

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ УРАЖЕННЯХ ТРАВНОГО КАНАЛУ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ

В.С. Ткачишин

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: несприятливі виробничі чинники, травний канал, професійні хвороби, головні клінічні синдроми.

Водній з праць [3], присвячених згаданих проблемі, зазначали, що ураження травного каналу професійного генезу може виникати за рахунок прямого впливу фізичних чинників та хімічних агентів (надходження, всмоктування, екскреція і виведення з організму токсичних речовин) та опосередкованих ефектів (через нервову, серцево-судинну системи та інші механізми впливу).

Клінічна картина при цьому досить розмаїта, оскільки ураження травного каналу спостерігається в разі впливу на організм людини багатьох професійних чинників.

Патологічні вияви з боку структур, що входять до травного каналу, можуть бути провідними у перебігу професійної хвороби, але все ж таки у більшості випадків вони мають супутній головній патології характер. Не мають ознак самостійної патології, є неспецифічними синдромами. Винятком є свинцева колька, яку розглядають як специфічний синдром для професійної патології — хронічного отруєння свинцем.

У пропонованій роботі виділено синдроми, що відображають ураження травного каналу (ротова порожнина, стравохід, шлунок, кишечник).

Ураження травного каналу при професійних захворюваннях характеризуються розвитком таких синдромів.

1. Анемічний синдром має опосередковане походження через етап розвитку гастритів (синдром порушення секреторної функції шлунка), спричинене впливом різних шкідливих чинників, і порушення всмоктування вітаміну В₁₂ та заліза в кишечнику. Для професійної патології органів травного каналу не має вирішального значення і значних клінічних виявів.

2. Астеновегетативний синдром характеризується слабкістю, підвищеною стомлюваністю, порушенням сну, зниженням працездатності, головним болем. Спостерігаються перепади артеріального тиску, тахі- або брадикардія, гіпергідроз, червоний дермографізм, порушення нейроендокринної функції.

Цей синдром характерний для багатьох уражень органів травного каналу.

3. Астеноневротичний синдром — психоемоційна лабільність, дратівливість, нервозність, іпохондрія, замкнутість, апатія, депресія, різке схуднення. Поява цього синдрому свідчить про прогресування симптоматики.

Характерний для хронічного гастриту, але може спостерігатися і при інших ураженнях органів травного каналу.

4. Больовий синдром — виявляється болем різної інтенсивності відповідно до локалізації і характеру ураження.

При езофагітах, опіках біль відчувається по всій довжині стравоходу під час ковтання і без нього з іррадіацією в міжлопаткову ділянку. При гострих отруєннях пестицидами, що містять миш'як або ртуть, виникає біль у горлі і стравоході під час ковтання на тлі дисфагії. Дисфагія у разі токсичних уражень може мати функціональний і органічний характер. Супроводжується затримкою грудок їжі у стравоході, що зумовлює відчуття розпирання і болю.

Біль у животі, що виникає при професійних захворюваннях, не має патогномонічних особливостей і буває різного походження. У професійній патології біль не завжди має чіткі характеристики, що вказують на безпосередню локалізацію ураження. Він характерний для гострих отруєнь ртуттю, пестицидами (фосфор-, ртуть-, хлорорганічними, миш'яковмісними, карбаматами, нітро- та хлорпохідними фенолу), компонентами азотних добрив, хронічного отруєння свинцем, марганцем, миш'яком, аміно- і нітропохідними бензолу. За інтенсивного впливу на організм інфразвуку виникає комплекс неприємних відчуттів, серед яких є й біль у животі.

Сильний біль у животі, що виникає внаслідок закупорювання газовими емболами судин брижі, виникає в разі гострої декомпресійної хвороби. Живіт напружений, болючий під час пальпації.

Найбільш виразна больова симптоматика характерна для хронічного отруєння свинцем (див. розділ, присвячений свинцевій кольці).

5. Виразково-некротичний синдром з різною локалізацією виразок і осередків некрозу.

При вираженому ступені хронічних бензолних отруєнь і хронічній променевої хворобі з'являються виразково-некротичні зміни слизової оболонки ротової порожнини.

Ураження кісткових утворень ротової порожнини — зубів і щелеп — найпомітніші за тривалого впливу борошняного, цукрового пилу (некроз зубів) та хронічного отруєння фосфором (цілком можливий некроз щелеп).

У разі заковтування концентрованих розчинів кислот і основ розвиваються тяжкі опіки слизової оболонки травного каналу — ротової порожнини, стравоходу, шлунка. Зрештою утворюються виразки і ознаки некрозу в зонах ураження, що призводить до формування фіброзних і рубцевих змін із розвитком стриктур та зміни анатомічної конфігурації цих ділянок.

Окремо слід виділити корозивний гастрит. Виникає внаслідок потрапляння в шлунок речовин, здатних глибоко ушкоджувати його тканини: міцні кислоти (оцтова, азотна, сірчана, хлористоводнева, миш'якова, фосфорна), їдкі основи (їдкий натрій або калій), каустична сода, розчин аміаку, ртутні сполуки, лізол. З'являються мацерація і некроз слизової оболонки порожнини рота, стравоходу, шлунка. Кислоти спричинюють вияви коагуляційного, а основи — коліквального некрозу. Глибина і ступінь поширення ураження залежать від концентрації речовини і тривалості перебування отрути в шлунку. Глибина уражень, зумовлених корозивними речовинами, широко варіює — від ушкодження поверхневих шарів шлункового епітелію до проникаючого через усю стінку органа некрозу (виразково-некротичний синдром).

Хронічний ерозивний гастрит спостерігається у пацієнтів, що контактують з метилметакрилатом і сполуками фтору. Вважається, що надходження фтору в організм, навіть у невеликих кількостях, сприяє розвитку виразних морфологічних змін у слизовій оболонці шлунка. Тривалий вплив сполук фтору призводить до розвитку виразкової хвороби. Під впливом стресу як одного з психофізіологічних чинників виробничого процесу можуть виникати виразки і ерозії на слизовій оболонці шлунка і кишечнику.

6. Геморагічний синдром може зумовлюватися ураженням різних відділів травного каналу і мати різне походження.

Виразкові процеси на слизовій оболонці ротової порожнини призводять до кровоточивості ясен. Найвиразніша кровоточивість на тлі гінгівіту спостерігається при гострих отруєннях ртуттю і ртутьорганічними сполуками. Кровоточивість ясен часто супроводжуються хронічне отруєння бензолом, фтором і хронічна променева хвороба.

Джерелом кровотечі із травного каналу часто є стравохід. Заковтування концентрованих розчинів кислот і основ призводить до опіків, формування виразково-некротичних процесів у стравоході із геморагічними виявами.

Кровотечі зі стравоходу можуть бути однією із ознак печінкової недостатності. Геморагічний синдром у цьому разі може зумовлюватися портальною гіпертензією і порушенням вироблення низки чинників згортання крові в печінці при хронічних токсичних гепатитах.

Клінічні вияви бувають різні — від мікрогематурії до масивних кровотеч. Загалом виникають кровоточивість ясен, носові, шлунково-кишкові кровотечі або кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу.

Лабораторні ознаки: зменшення кількості і зміна функціональних властивостей тромбоцитів, зменшення вмісту чинників згортання у крові (II, V, VII).

Тривалий вплив сполук фтору призводить до розвитку геморагічного гастриту.

Геморагічний синдром може бути виявом виразкових і ерозивних процесів різного походження, описаних у викладі матеріалів про виразково-некротичний синдром. Шлункові кровотечі характеризуються блюванням кров'янистими масами (кавова гуща) і дьогтеподібними випороженнями.

При гострих отруєннях ртуттю виникає кривавий пронос. Пронос у вигляді рисових зерен з домішками

крові буває при шлунково-кишковій формі гострого отруєння пестицидами, що містять миш'як.

7. Гіперсекреторний синдром у професійній патології можна розкласти на гіперсалівацію і підвищення кислотності шлункового соку (**гіперацидний гастрит**).

Чимало отруєнь можуть супроводжуватися гіперсалівацією, механізм походження якої різний і може бути безпосередньо не зв'язаний з ураженням органів травлення. Гіперсалівація спостерігається при гострих (ртуттю, ртутьорганічними та фосфорорганічними сполуками, компонентами азотних добрив) та хронічних (ртуттю, фтором, марганцем, бензолом) отруєннях.

Підвищення кислотності шлункового соку (гіперацидний гастрит) спричинюють фтор, фтористоводнева кислота, метилметакрилат, фенол, формальдегід, тяжка й тривала фізична праця, перебування в умовах шуму, невагомості.

Гіперсекреція при хронічному отруєнні свинцем зазвичай спостерігається у молодому віці на ранніх етапах розвитку інтоксикації.

8. Гіпосекреторний синдром (гіпоацидний гастрит) виникає за тривалого впливу ртуті, марганцю, аміно- і нітропохідних бензолу або толуолу. Він характерний для хронічної променевої хвороби і силікозу. Висока температура тіла супроводжується гіпосекрецією, що, очевидно, пов'язано з порушенням водяного і сольового обміну.

Тривалий перебіг хронічної інтоксикації свинцем призводить до зниження секреторної функції шлунка.

9. Диспепсичний синдром розділяють на шлункову (відчуття неприємного присмаку у роті, переповнення шлунка — тяжкість і дискомфорт у надчрепній ділянці після їди, печія, нудота, блювання) і кишкову (нестійкість випорожнень — пронос або закреп, метеоризм, бурчання і переливання в животі) диспепсію [2]. До виявів диспепсичного синдрому належать також втрата апетиту і схуднення, які можуть мати різне походження.

Вважають, що найвиразніші диспепсичні вияви виникають у разі отруєння ртуттю, миш'яком, сірковуглецем, аміно- і нітропохідними бензолу, компонентами азотних добрив. З боку фізичних чинників впливу диспепсія характерна для хронічної променевої хвороби. Скарги на диспепсичні вияви можуть спостерігатися у разі тривалої роботи в умовах впливу пилу або пари цинку, хрому, пікринової кислоти, азоту окисів, сурми, сірчаноокислої міді, а також виробництва деяких видів пластмас та інших речовин.

Диспепсичні вияви нерідко супроводжують отруєння свинцем, селеном, кадмієм, капролактамом, хлорованими вуглеводнями, органічними розчинниками, а також і іншими речовинами.

Зниження апетиту характерне для хронічних отруєнь миш'яком, марганцем, сірковуглецем, фосфор- та хлорорганічними сполуками, компонентами азотних добрив. У разі гострих отруєнь ртутьорганічними сполуками може доходити до анорексії. Анорексія внаслідок гіпоталамічної недостатності виникає у тяжких випадках за тривалого впливу контактного ультразвуку. Багатогранність чинників, що впливають на апетит, визначає можливість широкого діапазону його коливань.

За професійних отруєнь може бути металевий присмак у роті. Він виникає в разі гострих отруєнь ртуттю, ртутьорганічними сполуками, миш'яком і пестицидами, що його вміщують, а також супроводжує хронічні інтоксикації ртуттю, свинцем. Для гострих отруєнь пестицидами, що містять миш'як або ртуть, характерні відчуття жару і сухості в роті. Сухість у роті поряд з іншими виявами є також одним із симптомів перегрівання організму.

Печія — відчуття печіння в надчеревній ділянці і за грудниною. Зазвичай є виявом **гіперацидного гастриту** (див. розділ **про гіперсекреторний синдром**).

Нудота є рефлекторним актом, пов'язаним з подразненням блукаючого нерва. Виявляється своєрідним відчуттям тиску в надчеревній ділянці. Нерідко супроводжується блідістю шкіри, загальною слабкістю, запамороченням, потовиділенням, гіперсалівацією, зниженням артеріального тиску, похолоданням кінцівок, іноді — напівнепритомністю. Нудота може бути окремим симптомом, але часто передуює блюванню і, можливо, є початком подразнення відповідного центру. Блювання — складний рефлекторний акт, зумовлений збудженням блювотного центру, під час якого виникає спонтанний викид шлункового вмісту через стравохід, глотку, рот, а іноді — й через носові ходи. Це один із найважливіших симптомів при різних ураженнях шлунка.

Нудота і блювання виникають у разі гострих отруєнь ртуттю, бензолом, аміно- та нітропохідними бензолу, чадним газом, пестицидами (фосфор-, ртуть-, хлорорганічними, миш'яковмісними, карбаматами, нітро- та хлорпохідними фенолу), компонентами азотних добрив. Ця симптоматика дуже виразна при гострій променевої хворобі. Для гострого отруєння пестицидами, що містять миш'як, характерне невпинне блювання зеленими масами (забарвлює миш'як). З хронічних інтоксикацій вона характерна для отруєння бензолом, аміно- та нітропохідними бензолу, свинцем, миш'яком, марганцем, фосфорорганічними сполуками, компонентами азотних добрив. Нудота і сильне блювання супроводжують перегрівання організму, що спостерігається при сонячному ударі.

Проносом вважаються часті рідкі випорожнення. Зумовлюються різними чинниками.

Під впливом тривалого охолодження і перегрівання іноді спостерігаються розлади діяльності кишечника, частіше у вигляді проносу, що швидко минають. Пронос виникає при гострих отруєннях ртуттю, миш'яком, сурмою, кадмієм, пестицидами (карбаматами, ртуть-, фосфор- та хлорорганічними сполуками, нітро- і хлорпохідними фенолу), компонентами азотних добрив. У деяких випадках пронос має характерні ознаки. Так, у разі гострих отруєнь ртуттю виникає кривавий пронос. Пронос у вигляді рисових зерен з домішкою крові буває за шлунково-кишкової форми гострого отруєння пестицидами, що містять миш'як.

Пронос спостерігається при гострій променевої хворобі (ГПХ), як вияв кістковомозкової форми в разі опромінення в дозах від 1 до 10 Гр. Опромінення в дозах від 10 до 30 Гр призводить до кишкової форми гострої променевої хвороби.

Закрепюють вважають тривалу (понад 48 год) затримку калу в кишечнику. Він характерний для отруєння свинцем, сполуками фтору, цинком, селеном.

Закреп і скупчення газів у кишечнику виникають при гострій декомпресійній хворобі. При метеоризмі хворі відчують здуття, обдимання, розпирання живота.

З інших виявів з боку кишечника можна назвати спонтанну дефекацію (гострі отруєння ртутьорганічними сполуками) і спазм сфінктерів (гострі отруєння фосфорорганічними сполуками).

10. Запальний синдром виявляється у вигляді гінгівіту, стоматиту, езофагіту, гастриту, дуоденіту, ентериту, коліту з відповідними клінічними, об'єктивними, лабораторними та інструментальними виявами, що залежать від локалізації патологічного процесу.

Гінгівіт професійного походження характеризується припухлістю, почервонінням, іноді — виразкуванням. Спостерігається при гострих і хронічних отруєннях миш'яком, тяжкому свинцевому отруєнню, впливі трихлоретилenu, хронічній променевої хворобі, хронічній інтоксикації фтором.

Генералізація запального процесу по ротовій порожнині характеризується розвитком стоматиту. Стоматит характерний для гострої інтоксикації ртуттю, РОС, а також для хронічної інтоксикації ртуттю, миш'яком, бензолом, фтором, хронічної променевої хвороби.

Пульпіт виникає в разі вдихання ангідридів деяких кислот (SO_2 , SO_3 , NO_2 , NO_3 і ін.) і тривалого впливу борошняного або цукрового пилу, фтору, фосфору.

У разі хронічного отруєння фосфором патологічний процес у ротовій порожнині не обмежується пульпітом, виникає періостит — запалення окістя щелеп.

Деякі важкі метали, ртуть, цинк, сірковуглець, сірководень, броміди і сполуки йоду можуть спричинювати місцеву подразну дію на слизову оболонку шлунка внаслідок заковтування і виділення їх. У цьому разі виникає гострий гастрит. Найбільшою мірою виразні вони за гострих інтоксикацій ртуттю, ртутьорганічними сполуками, компонентами азотних добрив.

Важливе значення має гастрит радіаційного походження, що виникає внаслідок впливу на організм іонізуючого випромінювання.

Хронічний гастрит розвивається при вібраційній хворобі, хронічному отруєнні ртуть- і хлорорганічними сполуками, карбаматами, нітро- та хлорпохідними фенолу, сірковуглецем, свинцем, аміно- і нітропохідними бензолу, компонентами фосфорних добрив тощо. Зрідка гастрит виникає в разі тривалої роботи в умовах впливу пилу або пари цинку, хрому, пікринової кислоти, азоту окисів, сурми, сірчанокислої міді тощо.

Хронічний дуоденіт притаманний хронічному отруєнню карбаматами. Гострі отруєння ртутьорганічними сполуками призводять до розвитку гострого ентериту. Хронічний коліт виникає внаслідок тривалого впливу карбаматів, нітро- та хлорпохідних фенолу.

У процесі виробництва на підприємствах мікробіологічного синтезу на організм людини впливають гриби роду *Candida*, що спричинюють дисбактеріоз на слизових оболонках травного каналу із відповідними виявами запального характеру.

11. Інтоксикаційно-запальний синдром характеризується приєднанням інфекційного чинника на тлі змін, зумовлених впливом шкідливого виробничого середовища. У цьому разі стан хворого погіршується, підвищується температура тіла, з'являються запальні зміни складу крові, нарастають ознаки інтоксикації.

Якщо первинним є біологічний чинник, то інтоксикаційно-запальний синдром розвивається на початкових етапах професійної хвороби.

Слід, однак, зазначити, що цей синдром не має значного поширення при професійних ураженнях травного каналу.

12. Неопластичний синдром. За тривалого контакту з різними шкідливими виробничими чинниками розвиваються доброякісні та злоякісні новоутворення. Проблема впливу промислових канцерогенів, що призводять до розвитку пухлин органів травного каналу, потребує окремого розгляду, що буде темою окремої публікації.

13. Синдром порушення секреторної функції шлунка характеризується шлунковою гіперсекрецією і гіпосекрецією, що розглянуто у рамках розділів про гіпер- та гіпосекреторний синдроми відповідно.

14. Свинцева колька — єдиний специфічний синдром ураження органів травного каналу, що виникає в професійній патології.

Механізм розвитку свинцевої кольки розглядають з двох позицій:

1. Як наслідок дегенеративно-дистрофічних змін у черевному сплетенні, інтрамуральних гангліях кишечника.

2. Внаслідок дії свинцю на організм людини виробляються автоантитіла, які ще до появи клінічних ознак свинцевої інтоксикації сприяють утворенню імунних комплексів. Автоантитіла з'являються через зміни антигенних властивостей еритроцитів унаслідок метаболічних порушень у процесі утворення гемму або за рахунок утворення металопротеїду. Ці імунні комплекси, а також еритроцити з антигенними властивостями циркулюють у периферійній крові і, по-перше, зумовлюють напружену роботу імунної системи, а по-друге, порушують кровообіг органів (за рахунок закупорювання капілярів). Це зумовлює порушення мікроциркуляції органів і больовий синдром [1].

Спостерігається за вираженої форми хронічної інтоксикації свинцем. Характеризується переймистим болем у животі. Черевна стінка напружена, втягнена, біль зменшується під час натиснення на передню че-

реву стінку. Цей прийом застосовують для диференціальної діагностики з болем у животі, що виникає в разі кольок іншого походження. Спастикоатонічні порушення в кишечнику за свинцевої кольки призводять до тривалого закрепку (до 10—14 діб), що не піддаються лікуванню проносними засобами. Кал набуває форм овечого. Іригоскопія засвідчує спастичні зміни в товстій кишці, які чергуються з ділянками атонії.

Свинцева колька супроводжується брадикардією, підвищенням артеріального тиску та температури тіла, а також помірним лейкоцитозом, темно-червоним кольором сечі (внаслідок виділення великої кількості порфірину). Іноді свинцева колька супроводжується ураженням сечовивідних шляхів і перебігає за такими клінічними ознаками, як ниркова колька [1].

15. Синдром дегенеративно-дистрофічних змін у слизовій оболонці та інших утвореннях, що входять до складу травного каналу.

Як своєрідну форму дегенеративно-дистрофічних процесів слизової оболонки ротової порожнини можна розглядати відкладення в ній у вигляді сульфідних сполук таких металів, як свинець, ртуть, срібло, вісмут, сурма й ін. Найчастіше спостерігається свинцева облямівка на яснах в разі хронічного отруєння свинцем. Вона має вигляд сірої або блакитно-сірої смужки завширшки 1—2 мм по краю ясен, що прилягають до передніх зубів. Осередки такого кольору можна знайти і на інших ділянках слизової оболонки рота.

Дегенеративно-дистрофічні процеси, що розвиваються в зубах, можуть бути пов'язані з дією механічних або хімічних чинників.

Постійна або одноразова травматизація зубів можлива у працівників окремих професій, пов'язаних з відкушуванням ниток, триманням у роті голок, шпильок та інших предметів. Це призводить до карієсу або відколювання частин зуба.

Розвитку карієсу сприяють також хімічні речовини під час вдихання ангідридів деяких кислот (SO_2 , SO_3 , NO_2 , NO_3 і ін.), борошняного або цукрового пилу, фтору, фосфору. Хронічний вплив цих речовин призводить до руйнування і випадіння зубів. Спочатку руйнується емаль зуба, а потім — дентин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Костюк І.Ф., Капустник В.А. Професійні хвороби.— К.: Здоров'я, 2003.— 636 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб: у 2 томах.— К., 1998.— Т. 2.— С. 5—317.
3. Ткачишин В.С. Профессиональные заболевания органов пищеварения // Сучасна гастроентерологія.— 2003.— № 3.— С. 104—107.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

В.С. Ткачишин

Рассмотрены клинические синдромы поражения пищеварительного канала профессиональной этиологии. Охарактеризованы главные клинические, объективные, лабораторные и инструментальные проявления каждого из них.

THE BASIC CLINICAL SYNDROMES AT THE OCCUPATIONAL-INDUCED DIGESTIVE DISORDERS

V.S. Tkachishin

The article considers clinical syndromes of occupational-induced digestive disorders. The characteristics have presented for the basic clinical, objective, laboratory and instrumental signs of each of them.