

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
ФГБОУ ВО «ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Методическая разработка по теме:

«Заболевания, обусловленные воздействием химических факторов
производственной среды»

Часть 2.

Волгоград 2018 г.

Тема: Профессиональные интоксикации

Практическое занятие: 2 академических часа.

Цель: ознакомиться с наиболее часто встречающимися профессиональными интоксикациями, разобрать особенности клинической картины, диагностики, профилактики, лечения и медико-социальной экспертизы.

Рассматриваемые вопросы:

1. Интоксикация свинцом: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.
2. Интоксикация ртутью: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.
3. Интоксикация бензолом: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.
4. Интоксикация амино- и нитросоединениями бензола: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.
5. Интоксикация гомологами бензола: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.
6. Интоксикация поливинилхлоридом: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.
7. Интоксикация пестицидами: клиника, диагностика, лечение, профилактика, экспертиза трудоспособности.

Формируемые компетенции - ОК-1; ОК-3; ОК-6; ОК-8; ОК-12; ПК 17.

Интоксикация свинцом

Свинец (РЬ) — тяжелый мягкий металл. Он отличается мягкостью, эластичностью, ковкостью, низкой температурой плавления, устойчив к щелочам и органическим кислотам, в жидком виде растворяет все металлы, за исключением железа. Металлический свинец применяют для изготовления аппаратуры, водопроводных труб, аккумуляторов, свинцовой фольги, типографических сплавов (стереотипных, линотипных и др.), припоя и т.д. Широко применяют свинец и для защиты от рентгеновских и других ионизирующих излучений.

Важнейшие производства и процессы, где могут наблюдаться свинцовые интоксикации:

- добыча свинцовых руд, выплавка свинца, производство свинцовых белил, глета, сурика, порошка;
- аккумуляторное производство, плавка бабита и заливка им подшипников, свинцовая пайка водородным пламенем;
- кабельное и полиграфическое производство;
- производство дроби, пуль и других изделий из свинца;
- применение свинцовых матриц в авиационной промышленности;
- малярные работы с применением свинцовых красок;
- гончарное производство, где могут использовать эмали и глазури, содержащие его соединения;
- применение содержащих свинец инсектоfungицидов и др.

Патогенез. Ведущая роль среди патогенетических механизмов интоксикации свинцом принадлежит нарушениям биосинтеза порфиринов и гема. В результате развивается гипохромная гиперсидеремическая сидеробластная анемия. К гематологическим признакам интоксикации свинцом относят ретикулоцитоз, возникновение в периферической крови эритроцитов с базофильной зернистостью и анемию. Развиваемая при интоксикации свинцом гипохромная анемия свидетельствует о тяжести отравления. Как правило, она сопровождается повышенным или нормальным уровнем железа в сыворотке крови. Изменения показателей порфиринового обмена обнаруживают еще до возникновения анемического синдрома, они нарастают по мере усиления интоксикации.

Клиническая картина. Астенический или астеновегетативный синдром относят к наиболее легкой форме поражения нервной системы. Характеризуется функциональными расстройствами ЦНС и ее вегетативных отделов. Часто астенический синдром определяют уже на начальных стадиях заболевания, и он предшествует обнаружению изменений крови. У больных отмечают быструю утомляемость, общую слабость, повышенную

раздражительность, головную боль, легкое головокружение, снижение памяти и трудоспособности. Иногда беспокоят боли в конечностях. Понижается возбудимость обонятельного, вкусового, кожного и зрительного анализаторов. Наблюдают инертность сосудистых реакций (брадикардию, заторможенный дермографизм), отсутствует пиломоторный рефлекс. В более выраженных случаях присоединяется тремор пальцев вытянутых рук, языка, век. Повышаются сухожильные рефлексy.

Полиневропатия при интоксикации свинцом обычно сочетается с функциональными расстройствами ЦНС и другими признаками интоксикации. Различают чувствительные, двигательные и смешанные формы «свинцового» полиневрита. Чувствительную форму полиневрита встречают, главным образом, при латентно протекающих и умеренно выраженных интоксикациях. Больных беспокоят нерезкие боли и чувство слабости в руках и ногах. Локально отмечают гипестезию преимущественно дистальных отделов и гипотрофию мышц конечностей, болезненность при пальпации по ходу нервных стволов. Двигательная форма полиневрита сопровождается развитием парезов и параличей. Наиболее часто поражается группа разгибателей кистей и пальцев рук, значительно реже — группа сгибателей. При этом характерны симметричность поражения, отсутствие нарушения чувствительности и болевых ощущений. Смешанные генерализованные формы полиневрита встречают при тяжелых формах интоксикации свинцом. Они обычно сопровождаются возникновением сильных болей в конечностях, тетрапарезами, угнетением рефлексов, расстройствами чувствительности по полиневритическому типу, а также церебральными нарушениями.

Энцефалопатию относят к наиболее тяжелым синдромам интоксикации свинцом. Развивается обычно на фоне прогрессирующей астенизации и характеризуется стойкими органическими нарушениями ЦНС. Клиническими признаками энцефалопатии служат асимметрия иннервации черепных нервов, анизокория, тремор рук, подергивания в отдельных мышечных группах, гиперкинезы, гемипарезы, атаксия, нистагм, дизартрия. При выраженных формах энцефалопатии могут наблюдаться острые мозговые расстройства по типу сосудистых кризов, которые сопровождаются гемипарезами, афазией, амаврозом, офтальмоплегией. В клинической картине хронической интоксикации свинцом нередко наблюдают изменения органов пищеварения: «свинцовая кайма» представлена лиловато-серой полоской по краю десен. Возникновение ее объясняют отложением сернистых соединений свинца. Наиболее тяжелым синдромом поражения желудочно-кишечного тракта является «свинцовая» колика. Она может возникнуть как на фоне латентно протекающей хронической интоксикации свинцом, так и при выраженных изменениях крови и нервной системы. Для типичной формы «свинцовой» колики характерны резкие разлитые схваткообразные боли в животе, особенно в области подчревного сплетения.

Язык обложен, брюшная стенка напряжена, втянута, при надавливании на живот боли несколько утихают. Рентгенологическая картина в этих случаях свидетельствует о спастико-атонических признаках в кишечнике.

Профилактика. Важную роль в профилактике интоксикации свинцом и его соединениями играют предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе со свинцом и его соединениями служат: содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, периферической нервной системы, облитерирующий эндартериит, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы. Периодические медицинские осмотры при выплавке свинца из руд, рафинировании, производстве свинецсодержащих сплавов, пигментов, белил проводят 1 раз в год; при дроблении, обогащении свинцовых руд, пайке, линотипных работах — 1 раз в 2 года.

Лечение. В качестве средств, способствующих выведению свинца, широкое применение в последние годы получили комплексоны. Наиболее часто используют натрия-кальция эдетат (тетрацин-кальций) и кальция три-натрия пентетат (пентацин). В последние годы при лечении сатурнизма широко используют пеницилламин. При «свинцовой» анемии следует провести курс лечения натрия-кальция эдетатом (тетрацин-кальций) в сочетании с пиридоксином и цианокобаламином. Назначать препараты железа, учитывая патогенез «свинцовой» анемии, нецелесообразно. При астеническом синдроме эффективны общеукрепляющая и седативная терапия: внутривенное вливание глюкозы с аскорбиновой кислотой, витамины группы В, адаптогены, малые дозы транквилизаторов, гидротерапия (хвойные ванны), курортное лечение (сероводородные ванны в Пятигорске, Мацесте, Серноводске).

Интоксикация ртутью.

Воздействие ртути на рабочих возможно в следующих условиях: на ртутных рудниках и заводах, при производстве измерительных приборов (термометров, барометров, изометров и др.), гремучей ртути и фармацевтических препаратов, рентгеновских трубок, кварцевых и электрических ламп, ртутных выпрямителей и насосов; при амальгамировании различных металлов. Соединения ртути применяют в противогнилостных и устойчивых к плесени красках, а также используют для борьбы с грибковым заражением семян, луковичных и других растений. ПДК ртути в воздухе рабочей зоны составляет 0,01 мг/м³. В организм ртуть проникает через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт. Определение ее уровня в моче имеет большое практическое значение. В то же время следует учитывать, что количество металла в моче не соответствует степени тяжести интоксикации, а зависит в основном от концентрации ее во

вдыхаемом воздухе. Человек может быть носителем ртути без риска развития интоксикации.

Патогенез. Ртуть относят к группе тиоловых ядов. Попадая в организм, она соединяется с белками, циркулирует в виде альбуминатов, нарушает белковый обмен, течение ферментативных и рефлекторных процессов, служит источником афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга.

Хроническая интоксикация возникает у работающих в условиях длительного контакта с ртутью. В зависимости от степени выраженности патологического процесса в клиническом течении хронической интоксикации ртутью различают три стадии: начальную (функциональную), умеренно выраженных изменений и выраженную. Начальная стадия («ртутной» неврастении) отличается малосимптомностью и быстрой обратимостью. У больных отмечают общее недомогание, головную боль, плаксивость, снижение памяти, нарушение сна. Ночной сон, как правило, тревожный, прерывистый, нередко с устрашающими сновидениями, днем присутствует сонливость даже во время работы. Все это сопровождается неприятными ощущениями металлического привкуса во рту, обильным слюноотечением. При осмотре обращают внимание на эмоциональную неустойчивость больного и выраженность вегетативных нарушений. Стадия умеренно выраженных изменений обычно развивается у людей, которые имеют большой стаж работы в контакте с металлом, или в случае позднего начала лечения больных с признаками интоксикации. У больных возникают резкая слабость, упорные головные боли, бессонница, повышенная раздражительность, плаксивость, склонность к депрессивным реакциям. Постепенно нарастают симптомы эмоциональной лабильности: беспричинный смех, застенчивость, повышенная смущаемость. Больной становится робким, рассеянным, ему трудно выполнять работу в присутствии посторонних. Все это происходит на фоне выраженного функционального расстройства нервной системы, протекающей по типу астеноневротического или астеновегетативного синдрома, и напоминает симптоматику «ртутного» эретизма.

Характерным признаком хронической интоксикации ртутью считают тремор пальцев вытянутых рук, который носит непостоянный характер. Его диагностируют чаще всего при общем волнении больного. При прогрессировании интоксикации тремор становится крупноразмашистым, мешает выполнять точные движения. Синдром раздражительной слабости сопровождается повышением возбудимости вегетативной нервной системы, в первую очередь — ее симпатической части. Это выражается лабильностью пульса, склонностью к тахикардии, артериальной гипертензии, неустойчивостью сердечно-сосудистых реакций, возникновением ярко-красного стойкого дермографизма, эритемных пятен на груди, шее при волнении, повышенной потливостью. Вегетативные нарушения сочетаются с

расстройствами эндокринных желез (щитовидной, половых). У женщин чаще наблюдают гиперменорею, переходящую в гипоменорею. К числу постоянных симптомов интоксикации ртутью относят изменения десен: разрыхленность, кровоточивость, в дальнейшем переходящие в гингивит и стоматит.

Третья стадия — этап выраженных изменений, токсической энцефалопатии. Больные жалуются на упорные головные боли без четкой локализации, постоянную бессонницу, нарушение походки, слабость в ногах. Наблюдают состояние страха, депрессии, снижение памяти и интеллекта. Возможны галлюцинации. Интенционное дрожание пальцев рук нередко сопровождается хорееподобными подергиваниями в отдельных группах мышц. Дрожание имеет тенденцию к генерализации, распространяется на ноги (тремор вытянутых приподнятых ног при горизонтальном положении туловища). Отмечают также микроорганическую симптоматику: анизокорию, сглаженность носогубной складки, отсутствие брюшных рефлексов, разницу в сухожильных и периостальных рефлексах, нарушение мышечного тонуса, гипомимию, дизартрию. Может развиваться шизофреноподобный синдром, возникают галлюцинаторно-бредовые признаки, страх, депрессия и «эмоциональная тупость». Отмечают психосенсорные расстройства, изменение схемы тела, сумеречное сознание. Токсические энцефалопатии трудно поддаются даже активному длительному лечению. По опубликованным данным, присутствуют единичные случаи ретробульбарных невритов, периодическое сужение полей зрения. При длительном воздействии ртути иногда обнаруживают отложения ртути в хрусталике («меркуриалентис»).

Профилактика. Дополнительные медицинские противопоказания к работе с ртутью: хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи, болезни зубов и челюстей (хронический гингивит, стоматит, периодонтит), хронический гастрит, болезни печени и желчевыводящих путей, периферической нервной системы, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

Лечение. В целях обезвреживания и выведения ртути из организма рекомендуют применять антидоты: димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол), натрия тиосульфат. Наиболее эффективен унитиол, сульфгидрильные группы которого вступают в реакцию с тиоловыми ядами, образуя нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой. К комплексообразующим соединениям, способствующим выведению ртути из организма, относят пеницилламин, однако применение его из-за побочных явлений ограничено. В комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать средства, способствующие улучшению метаболизма и кровоснабжения мозга. При выраженной эмоциональной неустойчивости и нарушении сна показаны препараты из группы транквилизаторов, одновременно назначают небольшие дозы снотворных средств (фено-

барбитал). Медикаментозную терапию следует сочетать с применением гидропроцедур (сероводородных, хвойных и морских ванн), ультрафиолетового облучения, лечебной физкультуры, психотерапии.

Инттоксикация бензолом.

Бензол — жидкость со специфическим ароматическим запахом. Бензол широко используют в различных отраслях промышленности: резиновой, химической, фармацевтической, полиграфической, в качестве исходного сырья для изготовления красок, взрывчатых и лекарственных веществ. В промышленности используют в качестве разбавителя и растворителя красок, смол, лаков, а также для получения различных соединений и изготовления некоторых синтетических продуктов.

В производственных условиях проникновение бензола и многих его соединений в организм человека возможно в виде паров через легкие и неповрежденную кожу. Хронические интоксикации развиваются при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола или систематическом попадании его на кожный покров.

Патогенез. Согласно современным представлениям, патогенез нарушения кроветворения при интоксикации бензолом следует рассматривать с позиции токсического влияния бензола непосредственно на стволовые клетки костного мозга. Острые интоксикации бензолом и его гомологами приводят к поражению ЦНС, метгемоглобинообразованию, хронические — к повреждению паренхиматозных органов, печени, мочевыводящих путей, органов зрения, нервной системы.

Патологоанатомическая картина. Для острой интоксикации бензолом характерно развитие асфиксии. Отмечают застойное полнокровие во внутренних органах и точечные кровоизлияния в легких, плевре, эпикарде, брюшине, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, отек, полнокровие вещества мозга и его оболочек, мелкие кровоизлияния.

При хронической интоксикации бензолом изменения, главным образом, происходят в системе кроветворения. Определяют резкое общее малокровие, признаки геморрагического диатеза. Наблюдают кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, мягкие мозговые оболочки, вещество больших полушарий, его желудочки и мозжечок. Повышена проницаемость кровеносных сосудов. Костный мозг слизеподобной консистенции, желто-розовой окраски. Микроскопически определяют гипоплазию костного мозга.

Клиническая картина. Для **острой интоксикации** бензолом характерно цианотичное окрашивание кожного покрова, слизистых оболочек за счет метгемоглобинообразования. Происходит развитие вторичной гемолитической анемии. Возможно поражение ЦНС, которое характеризуется астеническим синдромом, судорогами, исчезновением сухожильных рефлексов, повышением тонуса парасимпатической нервной системы (повышенной потливостью, брадикардией). Возможны носовые

кровотечения, бронхоспазм, учащенное болезненное мочеиспускание, «гемолитическая почка».

Хроническая интоксикация. Для этой формы интоксикации характерно, в первую очередь, поражение костномозгового кроветворения. Функциональные нарушения нервной системы чаще возникают на фоне гематологических сдвигов, реже они могут предшествовать, изменениям в костном мозге. Хроническая интоксикация бензолом обычно развивается медленно, незаметно для больного, и только при тщательном обследовании с проведением целенаправленного исследования крови удается обнаружить начальные признаки заболевания. Уже в начальной стадии интоксикации могут беспокоить общее недомогание, быстрая утомляемость, головная боль без определенной локализации, головокружения, нарушение ритма сна, повышенная раздражительность. Интенсивность таких нарушений зависит от степени тяжести интоксикации. Одновременно в отдельных случаях возникают боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства, потеря аппетита, изжога и тошнота.

При развитии гипопластического процесса в костном мозге обычно возникают кровоточивость, нарастающая общая слабость, головокружения, шум в голове, сердцебиение, периодические ноющие боли в костях, особенно трубчатых. Внешний вид больных долгое время сохраняется неизменным. При развитии тромбоцитопении диагностируют геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения, спонтанные «синяки» на коже, кровоизлияния в виде мелкоочечных петехиальных высыпаний до крупных экстрavasатов. Симптом щипка и жгута положительный. Для больных с хронической интоксикацией бензолом характерна склонность к полноте, подкожный жировой слой у них обычно избыточно выражен при перкуссии костей, отмечают болезненность.

Типичная форма хронической интоксикации бензолом характеризуется последовательным поражением сначала лейкопоэтической, затем мегакариоцитарной и в последнюю очередь эритропоэтической функцией костномозгового кроветворения. Клинически это характеризуется снижением количества лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов в периферической крови.

Развитию лейкопении обычно предшествует непродолжительный период нестойкого умеренного лейкоцитоза, который, вероятно, связан с первичным стимулирующим влиянием бензола на кроветворную систему. Лейкопения у таких больных сопровождается абсолютным снижением количества нейтрофилов и относительным лимфоцитозом. Тромбоцитопения при хронической интоксикации бензолом чаще свидетельствует о развитии более тяжелой степени заболевания. Одновременно наблюдают снижение содержания в периферической крови молодых форм тромбоцитов. Дополнительными факторами, способствующими кровоточивости, считают

нарушение баланса витамина С, снижение активности свертывающей системы крови и усиление фибринолиза вследствие качественной неполноценности тромбоцитов.

Апластическую анемию, вызванную воздействием бензола, относят к токсическим формам. Она характеризуется не только уменьшением количества эритроцитов, но и возникновением макроцитов, снижением уровня гемоглобина при нормальном или даже повышенном цветовом показателе. В клинической картине хронической интоксикации бензолом наряду с поражением костного мозга нередко определяют и функциональные расстройства нервной системы в виде астенических, астеновегетативных и астеноневротических расстройств, полиневритического синдрома. Астенический синдром характеризуется повышенной истощаемостью корковой деятельности. При этом отмечают быструю утомляемость, головную боль, легкое головокружение, нарушение сна, дрожание пальцев рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз кистей, лабильность пульса и артериального давления. Полиневритический синдром развивается с преимущественным поражением чувствительных и вегетативных волокон. Клинически он сопровождается болями и парестезией, снижением кожной температуры и поверхностной чувствительности рук по полиневритическому типу, гипергидрозом и отечностью пальцев рук. Синдром токсической энцефалопатии сопровождается микроорганической симптоматикой с экстрапирамидным гиперкинезом и нейроциркуляторными расстройствами. В этих случаях возникают психотические состояния, снижаются внимание и память, быстро истощается корковая деятельность, выражены сосудистые расстройства.

Развитие синдрома фуникулярного миелоза свидетельствует о поражении спинного мозга. При этом возникают слабость и боли в ногах, нарушается координация движений, снижаются глубокая мышечная чувствительность и ахилловы рефлексы. Поражение печени характеризуется развитием жировой дистрофии, которая сопровождается болями в правом подреберье. Функция поджелудочной железы повышается независимо от степени тяжести интоксикации. Отмечают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы: тахикардию, снижение артериального давления и периферического сопротивления. Легкая степень характеризуется быстрой утомляемостью, общей слабостью, головной болью, снижением аппетита, отмечают нестойкую лейкопению, уменьшение количества нейтрофилов, умеренный ретикулоцитоз. При хронической интоксикации средней степени на фоне более выраженных функциональных нарушений нервной системы наблюдают кровоточивость десен, носовые кровотечения, у женщин — обильные менструации. Видимые слизистые оболочки и кожный покров бледные. Положительный симптом жгута и щипка. Печень умеренно увеличена и болезненна. В периферической крови — лейкопения,

ретикулоцитоз, умеренная макроцитарная анемия, тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения, повышение СОЭ.

Выраженная степень характеризуется резкой общей слабостью, головокружениями, частыми обморочными состояниями, кровоточивостью (подкожные, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения). Видимые слизистые оболочки и кожный покров бледные. Наблюдают множественные петехиальные высыпания. Печень болезненна, размеры ее увеличены, функции нарушены. Имеются признаки ишемии миокарда, артериальное давление снижено. Отмечают заторможенность корковых процессов, наличие синдрома недостаточности спинного мозга по типу миелоза со снижением глубокой мышечной чувствительности и рефлексов нижних конечностей. В периферической крови — лейкопения, тромбоцитопения и нейтропения, относительный лимфоцитоз, анемия гиперхромная с резким снижением количества эритроцитов, СОЭ повышена до 50-70 мм/ч.

К атипичной, своеобразной форме интоксикации бензолом следует отнести так называемые **бензольные лейкозы**. Установлено, что при воздействии бензола могут развиваться острые и хронические формы лейкозов, которые имеют свои особенности клинической картины и течения.

Возникновению острого лейкоза обычно предшествует длительный, в течение нескольких лет, продромальный (предлейкемический) период. В этот период отмечают типичные для хронической интоксикации изменения периферической крови, т.е. гипоплазию костномозгового кроветворения различной степени выраженности. Существует мнение, что продромальный период служит первоначальной стадией нераспознанного острого лейкоза латентной фазы. Описаны случаи возникновения острого лейкоза и без предшествующих изменений периферической крови у людей, имеющих длительный (5—10 лет и более) контакт с бензолом, а также спустя несколько лет после прекращения контакта с ним.

По клинической картине такие острые лейкозы могут быть отнесены к острому эритромиелозу (эритролейкозу) и миелобластному лейкозу, а также недифференцированным формам лейкозов вследствие выраженной аплазии бластных клеток. Хронические лейкозы, обусловленные воздействием бензола, по клинической картине чаще относят к хроническому миелолейкозу, значительно реже — к хроническому лимфолейкозу и эритремии.

Прогноз неблагоприятен, если в клинической картине интоксикации наблюдают быстро прогрессирующую аплазию костного мозга (по данным биопсии), массивные кровотечения (носовые, желудочно-кишечные, маточные и др.), развитие лейкоза, присоединение инфекционного процесса (ангины, пневмонии и др.). В таких случаях возможен летальный исход. **Лечение.** При хронической интоксикации бензолом легкой степени, которая сопровождается нестойкой умеренной лейкопенией, проводят

общеукрепляющее лечение седативными средствами, витаминами группы В и аскорбиновой кислотой; необходимы пребывание больного на свежем воздухе, полноценное питание. Если имеются выраженные стойкие изменения крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия) назначают препараты, стимулирующие лейкопоэз: натрия нуклеинат, пентоксил. При симптомах аплазии костного мозга могут быть применены глюкокортикоидные препараты. Проводят заместительную и стимулирующую терапию с учетом клинической картины (переливание цельной крови, лейкоцитарной и эритроцитарной массы).

Выраженный геморрагический синдром, массивное кровотечение служат показаниями к назначению антигеморрагических и гемостатических средств в сочетании с аскорбиновой кислотой, а также к переливанию тромбоцитарной массы. Препараты железа применяют только при вторичной железодефицитной анемии, когда понижено содержание его в сыворотке вследствие больших кровопотерь. При тяжелой апластической анемии показана трансплантация гистологически совместимого костного мозга, а при отсутствии высокой температуры и признаков сепсиса может быть проведена спленэктомия.

Профилактика. Особое значение в профилактике интоксикации бензолом и гомологами играют санитарно-гигиенические и технические мероприятия на производстве (проточно-вытяжная вентиляция, герметизации индивидуальные средства защиты), предварительные и периодические медицинские осмотры работников. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе с бензолом и его гомологами считают содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, выраженные вегетативные дисфункции, катаракта (при работе с тринитротолуолом), хронические заболевания переднего отрезка глаза, субатрофические состояния верхних дыхательных путей, озена, аллергия, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

Интоксикации amino- и нитросоединениями бензола и его гомологов

Амино- и нитросоединения бензола и его гомологов применяют в различных отраслях промышленности. Многие из них используются как исходный материал для получения органических красителей, искусственных смол, взрывчатых веществ, изготовления лекарственных препаратов, инсектицидов, в качестве добавки к моторному топливу, пластических масс, как ускорители вулканизации каучука и как проявитель в фотографии. В промышленности нашли применение следующие amino- и нитросоединения бензола и его гомологов: анилин, бензидин, толуилендиамин, тетранитрометиланилин, β -нафтиламин, нитробензол, динитробензол, динитрохлорбензол, нитротолуол, динитротолуол, тринитротолуол,

динитрофенол, тринитрофенол. В производственных условиях проникновение амино- и нитросоединений бензола в организм возможно через органы дыхания, неповрежденные кожные покровы и значительно реже через желудочно-кишечный тракт.

Все производные бензола и его гомологов, в молекулу которых входят амино- и нитрогруппы, являются метгемоглобинообразователями. Действие амино- и нитросоединений бензола и его гомологов на организм политропно. При воздействии этих соединений наблюдаются поражения центральной и периферической нервной системы, печени, мочевыводящих путей, органа зрения, кожи и слизистых оболочек дыхательных путей.

Механизм действия этих соединений при острой интоксикации сводится к поражению центральной нервной системы, метгемоглобинообразованию, гемолизу. При хроническом воздействии в основном повреждаются паренхиматозные органы, мочевыводящие пути, орган зрения и нервная система.

Образование метгемоглобина ведет к обеднению крови кислородом, развивается гипоксемия. Амино- и нитросоединения оказывают непосредственное токсическое действие на нервную систему: пирамидные пути, полосатое тело, кору головного мозга, волокна периферической нервной системы.

Кожа больных окрашивается в серо-синий цвет в связи с цветом пигментов — метгемоглобина и сульфгемоглобина. В эритроцитах появляются тельца Гейнца. При тяжелой степени интоксикации их количество составляет 60—80%. Снижается резистентность эритроцитов, развивается вторичная анемия.

Токсическое повреждение печени связано с непосредственным действием яда и с развивающимся дефицитом серосодержащих аминокислот.

Почечная недостаточность развивается в связи с прямым токсическим действием яда на ткань почечных канальцев, гемолиз ускоряет развитие почечной недостаточности, которая при этом возникает в первые двое суток.

Метаболиты амино- и нитросоединений бензола являются канцерогенами и нередко приводят к развитию опухолей мочевыводящих путей. Непосредственное воздействие амидо- и нитросоединений на слизистую оболочку верхних дыхательных путей приводит к ее раздражению и ожогу.

Характерным **для острого отравления** метгемоглобинообразователями является серо-синяя окраска кожных покровов. Кровь имеет шоколадно-коричневый цвет из-за присутствия метгемоглобина. Выделяют интоксикации легкой, средней и тяжелой степени.

При *легкой степени* больные жалуются на головную боль, слабость, сонливость, головокружения. Отмечается пошатывание при ходьбе, тахикардия, повышение сухожильных рефлексов. В крови обнаруживается до 20—30% метгемоглобина, единичные тельца Гейнца. Состояние больных ухудшается через 2—5 дней, метгемоглобин из крови полностью исчезает. *Средняя степень* интоксикации характеризуется сильной головной

болью, головокружением, выраженной слабостью, тошнотой, рвотой. Сознание спутанное, резко выражена синюшность слизистых и кожи. Сухожильные рефлексы повышены, реакция зрачков на свет вялая, увеличивается печень. Со стороны сердечно-сосудистой системы характерна тахикардия, увеличение границ сердца, приглушенность тонов. Количество метгемоглобина увеличивается до 30—40%, тельца Гейнца до 15%, замедляется СОЭ, повышается вязкость крови. Содержание кислорода в крови уменьшается до 8—10 объемных процентов. В моче увеличено содержание фенола, положительная реакция на парааминофенол. Продолжительность интоксикации более 5 дней.

При тяжелой степени интоксикации отмечаются выраженные изменения со стороны центральной нервной системы. Сознание часто отсутствует, наблюдаются судороги, резко снижены или отсутствуют сухожильные рефлексы. Зрачки широкие, реакции на свет нет. Кожа и слизистые серо-синего цвета. Тоны сердца глухие, границы сердца расширены. Артериальное давление снижается, тахикардия. Печень увеличена, болезненная при пальпации. Кровь густая, шоколадно-бурого цвета. Содержание в крови метгемоглобина увеличивается до 70%, телец Гейнца — до 80%, падает количество гемоглобина, увеличивается количество прямого билирубина, ретикулоцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз. В крови выявляются нормобласты и мегалобласты, лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ замедлена. В моче резко положительная реакция на парааминофенол. Исход тяжелой интоксикации чаще всего благоприятный. Через 2—3 недели наступает выздоровление.

При хронической интоксикации развивается астенический или астеновегетативный синдром, поражаются нервная система, печень (токсический гепатит), система крови (гипохромная анемия) и мочевых путей (хронический цистит, доброкачественные папилломы мочевого пузыря, злокачественные образования мочевого пузыря).

Лечение. При острых интоксикациях пострадавшего следует как можно быстрее вывести (вынести) из помещения с высокой концентрацией аминов и нитросоединений бензола. Горячая ванна или душ противопоказаны.

В первые часы отравления при угнетении ЦНС и дыхательного центра вводят лобелин, цититон. По показаниям назначают сердечно-сосудистые средства.

В острый период гемолитического криза лечебные мероприятия проводят с целью ликвидации наиболее опасных проявлений, т.е. коллапса и анурии.

Важное значение имеет оксигенотерапия. При выборе газовой смеси следует учитывать наличие гипоксемии, которая, как правило, сопровождается метгемоглобиновой гипоксемией. В таких случаях показано применение карбогена. Внутривенно вводят 10—20 мл 1 % раствора метиленового синего, а также 10—20 мл 30 % раствора натрия тиосульфата.

Для уменьшения вязкости крови внутривенно вводят 20— 30 мл 40 % раствора глюкозы, производят также обменные переливания крови.

В случае развития острой почечной недостаточности прибегают к внепочечному очищению — гемодиализу или перитонеальному диализу (показания — гиперкалиемия, анурия), назначают стероидные гормоны, липотропные средства, обменные переливания крови.

При хронических интоксикациях с поражением центральной и периферической нервной системы показаны назначение глюкозы в сочетании с витаминами С и группы В, физиотерапевтические процедуры, бальнеологическое лечение. При токсическом поражении печени рекомендуется применение глюкозы с инсулином внутривенно, метионина, сирепара.

Интоксикации гомологами бензола.

К таким соединениям относятся толуол, ксилол, стирол.

Толуол, или метилбензол— бесцветная жидкость. Применяется в качестве растворителя, компонента топлива, в производстве взрывчатых веществ. В клинической картине интоксикации наблюдаются более выраженные функциональные изменения нервной системы, подобные таковым при действии наркотических ядов, и раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Особенно характерно это для острых поражений. Изменения картины крови при хронической интоксикации толуолом значительно менее выражены, чем при интоксикации бензолом. При этом в первую очередь отмечается развитие эритроцитопении, умеренного анизоцитоза, пойкилоцитоза, полихромазии, а также лимфоцитоза и нейтрофилии. Умеренный лейкоцитоз или лейкопения при интоксикации толуолом встречается редко.

Ксилолы (орто-, мета-, параксилолы) — жидкости. Применяют в качестве растворителей и для получения фталевых кислот, ксилидинов. Токсическое действие ксилолов, как и толуола, характеризуется при острых интоксикациях поражением ЦНС и раздражением слизистых оболочек глаз, дыхательных путей. Хронические интоксикации сопровождаются снижением уровня эритроцитов, пойкилоцитозом, анизоцитозом, умеренной лейкопенией с относительным лимфоцитозом. Иногда отмечается небольшая тромбоцитопения. При систематическом попадании на кожу ксилолы вызывают дерматозы.

Стирол($C_6H_5-CH=CH_2$) — жидкость. Имеет большое промышленное значение. Используется для получения различных полимеризационных пластических масс, синтетических сополимерных каучуков, полиэфирных смол и пластиков. Стирол обладает наркотическим действием, но менее выраженным, чем бензол. В клинической картине интоксикации изменения нервной системы характеризуются развитием астенических и астеновегетативных нарушений. При воздействии стирола отмечается и более выраженное раздражение слизистых оболочек. Возможно токсическое

поражение печени. Выявляются умеренная лейкопения, относительный лимфоцитоз, небольшая тромбоцитопения и ретикулоцитоз.

Инттоксикация стиролом.

Стирол (фенилэтилен, винилбензол) — бесцветная прозрачная жидкость с резким неприятным запахом, быстро полимеризуется, особенно на свету и при нагревании. Основной путь поступления в организм — через органы дыхания. Интенсивно всасывается через кожу. Стирол наиболее токсичен при поступлении через рот. В организме быстро окисляется, в основном выделяется с мочой (преимущественно в виде гиппуровой кислоты), частично выводится легкими. Яд полиморфного действия. Наркотик, обладает резко раздражающими свойствами. Вызывает дегенеративные изменения паренхиматозных органов (особенно печени), эндокринные нарушения. Действие на систему крови менее выражено, чем у бензола.

Клиническая картина. Острая инттоксикация. Раздражение слизистой оболочки глаз, носа, горла. Сонливость. Имеются свидетельства о тяжелом отравлении стиролом с наличием комы и последующим развитием токсической энцефалопатии и гепатита. Острые отравления редки. **Хроническая инттоксикация.** Головная боль, головокружение, сонливость, которые усиливаются к концу рабочего дня. Колющие боли в области сердца. Диспепсические расстройства, зуд кожи. Сухость в носу и горле. Частые насморки. Снижение обоняния. В начальной стадии хронической инттоксикации — умеренно выраженный астеновегетативный синдром с тенденцией к гипотонии, церебральная гипотония (α -метилстирол). Начальные признаки гипертиреоза. Миокардиодистрофия. Нарушения секреторной и моторной функции желудка. Наиболее часто и относительно быстро (через 5—7 лет работы) может развиваться печеночный синдром: печень болезненна, несколько увеличена, ее функции нарушены. Диспротеинемия — уменьшение содержания альбуминов в сыворотке крови и увеличение всех глобулиновых фракций, в особенности γ -глобулинов. Снижение альбумино-глобулинового коэффициента. Увеличение содержания β -липопротеинов в крови, которое наблюдают и без клинических признаков гепатита. Течение гепатита доброкачественное. При тяжелой степени отравления — развитие энцефалопатии с синдромом вестибулярной недостаточности (α -метилстирол). В крови определяют увеличенное содержание гемоглобина и эритроцитов при относительно низком цветовом показателе, ретикулоцитоз, повышенное содержание базофильно-зернистых эритроцитов; тенденция к лейкоцитозу, нейтрофилезу, лимфо- и моноцитозу. Умеренная тромбоцитопения. В дальнейшем развиваются анемизация (более выраженная у женщин), лейкопения. Преходящие нарушения менструального цикла у женщин. Наблюдаются геморрагические метрорпатии. Поражения кожи в виде быстротекущей эритемы и более длительно текущих дерматитов.

Лечение. При острых отравлениях — внутривенное введение 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой в дозе 300 мг, успокаивающие — бромиды, капли валерианы лекарственной корневищ с корнями. Лечение хронических отравлений — общеукрепляющее, витаминотерапия, профилактика печеночной недостаточности.

Экспертиза трудоспособности. При начальных признаках хронической интоксикации — проведение симптоматического и санаторно-курортного лечения, предоставление профбольничного листа. В этой стадии интоксикации болезненные признаки вполне обратимы. Допустимо возвращение к работе под динамическим наблюдением. В случае стойкости, большей выраженности симптомов работа со стиролом и другими токсическими веществами противопоказана. В зависимости от степени выраженности интоксикации (органическая симптоматика или нарастание поражения печени), снижения квалификации при переводе на другую работу — направление на МСЭ.

Интоксикация поливинилхлоридом.

Поливинилхлорид — термопластический материал, который получают полимеризацией винилхлорида в присутствии эмульгаторов и инициаторов (органических и неорганических перекисей, персульфатов калия или аммония и др.) с добавлением пластификаторов и стабилизаторов (соединений свинца, кадмия и других металлов). ПДК для поливинилхлорида составляет 6 мг/м³. При переработке поливинилхлорида воздушная среда может быть загрязнена хлористым винилом и другими летучими органическими веществами (эфирами фосфорной и фталевой кислот и др.). Парогазовоздушные смеси, которые образуются в результате термоокислительной деструкции поливинилхлорида, могут быть причиной острых и хронических профессиональных отравлений. Поливинилхлорид получают путем полимеризации винилхлорида — одного из основных представителей виниловых мономеров. Поливинилхлорид широко применяют при изготовлении многочисленных изделий, используют для электрической изоляции проводов и кабелей, производства листов и труб, пленок и искусственной кожи, поливинилхлоридного волокна и пенополивинилхлорида. Он служит основой для пластиката, сополимеризуется с винилацетатом, метилметакрилатом, пропиленом, этиленом, винилидендихлоридом.

Клиническая картина. Острая интоксикация винилхлоридом может развиваться при массивном воздействии этого вещества, как правило, в аварийных условиях, когда концентрации его достигают многих тысяч мг/м³. За короткое время, иногда за несколько минут, может развиваться глубокое наркотическое состояние вплоть до смертельного исхода. При воздействии меньших концентраций винилхлорида, но близких к субнаркотическим величинам, у рабочих может развиваться преднаркотический синдром. Частые и

продолжительные воздействия высоких, субнаркотических концентраций винилхлорида могут привести к формированию уже на протяжении первых лет и даже месяцев склеродермоподобного синдрома, получившего название «винилхлоридная болезнь». Как и для системной склеродермии, для нее характерно развитие синдрома Рейно, протекающего с акроспастическими реакциями и акроостеоллизом концевых фаланг пальцев рук. Кожа пальцев рук уплотняется. Одновременно обнаруживают очаги уплотнения на ладонной поверхности предплечий, а также лице, шее, груди. В болезненный процесс вовлекаются также и внутренние органы (печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт, сердце, легкие, почки). При этом чаще всего и наиболее выраженные изменения обнаруживают со стороны печени и селезенки. Отмечают их увеличение и болезненность. В ряде случаев формируется гепатолиенальный синдром. В связи с развитием фиброза подкапсулярного, портальной области и воротной вены может возникать портальная гипертензия с последующим расширением вен пищевода и дна желудка. Описаны случаи кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется его дискинезией. Развивается пневмо- и кардиосклероз. Вовлечение в болезненный процесс почек выражено микрогематурией и умеренной протеинурией. Со стороны крови наиболее существенной считают склонность к ретикулоцитозу и тромбоцитопении.

Как и при системной склеродермии, при винилхлоридной патологии отмечают повышенную частоту злокачественных новообразований легких, исходящих, в частности, из соединительнотканых элементов печени (гемангиосаркома). Имеются указания на повышенную частоту рака желудка, мозга, молочных желез, а также злокачественных заболеваний крови, гемо- и лимфопоэтической системы у лиц, которые подвергаются воздействию высоких концентраций винилхлорида.

Наряду с интерстициальным фиброзом в печени и легких могут обнаруживать признаки бластомогенного перерождения. Важно, что этот процесс, даже уже начавшись, после прекращения контакта с винилхлоридом может не получить дальнейшего развития.

Воздействие винилхлорида в концентрациях, достигающих сотен мг/м^3 , может послужить причиной возникновения у рабочих акроспастических реакций уже через 3-5 лет после начала работы. В дальнейшем формируются вегетативно-сенсорная полиневропатия и астеноорганический симптомокомплекс. На отдаленных этапах, через 10—15 лет и более, может формироваться стволовая энцефалопатия.

Висцеральная патология чаще характеризуется небольшим увеличением печени без значительных нарушений ее функций, постепенным формированием миокардиодистрофии.

Для концентраций винилхлорида, составляющих десятки мг/м^3 , характерно постепенное развитие вегетодистонии, в рамках которой

выделяют астеновегетативный и периферический сосудисто-нейротрофический синдромы. Первый из них на начальных этапах имеет парасимпатикотоническую, второй — симпатикотоническую направленность. Вегетодистония указанной направленности — наиболее частый признак вредного воздействия винилхлорида в современных промышленных производствах, где чаще встречаемые концентрации лишь немного превышают допустимые величины. При переработке поливинилхлоридных материалов в воздушную среду рабочих помещений могут поступать как мономеры, так и продукты, которые используют в качестве добавок, а также продукты деструкции тех и других. При повышении пылевыделения описаны пневмокониозы.

Лечение. Применительно к профессиональной патологии у рабочих производства поливинилхлорида и занятых в их переработке лиц сохраняется принцип комплексного подхода к лечению. В зависимости от отдельных синдромов и их выраженности используют различные виды патогенетической и симптоматической терапии. При вовлечении в патологический процесс нервной системы с развитием астенического и астеновегетативного синдромов необходимо назначение средств, оказывающих стимулирующее влияние. Преимущество следует отдавать препаратам растительного происхождения (настойки лимонника китайского плоды, заманихи корневища и корни, аралии маньчжурской корни; экстракты левзеисафлоровидной корневища и корни, элеутерококка колючего корневища и корни и др.). При церебральных нарушениях органического характера рекомендуют препараты метаболического действия (гамма-аминомасляную кислоту (аминалон*), пиритинол (энцефабол*) и др.). Наличие вегетативно-чувствительной полиневропатии служит показанием к проведению курсов витамином группы В. Хороший эффект дает и физиотерапевтическое воздействие на воротниковую зону. При суб- и атрофических процессах в верхних дыхательных путях наиболее целесообразно применять щелочные и масляные ингаляции. Ингаляции аэрозолей с использованием щелочных растворов, а при показаниях (наличии обострения) — и растворимых сульфамидных препаратов (натриевых солей сульфаэтидола (этазола), сульфаметоксипиридазина (сульфапиридазина), сульфален-меглюмина) высокоэффективны также при хронических бронхитах, которые нередко встречаются у работающих с поливинилхлоридом.

Профилактика. В первичной профилактике профессиональных заболеваний у этой категории лиц первоочередное значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия. Это совершенствование оборудования, его герметизация, непрерывность и автоматизация технологического процесса, совершенная вентиляция и т.п. Важным считают выполнение рабочими мер личной гигиены, использование средств индивидуальной защиты. Необходимо применять защитные маски, перчатки и

крема. В условиях повышенной запыленности необходимо использовать респираторы. Особое место в профилактике занимают периодические медицинские осмотры. Их основная цель — обнаружение ранних признаков неблагоприятного воздействия на организм работающих профессиональных вредностей производства поливинилхлорида. Представление о доклинических нарушениях функции внешнего дыхания может дать определение объемной скорости форсированного выдоха с помощью компьютерной пневмотахографии. Начальные симптомы вегетативно-чувствительной полиневропатии можно обнаружить, используя метод электронной миографии.

Экспертиза трудоспособности. Вопросы трудоспособности при воздействии поливинилхлорида решают в зависимости от клинических проявлений патологии, ее обратимости и условий труда заболевшего. При нерезко выраженных функциональных изменениях вовлеченных в патологический процесс органов и систем иногда вполне достаточными бывают соответствующие лечебные мероприятия. Их могут проводить без освобождения больного от труда или с переводом (по заключению клинико-экспертной комиссии) на работу вне контакта с вызвавшими указанные изменения веществами сроком до 2 нед. При возникшей патологии, которую необходимо лечить более длительно, больного целесообразно временно (до 2 мес) перевести на работу вне воздействия вредностей на период лечения. Если этот перевод поведет к снижению заработной платы, необходимо предоставить работнику доплатный лист нетрудоспособности. Такой перевод может быть рекомендован и для закрепления результатов лечения, проведенного в стационаре. При выраженных функциональных изменениях больные подлежат постоянному трудоустройству вне контакта с производственными вредностями. В этих случаях их следует направлять на МСЭ в целях решения вопроса о степени утраты трудоспособности.

Интоксикации пестицидами, применяемыми в сельском хозяйстве.

Ядохимикаты сельского хозяйства (пестициды) — химические вещества, применяемые для борьбы с вредителями и болезнями растений, уничтожения сорных трав.

Интоксикация фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения используют в качестве пестицидов в борьбе с вредителями хлопчатника, зерновых культур, плодовых деревьев, декоративных культур, трав и т.д. Некоторые из них (хлорофос, байтекс) применяют для уничтожения мух, комаров, паразитов. Все они являются эффективными инсектофунгицидами.

Патогенез. Патогенетические механизмы отравления — угнетение холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль (разрушает ацетилхолин). Кроме того, не исключено и прямое воздействие

фосфорорганических соединений на холинореактивные системы, на которые действует ацетилхолин. В результате угнетения активности холинэстеразы в крови и тканях накапливается ацетилхолин, способствующий развитию интоксикации. Для действия одних фосфорорганических соединений характерно преобладание центральных, для других — периферических холинэргических эффектов. Все эти соединения обладают и мускариноподобным действием.

Клиническая картина. Ранними симптомами острого отравления считают беспокойство, слюно- и слезотечение, тошноту и рвоту, боли в животе, диарею, нарушения зрения. При объективном осмотре обращают внимание на поведение больного: состояние возбуждения, вздрагивание и в то же время адинамию, которая сопровождается гиперсаливацией, гипергидрозом. Речь, как правило, затруднена. Зрачки сужены, отмечают фибрилляцию **мышц** языка и век, нерегулярные толчкообразные движения глазных яблок, нередко — тахикардию, артериальную гипертензию.

Клиническая картина интоксикации зависит от пути попадания яда в организм. Так, при поступлении фосфорорганических соединений через желудочно-кишечный тракт преобладают тошнота, рвота, кишечные расстройства; при проникновении через кожу — местные фибрилляции и т.д. При ингаляционном поступлении яда к симптомам резорбтивного действия, которые характеризуются расстройством функций высшей нервной деятельности, в дальнейшем могут присоединиться изменения в сердечно-сосудистой системе. Все клинические симптомы отравления подразделяют на:

- мускариноподобные, которые поддаются влиянию атропина (тошнота и рвота, спазмы в животе, слюнотечение, диарея, стеснение в груди и нарушение дыхания, брадикардия, сужение зрачком, повышенное потоотделение);
- никотиноподобные (подергивания мышц глаз, языка и др., возникновение нистагма, мышечные фибрилляции всего тела и лица);
- центральные, которые не поддаются действию атропина (психические нарушения, изменения речи, атаксия, дезориентация, дрожание, клонические и тонические судороги, угнетение и паралич продолговатого мозга).

В случаях попадания яда в организм в высоких концентрациях клиническая картина приобретает более выраженный характер. К названным симптомам присоединяются резкий озноб, повышение температуры тела до 40 °С, резкая слабость, депрессия, упорная головная боль, бессонница или, наоборот, сонливость, спутанность сознания, нарушение походки (атаксия), тремор рук, головы и других частей тела. При объективном осмотре обращают внимание на бледность кожного покрова, миоз, брадикардию. В легких нередко определяют пневмонические фокусы с соответствующими перкуторными и аускультативными признаками. Печень увеличена. Отмечают резкую астенизацию, сужение зрачков, диплопию, небольшой

горизонтальный нистагм, легкую дизартрию, снижение сухожильных рефлексов. Характерны выраженные вегетативные нарушения: профузный пот, учащение дыхания, астмоидные приступы, которые повторяются в течение нескольких дней. При более выраженных формах отмечают кризы диэнцефального характера со значительными сосудисто-вегетативными проявлениями, которые сопровождаются неприятными ощущениями в области живота. Описаны случаи развития шизофреноподобного психоза с галлюцинациями, депрессией и сумеречным состоянием. В крови увеличено содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов; в моче — белок и эритроциты.

Тяжелые формы встречаются крайне редко. В клинической картине тяжелого острого отравления фосфорорганическими соединениями различают три стадии: возбуждения, судорожную и паралитическую.

В стадии I (возбуждения) наблюдают обильное слюно- и потоотделение, беспокойство, тошноту и рвоту, боли в животе, нарушение зрения, слезотечение. Больные могут отмечать головокружения, страх, волнение. В дальнейшем, по мере прогрессирования процесса, на фоне резкой астенизации и симптомов сердечной слабости возникают приступы клонико-тонических судорог.

Стадия II (судорожная) характеризуется тяжелым состоянием, которое сопровождается нарушениями ЦНС и сердечно-сосудистой системы, изменениями печени, почек. Сознание чаще сумеречное.

Стадия III (паралитическая) характеризуется резким ухудшением общего состояния, наступлением комы, возникновением дыхания Чейна—Стокса. Внезапно резко снижается артериальное давление, зрачки сужены. Развивается паралич всей поперечно-полосатой мускулатуры с падением мышечного тонуса и исчезновением рефлексов. Может возникнуть коллапс, иногда наблюдают непроизвольное выделение мочи и кала. Почти всегда развивается отек легких. Средняя длительность симптомов составляет 25 ч (от 18 до 30 ч), однако у выздоравливающих и течение 2—3 сут могут отмечать остаточные признаки в виде головокружений, бессонницы, головной боли и общей слабости.

Хроническая интоксикация. Один из основных симптомов — развитие астеновегетативного синдрома, протекающего в сочетании со снижением активности холинэстеразы крови. На начальных стадиях отмечают головную боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, чувство сжатия в висках, снижение памяти и аппетита, нарушение сна. При более выраженных признаках происходят дезориентация и нарушение сознания. Могут отмечаться сосудистые расстройства, изменение эмоциональной сферы. В редких случаях — очаговая симптоматика поражения нервной системы: понижение корнеальных рефлексов, нистагм, слаженность носогубной складки, отклонение языка, тремор пальцев, пирамидные знаки. В этом периоде отмечают красный стойкий дермографизм, бради-

кардию, артериальную гипотонию; на ЭКГ — признаки диффузных изменений миокарда. Может быть увеличена печень. В периферической крови — эритроцитоз, лейкоцитоз, снижение СОЭ. В тяжелых случаях развивается токсическая энцефалопатия. Больных беспокоят упорные головные боли, головокружение, наблюдают снижение памяти, нарушение сна. Возникают галлюцинации, чаще зрительные, ощущение страха. Отмечают постоянные мышечные подергивания, тремор рук, парестезии, сужение зрачков, горизонтальный нистагм, нарушается интеллект. В редких случаях наблюдают расстройства мышечного тонуса (спастические параличи).

Лечение. При остром отравлении фосфорорганическими соединениями пострадавшего как можно скорее удаляют из загрязненной зоны. Кожный покров промывают с мылом, обрабатывают 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5-10% раствором аммиака, 2-5% раствором хлорамина Б. При попадании яда в глаза следует немедленно промыть их струей чистой воды с последующим закапыванием 20% раствора сульфацила натрия. Антидотная терапия предполагает применение холинолитиков, к которым относят атропин. Эффективно применение реактиваторов холинэстеразы, в частности тримедоксима бромид (дипироксима). Кроме этого при тяжелых отравлениях показаны внутривенное введение 5% раствора эфедрина в дозе 0,5 мл и подкожно — 0,05% раствора неостигминаметилсульфата (прозерина) в дозе 1 мл. При нарушениях дыхания назначают лобелин или цитизин (цититон), вдыхание кислорода, при необходимости — искусственное дыхание. Показаны сердечно-сосудистые средства.

Интоксикация ртутьорганическими соединениями.

Ртутьорганические пестициды чаще всего используют в виде фунгицидов для протравки семян. В современных условиях более широкое применение получают пестициды на основе фенилмеркурацетата (фунгитокс), фенилмеркуробромид (агронад), метоксиэтилмеркурацетата (радосан). Используют также комбинированные препараты комплексного действия, такие как меркуран и меркургексан. Ртутьорганические пестициды поступают в организм через верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожу.

Патогенез. По механизму действия ртутьорганические пестициды относят к тиоловым ядам. Попадая в организм различными путями, они быстро всасываются в кровь и затем проникают в различные ткани и органы, оказывая общетоксическое действие. Взаимодействуя с SH-группами клеточных белков, они изменяют ферменто-химические процессы, в результате чего могут возникать глубокие нарушения углеводного, белкового и жирового обмена в тканях, что приводит к выраженным функциональным расстройствам различных органов и систем организма.

Клиническая картина. Хроническая интоксикация ртутьорганическими ядохимикатами может развиваться сравнительно быстро или через несколько недель и месяцев. Клиническая картина отравления возникает постепенно и имеет свою специфику. В начале интоксикации выступают нарушения ЦНС в виде астеновегетативного синдрома. При этом отмечают головную боль, головокружение, повышенные утомляемость и раздражительность, нарушение сна, ослабление памяти. При объективном обследовании диагностируют нарушения вегетативной нервной системы: стойкий красный дермографизм, гипергидроз, акроцианоз, повышение сухожильных рефлексов, легкий тремор пальцев рук, изредка — признаки вегетативного полиневрита. При более выраженных формах хронической интоксикации наблюдают симптомы поражения диэнцефально-гипоталамической области. Больных беспокоят пароксизмальные приступы, которые имеют характер вегетативно- висцеральных кризов и сопровождаются беспричинной тоской, необъяснимым страхом.

Тяжелые формы интоксикации ртутьорганическими соединениями наблюдают крайне редко. При этом отмечают органические очаговые и диффузные изменения нервной системы в виде токсической энцефалопатии или энцефаломиелорадикулоневрита. Нередко наблюдают нарушения черепной иннервации, пирамидные и бульбарные симптомы и признаки вовлечения в патологический процесс подкорковых отделов головного мозга. Возможны эпилептиформные припадки.

Для хронической интоксикации характерно поражение сердечно-сосудистой системы в виде аритмии, брадикардии, артериальной гипотонии. Возможно развитие миокардиопатии. Гингивит и стоматит наблюдают нечасто. Можно обнаружить признаки поражения почек (альбинурию, микрогематурию, пиурию). В периферической крови — нерезко выраженная гипохромная анемия с относительным лимфо-, моноцитозом. Нередко возникает поражение кожи по типу аллергического дерматита.

Лечение. При интоксикации ртутьсодержащими пестицидами в случаях острого отравления, если яд попал в желудок, необходимо промыть его теплой водой с унитиолом (по 15 мл на 1 л воды). Одним из основных средств антидотной терапии служит унитиол, который вводят внутримышечно в виде 5% водного раствора каждые 8-12 ч.

Положительный эффект возникает также при применении унитиола аэрозольно-ингаляционным методом. В качестве средств, усиливающих выведение ртути из организма, рекомендуют внутривенное введение 30% раствора натрия тиосульфата по 10 мл, внутрь — слабительное. В тяжелых случаях показаны инъекции кортизона, обменные переливания крови (по 250-350 мл). При хронических интоксикациях назначают ежедневно 5% раствор унитиола по 1 мл внутримышечно 2 раза в сутки в течение 2 нед. Хорошие результаты при лечении дает пеницилламин (по 0,15 г внутрь за 30 мин до еды 3 раза в сутки в течение 10-15 сут).

Рекомендуют сочетать его с пиридоксином по 0,05 г внутрь 2 раза. В состав комплексного лечения входит применение малых доз кофеина и препаратов брома, внутривенное

вливание кальция глюконата. Рекомендуют внутривенное введение 40% раствора глюкозы по 15-30 мл, внутримышечно — 6% раствора цианокобаламина по 0,05—1,0 мл и 5% раствора аскорбиновой кислоты в дозе 3 мл. Курс лечения составляет 20-35 дней. В тяжелых случаях острых отравлений показано подкожное вливание изотонического раствора натрия хлорида, при возбуждении — барбитураты: фенобарбитал по 0,05 г внутрь 1-3 раза в сутки, внутривенно — гексобарбитал (гексенал) и сердечные средства. Применяют физиотерапию — хвойные ванны, гальванический воротник. Рекомендуют санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Мацеста).

Инттоксикация хлорорганическими соединениями

Хлорорганические соединения относят к сельскохозяйственным ядохимикатам. У человека контакты с этими соединениями происходят при их производстве и применении.

Хлорорганические соединения, которые используют в качестве инсектицидов, приобретают особое и самостоятельное значение в сельском хозяйстве. Эта группа соединений с определенным назначением имеет своим прототипом широко известное сейчас вещество дихлородифенилтрихлорометилметан (ДДТ).

Патогенез. Хлорорганические соединения относят к политопным ядам, которые поражают нервную систему, паренхиматозные структуры, органы дыхания, кроветворения. Многие из них вызывают также и аллергические реакции. Они обладают раздражающим действием на органы дыхания. Выражены свойства кумуляции (накопления), особенно при воздействии гептахлора и хлориндана. Наиболее токсичными считают ДДТ и гексахлоран.

Клиническая картина. Описано довольно много признаков и симптомов **хронической инттоксикации**, которые зависят от пути поступления токсинов в организм:

- кожные проявления — хлоракне, гиперпигментация, гиперкератоз;
- печеночный синдром — фиброз печени;
- поражение поджелудочной железы, повышение активности трансаминазы и уровня триглицеридов в крови, увеличение содержания холестерина, потеря аппетита и похудение, расстройство пищеварения (рвота, тошнота, нарушения стула, непереносимость алкоголя и жирной пищи);
- сердечно-сосудистый синдром—одышка и сердцебиение при незначительной нагрузке, переходящие боли в области сердца — миокардиодистрофия, артериальная гипотония;
- респираторный синдром — поражения верхних дыхательных путей, хронический токсический бронхит, который характеризуется диффузной

атрофией слизистой оболочки, снижением скоростных показателей вентиляции, повышением вязкостного сопротивления;

- синдром иммунологической недостаточности — снижение активности фагоцитоза, компенсаторное повышение уровня фибронектина, количества натуральных киллеров и В-лимфоцитов, понижение показателей Т-клеточного иммунитета;
- полиневритический синдром — слабость, парестезии и боли в конечностях, снижение мышечного тонуса и мышечной силы, заторможенность или полное отсутствие сухожильных рефлексов, диффузное снижение болевой чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «высоких перчаток», часто этому сопутствуют вегетативные расстройства (акроцианоз, акрогипергидроз, гипотермия конечностей).

Встречают астеновегетативный синдром различной степени выраженности: сексуальные расстройства (снижение либидо, импотенцию), головокружение, понижение работоспособности, расстройства сна, повышенную потливость. Объективно: тремор пальцев рук, неустойчивость в позе Ромберга, нарушение координации при пальценосовой пробе. Исследование корковой нейродинамики указывает на признаки раздражительной слабости, ослабление процессов внутреннего торможения, нарушение подвижности и уравновешенности основных нервных процессов. Нарушения вегетативно-сосудистой регуляции: артериальная гипотония, патологические сосудистые реакции на термические раздражители.

Вопрос, служат ли хлорорганические соединения причиной онкологических заболеваний, окончательно не решен. Однако существующие материалы свидетельствуют о подъеме уровня заболеваемости раком органов респираторного тракта, пищеварительной системы и других локализаций у рабочих хлорных производств. Хлорорганические соединения способны влиять и на репродуктивную систему. У рабочих, занятых в производстве хлорфеноксигербицидов, полихлорбензола отмечены снижение либидо и импотенция, а у их жен заметно участились случаи самопроизвольных аборт.

Лечение. При острых интоксикациях - очистить кожные покровы и промыть слизистые оболочки 2% раствором натрия гидрокарбоната или изотоническим раствором натрия хлорида. Показаны ингаляции кислорода. Внутривенно - 20 мл 40% раствора глюкозы и 500 мг аскорбиновой кислоты, внутримышечно – витамин В1 (30-50 мг), кокарбоксилазу (0,05 г), кальция глюконата (5 мл 10% раствора).

Лечение хронической интоксикации симптоматическое. Показана витаминотерапия (С, В1, В6, В12), введение глюкозы, аскорбиновой и никотиновой кислотами внутривенно, биогенные стимуляторы (алоэ и др.).

Инттоксикация мышьяксодержащими соединениями

Соединения мышьяка — мышьяковистый ангидрид, мышьяковистоокислый кальций (арсенит кальция), мышьяковоокислый кальций (арсенат кальция), швейнфуртская или парижская зелень, протарс. Токсическое действие всех соединений мышьяка сходно. Они обладают выраженными кумулятивными свойствами. Депонируются в печени, почках, костях, волосах, ногтях. Соединения встречаются в рудниках (добывают мышьяковистую руду), в цехах (получают мышьяк), в фармацевтической промышленности при изготовлении мышьяксодержащих препаратов, на химических предприятиях по производству мышьяковистых инсектофунгицидов, в сельскохозяйственной практике.

Клиническая картина поражений нервной системы при острых и подострых интоксикациях мышьяком бывает в виде рассеянной энцефаломиелополирадикулонейропатии, миелорадикулонейропатии или полирадикулонейропатии.

В начальной стадии острого отравления мышьяком поражение головного мозга характеризуется головной болью, головокружением, атаксией, нистагмом, эпилептиформными припадками, нарушением функции черепных нервов (лицевого, блуждающего, подъязычного). Мозговые симптомы сочетаются обычно с признаками общетоксического характера: неукротимой рвотой, болью в животе, жидким стулом, иногда с примесью крови, повышением температуры тела до 38-39 °С, общей слабостью.

При отравлениях легкой и средней степени описанные признаки патологии головного мозга носят обратимый характер и не сопровождаются поражением других отделов нервной системы.

В случаях тяжелой мышьяковистой интоксикации спустя 1—2 нед после отравления возникает поражение спинного мозга, корешков и периферических нервов (синдром миелополирадикулонейропатии). Клинически патологический процесс характеризуется возникновением резкой боли в конечностях, парестезий и гиперпатии в их дистальных отделах.

Нервные стволы резко болезненны при малейшем надавливании на них и растяжении (положительный симптом Ласега и Вассермана). Развиваются двигательные расстройства в виде периферических парезов и параличей дистальных отделов конечностей. Довольно быстро прогрессирует атрофия мелких мышц кистей и стоп, исчезают сухожильные и надкостничные рефлексy. Возникновение парезов проксимальных отделов конечностей и расстройств функций тазовых органов указывает на вовлечение в патологический процесс спинного мозга.

Хронические интоксикации сопровождаются изменениями нервной системы (астенические состояния, миелополирадикулонейропатии), раздражением верхних дыхательных путей (хронические риниты, фарингиты, ларингиты, изъязвления и перфорации хрящевой части носовой

перегородки), изменениями внутренних органов (гастрит, гепатит, миокардиодистрофия), поражением кожи (дерматиты, меланодермия).

В клинической картине мышьяковистых миелополирадикулонейропатий значительное место занимают вегетативно-трофические расстройства: сухость и шелушение кожи на кистях и стопах, их цианоз, огрубелость и исчерченность ногтей с поперечными белыми полосами. Это полосы Мессиа, которые возникают обычно к концу 2-го месяца заболевания вследствие депонирования мышьяка в ногтях. Мышьяковистая полирадикулонейропатия может протекать при неравномерном поражении разных по функции волокон. Именно поэтому различают чувствительную, двигательную и атактическую формы мышьяковистой полиневропатии. В последнем случае существует преимущественное поражение волокон, проводящих мышечно-суставную чувствительность и развитие сенситивной атаксии.

У рабочих, которые подверглись воздействию неорганических соединений мышьяка, обнаруживают ангиосаркомы печени. Случаи заболевания раком дыхательных путей отмечены:

- у рабочих, занятых в производстве инсектицидов, которые содержат арсенаты свинца и кальция, на опрыскивании виноградников инсектицидами на основе соединений мышьяка и меди;
- у сталеваров, которые находятся в контакте с соединениями мышьяка.

Лечение. При острых отравлениях мышьяком необходимо немедленное промывание желудка теплой водой или взвесью жженой магнезии (по 1 г на 1 л воды). Рекомендуют прием антидотов (100 частей железа сульфата на 300 частей холодной воды и др.), внутривенно вводят 40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и тиамином, изотонический раствор натрия хлорида в дозе 500-1000 мл, 5% раствор глюкозы в 500-1000 мл. Сердечные средства применяют по показаниям.

При хроническом отравлении рекомендуют унитиол по 5 мл внутримышечно 2-3 раза в сутки, обезболивающие средства, неостигминаметилсульфат (прозерин), галантамин, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

Литература:

1. **Профессиональные болезни** [Электронный ресурс] : учебник / Н. А. Мухин [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 512 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
2. **Труд и здоровье** [Электронный ресурс] / Н. Ф. Измеров, И. В. Бухтияров, Л. В. Прокопенко, Н. И. Измерова, Л. П. Кузьмина - М. : Литтерра, 2014. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>

3. **Профессиональные болезни** [Текст] : учебник для студентов медвузов / Н. Ф. Измеров [и др.] ; под ред. Н. Ф. Измерова. - М. : Академия, 2011. (Кол-во – 30 шт.)
4. Разумов В. В. **Клинические аспекты в экспертной работе профпатолога** [Текст] : [учеб.пособие]/ В. В. Разумов, В. А. Зинченко, Е. Б. Гуревич ; ГБОУ ДПО Новокузн. гос. ин-т усовершенствования врачей Минздрава России. – Новокузнецк : [Полиграфист], 2013. – 256, [2] с.
5. Косарев В. В. **Профессиональные болезни** [Электронный ресурс] : учебник / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 368 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
6. Косарев В. В. **Профессиональные болезни (диагностика, лечение, профилактика)** [Электронный ресурс] : учебное пособие / Косарев В.В., Лотков В. С., Бабанов С.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 160 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
7. Дворецкий Л. И. **Междисциплинарные клинические задачи** /Л. И. Дворецкий. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>.
8. Марченко Д. В. **Охрана труда и профилактика профессиональных заболеваний** [Текст]: учеб.пособие / Д. В. Марченко. - Ростов н/Д: Феникс, 2008.
9. **Профессиональная патология** [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. И.Ф. Измерова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
10. **Патологическая анатомия** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 : Частная патология / под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. : ил. - <http://www.studentlibrary.ru>.
11. **Гигиена** [Электронный ресурс] : учебник /В. И. Архангельский [и др.] ; под ред. Мельниченко П. И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 656 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
12. **Архангельский В. И.** Гигиена и экология человека[Электронный ресурс] : учебник / В. И. Архангельский, В. Ф. Кириллов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 176 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>.
13. Кирюшин В. А. **Гигиена труда** [Электронный ресурс] : учебное пособие / Кирюшин В. А., Большаков А. М., Моталова Т. В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
14. Кирюшин В. А. **Гигиена труда** [Текст] : рук.кпракт. занятиям : учеб. пособие для обучающихся по спец. 060104.65 "Медико-профилакт. дело" по дисциплине "Гигиена труда" / В. А. Кирюшин, А. М. Большаков, Т. В. Моталова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.

Электронные ресурсы:

- Ассоциация врачей и специалистов медицины труда <http://amt-oha.ru/fkr>
- Стандарты медицинской помощи (сайт МЗ РФ):

<https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/stranitsa-983>

- Сайт Московского отделения Общества специалистов доказательной медицины

<http://www.osdm.msk.ru>

- Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины

- Сайт Главного внештатного специалиста – терапевта Минздравсоцразвития России, директора ФГУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России Чучалина Александра Григорьевича - <http://www.institute.pulmonology.ru>

- Российское научное медицинское общество терапевтов - <http://www.rsmsim.ru/>

- Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины.

<http://www.osdm.org/index.php>

- «Pubmed» - бесплатный полнотекстовый архив биомедицинских и биологических наук журнал литературы американского Национального института Национальной библиотеки здравоохранения Медицины (NIH/ NLM).

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>