

УДК 613.62:616.099

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.4.2021.237721>

Ткачишин В.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Інтоксикації свинцем і його неорганічними сполуками

Резюме. Свинець належить до групи кров'яних отрут, що викликають порушення синтезу порфіринів і гемму. У виробничих умовах можливий розвиток лише хронічних отруєнь свинцем. Свинець належить до отрут, які мають ефект матеріальної кумуляції. Період напіввиведення свинцю становить 20 років. Потрапляючи в організм, він депонується в багатьох органах у вигляді нерозчинного трьохосновного фосфату свинцю. Значна частина свинцю відкладається в трабекулах кісток. Під впливом провокуючих факторів може спостерігатись інтенсивне виділення свинцю з депо. В таких випадках кількість свинцю в циркулюючій крові різко збільшується й ремісія змінюється загостренням. Спостерігається хвилеподібний перебіг хронічної інтоксикації, викликаной свинцем. Свинець і його неорганічні сполуки належать до групи отрут, що справляють політропну дію на організм, уражаючи багато органів і систем. В першу чергу уражаються система крові (анемія зі специфічними характеристиками) та нервова система (поліневропатія та енцефалопатія). Уражається також низка інших органів і систем. Найбільш тяжким специфічним синдромом ураження шлунково-кишкового тракту є свинцева коліка. Внаслідок порушення синтезу порфіринів і гемму в певних біологічних субстратах організму — в крові, еритроцитах та сечі — накопичуються не використані у синтезі гемму речовини. Вони є маркерами хронічної інтоксикації, викликаной свинцем, за наявності відповідної клінічної картини. Діагноз базується на даних професійного анамнезу, санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, клініко-об'єктивної характеристики захворювання та результатах лабораторних методів обстеження. Основним є припинення контакту зі свинцем і виведення його з організму. Антидотами при отруєнні свинцем є комплекси: тетацін-кальцій, пентацін, D-пеніциламін. У комплексі з технічними і санітарно-гігієнічними заходами щодо попередження хронічних інтоксикацій, викликаних свинцем, велике значення мають попередні та періодичні медичні огляди осіб, які контактують зі свинцем.

Ключові слова: свинець; неорганічні сполуки свинцю; хронічна інтоксикація; анемія; поліневропатія; енцефалопатія; свинцева коліка; антидоти

Вступ

Свинець належить до групи кров'яних отрут, що викликають порушення синтезу порфіринів і гемму. Гострі та хронічні інтоксикації свинцем і його неорганічними сполуками (надалі — свинцем) часто раніше траплялися у побуті при вживанні харчових продуктів (варення, квашена капуста), які тривалий час зберігалися в керамічному посуді, покритому зсередини спеціальною фарбою — свинцевою глазур'ю (свинцевий глет). Нині такий посуд не випускають, тому випадки побутових інтоксикацій із цієї причини не спостерігаються.

У виробничих умовах можливий розвиток лише хронічних отруєнь свинцем. Хронічна інтоксикація свинцем має назву «сатурнізм» (від древньої назви, яку присвоїли цьому хімічному елементу алхіміки, — *saturnus*) [1–3].

Свинець і його неорганічні сполуки використовуються в промисловості для виготовлення деяких сплавів (типографські, бабіти, латунь), виробництва акумуляторів, припоїв, хімічної апаратури, захисних засобів від впливу іонізуючого випромінювання у виробництві кристалю та фарби (свинцеві білила, свинцевий сурик).

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh состоânj»), 2021

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Ткачишин Володимир Степанович, доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: tkachishin@i.ua; контактний телефон: +38097-255-14-72.

For correspondence: Volodymyr Tkachishin, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics of internal medicine, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: tkachishin@i.ua; contact phone: +38097-255-14-72.

Свинець може проникати в організм через дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт і частково через шкірні покриви. У виробничих умовах найчастіше вони надходять в організм через дихальні шляхи у вигляді пилу, аерозолу і пару. Гранично допустима концентрація у повітрі виробничої зони становить 0,01 мг/м³. У шлунково-кишковий тракт свинець може потрапляти переважно при побутових інтоксикаціях, рідше — на виробництвах, де не дотримуються правил особистої гігієни: не проводять полоскання рота і миття рук після контакту зі свинцем, приймають їжу безпосередньо в цеху на робочому місці.

Свинець, що надійшов в організм через дихальні шляхи, проникає безпосередньо в кров. При надходженні через шлунково-кишковий тракт свинець вступає в низку послідовних реакцій. У шлунку, взаємодіючи з соляною кислотою, частково утворюється розчинне з'єднання — хлорид свинцю. У тонкому кишечнику під впливом лужного середовища і жирних кислот утворюється жирно-кислий свинець, що у присутності жовчі перетворюється в емульсію. Дрібні частинки свинцю поглинаються слизовою оболонкою кишечника, а потім через капіляри ворітної вени і кишкові лімфатичні шляхи надходять у загальне кров'яне русло. Свинець, який проникає в печінку, поглинається її клітинами і поступово виділяється з жовчу.

У крові свинець циркулює у вигляді високодисперсного колоїду фосфатів і альбумінатів свинцю (утворюється внаслідок взаємодії свинцю з неорганічними фосфатами та сірковмісними білками еритроцитів і плазми крові).

Свинець належить до отрут, які мають ефект матеріальної кумуляції. Період напіввиведення свинцю становить 20 років. Потрапляючи в організм, він депонується в багатьох органах у вигляді нерозчинного трьохосновного фосфату свинцю. Значна частина свинцю відкладається в трабекулах кісток, що пояснюється його здатністю витіснити солі кальцію з кісткової тканини. Зміни в кістковій тканині не супроводжуються деструктивними процесами. Крім того, свинець депонується в м'язах, печінці, нирках. Невеликі кількості його знаходять у селезінці, головному мозку, міокарді та лімфатичних вузлах.

З депо свинець зазвичай виділяється повільно, іноді протягом декількох років після припинення контакту з ним. Під впливом будь-якого з великої кількості екзогенних і ендогенних факторів (прийом алкоголю, інфекційні захворювання, стреси, травми, перегрівання, фізіотерапевтичні процедури, зміни харчового режиму і кислотно-лужного стану тощо) може спостерігатися інтенсивне виділення свинцю з депо внаслідок переходу його нерозчинних сполук у розчинні форми. В таких випадках кількість свинцю в циркулюючій крові різко збільшується і ремісія змінюється загостренням — спостерігається хвилеподібний перебіг хронічної інтоксикації, викликаной свинцем. Встановлено, що ступінь тяжкості інтоксикації зумовлений не вмістом депонованого свинцю в організмі, а кількістю свинцю, що циркулює в крові.

Свинець виводиться з організму повільно, в основному через кишечник і нирки. Невелика його кількість виділяється екзокринними залозами: з потом, слиною, молоком тощо.



Рисунок 1. Схема синтезу гему в організмі

Серед неорганічних сполук свинцю найбільш токсичними є ті, що легко розчиняються в біологічних середовищах організму. Має значення фоновий стан органів, через які вони виділяються, а також дози і тривалість надходження цих сполук в організм. Свинець швидше відкладається при надходженні в малих дозах протягом тривалого часу, ніж при разовому надходженні у великих дозах.

Патогенез

Свинець і його сполуки належать до групи отрут, що справляють політропну дію на організм, уражаючи багато органів і систем. В першу чергу уражається система крові та нервова система (НС).

Однак серед патогенетичних механізмів інтоксикації, викликаній свинцем, основна роль належить порушенням біосинтезу порфіринів і гему, що дозволяє віднести його до гематотропних отрут.

Як відомо, порфірини належать до циклічних сполук, які залежно від умов можуть проявляти кислотні або лужні властивості. Процес синтезу порфіринів досить тривалий і відбувається за участю низки ферментів (рис. 1).

Механізм ураження НС при впливі свинцю недостатньо вивчений. Цілком імовірно, що має місце безпосередня дія свинцю на нервову тканину. Крім того, можливий опосередкований його вплив на НС внаслідок порушення обмінних процесів, насамперед порфіринового обміну, і змін у діяльності низки інших ферментних систем.

Для інтоксикації, викликаній свинцем, уже на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу є характерним ураження вищих відділів центральної нервової системи (ЦНС), що проявляється нейродинамічними порушеннями в корі та змінами кірково-підкіркових взаємодій. При цьому в корі головного мозку спочатку переважають процеси збудження, а надалі — процеси гальмування.

Зі збільшенням тяжкості інтоксикації функціональні розлади у вищих відділах ЦНС можуть призвести до розвитку стійких органічних змін. Вони проявляються синдромами мієлополіневриту, енцефалопатії та енцефалополіневриту.

НС відіграє також важливу роль і у патогенезі свинцевої коліки. Виникнення свинцевої коліки зумовле-

не надмірним перезбудженням вегетативних відділів НС, зокрема підчеревного сплетення. Цим пояснюють різкий спазм судин, підвищення артеріального тиску (АТ), спастико-атонічні явища в кишечнику. На висоті свинцевої коліки в крові збільшується вміст симпатоміметичних речовин. Крім нервового компонента в патогенезі свинцевої коліки мають значення імунні комплекси (автоантитіла формуються до змінених еритроцитів та утворених під впливом свинцю металопротеїдів). Обтурація імунними комплексами просвіту капілярів зумовлює порушення мікроциркуляції та виникнення больового синдрому.

Патологоанатомічна картина

У патоморфологічній картині хронічної інтоксикації, викликаній свинцем, домінують зміни нервових клітин молекулярного шару кори головного мозку. Крім того, у нервових клітинах передніх рогів спинного мозку нерідко виявляються вакуолізація, пігментація, пікноз ядер, розчинення хроматофільної субстанції. Дистрофічні зміни можуть траплятися в периферичних вузлах симпатичної частини вегетативної НС (шийних, зірчастому, сонячному сплетенні) і в периферичних нервах. При тяжких формах ураження в головному та спинному мозку іноді виявляються вогнища крововиливів, стази, тромби.

Клінічна картина

Найбільш характерними й ранніми ознаками інтоксикації, викликаній свинцем, є порушення з боку системи крові та нервової системи.

При хронічній інтоксикації, викликаній свинцем, розвивається гіпохромна, гіперсидеремічна, гіперрегенераторна, сидероахрестична, сидеробластна, гемолітична анемія (табл. 1).

Ураження НС при хронічній інтоксикації, викликаній свинцем, характеризується розвитком трьох синдромів.

1. **Астеновегетативний синдром.** У хворих спостерігаються швидка стомлюваність, загальна слабкість, підвищена дратівливість, головний біль, запаморочення, знижуються пам'ять і працездатність. Іноді турбують болі в кінцівках. Знижується збудливість нюхового, смакового, шкірного і зорового аналізаторів.

Таблиця 1. Основні характеристики анемії при хронічній інтоксикації, викликаній свинцем

Характеристика анемії	Прояви
Гіпохромна	Зниження кольорового показника нижче 0,85
Гіперсидеремічна	Залізо в організмі не використовується, тому має місце підвищення його вмісту в еритроцитах та сироватці крові
Гіперрегенераторна	Ретикулоцитоз
Сидероахрестична	Пов'язана з порушенням синтезу порфіринів і гему, толерантна до лікування препаратами заліза
Сидеробластна	З'являються клітини, багаті на залізо: сидеробласти в кістковому мозку і сидероцити в периферичній крові
Гемолітична	Зниження стійкості еритроцитів внаслідок інгібіції каталази і пероксидази, порушення активності Na-K-залежної АТФази зі зменшенням вмісту калію в еритроцитах

Реєструється інертність судинних реакцій (брадикардія, повільний дермографізм), піломоторний рефлекс відсутній. У більш виражених випадках приєднується тремтіння пальців витягнутих рук, язика, повік. Підвищуються сухожилкові рефлекси.

2. Поліневритичний синдром (поліневропатія). Розрізняють сенсорну, рухову і змішану форми свинцевого поліневрититу. За сенсорної форми (вегетативно-сенсорний поліневрит) хворих турбують нерізкі болі та відчуття слабкості в руках і ногах. Локально виявляють гіпотрофію м'язів кінцівок, болючість при пальпації уздовж нервових стовбурів, гіпестезію переважно дистальних відділів кінцівок. Також виявляються корінцеві симптоми, знижується електростимуляційна чутливість м'язів. Одночасно мають місце вегетативно-судинні розлади: ціаноз і зниження температури шкіри в дистальних відділах кінцівок, підвищена пітливість кистей і стоп, ослаблена пульсація периферичних судин. Можуть виникати судороги в м'язах гомілок. Чутливість знижується за типом «шкарпеток» та «рукавичок».

Рухова форма свинцевого поліневрититу супроводжується розвитком парезів і паралічів. Найчастіше вражається група розгиначів кистей і пальців рук, значно рідше — група згиначів. При цьому характерні симетричність уражень, відсутність порушення чутливості й болісних відчуттів. До ранніх ознак порушення рухової функції належать ослаблення сили в згиначах кисті та зниження їхньої збудливості. Пізніше розвивається так звана висяча кисть: при підйомі руки кисть у таких хворих знаходиться в напівзгнуготому положенні, а пальці приведені до долонь. Згодом розвивається атрофія м'язів кисті, а при виражених стадіях захворювання — атрофія м'язів плечового пояса.

Змішані, генералізовані форми поліневрититу трапляються при тяжких стадіях інтоксикації, викликаній свинцем. Вони супроводжуються появою сильного болю у кінцівках, тетрапарезами, пригніченням рефлексів, розладами чутливості за поліневритичним типом.

3. Енцефалопатія належить до найтяжчих синдромів хронічної інтоксикації, викликаній свинцем. Розвивається на фоні прогресуючої астенізації і характеризується стійкими органічними порушеннями в ЦНС. Клінічними ознаками енцефалопатії є: анізокорія, інтенційний тремор рук, посмикування в окремих групах м'язів, гіперкінези, геміпарези, атаксія, ністагм, дизартрія, ознаки асиметричного ураження черепних нервів. При виражених формах енцефалопатії можуть спостерігатися гострі мозкові розлади за типом судинних кризів, що супроводжуються геміпарезами, афазією, амаврозом, офтальмоплегією.

У клінічній картині хронічної інтоксикації, викликаній свинцем, крім неврологічної симптоматики нерідко спостерігаються зміни з боку органів травлення. До них належать: свинцева облямівка на яснах, розлади секреторної і моторної функцій шлунка, свинцева коліка, токсичний гепатит, дискінезія жовчовивідних шляхів.

Свинцева облямівка — це лілувато-сіра або темно-сіра смужка на яснах біля шийки зубів. Появу її пояснюють відкладенням сірчистих з'єднань свинцю, що

утворюються внаслідок взаємодії свинцю, який виділяється зі слиною, з сірководнем, що міститься в порожнині рота. Свинцева облямівка не завжди присутня при хронічній інтоксикації, викликаній свинцем.

Спостерігаються явища гіперацидного гастриту. Хворі пред'являють скарги на відчуття металевого присмаку в роті, печію, нудоту, поганий апетит, періодичні переймоподібні болі в животі, нестійкі випорожнення, часті запори, що змінюються на проноси.

Найбільш тяжким специфічним синдромом ураження шлунково-кишкового тракту є свинцева коліка. Свинцева коліка нерідко виникає раптово, при цілком задовільному стані хворого. Для свинцевої коліки характерні різкі розлиті переймоподібні болі в животі, особливо в ділянці підчеревного сплетення. Язик обкладений, черевна стінка напружена, втягнена, при натискуванні на живіт болі трохи вщухають. Можуть пальпуватися ущільнені петлі кишечника. Одночасно спостерігаються тривалі запори, що не піддаються лікуванню проносними засобами, випорожнення набуває вигляду овечого калу. Рентгенологічна картина в цих випадках свідчить про спастикоатонічні явища в кишечнику. Іноді спостерігається парез кишечника з тривалою затримкою контрастної маси (до декількох діб). Зазначені зміни завжди поєднуються з артеріальною гіпертензією. У період свинцевої коліки спостерігаються прогресуючі негативні зміни в крові та сечі, характерні для хронічної інтоксикації, викликаній свинцем. Можуть виникати судинні кризи. Нерідко підвищується температура тіла.

При інтоксикації, викликаній свинцем, спостерігаються незначне збільшення розмірів печінки і порушення з боку окремих функціональних проб. Є дані про порушення ліпідного, мінерального і вуглеводного обміну.

Свинець може призводити до порушення менструальної функції, сприяти патологічному перебігу вагітності, виникненню передчасних пологів і скороченню періоду лактації, а також вести до зниження потенції в чоловіків.

З боку серцево-судинної системи має місце розвиток токсичного міокардиту й артеріальної гіпертензії.

При запусненій хронічній інтоксикації, викликаній свинцем, раніше відзначався також «свинцевий колорит» — землісто-сірий колір обличчя.

Внаслідок порушення синтезу порфіринів і гему в певних біологічних субстратах організму — в крові, еритроцитах та сечі — накопичуються не використані у синтезі гему речовини, що є водночас маркерами хронічної інтоксикації, викликаній свинцем, за наявності відповідної клінічної картини.

В сечі відбувається збільшення вмісту δ-амінолевулінової кислоти і копропорфірину. Копропорфірин забарвлює сечу в червоний колір. У здорової людини в сечі міститься 0,5–2,5 мг δ-амінолевулінової кислоти і до 60 мкг копропорфірину на 1 г креатиніну. Під час періодичних медичних оглядів можуть бути виявлені робітники, в яких відзначається підвищений вміст δ-амінолевулінової кислоти в сечі з відсутністю зрушень в інших лабораторних показниках. Такі ро-

бітники потребують ретельного динамічного спостереження. Пізніше можуть з'являтися протеїнурія та олігурія.

В сечі виявляють також свинець. Ізольована екскреція свинцю із сечею свідчить лише про контакт із цим металом і не є ознакою інтоксикації. У нормі в сечі може міститися до 0,04–0,05 мг/л.

В еритроцитах відзначається накопичення протопорфірину й заліза. Порушення утилізації заліза веде до підвищення його рівня в сироватці крові (норма 12,5–30,4 мкмоль/л) і появи сидероцитів — еритроцитів з великим умістом заліза. Порушуючи морфофункціональні структури еритробластів і зрілих форм, свинець знижує життєздатність еритроцитів, внаслідок чого настає скорочення тривалості їхнього життя. У відповідь на це активується еритропоез, що проявляється ретикулоцитозом (понад 0,2–1,2 %). У крові також відзначається збільшення кількості еритроцитів із базофільною зернистістю. Базофільну зернистість створюють продукти преципітації і денатурації гемоглобіну. З боку крові має місце також помірний лейкоцитоз. У крові, як і в сечі, виявляють свинець.

Відповідно до клінічної картини та змін у біологічних субстратах організму розрізняють форми інтоксикації свинцем, наведені в табл. 2. При визначенні

форми інтоксикації необхідно мати на увазі як поєднання різних синдромів, так і ступінь проявів кожного з них.

Діагноз базується на даних професійного анамнезу, санітарно-гігієнічної характеристики умов праці та клініко-об'єктивної характеристики захворювання.

Серед лабораторних тестів найбільше значення мають дані, наведені у табл. 3.

Диференціальна діагностика

Подібна клінічна картина гострої проміжної порфірії та свинцевої інтоксикації (абдомінальний і поліневритичний синдроми, вегетативні порушення, червоний колір сечі). Однак підвищене виділення із сечею порфобліногену та уропорфірину дозволяє диференціювати цю форму порфірії від сатурнізму, для якого характерні нормальні рівні цих показників.

Диференціальна діагностика з гіпохромною залізодефіцитною анемією не викликає значних труднощів. Низький рівень заліза в сироватці крові, нормальний вміст у сечі δ-амінолевулінової кислоти і копропорфірину, ефективність лікування залізовмісними препаратами дають підставу для діагностики залізодефіцитної анемії.

Для гемолітичних анемії характерні гіпербілірубінемія, гемоглобінурія, спленомегалія (при внутрішньоклітинному гемолізі), збільшення вмісту вільно-

Таблиця 2. Клінічні та лабораторні зміни при різних формах хронічної інтоксикації, викликаній свинцем

Показники	Початкова форма	Легка форма	Виражена форма
Ретикулоцити (%)	2,5	До 4,0	Понад 4,0
Еритроцити з базофільною зернистістю (%)	0,4	До 0,6	Понад 0,6
Рівень гемоглобіну	У межах норми	Зниження гемоглобіну в чоловіків до 120 г/л, у жінок до 110 г/л	Зменшення гемоглобіну в чоловіків нижче 120 г/л, у жінок нижче 110 г/л
δ-амінолевулінова кислота в сечі (мг/г креатиніну)	До 15	До 25	Понад 25
Копропорфірин у сечі (мкг/г креатиніну)	До 300	До 500	Понад 500
Клінічні прояви	Відсутні	Астеновегетативний синдром Вегетативно-сенсорний поліневрит	Анемія Свинцева колика Сенсомоторна або змішана поліневропатія Токсичний гепатит

Таблиця 3. Лабораторні критерії діагностики хронічної інтоксикації, викликаній свинцем

Лабораторний показник	Величини
Свинець у крові (мг/л)	Понад 0,3 у жінок та 0,4 у чоловіків
Свинець у сечі (мг/л)	Понад 0,4
Свинець у волоссі (мкг/г)	Понад 30
Гемоглобін (г/л)	До 110 у жінок та 130 у чоловіків
Ретикулоцити (%)	Понад 2
Еритроцити з базофільною зернистістю (%)	Понад 0,15
δ-амінолевулінова кислота в сечі (мг/г креатиніну)	Понад 5
Копропорфірин у сечі (мкг/г креатиніну)	Понад 80

го гемоглобіну в плазмі (при внутрішньосудинному гемолізі). Важливою диференціально-діагностичною ознакою є нормальний вміст δ-амінолевулінової кислоти і копропорфірину в сечі хворих на гемолітичні анемії.

Проводячи диференціальну діагностику інтоксикації, викликаной свинцем, та гетерозиготної форми таласемії, варто мати на увазі, що остання має сімейний характер. Зазначена форма таласемії перебігає зі збільшенням селезінки, гіпербілірубінемією, наявністю мішенеподібних еритроцитів, а вміст δ-амінолевулінової кислоти і копропорфірину в сечі нормальний.

При диференціальній діагностиці свинцевої коліки і гострого живота необхідно насамперед зважати на анамнестичні дані. Свинцева коліка поєднується з вираженими змінами в крові та порфіриновому обміні, характерними для сатурнізму. Важливими диференціально-діагностичними ознаками коліки є відсутність симптомів подразнення очеревини, зменшення болю при натисканні на живіт.

Лікування

Основним є припинення контакту зі свинцем і введення його з організму. Антидотами при отруєнні свинцем є комплекси: тетацин-кальцій, пентацин, D-пеніциламін.

Тетацин-кальцій призначають внутрішньовенно. Вводять препарат струминно повільно по 20 мл 10% розчину 1 раз на день протягом 3 днів з інтервалом 4–5 днів. Курс лікування складається з 2–3 циклів (6–9 вливань). При вираженій формі інтоксикації тетацин-кальцій у першу добу можна вводити 2 рази з інтервалом не менше 6 годин.

Пентацин вводиться внутрішньовенно струминно повільно по 20 мл 5% розчину щодня протягом трьох днів. Курс лікування становить 2 цикли з 4–5-денною перервою.

D-пеніциламін випускається в капсулах, що містять 150 мг препарату. Його приймають після їжі. Добова доза — від 450 до 900 мг залежно від форми інтоксикації, тривалість лікування від 2 до 4 тижнів.

Комплекси мають багато побічних ефектів і протипоказань до застосування.

До схеми комплексної терапії входять вітаміни B₁, B₆ і B₁₂, внутрішньовенне введення глюкози з аскорбіновою кислотою, адаптогени, малі дози транквілізаторів, хвойні та сірководневі ванни, седативні препарати.

Для зняття нападу свинцевої коліки рекомендують ся грілки на живіт, теплі ванни, ін'єкції атропіну, новокаїнова блокада.

Експертиза працездатності

Експертиза працездатності проводиться з урахуванням форми захворювання. У більшості випадків початкова і легка форми свинцевої інтоксикації характеризуються сприятливим перебігом і відновленням професійної працездатності.

За початкової форми інтоксикації хворого переводять на роботу, позбавлену контакту зі свинцем, терміном на 1–2 місяці з видачею профбюлетеня.

Проводиться курс лікування, після якого працівник повертається на свою колишню роботу.

За легкої форми інтоксикації показане лікування в умовах стаціонару. Після виписки робітника відстороняють від контакту зі свинцем терміном на 1–2 місяці з видачею профбюлетеня. Після нормалізації лабораторних показників дозволяють повернутися на колишню роботу. У випадку рецидивів інтоксикації необхідний перехід на роботу, не пов'язану з впливом свинцю. Пациєнт направляється на МСЕК для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання.

За вираженої форми сатурнізму хворі мають потребу в тривалому лікуванні в умовах стаціонару. Пациєнти направляються на МСЕК для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання. Залежно від характеру залишкових явищ і ускладнень працездатність таких хворих може бути значно обмеженою або цілком втраченою з потребою у постійному сторонньому догляді. Надалі робота в контакті зі свинцем протипоказана навіть при відновленні стану і повному зникненні клініко-лабораторних проявів сатурнізму. Поновлення контакту зі свинцем може призвести до рецидиву інтоксикації.

Профілактика

У комплексі з технічними та санітарно-гігієнічними заходами щодо попередження хронічних інтоксикацій, викликаних свинцем, велике значення мають попередні при надходженні на роботу і періодичні медичні огляди осіб, які контактують зі свинцем.

Попередні при влаштуванні на роботу та періодичні медичні огляди повинні проводитися відповідно до чинного наказу МОЗ України № 246 від 21 травня 2007 року, п. 1.27 «Свинець, його неорганічні та органічні сполуки» додатку 4 до п. 2.6 «Порядок проведення медичних оглядів працівників певних категорій».

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Новикова М.А., Пушкарев Б.Г., Судаков Н.П., Никифоров С.Б., Гольдберг О.А., Явербаум П.М. Влияние хронической свинцовой интоксикации на организм человека (сообщение 1). Сибирский медицинский журнал. 2013. № 2. С. 13–16. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-hronicheskoy-svintsovoy-intoksikatsii-na-organizm-cheloveka-soobschenie-1/viewer>
2. Ткачишин В.С. Професійні хвороби. Київ: Інформаційно-аналітичне агентство, 2011. С. 468–473.
3. Gerald F. O'Malley, Rika O'Malley. Интоксикация свинцом (сатурнизм). Режим доступа: <https://www.msmanuals.com/ru/профессииональный/травмы-отравления/отравления/интоксикация-свинцом>

Отримано/Received 09.04.2021

Рецензовано/Revised 21.04.2021

Прийнято до друку/Accepted 05.05.2021 ■

V.S. Tkachyshyn

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Intoxications by lead and its inorganic compounds

Abstract. Lead belongs to the group of blood poisons that impair the synthesis of porphyrins and heme. Under industrial conditions, only chronic lead poisoning can develop. Lead belongs to the poisons that have the effect of material cumulation. The half-life of lead is 20 years. Once in the body, it is deposited in many organs in the form of the insoluble tribasic lead phosphates. A significant part of the lead is deposited in the trabeculae of the bones. Under the influence of provoking factors, an intensive lead release from the depot can be observed. In such cases, the amount of lead in the circulating blood increases sharply, and remission is replaced by an exacerbation. There is a wavy course of chronic lead intoxication. Lead and its inorganic compounds belong to the group of poisons that have a polytropic effect on the body, affecting many organs and systems. The blood system (anemia with specific characteristics) and the nervous system (polyneuropathy and encephalopathy) are primarily affected. A number of other organs and systems are also affected. The most severe specific syndrome of gastrointestinal

tract damage is lead colic. Due to the impaired synthesis of porphyrins and heme in certain biological substrates of the body — in the blood, erythrocytes and urine, substances unused in the synthesis of heme are accumulated. They are markers of chronic intoxication caused by lead, in the presence of a relevant clinical picture. The diagnosis is based on data from a professional history, sanitary and hygienic characteristics of working conditions, clinical and objective characteristics of the disease and data from laboratory examination. The main thing is to stop contact with lead and remove it from the body. Antidotes for lead poisoning are chelators: tetacium-calcium, pentacium, D-penicillamine. In combination with technical and sanitary-hygienic measures to prevent chronic intoxication caused by lead, preliminary and periodic medical examinations of persons in contact with lead are of great importance. **Keywords:** lead; inorganic lead compounds; chronic intoxication; anemia; polyneuropathy; encephalopathy; lead colic; antidotes