747
 - Minerālspirti 348
 - AER 349
 - Minerālšķiedras 742
 - Miofibroze 425, 427, **630**, **632**
 - Mioheloze 427
 - Miokardiodistrofija 352, 378
 - Miokardiopātija 401
 - Miokardīts 774
 - Mioma 734
 - Miopija **664**
 - Miozīts **631**
 - “Mirušo pirkstu” sindroms sk. Reino sindroms
 - Molibdēna acetilacetona 313
 - diitiokarbamāts 313
 - oksīds 314
 - rūdas 313
 - sakausējumi 313
 - savienojumi 313
 - sulfīds 313
 - sulfīts 313, 314
 - Molibdenīts 313
 - Molibdenoze **313**
 - Molibdēns 139, 233, 300, **313**, 684
 - Monda reakcija 271
 - Monokorunds 142
 - Monometilarsēnskābe 238, 241
 - Mononeiropātijas 683
 - MPK sk. Metil-n-propilketons
 - Mugurkaula artroze, hroniska, arodetioloģijas **647**
 - Mugurkaula kakla daļas spondiloze 431, 432, **648**, 649
 - Mukonskābe 350, 352
 - Mutes dobuma un nazofaringeālais vēzis 744
- ## N, Ņ
- Nafta, aromātiskā 348, 384
 - laku ražotāju un krāsotāju 348
 - Naftas destilāti (rafinētie naftas šķīdinātāji) **348**
 - ēteris 348
 - Naftēni 347

1-naftilamīns 728
2-naftilamīns 731, 733, 739, 740, 746
Naleds 398
Narkotiskā iedarbība, slāpekļa un citu inerto
gāzu **531**
Narkotiskais efekts 323, 342, 345, 368, 528
– sindroms 342, 355, 356, 358, 385
Nātrene, kontakta, alerģiskā 382, 550, 565,
683, **720**
Nātrija arsenāts 237
– cianīds 221
– dihromāts 191, 261
– hidroksīds, kaustiskā soda 191
– hlorsīds 551
– hroma alauns 261
Nātrijs 233
Naumanīds 314
Nefropātija, toksiskā 340, 358, 360, 362, 365
Nefrotiskais sindroms 251
Neilons 375, 382, 387
Neirastēnija, dzīvsudraba sk. Dzīvsudraba
neirastēnija
Neirastēniskais sindroms 348, 352, 426, 429
Neirocirkulatoriskā distonija 325, 340, 387
Neiropātija 346
– kopējā fibulārā nerva **628**
– kopējo pēdas pirkstu apakšas nervu **627**
– spieķa nerva kompresijas **622–624**
Neirovaskulārais sindroms 609
Nejonizējošais starojums 470, **506**, 507, 759, 764
Nelaimes gadījumi darbā 7, 8, 30, 34, 41, 42
– gadījumos cietušo tiesības **44–48**
Nematocīdi 392
Neons 531
Neozons 385
Neptūnijs 464
Nespecifiskā elpceļu hiperreaktivitāte **711**
Nieru funkcijas traucējumi 386
– sindroms **266**
– vēzis **747**
Nikersona-Kveima ādas tests 156
Niķeļa AER 271, 272
– hlorsīds 272
– hromfosfāts 272
– iedarbība uz organismu **271, 272**
– karbonāts 272
– karbonils 270, 271, 272
– oksīdi 270, 271, 272
– rūdas 270
– sakausējumi 270
– savienojumi 270, 271, 739, 741, 742, 743
– sulfāti 272
– sulfīdi 270, 272

Niķelis 139, 270, 684, 729, 730, 745, 746
Nistagms, ogļraču 517
Nitrobenzols 349
Nitroetāns 320
Nitrofenola savienojumi **402**
Nitrofens 402, 684
Nitrogāzes sk. Slāpekļa oksīdi
Nitroglicerīns 775, **777**
Nitroglikols 775, **777**
Nitrometāns 320
Nitrons 387
Nitroparafīni 320, 321
N,N-dimetilformamīds sk. Dimetilformamīds
N-nitrozodietilamīns 729
N-nitrozodimetilamīns 729
Nodarbināto medicīniskā apkalpošana **57**
– obligātās veselības pārbaudes **48–52**
Novecošana 185, **498, 787**

O

Obligātās veselības pārbaudes, nodarbināto
48–52
Obliterējošais endarterīts **558**, 768, 773
Ogleklis 140
Oglekļa disulfīds **365–367**, 404, 441, 606, 763,
775, **776**
– fluorīds 376
– monoksīds 355, 376, 380, 441, 761, 775, **776**
– oksīds **217–221**, 377
– tēraudi **309**
Ogļskābā gāze **216**
Ogļūdeņraži 319, 320, 345
– alicikliskie (cikliskie) 319, **347**
– alifātiskie **345**
– aromātiskie 319, 326, **349**, 747, 748, 749
– diamīni 344
– hidroaromātiskie 321
– hlorsīdi 731, 761
– piesātinātie, sk. Alkāni
Ogļūdeņražu hlora atvasinājumi
sk. Halogēnūdeņraži
Oksanils 399
Oksiacetilēns 743
Oksidanti 194
Oksidētāji 181
Oksihemometrija **96**
Oktāns 346
Oktēns 377
Olaltumu–vitamīnu koncentrāti **598–599**
Olefini sk. Alkāni
Oligomēri 377
Olnīcas vēzis 750

Onkogēni 735
 Onkoloģiskās arodslimības 728, 729, **733–741**
 Opistorhoze 733
 Optiskais starojums 507
 Organiskās skābes 191
 Organiskie šķīdinātāji sk. Šķīdinātāji
 Organisko putekļu izraisītās arodslimības
 84, 103, 143
 – – pneimokoniozes 103, 104, 119, 142
 – – toksiskais sindroms **149**
 Organisma pārkaršana **545**
 – – akūta **546–550**
 – – hroniska 546, **551**
 Orgānu un sistēmu alerģiskā arodpatoloģija **699**
 Orlons 387
 Ornitoze 566, **587**
 Ortnera–Mērfija simptoms 360
 Osteoartroze sk. Arodetioloģijas deformējošā
 artroze
 Osteoporoze 423, 458
 Otoskleroze 446
 Otoskopija 444
 Ozons 191, **192**
 Ožas traucējumi 326

P

Palesteziometrs 430
 Pallādijs 686
 Pankreatīts 368
 Parafenilēndiamīns 381, 686
 Parafina vaski 346, 749
 Parafīni sk. Alkāni
 Parahlorortotoluidīns 740
 Parations 398
 Parazitārās slimības, aroda etioloģijas 565
 Parazīti 563, 731, 733
 Parestēzijas 427, 607, **610**, 618
 Pārkinsona slimība (sindroms) 303, 333, 367, 523
 Pārkinsonisms 304, 305, 306, 367
 Paroksismālie veģetatīvie sindromi 293
 Pārslodze darbā **604**, 665, 755
 Pasaules Veselības organizācija (PVO) **3**, 9, **13**, 14,
 15, 58, 60
 Patellārais tendinīts, t. s. lēcēju celis 633
 2-pentanons sk. Metil-n-propilketons
 Pentāns 333, 346
 Perfluorizobutilēns 376
 Perhloretīlēns sk. Tetrahloretilēns
 Periartroze 425, 427
 Perifēriskās neiropātijas sindroms 430
 Perifēriskās nervu sistēmas arodslimības **606**
 Perlons 387
 Pertāns sk. Etilāns
 Pesticīdi **391–395**, 405, 407, 408, 409–417, 686,
 729, 747, 750, 755
 – aficīdi 392, 399
 – akaricīdi 392, 402
 – defolianti 392
 – fungicīdi 316, 392, 398, 400, 402, 404, 408
 – herbicīdi 392, 400, 402, **403**, 408
 – iedarbība uz ādu **407**
 – – uz reproduktīvo sistēmu 408, 409
 – insekticīdi 392, 396, 398, 399, 402, 406, 408
 – kancerogēniska iedarbība **408**
 – larvicīdi 392
 – nematocīdi 392
 – neorganiskie 391, 392
 – organiskie 391, 392
 – retardanti 392
 – sintētiskie 391, 392
 – – fosfororganiskie 392
 – – hlorganiskie 392, 393, 734, 748, 763
 – – sēroorganiskie 392
 Petroleja 321, 348, 748
 Petrolejas AER 349
 Pienskābe 337
 Pigmenti 386, 746
 Pīķis 732, 742
 Pildvielas (plastmasu) 372, **374**, 386
 Piretrīns 392
 Piretroīdi, sintētiskie 405, 406
 Pirimikarbs sk. Pirimors
 Pirimors, pirimikarbs 399
 Pirkstu gredzenveida saišu stenozejošā
 ligamentoze **639**, 640
 Piroluzīts 301
 Plastifikatori 372, **374**, 377, 386, 730
 Plastikāts 371, 377
 Plastmasas 371, **373**, 684
 – termoplastiskās 374, 377, 382
 – termoreaktīvās **374**
 Plastmasu pārstrāde 375
 – rūpniecības kaitīgie faktori **375**, **376**
 Platinoīdi 686
 Platīns 684, 686
 Plaukstu ekstensora pirmās maksts
 tendovaginīts sk. Kervēna (de) slimība
 Plaukstu kaulu aseptiskās nekrozes **641**
 – – un locītavu arodslimības **638–640**
 – un rokas vibrācijas sindroms 425
 Plaušas 87, 88
 Plaušu arodslimības **102**
 – audzēji **157**, 465
 – emfizēma 118, **130**, 137, 208, 209, 298, 538
 – fibroze **157**, 266, 316, 370

- sarkoidoze **156**
- tuberkuloze, hematogēni diseminēta **155**
- vēzis **130, 136, 465, 729, 735, 741–745**
- Plaušu kapacitātes 88
 - – forsētā vitālā (FVC) **91**
 - – funkcionālā atlieku (FRC) 88, 90
 - – ieelpas (IC) 88, 90
 - – izelpas (EC) 88, 90
 - – totālā (TLC) 88, 90
 - – vitālā (VC) **88, 89**
- Plaušu slimības 267
 - – obstruktīvās 267, 298
 - – restriktīvās 298
- Plaušu surfaktanti 87
- Plaušu tilpumi 87
 - – dinamiskais 87
 - – statiskais 87, 88
 - – – atlieku jeb reziduālais (RV) 88
 - – – elpošanas (VT) 88
 - – – ieelpas rezerves (IRV) 88
 - – – izelpas rezerves (ERV) 88
- Plaušu tūska 197–199, 204, 244, 323, 383, 530, 540
 - – mēmā 192
 - – toksiskā **197–199**
- Plaušu ventilācija jeb ārējā elpošana 87, 88, 89
- Plaušu ventilācijas mazspēja 95, 96
 - – – obstruktīva 95, 96
 - – – restriktīva **94, 95, 96**
- Plaušu ventilācijas tilpums 91
 - – – alveolu 91
 - – – minūtes (MVT) 91
- Pleca locītavas periartroze **642, 643, 644**
- Plecu joslas arodslimības **642–644**
- Pleiras mezotelioma **745**
- Pleiropneimonija 348
- Plutonijs 473, 747
- Pneimokoniozes **102, 103, 154, 157, 158, 298**
 - cementa 103, 138
 - definīcija 102
 - diagnostika **154**
 - dzelzs 102, 310
 - elektrometinātāju un gāzes griežēju 103, **141, 142**
 - graudu 103
 - intersticiālā 108, 109, 113, 272
 - jaukto putekļu 103, 140
 - klīniski funkcionālais raksturojums **116–121**
 - klīniski rentgenoloģiskais raksturojums **107, 108**
 - korķa 103
 - labdabīga 103
 - mangāna 141
 - mezglīņveida **107, 108, 109**
 - mezglveida 108, **110, 114**
 - niedru 103
 - organisko putekļu 103, 104, 119, 142
 - plastmasas 103
 - polivinilhlorīda **154**
 - rentgenkontrasta putekļu 104, **139**
 - rentgenogrammu klasifikācija **104–107**
 - retzemju metālu sakausējumu 103, 142
 - slimnieku darba ekspertīze **157**
 - slīpētāju **142**
 - sodrēju 732
 - veidi 102, 103
 - vizlas 102, 103
- Pneimonija, akūta 130, 137, 200
 - benzīna jeb šoferu 348
 - toksiskā **200, 350, 380, 530**
 - – sekundārā 200, 565
- Pneimonijs, hipersensitīvais
 - sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
- Pneimonijs, toksiskais 149, **157, 244**
- Pneimioskleroze 135, 212, 378
 - toksiskā **212**
- Pneimotorakss, spontānais 130, 131, 137, 529, 533
- Podagra, svina 284
- Poliakrilnitrilsveķi 387
- Poliakrilnitrilšķiedras 387
- Poliamīdi **381**
 - alifātiskie 381
 - aromātiskie 381
- Poliamīdsveķi 372, 387
- Poliamīdšķiedras 382, 387
 - alifātiskas 382
 - aromātiskas 382
- Poliamīdu AER 382
- Poliesteri 375
- Poliestersveķi 372, 684
- Poliesteršķiedras 387
- Poliesteru grupas sveķi **372**
- Polietilēna AER 377
- Polietilēns 346, 371, 374, 375, 376, **377**
- Poliglikols 340
- Polihlorinētie bifenili 562, 731, 747, 748, 758
- Polihlorkamfens 394, 396
- Polihlorpinens 394, 396
- Polikarbačīns 404
- Polikondensācija **371**
- Polikondensācijas sveķi **371, 374**
- Polimēri **371, 388**
 - akrilskābes atvasinājuma 371
 - dabiskie 371
 - etilēna 371

- halogēnatvasinājuma 371
 - kumaraona 371
 - mākslīgie jeb sintētiskie 371
 - metakrilskābes atvasinājuma 371
 - poliprolilēna 371
 - stirola 371
 - Polimerizācija **371**
 - Polimerizācijas sveķi **371, 374**
 - Polimēru izraisītie veselības traucējumi **373, 388, 389**
 - Polimēru tvaiku drudzis 190, 383, 385
 - Polimetilakrilāts **371**
 - Polineirīts, veģetatīvais 683
 - Polineiropātija 254, 283, 326, 327, 330, 331, 343, 346, 349, 352, 360, 365, 367, 378, 379, 404, 407, 424, 425, 426, 427, 428, 431, 683
 - sensoriskā veģetatīvā 284
 - toksiskā 352
 - Polineiropātijas sindroms 279, 286, 401, 429, 607, 608
 - Polinoze, siena drudzis 692
 - Poliosteoartroze 647
 - Polipropilēns 346, **371, 375**
 - Poliradikuloneiropātijas sindroms 426, 429, 558
 - Polistirols 349, 371, 374, 375, 376, **379**
 - Polisulfīdkaučuki 384, **386**
 - Poliuretāns 374, 375, 376, **379, 380**
 - Poliuretānsveķi 372, **379**
 - Polivinilhlorīda pneimokonioze **154**
 - Polivinilhlorīds (PVH) **371, 374, 375, 376, 377**
 - Polivinilhlorīdsveķi 374, 377
 - Polivinils 371
 - Polonijs 465, 747
 - Porfirīna maiņas traucējumi **277, 278**
 - Porolons 380
 - Priekšdziedzera vēzis **747**
 - Primārās veselības aprūpes ārsti sk. Ģimenes ārsti
 - Primikarbs 399
 - Prokancerogēns 731
 - Promekarbs FK 399
 - Prometrīns 403
 - 2-propanons 343
 - Propāns 346
 - Propilēnglikola dietilēteris 320, 340, 341
 - Propilēns 346, 371
 - Propilizopropilēteris 341
 - Propoksurs 399
 - Proteinūrija 328
 - Protoonkogēni 735
 - Provokācijas testi **698**
 - Psihoneirozes 337
 - Psihosociālie faktori darbā **665**
 - Pusmetāli sk. Metaloīdi
 - Putekļi 84, 341
 - azbesta 84
 - grafīta 87
 - inertie 103
 - jauktie 84, 103
 - koku 685, 740, 743, 745, 747
 - koka 102
 - kokvilnas 86, 685
 - kvarca 84
 - linu 685
 - metālu 84, 143, 747
 - mikroskopiskie 85, 86, 143
 - minerālšķiedru 84
 - neorganiskie 84, 143
 - organiskie 84, 103, 143
 - ražošanas 84, 99
 - redzami 85, 86
 - sodrēju 102, 103
 - stikla 86
 - ultramikroskopiskie 85, 86
 - Putekļu AER 86, 87
 - Putnkopju plaušas, baložu jeb putnu barotāju plaušas sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
 - “Putnu acis” 262
 - PVH sk. Polivinilhlorīds
- ## R
- Radiācija **469, 748**
 - elektromagnētiskā 470
 - jonizējošā 470, 471, 755
 - korpuskulārā 471
 - nejonizējošā 470, 755
 - Rādijs 464, 465, 748
 - Radikulopātija sk. Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms
 - Radioaktīvais starojums sk. Jonizējošais starojums
 - Radioaktīvā sabrukšana **465, 466, 467, 468**
 - Radioaktīvās vielas 463, 464, **467, 471, 472, 478**
 - Radioaktīvie elementi 463, 464, 468
 - izotopi 465, 469, 472
 - Radioaktivitāte **463, 466, 473**
 - dabiskā 464, **465, 471**
 - mākslīgā **463, 466, 469**
 - mērvienības 463, **464**
 - Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums **470, 520–524, 759**
 - Radiojutība 482
 - Radionuklīdi 465, 478
 - Radons 464, 466, 729, 740, 742, 748
 - Raundaps 405
 - Rausa sarkomas vīruss 731

Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS)
201, **202**, 711

Redzamais starojums, gaisma 507, **516–542**

Redzes orgāna piepūles arodslimības **663**

– – traucējumi 337, 345, 459, 540

Reimatoīdais artrīts 131, **156**

– poliartrīts 618

Reino sindroms 378, 427, 431

Rekompresija 535

Rentgenstarojums 468, 470, 471, 483, 729

Reproduktīvās veselības traucējumi 382,
754–765

Retardanti 392

Retzemju metāli 139, 142

Retzemju metālu sakausējumu pneimokonioze
103, 139, 142

Rezinīts 386

Ribu turētājmuskuļa sindroms **644**

Rīcinellja 374

Riketsioze 566

Rinīts 345, 382, 682

– alerģiskais 373, **701–705**

Rinofaringīts 194, 373, 380, 682

– akūts toksisks 194

– hronisks 133

Rinofaringolaringīts 682

– atrofisks 205

– hronisks 327

Rinosinusīts 682

Rinosinusopātija, alerģiska 373, 565

Riska faktori, ķīmiskie 775

Roku kompresijas neiropātija

sk. Karpālā kanāla sindroms

Roku un pirkstu locītavu artroze, hroniska **645**

Romberga poza 551

“Rozā saaukstēšanās” 315

“Rozes acs” 315

Rubīdijs 233, 684

Rubromikoze **583**

Rūpniecības indes **178–188**

Rutēnijs 473

S, š

Saindēšanās ar alifātiskiem ogļūdeņražiem
345, 346

– – alumīniju **299**

– – antifrīzu **341**

– – aromātiskajiem ogļūdeņražiem 326, **350**

– – arsēnu un tā savienojumiem **239–242**

– – arsēnūdeņradi **239, 240**

– – benzola homologi **352, 353**

– – beriliju **244**

– – butadiēnu **385**

– – cianīdiem **222–223**

– – dihloretānu **365**

– – dzīvsudrabu **249, 250, 251–259**

– – epoksīdsveķiem **373**

– – ēteriem **342**

– – fenoplastiem 372, **383**

– – fluoroplastiem **382**

– – fosfinu **228**

– – fosfororganiskajiem savienojumiem
un karbamātiem **399–401**

– – fosforu **229–231**

– – fumigantiem **407**

– – glikoliem **340, 341**

– – hloroprēnu **385**

– – hlororganiskajiem savienojumiem **396–398**

– – hromu **262–264**

– – insekticīdiem **405, 406**

– – – fumigantiem **406, 407**

– – izoprēnu **385**

– – kadmiju **266–269**

– – kairinošām un smacējošām ķīmiskām
vielām **193**

– – – akūta **193**

– – – hroniska **205**

– – karbamātiem **399**

– – ketoniem **343**

– – kobaltu **311, 312**

– – mangānu **303–307**

– – metilēnhlorīdu **354, 355**

– – metilspirtu **337–339**

– – naftas destilātiem **348, 349**

– – niķeli **271**

– – nitrofenola savienojumiem **402, 403**

– – oglekļa oksīdu **366**

– – pesticīdiem **395, 397–398, 399–403, 406–412**

– – piretroidiem **406**

– – poliuretānu **380**

– – sēroglekli **366, 367**

– – sērūdeņradi **224, 225**

– – stīrolu **350, 379**

– – svīnu **277–290**

– – šķīdinātājiem **322–332**

– – tetraetilsvinu (TES) un tetrametilsvinu (TMS)
276, 291–293, 294, 295

– – tetrahloretilēnu **357, 358**

– – tetrahloroglekli **358–364**

– – toluolu **352**

– – trihloretilēnu **355, 356**

Sālsskābe sk. Hlorūdeņražskābe

Sandofāns 405

Sarkanais asinssāls sk. Kālija heksaciānoferāts (III)

Sarkanais svina oksīds 273

- Sarkogēns 730
 Sarkoma 377, 730, 733
 Sārmi 191
 Saules apdegums 550
 – dūriens **549**
 Sēklinieku maisiņa vēzis 747, **750**
 Selēna iedarbība **315**
 – izmantošana **314**
 – oksihlorīds 315
 Selēns 233, 300, **314**
 – pelēkais metāliskais **314**
 – sarkanais nemetāliskais **314**
 Sensibilizācija 597, 682, **689**
 Sensomotoriskās polineirpātijas sindroms 425, 426
 Sēņu ierosinātās arodslimības **592**
 Sēņu producentu izraisīta arodpatoloģija **596–598**, 686
 Sēra dioksīds 191, **192**, 202, 768, 770
 – savienojumi 191
 – trioksīds sk. Sērskābes anhidrīds
 Sērogleklis sk. Oglekļa disulfīds
 Sēroglekļa AER 367
 Sērs 391, 730
 Sērskābe 742, 745
 Sērskābes anhidrīds **192**
 Sērūdeņradis **192**, 202, **224**, 404
 Serumslimība 692
 Sevīns sk. Karbarils
 Sibīrijas mēris **565**, 566
 Siderīts 309
 Siderosilikoze 140
 Sideroze **139**, 310
 Siena drudzis sk. Polinoze
 Silīcija dioksīds 102, 140, 141, 730
 – karbīds 142
 Silīcijorganiskie kaučuki 384
 Silīcijs 233, 469, 741
 – kristāliskais 742, 743
 Silikāti 102
 – dabiskie 102
 – mākslīgie 102
 Silikatozes 102, **132**
 Silikoma 114
 Silikosilikatoze 104, 141
 Silikotuberkulozais bronhadenīts **130**
 Silikotuberkuloze **115**, 562
 – fibrozi kavernoza **130**
 Silikoze 102, 103, 111, 112, **121–132**
 – akūta 127
 – ātri progresējoša 127
 – intersticiāla forma 124
 – klīniskā aina 124
 – komplikācijas un prognoze 129, 130
 – lēni progresējoša 127
 – mezgliņveida forma 107, 108
 – mezglveida forma 110, 124
 – patogēnēze 122
 – patoloģija 123
 – vēlinā 128
 Siltuma slimība, hroniska 551
 Siltums **544**
 Sindroms, akūts starojuma **482–489**, 758
 – alveolu morfoloģiski difūza bojājuma **195**
 – angiodistoniskais 425, 426, 428, 429, 458, 460
 – angiospastiskais 422, 423, 424, 432, 458, 558
 – apaļā pronatora **620–622**
 – asinsvadu disfunkcijas 430, 432
 – astēniskais 340, 360, 365, 367, 514
 – astenoneirotiskais 327
 – astenoveģetatīvais 283, 284, 304, 327, 373, 379, 380, 383, 387, 429
 – balto pirkstu 425, 427, 428, 431
 – Benjē-Beka-Šaumana 156
 – bronhospastiskais 120
 – centrālās nervu sistēmas 488
 – depresijas 523, 669
 – diencefāliskais 429, 459, 460
 – diskinētiskais, diskinēzijas **628**
 – elkoņa kanāla 609, 610, 613, **616–618**
 – encefalopolineirpātijas 426
 – fetālais alkohola 335
 – Gijona kanāla **618–620**
 – Hemenā-Riča 152, **155**, **156**
 – hemorāģiskais 328, 540
 – hepatolienālais 378
 – hipotalāmiskais 360, 461
 – izdegšanas **672–674**
 – jostas un krustu nervu saknišu **651**
 – kakla muskuļu saspringuma **649**
 – Kaplana 131, 156
 – kardiovaskulārais sindroms **488**
 – karpālā kanāla 375, 428, 609, 610, **613–616**, 639
 – kaulu smadzeņu 484, **485–487**
 – Korsakova 219
 – kubitālā kanāla sk. Elkoņa kanāla sindroms
 – kuņģa un zarnu **487**, **488**
 – mazā krūšu muskuļa **649**
 – Menjēra 428, 453, 534
 – mijklibošanas 558
 – “mirušo pirkstu” sk. Reino sindroms
 – narkotiskais 342, 355, 356, 358, 385
 – nefrotiskais 251
 – neirastēniskais 348, 352, 426, 429
 – neirovaskulārais 609
 – nieru 266
 – organisko putekļu toksiskais **149**
 – Pārkinsona 303, 333, 367, 523

- paroksismāli veģetatīvais 293
- perifēriskās neiropātijas 430
- plaukstas un rokas vibrācijas 425
- polineuropātijas 279, 286, 401, 429, **607, 608**
- poliradikuloneuropātijas 426, 429, 558
- reaktīvais elpceļu disfunkcijas 201, **202**, 711
- Reino sindroms 378, 427, 431
- sensomotoriskās polineuropātijas 425, 426
- svina anēmijas 278, **281, 284**
- tarsālā kanāla sindroms 613, **626, 627**
- veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas 360, 365
- veģetatīvais asinsvadu distonijas 373, 378, 385, 514, 551, 552
- veģetoastēniskais 402
- veģetomiofascīta 607
- vispārējās adaptācijas **666–672**, 674
- zilo pirkstu 427
- Sintētiskie sveķi **371**, 372, 373
- Siringomiēlija 428, 431, 617
- Sistēmiskās toksiskās vielas **225**
- Skābekļa toksiskā iedarbība 530
- Skābeklis 528
- Skābeņskābe 340
- Skābju amīdi 320
- anhidrīdi 194, 684
- tvaiki 201
- Skrīnings 737
- Skudrskābe 337, 340
- Slāpekļis **216**, 528
- Slāpekļa dioksīds 191, 376
- narkotiskā iedarbība **531**
- oksīdi jeb nitrogāzes 191, **193**, 380
- (I) oksīds sk. Dislāpekļa oksīds, jautības gāze
- (III) oksīds sk. Dislāpekļa trioksīds
- (IV) oksīds sk. Slāpekļa dioksīds
- savienojumi 191
- Slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība **531**
- Slāpekļskābe 191, 368
- Slīpētāju pneimokonioze **142**
- Smacējošās gāzes sk. Asfiksanti
- Smēķēšana, smēķētāji 236, 237, 265, 355, 465, 730, 732, 737, 742, 744, 755, 768, 772, 776
- pasīvā **778**
- Smirgelis 142
- Sodrēji 732, 739, 742, 747
- Sodrēju pneimokonioze 140, 732
- Solventnafta 321
- Somatiski toksiskās vielas 190
- Spieķa kaula stiloīdoze sk. Kervēna (de) slimība
- Spieķa nerva kompresijas neiropātija elkoņa apvidū **622–624**
- Spirogrāfija 93, 94, 95
- Spirogrāfs 93
- Spirogramma 93
- Spirti **336, 337**
- Spondilartroze sk. Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze
- Spondiloze sk. Mugurkaula kakla daļas spondiloze
- Spontāna kodolu dalīšanās 466, 468, 469
- Stabilizatori (plastmasu) **374**
- Standartbikarbonāti 97
- Stannoze 103
- Starojums sk. Radiācija
- Starptautiskā darba organizācija (SDO) 9, 12, 13, 14
- – – konvencijas 12, **14**
- Staru slimība sk. Akūts starojuma sindroms
- Stikla tekstolīts 383
- Stingumkrampji 566, **576**
- Stirola AER 193, 351, 353, 379
- bioloģiskais monitorings 353
- oksīdi 334
- Stirols 191, **193**, 321, 322, 333, 349, **350**, 371, 376, 379, 384, 441, 777
- Stress **666–672**, 674, 755, **772**, 776
- Stroncijs 234, 473, 748
- Sublimāts sk. Dzīvsudraba bihlorīds
- Sudrabs 233, 234, 684
- Sulfīdi 386
- Surfaktanti, plaušu 87, 194
- Sveķi, dabiskie 371
- polikondensācijas 371
- polimerizācijas 371
- sintētiskie **371**, 384
- Svina acetāts 273
- anēmijas sindroms 278, 281, 284, **287**
- apmale uz smaganām **283**, 286
- arsenāts 391, 393
- azīds 273
- bāzedovisms 284
- encefalopātija 278, 282
- hlorīds 273
- hromāts (dzeltenie svina pigmenti) 273, 274
- iedarbība uz organismu **274**, 276
- kolikas 234, 279, 281, 283, **284, 287**
- “kolorīts” **286**
- metabolisms **276**
- minijs sk. Sarkanais svina oksīds
- nefropātija 279, 280, 281, 283, 284
- neorganiskie savienojumi 273, 274, 277, 747, 763
- nēsāšana **283**, 290
- nitrāts 273
- (II) nitrāts 273
- (II) oksīds 273
- oksīds jeb svina glets 273

– organiskie savienojumi 273, 274, **291**
 – sakausējumi 274
 – silikāti 274
 – stereāti 273, 274
 Svins 234, **273–277**, 441, 606, 684, 730, 750, 754, 755, 758, **775**
 – sadzīvē 273, 274, **275**
 – vidē **275**
 Šamots 102
 Šellaka 371
 Šēnleina-Henoha purpura 157
 Šistosomiāzes 563
 Šķīdinātāji **319–322**
 – benzola vai tetrahloroglekļa tipa 319, **321**
 – bioloģiskais monitorings 322
 – ētera tipa 756
 – gumijas 348, 366
 – hloroforma tipa 321
 – iedarbība uz organismu 320, **322**
 – iedarbība uz reproduktīvo sistēmu 755, 756
 – kancerogenitāte 334, 730
 – mutagēniskā iedarbība 334
 – neorganiskie 319
 – organiskie 319, 320, 322, 334, **335**, 348, 730, 746, 747, 748, 750, 755, 761, 775, **777**
 – spirta tipa **320**
 – taukos šķīstošie 322
 – teratogēniskā iedarbība 322, 334, 761
 – toksiskums 319, 322
 Šķīdinātāju maisījumi 333, **368**
 Šoks, toksiskais 363
 – pleiopulmonālais 530

T

Tabakas dūmi 685
 Taifūns 405
 Taisnās zarnas vēzis **750**
 Talidomīds 754
 Talkoze **137**
 – audu jeb ķirurģiska 138
 Talks 102, 137, 387, 739, 742
 Tālredzība, agrīnā **664**
 Tarsālā kanāla sindroms 613, **626**, **627**
 Tatū 450, 500
 Taukskābes diamīni 381
 Teflona drudzis 383
 Teflons 383
 Tekstolīts 383
 Telūrs 473
 Tendinīts **633**
 Tendinopātija **633**
 Tendinoze **633**

Tendosinovīts, plaukstas ekstensora pirmās maksts sk. Kervēna (de) slimība
 Tendovaginīts 633
 – augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpslu stenozejošais **644**
 – krepitējošais sk. Krepitējošais tendovaginīts
 – plaukstas ekstensora pirmās maksts sk. Kervēna (de) slimība
 “Tenisa elkonis” sk. Augšdelma epikondilīts, laterālais
 Terilēns 387
 Terlons 382
 Termoplastiskās plastmasas 374
 Termoreaktivās plastmasas 374
 Termoregulācija 544, 545, 547
 Terpēni 368
 Terpentina AER 368
 Terpentīns **368**, 684
 TES sk. Tetraetilsvins
 Tetraetilsvins (TES) 273, 274, 276, **291–295**
 Tetrafluoretilēns 382
 Tetraftalskābes dihloranhidrīds 381
 Tetraheksametilēna diamīns 345
 Tetrahloretāns 326
 Tetrahloretēns sk. Tetrahloretilēns
 Tetrahloretilēna AER 357
 Tetrahloretilēns 321, 334, 354, **356**, 755, 757
 Tetrahloretāns sk. Tetrahlorogleklis
 Tetrahlorogleklis 319, 321, 343, 354, **357–364**, 746, 777
 Tetrahloroglekļa AER 364
 Tetralīns 321
 Tetrametilsvins, TMS 273, 274, 276, **291–295**
 Tibiālā nerva kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes sk. Tarsālā kanāla sindroms
 Tiemanīts 314
 Tīfno indekss 91, 95
 Tigams 404
 Tinela jeb perkusijas tests **612**
 Tiofosforskābes atvasinājumi 404
 Tiofoss 398
 Tiokarbamāti 400
 Tiokaučuks 386
 Tiokols 386
 2-tiotiazolidin-4 karboksilskābe 366
 Tiourinviela 366
 Tirāms (TMTD) 386, 404, 407
 Titāna dioksīds 103
 – hlorsīds 377
 Titāns 139
 Tiurāms sk. Tirāms
 TMS sk. Tetrametilsvins
 TMTD sk. Tirāms
 Toksafēns 396, 397

Toksikodermija 682
 Toksikodinamika 180
 Toksikokinētika 180
 Toksikoloģija, reprodutīvā **755–757, 762–765**
 Toksiskais pneimonīts 109, **149**
 Toksiskais sindroms, organisko putekļu **149**
 Toksiskie metāli **237**
 Toksoplazmoze 565, 760
 Toluilēndiizocianāta AER 380
 Toluilēndiizocianāts 379, 380, 708
 Toluola AER 351, 353
 – bioloģiskais monitorings 353
 – diizocianāts 201
 Toluols 319, 321, 333, **349**, 351, 441, 755, 757, 777
 Torijs 441, 464, 466, 747, 748
 Traheīts 244
 – akūts toksisks 194
 Tremolīts 132
 Trevils 387
 Trialkaliskais svins 292
 Tributils 407
 Trietanolamīns 344
 Trietilamīns 344
 Trietilēnglikols 339
 Trifenilfosfāts 374
 Trifluoretilēns 382
 Trihloretāns 321, 777
 Trihloretēns sk. Trihloretilēns
 Trihloretiķskābe 322, 355
 Trihloretilēns 322, 336, 354, 355, 356, 747, 777
 Trihlorfenoksietiķskābe 732
 Trihlorfons 398, 400
 Trihloronāts 400
 Trihofītijs 565
 – dziļā **593**
 – virspusējā 593
 Trikrezilfosfāts 374, 606
 Trimetilamīns 344
 Triptofān-3-oksiantranilskābe 737, 747
 Troksnis **437**, 438, 773
 Trokšņa iedarbība uz dzirdes orgānu **441–448**
 – – citiem orgāniem un sistēmām **448–450**, 755, 757
 Tuberkuloze 563–565, **581**
 Tularēmija **583**
 Tvaiki 384, 742, 745
 Tvana gāze sk. Oglekļa oksīds

U, Ū

Ūdenslīdzēju slimība sk. Dekompresijas slimība
 Ūdeņraža peroksīds 374, 377
 Ultraskaņa 422, **455**, **456–460**

Ultravioletais starojums 507, 508, 542, 732, 740, 748, 750
 – – bioloģiskais efekts **509**
 – – dabiskais 508
 – – iedarbība uz organismu **510–513**, 732, 740
 – – izmantošana **508**, 740
 – – mākslīgais 508
 – – veidi **509**
 Urāns 464, 465, 466, 471, 472, 498, 748
 Urīnpūšļa vēzis 733, 734, 735, 737, **746**
 Ursols 684

V

Vairogdziedzera vēzis **748**
 Vaitspirts sk. Lakbenzīns
 Vājdzirdība, sensoneirāla 441, 444, **445**, 450
 Vanādija savienojumi 141
 Vanādijs 233
 Vara AER 317
 – 8-hidroksihinolīns 316
 – iedarbība uz organismu **316**, **317**
 – oksīdi 316
 – rūdas 315
 – savienojumi 316, 407
 – sulfāts 316
 – sulfīds 315
 Varš 300, **315–317**, 684
 Vaskulīts 398, 683
 Veģetatīvā asinsvadu distonija 373, 378, 385, 514, 551, 552
 Veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas sindroms 360, 365
 Veģetatīvi endokrīnā disfunkcija 352
 Veģetatīvi sensoriskā polineuropātija 378, 387, 425, 426, 427, 429, 432, 459, 460, 558, **606–608**
 Veģetoastēniskais sindroms 402
 Veģetomiofascīts 459
 Vējbakas 760
 Veila slimība 578
 Veselība, definīcija 30
 Veselības pārbaudes, nodarbināto **48–50**
 – – obligātās 48, 52, 737, **789**
 – – periodiskās 48, 51
 – – pirmreizējās 48, 51
 Veselības un darbības ekspertīzes ārstu valsts komisija, VDEĀK **40**, 56, 57
 Vestibulārie traucējumi 449, 514
 Vēzis 334, 385, 477, 497, 512, 729, 734
 Vēždraudes slimības 735, 736, 746
 Vibrācija **418–420**, 435, 436, 456, 755
 – vietējā 418, 419, 420, 421, 424, 426, 428, 433, 606
 – vispārējā 418, 420, 421, 424, 425, 428, 433, 434, 759

Vibrācijas slimība 418, 419, **422–425**, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435
 Vides slimības 34, 35
 – kardioloģija **768**
 Vidusnerva kompresijas neiropātija elkoņa apvidū **620–622**
 – – – plaukstas pamata kanālā 375, 428, 609, 610, **613–616**, **620–622**, 639
 Vilsona slimība 305, 316, 359
 Vinilacetāts 377
 Vinilamīns 344
 Vinilbenzols sk. Stirols
 Vinilēteri 341
 Vinilhlorīda AER 377
 – slimība 378
 Vinilhlorīds 371, 376, 377, 730, 739, 742, 747, 757, 777
 Vinilstirols sk. Divinilbenzols
 Viniplasts **377**
 Vinilspirta polimēri 371
 Vinklozolīns 405
 Virslāpstiņas nerva kompresijas neiropātija **625**, **626**
 Vīrushepatīts **565**, **566**
 Vīrushepatīts B **568**

Vispārēja organisma atdzišana sk. Hipotermija
 Vispārējās adaptācijas sindroms sk. Stress
 Vizla 102
 Vizlas pneimokonioze 102
 Volatons 398
 Volframs 309, 684
 Volprils 387
 Vulkāniskie ieži 233, 234
 Vulkanizācija 386
 Vulkanizācijas aģenti 386
 – paātrinātāji 386

Z, Ž

Zelts 233, 684
 Zemas frekvences elektriskie un magnētiskie lauki **524**
 – temperatūras izraisītas slimības **557**, **558**
 Ziedputekšņi 685
 Zilais azbests sk. Krokidolīts
 Zilo pirkstu sindroms 427
 Zilskābe sk. Ciānūdeņražskābe
 Zoonozes 563
 Žultsceļu diskinēzija 459, 551