

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
ФГБОУ ВО «ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Методическая разработка по теме:
«Заболевания, обусловленные воздействием химических факторов
производственной среды»
Часть 3.

Волгоград 2018 г.

Тема: Профессиональные интоксикации.

Продолжительность 0,5 практического занятия: 1 академический час.

Цель: Разобрать особенности клинической картины, диагностики, профилактики и лечения отравлений сероуглеродом, марганцем, оксидом углерода, сероводородом.

Рассматриваемые вопросы:

1. Интоксикация сероуглеродом.
2. Интоксикация марганцем.
3. Интоксикация оксидом углерода.
4. Интоксикация сероводородом.

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

Хроническая интоксикация сероуглеродом

Сероуглерод (CS₂) — бесцветная жидкость, в чистом виде обладающая приятным запахом. Пары сероуглерода тяжелее воздуха, легко воспламеняются. Хороший растворитель жиров, фосфора, резины, воска, целлюлозы и др.

ПДК сероуглерода — 10 мг/м³.

Интоксикация сероуглеродом — острое или хроническое заболевание, возникающее при длительном или кратковременном (массивном) производственном контакте с сероуглеродом в концентрациях, превышающих предельно допустимые.

Контакт рабочих с сероуглеродом возможен при его производстве, хранении, транспортировке. Особенно распространено применение сероуглерода при получении искусственного шелка, а также корда, штапеля, где его действию подвергаются значительные по численности контингента рабочих. В прошлом на этих производствах были зарегистрированы массовые случаи тяжелых отравлений сероуглеродом.

Выделяют три стадии интоксикации:

- I стадия интоксикации (*неврозоподобная*): повышенная утомляемость, эмоциональная неустойчивость, нарушения сна, головные боли, неприятные ощущения в области сердца, общая слабость и слабость в конечностях. Лабильность вегетативной нервной системы: ярко-красный дермографизм, повышенная потливость, сердцебиение. Снижение возбудимости кожного анализатора: дистальная гиперестезия конечностей, переходящая в гипестезию (начальная полиневропатия), снижение конъюнктивального, корнеального, глоточного рефлексов, ухудшение обоняния (на розмарин, тимол, камфару, деготь). Нарушение порога электрочувствительности глаза, темновой адаптации, сужение полей зрения.

- II стадия интоксикации (*функционально-органическая*): начальная энцефалопатия, полиморфные невротические симптомы, выраженная вегетативная дисфункция с редкими вегетативными кризами, торможение вестибуловегетативных реакций, начальные симптомы вегетативно-сенсорной полиневропатии, нарушения функций внутренних органов (сердца, печени).

- III стадия интоксикации (*органическая*): выраженные формы энцефалопатии — энцефаломиелополиневропатии, энцефалопалиневропатии, паркинсоноподобные формы, выраженные формы полиневропатий. Нарушения внутренних органов: диффузная дистрофия миокарда со снижением сократительной функции, нарушение тонуса интра- и экстракраниальных сосудов, нарушение функций печени, щитовидной железы и др.

Патогенез. Механизм действия сероуглерода на организм многообразен. Он относится к веществам ферментно-медиаторного действия. В основе метаболизма сероуглерода лежит его способность связываться с

аминокислотами, образуя дитиокарбаминовые кислоты, что приводит к нарушению нормального обмена аминокислот и других соединений, в состав которых они входят. Развитие неврологических нарушений в значительной степени определяется воздействием сероуглерода на метаболизм ткани мозга. Длительное действие низких концентраций приводит к поражению ЦНС и периферической нервной системы, особенно гипоталамической области, в связи с чем развиваются вегетативные, сосудистые, эндокринные и другие нарушения. В развитии хронических интоксикаций большое значение придают способности сероуглерода блокировать медьсодержащие ферменты — моноаминоксидазу и церулоплазмин. Развивается дефицит витамина В₆, других витаминов (например, витамина РР) и серотонина, играющего значительную роль в метаболизме головного мозга. Эти данные послужили основанием для того, чтобы рекомендовать использование витамина В₆ и глутаминовой кислоты, обладающей способностью связывать и выводить сероуглерод с мочой, в патогенетической терапии и профилактике хронической интоксикации сероуглеродом. Возникающие при интоксикации сероуглеродом нервные, психопатологические и соматические расстройства обусловлены накоплением в организме триптамина и серотонина.

Клиническая картина хронической интоксикации. Многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых свидетельствуют, что частота и степень выраженности разнообразных клинических форм интоксикации сероуглеродом зависят от уровня действующих концентраций, стажа работы и индивидуальных особенностей организма. При хронической интоксикации значительными концентрациями сероуглерода (сотни миллиграммов на 1 м³) развиваются различные нарушения нервной системы в виде энцефалополиневропатии. Многие исследователи не без основания считают, что хроническая интоксикация сероуглеродом может служить моделью для изучения отравлений, вызванных другими нейротропными веществами, поскольку она включает почти все известные неврологические синдромы: неврозоподобный, психоорганический, стволово-вестибулярный, полиневритический и др.).

Интоксикация сероуглеродом чаще манифестирует в виде диффузного поражения ЦНС и периферической нервной системы (энцефалополиневропатия, миелополиневропатия). Церебральные нарушения могут развиваться через 2-3 года, но чаще — при большом и среднем стаже работы. Одни люди относительно устойчивы к воздействию сероуглерода, другие — более восприимчивы. Особой чувствительностью отличаются молодые люди до 18 лет. Признаки токсической энцефалопатии у некоторых из них могут возникать в первый год контакта с сероуглеродом.

В клинической картине полиневропатии преобладают чувствительные расстройства. Обнаруживают болезненность при пальпации по ходу нервных стволов, дистальный тип нарушения поверхностной чувствительности,

снижение или отсутствие периостальных и сухожильных (особенно ахилловых) рефлексов. Реже возникают легкие парезы с гипотрофией мышц дистальных или проксимальных отделов конечностей. Мышечно-суставная чувствительность страдает редко; отмечают снижение вибрационной чувствительности. У систематически смачивающих руки в растворе сероуглерода периферические вегетативные нарушения более выражены (вегетативная или вегетативно-сенсорная форма полиневропатии).

В некоторых случаях полиневропатия сопровождается признаками нарушения состояния проводящих путей спинного мозга (миелополиневропатия): усилением коленных рефлексов на фоне угнетения ахилловых, редко — патологическими стопными знаками, нарушением функций сфинктеров мочевого пузыря и др. При выраженных формах полиневропатии наблюдают фасцикулярные и фибриллярные подергивания, значительные изменения показателей глобальной ЭМГ, что указывает на вовлечение в процесс передних рогов спинного мозга.

Энцефалопатия сероуглеродной этиологии характеризуется многообразием клинических симптомов. Отмечают ряд синдромов церебральных нарушений (психопатологический, гипоталамический, стволово-вестибулярный, мозжечковый, неврозоподобный и др.). Возможно возникновение зрительных, слуховых, гипнагогических и своеобразных тактильных галлюцинаций. Нарушение иннервации черепных нервов в некоторых случаях сочетается с симптомами пирамидной, иногда экстрапирамидной недостаточности. Кроме того, возможно развитие гипертензионного синдрома с ликвородинамическими нарушениями.

Для часто диагностируемых при сероуглеродной энцефалопатии гипоталамических нарушений характерны вегетативно-сосудистые, обменно-эндокринные, психовегетативные расстройства и склонность к истероподобным реакциям. Гиперфункция щитовидной железы у женщин нередко сочетается с нарушением менструального цикла, фригидностью. Для хронической интоксикации сероуглеродом характерны изменения функционального состояния ряда анализаторов. Повышены пороги обоняния, чувствительности, кожного и зрительного анализаторов. Наряду с сужением полей зрения на восприятие света возможно развитие постневритической атрофии зрительного нерва. По данным глобальной ЭМГ, возникают нарушения состояния периферического нейрона, а также изменения надсегментарного уровня. У части больных при отсутствии видимых признаков экстрапирамидной недостаточности последнюю можно обнаружить с помощью ЭМГ. Результаты ЭЭГ свидетельствуют, что у некоторых больных с хронической интоксикацией сероуглеродом возникают изменения, свойственные дисфункции глубинных отделов головного мозга. При хронической интоксикации сероуглеродом обязательно развиваются различные сосудистые нарушения. Они выражаются в неустойчивости АД, пульса, тонуса церебральных и периферических сосудов, изменении сосудов

глазного дна. Наблюдают повышение эластотонических свойств аорты и периферических артерий, снижение проходимости в системе прекапилляров, замедление тканевого кровотока головного мозга и конечностей. Довольно часто у больных обнаруживают диффузно-дистрофические нарушения миокарда. На основании данных о повышении содержания липидов в крови и характере сосудистых изменений некоторые зарубежные исследователи считают энцефалопатию сероуглеродной этиологии формой, идентичной церебральному артериосклерозу, но этот вопрос до последнего времени остается дискуссионным.

По мере снижения концентраций сероуглерода в воздухе рабочей зоны клинические признаки отравления значительно сглаживаются. При воздействии концентраций, составляющих 20-60 мг/м³ хроническая интоксикация сероуглеродом обычно возникает у рабочих со стажем 10-15 лет, хотя отдельные случаи заболевания могут возникать и при меньшем стаже. В этих условиях не развиваются выраженные формы энцефалопатии, психопатологические нарушения, синдром паркинсонизма. Преобладают астенические, неврозоподобные и негрубые вегетативно-сосудистые нарушения. Клиническая картина полиневропатии чаще характеризуется отсутствием выпадений сухожильных рефлексов, болезненности по ходу нервных стволов, симптомов натяжения, выраженных вегетативных нарушений. Не возникают выраженные эндокринно-обменные нарушения, хотя возможны жалобы на снижение функции гонад.

Диагностика современных форм хронической интоксикации сероуглеродом основана на обнаружении функциональных нарушений нервной системы, протекающих по типу вегетативной (вегетососудистой) дистонии или неврозоподобного синдрома, в сочетании с нарушением функций ряда анализаторов у лиц, контактирующих с сероуглеродом на производстве. Наибольшее значение в ранней диагностике имеет оценка состояния сенсомоторной системы. При неврологическом осмотре отмечают классический периферический тип нарушения чувствительности, входящий в качестве обязательного признака в синдром сенсорной (вегето-сенсорной) полиневропатии, а также центральные нарушения поверхностной (преимущественно болевой) чувствительности, связанные с измененным функционированием лимбико-ретикулярной системы. Возможны различные варианты расстройств чувствительности, кроме полиневритического: корешковый, диффузно-концентрический, тотальный, тотальный с дистальным оттенком или различные комбинации. При концентрациях сероуглерода, незначительно превышающих 10 мг/м³, у рабочих с большим стажем обнаруживают неспецифические функциональные нарушения нервной системы, часто без отчетливых изменений функций анализаторов (особенно кожной чувствительности). Ввиду большой частоты регистрации подобных неспецифических нарушений в контрольных группах их связь с профессией (применительно к индивидуальной диагностике) затруднена. В

связи с вышеуказанным в ранней диагностике интоксикаций сероуглеродом (в том числе и в доклинической стадии) приобретают значение электрофизиологические методы исследования, направленные на оценку состояния периферической нервной системы (ЭМГ, ЭНМГ и др.). Электромиографические исследования (глобальная ЭМГ) у больных с хронической интоксикацией сероуглеродом демонстрируют диффузное снижение амплитуды колебаний при произвольных сокращениях, нарушение реципрокных отношений, значительные изменения структуры электромиограммы.

Дифференциальная диагностика. Неврозоподобные состояния и синдромы, наблюдаемые при интоксикации сероуглеродом, отличаются от психогенных состояний более мягким течением, однообразием, нестойкостью и неосознанным характером образований: для них не характерны явления навязчивости. Истероподобные симптомы выражаются в основном в повышенной эмоциональности и аффективности, склонности к преувеличению тяжести своего состояния и переживаемых ощущений. Аффективные нарушения характеризуются нерезкими колебаниями. Ипохондрические сверхценные образования нестойки и не столь конкретны, как у больных с ипохондрическим развитием психогенного происхождения. Для неврозоподобных состояний токсической этиологии характерны симптомы экзогенно-органических расстройств, признаки мозговой сосудистой недостаточности, очаговые церебральные микросимптомы, вегетативно-сенсорные полиневропатии. Незначительные изменения в интеллектуально-мнестической сфере манифестируют затруднением запоминания и воспроизведения, сужением круга интересов, истощаемостью внимания, замедленностью осмысления.

При ранней диагностике интоксикации сероуглеродом биохимические исследования малоинформативны. Их можно использовать при массовых обследованиях рабочих, контактирующих с веществом. Учитывая действие сероуглерода на сердечно-сосудистую систему, исследуют комплекс показателей липидного обмена.

Лечение. Цель лечения — купирование разнообразных симптомов органического поражения нервной системы: сосудистых, ликвородинамических, неврозоподобных и психопатологических расстройств, нарушений сна, разнообразных висцеральных, обменных, эндокринных и сексуальных расстройств.

Больным с хронической интоксикацией сероуглеродом рекомендовано проведение комплексного лечения. Среди методов патогенетической терапии показаны инъекции витаминов группы В, прием бенфотиамин, никотиновой кислоты, пиридоксальфосфата, фолиевой кислоты, тиоктовой кислоты, аскорбиновой кислоты и др. Лечебные средства назначают в зависимости от клинической формы и основного неврологического (психоневрологического) синдрома. Учитывая особенности действия сероуглерода на ЦНС и

периферическую нервную систему, в комплекс лечебных мероприятий вводят препараты, улучшающие кровоснабжение и метаболизм мозга (винпоцетин, пентоксифиллин, гинкго двулопастного листьев экстракт, циннаризин, триметазидин, пирацетам, гамма-аминомасляная кислота, глицин, янтарная кислота + лимонная кислота, мексидол, пикамилон, инозин, церебролизин), регулирующие адаптивную и гомеостатическую функции организма (беллатаминал, диазепам, оксазепам, хлордиазепоксид, медазепам, тофизопам, афобазол, феназепам и другие седативные средства и транквилизаторы).

В условиях ЛПУ рекомендованы проведение электрофореза по Бургиньону или продольно на позвоночник с магния сульфатом, массаж воротниковой зоны, иглотерапия, лечебная физкультура, ванны (радоновые, серные, углекислые, хлоридно-натриевые), электросон, УВЧ на нижнeshейные и верхне-грудные сегменты в слаботепловых дозах. Для купирования симптомов вегетативной неустойчивости наряду с транквилизаторами показано длительное применение препаратов кальция, холинолитиков, водных процедур, рациональный отдых в сочетании с кислородными, углекислыми, хлоридно-натриевыми ваннами и душем.

В обследовании больных принимают участие невролог, терапевт, окулист, оториноларинголог, психолог (психотерапевт); обязателен осмотр женщин гинекологом.

Примерные сроки нетрудоспособности. На самых начальных стадиях хронической интоксикации сероуглеродом трудоспособность обычно сохранена. Удалению из цеха и переводу на постоянную работу вне контакта с сероуглеродом подлежат работники со стойкими невротоподобными нарушениями и достаточно стойким синдромом полиневропатии. Показанием к определению III группы инвалидности (или степени утраты профессиональной трудоспособности) у таких больных часто служит не столько снижение квалификации, сколько затруднение в трудоустройстве, поскольку имеющиеся нарушения в случае продолжения работы в неблагоприятных условиях могут носить прогрессирующий характер. Стойкая утрата трудоспособности вследствие хронической интоксикации сероуглеродом наступает при энцефалопатиях и энцефалополиневропатиях (особенно при гипоталамических формах, сопровождающихся частыми вегетативно-сосудистыми пароксизмами).

В дальнейшем больные должны находиться под динамическим наблюдением у невролога, терапевта, психоневролога и проходить 1-2 раза в год курсы лечения, ежегодно - санаторно-курортное лечение.

Хроническая интоксикация марганцем

Марганцевая интоксикация заболевание, возникающее в производственных условиях, при хроническом (реже — подостром) воздействии пыли, паров, аэрозолей, содержащих марганец, с преимущественным первичным поражением нервных клеток и сосудистой системы подкорковых структур

головного мозга (особенно — стриопаллидарной системы и мозжечка), а также спинного мозга и периферических нейронов.

Профессиональные интоксикации марганцем возникают при превышении ПДК на рабочих местах. ПДК марганца в зависимости от содержания аэрозолей в воздухе на рабочем месте до 20%: максимальная разовая — 0,6 мг/м³, среднесменная — 0,2 мг/м³; от 20 до 30%: максимальная разовая — 0,3 мг/м³, среднесменная — 0,1 мг/м³.

Марганец поступает в организм через дыхательные пути, ЖКТ и кожу. Элиминируется кишечником, почками, проникает в слюну, грудное молоко. Обладает резко выраженными кумулятивными свойствами. Острых отравлений не вызывает. При хроническом отравлении накапливается в паренхиматозных органах, железах внутренней секреции, костях, головном и спинном мозге. Марганец проникает через гематоэнцефалический барьер, обладает выраженной тропностью к подкорковым узлам головного мозга. Повышенное содержание вещества в крови не считают облигатным признаком интоксикации. С другой стороны, не обнаружена четкая корреляция между концентрацией марганца в воздухе рабочих помещений и выраженностью интоксикации. У работников, подвергающихся длительному контакту с веществом, его элиминация с мочой может продолжаться в течение многих месяцев и даже лет после прекращения контакта. Описаны случаи быстрого развития (через 2-6 мес) тяжелых отравлений при воздействии значительных концентраций марганца (при сухом бурении на рудниках, при производстве ферросплавов). В РФ в последние годы тяжелые формы интоксикации марганцем регистрируют редко. Преобладают начальные и умеренно выраженные формы, развивающиеся при длительной работе с повышенными концентрациями марганца. У электросварщиков, работающих с марганецсодержащими электродами в закрытых емкостях и подвергающихся воздействию повышенных концентраций марганца и оксида углерода, клиническая картина поражения нервной системы характеризуется астеническими, вегетативно-сосудистыми, а иногда и негрубыми полиневритическими нарушениями. Степень выраженности экстрапирамидных нарушений зависит от концентрации оксида марганца в рабочей зоне.

Благодаря значительному улучшению условия труда в последние годы тяжелые формы профессиональных интоксикаций марганцем регистрируют редко. Преимущественно наблюдают начальные и умеренно выраженные формы отравлений, развивающиеся при многолетней работе в контакте с повышенными концентрациями марганца (электросварщики, плавильщики марганцевых руд, рабочие рудников, изготовители марганецсодержащих батарей и др.).

Выделяют следующие стадии интоксикации.

• I стадия (*начальные признаки интоксикации*): преобладают функциональные нарушения, повышенная утомляемость, сонливость,

нерезкое снижение силы в конечностях, симптомы вегетососудистой дистонии, повышенная потливость, слюнотечение. Характерны скудность жалоб, ослабление памяти и критики к своему состоянию. При клинико-психологических исследованиях обнаруживают существенные изменения в структуре общего и подструктурах вербального и невербального интеллекта.

• *II стадия (умеренно выраженная форма)*: симптомы энцефалопатии, формирование выраженного астенического синдрома, нарастание признаков экстрапирамидной недостаточности, полиневропатии.

• *III стадия* (марганцевый паркинсонизм).

Патогенез. В сложном патогенезе отравления марганцем имеет значение первичное поражение нервных клеток и сосудистой системы подкорковых узлов головного мозга (преимущественно полосатого тела). При этом нарушается функционирование адренореактивных, м- и н-холинореактивных систем, происходит накопление ацетилхолина в синапсах подкорковых узлов, гипоталамусе. Общеизвестна связь экстрапирамидных нарушений с нарушением синтеза и депонирования дофамина. Второстепенное значение в патогенезе клинических признаков интоксикации имеет дисфункция некоторых желез внутренней секреции, а также нарушение функций печени. В малых концентрациях марганец обладает сенсibiliзирующими свойствами.

Патологическая анатомия. Патоморфология отравления марганцем изучена главным образом на экспериментальном материале. В единичных патологоанатомических исследованиях обнаружены полнокровие мозга, атрофия теменных и лобных долей, расширение боковых желудочков, мелкие рубцы по ходу сосудов в мозговой коре, кровоизлияния в полосатом теле и сером бугре. Согласно данным эксперимента, действие марганца на нервную систему выражается в развитии дистрофического процесса в нервных клетках. На фоне диффузного поражения головного мозга наиболее тяжелые изменения отмечают в клетках стриопаллидарной системы. Дистрофический процесс также обнаруживают в спинном мозге и периферических нейронах.

Клиническая картина. Различают три стадии интоксикации.

• *I стадия* характеризуется преобладанием функциональных (невоозоподобных) нарушений (повышенная утомляемость, сонливость), парестезий, нерезким снижением силы в конечностях, симптомами вегетативной дистонии, повышенной потливостью, слюнотечением. Характерны скудность жалоб, ослабление памяти, критики к своему состоянию, ассоциативных процессов. Изменения психики обычно предшествуют развитию очаговых неврологических симптомов интоксикации, но в связи со снижением критики к своему состоянию эти изменения своевременно не регистрируют. При психологических исследованиях обнаруживают существенные изменения в структуре общего и подструктурах вербального и невербального интеллекта. Показано, что

дезорганизация психических процессов в системе целостной познавательной функции начинается в субклинической стадии интоксикации. В связи с этим для ранней диагностики интоксикации представляется важным проведение регулярных психологических исследований у рабочих, контактирующих с марганцем.

Прекращение контакта с марганцем даже в начальной стадии интоксикации не всегда ведет к полному восстановлению здоровья. При продолжении работы в условиях повышения концентрации марганца признаки интоксикации нарастают, процесс приобретает органический характер.

• II стадия характеризуется усилением симптомов энцефалопатии: формируется выраженный астенический синдром, возникают апатия, сонливость, мнестико-интеллектуальный дефект, признаки экстрапирамидной недостаточности (гипомимия, брадикинезия, дизартрия, про-, ретро- и латеропульсии) и мозжечковой атаксии, мышечная дистония, сопровождающаяся повышением тонуса отдельных мышц конечностей. В отличие от паркинсонизма инфекционной этиологии редко наблюдают симптом зубчатого колеса и никогда — симптом счета монет. Одновременно нарастают признаки полиневропатии (слабость и парестезии конечностей). Характерно угнетение функций гонад, надпочечников и других эндокринных желез. После прекращения контакта с марганцем процесс может прогрессировать в течение нескольких лет. Полного восстановления здоровья на этой стадии обычно не наблюдают. Начальные признаки экстрапирамидной недостаточности могут быть объективизированы посредством глобальной ЭМГ. В начальной стадии в покое отмечают увеличение амплитуды колебаний от 20 до 50 мкВ; преобладают ритмичные двухфазные колебания с частотой 10-16 в 1 с и амплитудой до 50 мкс (II тип электромиограммы). При выраженных формах интоксикации регистрируют значительное диффузное снижение биоэлектрической активности мышц и амплитуды колебаний, урежение ритма, изменение структуры, увеличение длительности, залповый характер колебаний.

III стадия интоксикации (*марганцевый паркинсонизм*) характеризуется грубыми расстройствами двигательной сферы (маскообразность лица, выраженная дизартрия, тихая, монотонная, замедленная речь). Наблюдают значительную гипокинезию, нарушение письма (чаще — микрографию), спастико-паретическую («петушиную») походку, парез стоп, грубые пропульсии, латеропульсии. Отмечают повышение тонуса мышц по пластическому типу (чаще в ногах). Иногда обнаруживают переходящую гипотонию мышц, полиневритический тип гипестезии. Характерны своеобразные расстройства психики: больные эйфоричны, благодушны, апатичны, отсутствует или значительно снижена критика к своей болезни, отмечаются насильственные эмоции (плач или смех). Мнестико-интеллектуальный дефект значительно выражен. Возможны изменения ЭЭГ

в виде грубой перестройки, преобладания медленных форм биоэлектрической активности. Течение неблагоприятное. В течение нескольких лет после прекращения контакта с марганцем возможно прогрессирование процесса.

Диагностика. Диагноз интоксикации марганцем ставят, учитывая конкретные условия труда, подтвержденные санитарно-гигиенической характеристикой (составляет центр санитарно-эпидемиологического надзора по месту работы больного), а также стаж работы. Необходимо изучение выписки из амбулаторной карты. Кроме того, уточняют наличие контакта с марганцем в анамнезе.

Лабораторные исследования включают определение концентрации марганца в крови и биохимическое исследование крови: определение активности АЛТ, АСТ, ЛДГ, креатинфосфокиназы (КФК): показателей белкового обмена, концентрации гормонов щитовидной железы.

Инструментальные исследования. Проводят оценку данных ЭЭГ, КТ, МРТ, глобальной ЭМГ, ЭНМГ.

На ранних стадиях определяют скорость моторной и сенсорной реакции, темпа внимания, объем кратковременной памяти, в более поздних стадиях — продуктивную память, вербально-логическое мышление, уровень личностной и реактивной тревожности, депрессии, невротизации. Кроме того, проводят тест ММРІ (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*).

Дифференциальную диагностику проводят с паркинсонизмом другой этиологии (вирусной, сосудистой, лекарственной и др.). Заболевание развивается исподволь; на высоте интоксикации отсутствуют глазные симптомы, характерные для нейроинфекции, и выраженные гиперкинезы (симптом счета монет). Чаще всего поражаются нижние конечности (односторонность поражения нехарактерна). Отмечают диффузное поражение нервной системы; психопатологические расстройства более выражены, чем при нейроинфекции. Следует особо отметить, что у больных с марганцевым паркинсонизмом отсутствует должная критика к заболеванию. Больные, как правило, всем довольны.

Лечение. Включает выведение марганца из депо, стабилизацию или регресс патологического процесса, улучшение метаболизма и кровоснабжения головного мозга, уменьшение экстрапирамидных и психопатологических симптомов.

Показания к госпитализации: наличие или прогрессирование неврологических нарушений; наличие или прогрессирование психопатологических нарушений; выраженное астеническое расстройство; выраженные вегетативные расстройства; патология дыхательной системы у контактирующих с марганцем.

Немедикаментозное лечение включает физио-, бальнеопроцедуры в виде электрофореза воротниковой зоны с магния сульфатом на область печени; сероводородные ванны (курс лечения — 10-12 ванн); кислородные

коктейли на настоях трав, обладающих желчегонным действием; 2- и 4-камерные ванны с нафталаном, массаж, гидротерапию; баротерапию.

Медикаментозное лечение. На ранней стадии отравления марганцем лечение должно быть направлено на детоксикацию. Назначают инъекции витаминов группы В (особенно пиридоксина); внутривенное введение декстрозы с аскорбиновой кислотой и пиридоксальфосфатом, прокаина, меглюмина натрия сукцината, унитиола, артишока листьев экстракта; прием внутрь кремния диоксида коллоидного, зорекса и др.

Рекомендовано назначение ноотропных и вазоактивных препаратов: гамма-аминомасляной кислоты, пирацетама, церебролизина, пиритинола, аминифенилмасляной кислоты, фенилоксопирролидинилацетамида и др. Прием пенициллина можно проводить курсами 2-3 раза в год (особенно в первые 2-3 года после начала лечения). Во II, III стадиях интоксикации и в отдаленном периоде рекомендовано проведение повторных курсов лечения амантадином, леводопой + карбидопой, леводопой + бенсеразидом, препаратами, улучшающими метаболизм и кровообращение ЦНС. В качестве симптоматических средств широко применяют тригексифенидил, беллатаминал. **Примерные сроки нетрудоспособности.** При подозрении на интоксикацию необходим временный перевод на работу, исключаящую воздействие марганца и других токсичных веществ. Возвращение на прежнее производство возможно только в случае полного исключения манганотоксикоза. При установлении диагноза интоксикации марганцем в любой стадии работу в контакте с ним прекращают. В случае снижения трудоспособности или квалификации больного направляют на МСЭ для определения группы инвалидности или процента утраты трудоспособности по профессиональному заболеванию. Прогноз восстановления в начальной стадии чаще благоприятный, во II и III стадиях — неблагоприятный. В III стадии обычно наступает полная утрата трудоспособности, больные часто нуждаются в постороннем уходе.

При всех стадиях заболевания и в периоде отдаленных последствий интоксикации больной нуждается в динамическом наблюдении специалистов профцентров с проведением стационарного, поликлинического и санаторно-курортного лечения (до трех курсов в год в зависимости от тяжести состояния).

Прогноз. В начальной стадии заболевания при проведении своевременной диагностики и лечения прогноз чаще благоприятный. При выраженных формах марганцевой энцефалопатии прогноз для восстановления трудоспособности неблагоприятный.

Профилактика интоксикации марганцем состоит в своевременном выполнении санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на оздоровление условий труда (влажное бурение, герметизация и автоматизация всех пылящих процессов), использовании респираторов и др.

Обязательно проведение предварительных медицинских осмотров и ПМО работающих с марганцем и его соединениями.

Противопоказания для приема на работу, предполагающую контакт с марганцем:

- хронические дистрофические и аллергические заболевания ВДП;
- хронические заболевания ЦНС и периферической нервной системы;
- хронические заболевания бронхолегочной системы, аллергические заболевания.

Скрининг проводят во время предварительного медицинского осмотра и периодических медосмотров. Рекомендовано проведение анкетирования работников с большим стажем. При обследовании в клинике профессиональных заболеваний для обнаружения экстрапирамидных нарушений показано выполнение глобальной миографии.

Интоксикация оксидом углерода

К группе кровяных ядов, образующих патологические пигменты, относят оксид углерода (СО) — бесцветный газ без запаха и вкуса, самый токсичным компонент продуктов неполного сгорания углеродсодержащих веществ. Оксид углерода входит в состав многих газовых смесей (светильный, водяной, доменный, генераторный, коксовый газ и др.). При несоблюдении санитарно-гигиенических требований и нарушении технологических условий высокие концентрации оксида углерода могут присутствовать в различных отраслях производства и вызывают развитие острых интоксикаций. Вещество выделяется в больших количествах при возникновении пожаров. ПДК составляет 20 мг/м³

Оксид углерода поступает в организм через дыхательные пути и выделяется с выдыхаемым воздухом.

Патогенез. Проникая в кровь, оксид углерода абсорбируется эритроцитами, вступает во взаимодействие с железом гемоглобина и образует стойкое соединение - карбоксигемоглобин (HhCO). Сродство оксида углерода к гемоглобину в 360 раз выше, чем к кислороду, поэтому даже его небольшие концентрации вытесняют кислород из связи с гемоглобином. Процесс присоединения оксида углерода к гемоглобину в присутствии оксигемоглобина можно представить как одновременно протекающие и взаимосопряженные реакции

Образование карбоксигемоглобина приводит к торможению оксигенации гемоглобина, нарушению его транспортной функции и развитию гемической гипоксии. В присутствии карбоксигемоглобина диссоциация оксигемоглобина замедляется, в связи с чем развивается кислородная недостаточность. Кроме того, оксид углерода соединяется с тканевыми системами, содержащими железо (миоглобин, цитохромоксидаза, цитохромы С, P450 и др.), и вызывает гистотоксическую гипоксию. Степень выраженности гипоксии прямо зависит от количества образованного

карбоксигемоглобина. В патогенетических механизмах хронической интоксикации оксидом углерода большую роль играет увеличение концентрации в крови негемоглобинового железа, которое обладает более высоким средством к оксиду углерода, чем железо гемоглобина, и, связывая оксид углерода, служит защитным буфером, предупреждающим образование карбоксигемоглобина

Клиническая картина острой интоксикации оксидом углерода характеризуется полиморфизмом. Основным критерий, определяющий степень интоксикации, — сохранность сознания на месте происшествия. Выделяют три степени интоксикации: легкую, средней тяжести и тяжелую. *Отравление легкой степени* протекает без потери сознания и характеризуется головной болью (часто — опоясывающего характера) в височной и лобной областях (симптом «обруча»), пульсацией в висках, шумом в ушах, головокружением, тошнотой, иногда — рвотой, общей слабостью, сонливостью. Возможно учащение пульса и дыхания. Содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 10- 30%.

Интоксикация средней тяжести протекает с кратковременной потерей сознания. Пациент предъявляет жалобы на сильную головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, мышечную слабость. Возможны судороги. Присоединяются психические нарушения: возбуждение или оглушенность, нарушение памяти с дезориентацией во времени и пространстве, галлюцинации, мания преследования и др. Возможно возникновение выраженной одышки, тахикардии, гипертензии. Содержание карбоксигемоглобина в крови достигает 30-60%.

Тяжелая степень интоксикации характеризуется длительной потерей сознания, клоническими и тоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, выраженной одышкой, тахикардией. Возможна резкая гипертермия, свидетельствующая о развитии токсического отека мозга. Концентрация карбоксигемоглобина в крови достигает 60-80%.

При острой интоксикации оксидом углерода и в отдаленном периоде возможно поражение различных органов и систем. Больше всего страдает нервная система, чувствительность которой к токсическому действию оксида углерода объясняется исключительной требовательностью к регулярному снабжению кислородом. При тяжелой интоксикации после выхода из комы возникает двигательное беспокойство, сменяющееся вялостью, заторможенностью, сонливостью. Могут развиваться ретроградная амнезия, психические расстройства («СО-психозы»), которые сопровождаются различными фобиями, галлюцинациями, маниакальным состоянием. Описаны синдром паркинсонизма, а также психические нарушения в форме корсаковского симптомокомплекса. Считают, что изменения ДНС при остром отравлении оксидом углерода следует рассматривать как острую токсическую энцефалопатию.

При острой интоксикации оксидом углерода регистрируют различные изменения деятельности сердечно-сосудистой системы в виде функциональных расстройств: тахикардию, экстрасистолию, изменения предсердно-желудочковой проводимости, гипертензию.

При вдыхании высоких концентрации оксида углерода может наступить внезапная смерть, вызванная остановкой дыхания и первичным токсигенным коллапсом.

В тяжелых случаях на ЭКГ отмечают нарушения коронарного кровообращения, напоминающие инфаркт миокарда. Они носят транзиторный характер и исчезают через 2-3 нед. Считают, что отравление оксидом углерода — фактор риска для больных ИБС.

Поражение органов дыхания обычно наблюдают у пострадавших во время пожара. Оно выражается в нарушении проходимости БДП в результате бронхореи и гиперсаливации. В результате воздействия высокотоксичных продуктов, выделяющихся при горении полимерных соединений, возможно развитие отека легких.

Изменения крови характеризуются увеличением количества эритроцитов и содержания гемоглобина что приводит к повышению вязкость крови и замедлению СОЭ, Изменения белой крови манифестируют кратковременным нейтрофильным лейкоцитозом с палочкоядерным сдвигом, возникающим в первые сутки интоксикации и исчезающим в дальнейшем.

Вероятность возникновения хронической интоксикации оксидом углерода остается дискуссионной. В последние годы большинство авторов склоняются в пользу возможного развития этой формы отравления. Считают, что хроническая интоксикация может развиваться как исподволь, так и в результате сочетания повторных острых легких отравлений с длительным воздействием малых концентраций оксида углерода.

Для ранней стадии хронического отравления оксидом углерода наиболее характерны функциональные расстройства ЦНС: вегетативная дисфункция и ангиодистонический синдром с тенденцией к ангиоспазмам. Длительное воздействие вещества в концентрациях, несколько превышающих предельно допустимые, может привести к умеренно выраженному поражению сердечной мышцы в виде дистрофии, нередко — с признаками нарушения коронарного кровообращения. Для изменений крови характерно развитие эритроцитоза или склонности к нему, увеличение содержания гемоглобина. Наиболее частый и постоянный признак хронического воздействия оксида углерода (даже малой интенсивности) — увеличение концентрации негемоглобинового железа в крови — важный компенсаторный механизм, поддерживающий гомеостаз на начальном этапе интоксикации.

Диагностика острой интоксикации оксидом углерода основана на данных клинической картины и санитарно-гигиенических характеристиках условий труда. Особое значение придают характеру головной боли (симптом «обруча»), сочетанию изменений состояния нервной, сердечно-сосудистой и

дыхательной системы, а также трофическим изменениям кожи. Абсолютный признак острого отравления оксидом углерода — повышение концентрации карбоксигемоглобина в крови. Следует иметь в виду, что диагностическая значимость этого показателя, как и окраски кожного покрова, велика лишь при его определении на месте отравления. В противном случае диссоциация карбоксигемоглобина, особенно при раннем начале оксигенотерапии, приводит к несоответствию между его содержанием в крови и клинической картиной.

Диагностика хронической интоксикации оксидом углерода вызывает затруднения в связи с полиморфизмом клинических признаков и их неспецифическим характером. Если при острой интоксикации образование карбоксигемоглобина считают надежным признаком отравления, то при хроническом воздействии содержание карбоксигемоглобина крови незначительно превышает физиологическую норму (10% и более при норме до 5%); кроме того, отсутствует прямая зависимость между выраженностью интоксикации и концентрацией карбоксигемоглобина в крови. Определенное диагностическое значение имеет повышение содержания железа в сыворотке крови и изменение порфиринового обмена.

Лечение. Лечебные мероприятия начинают с удаления пострадавшего из помещения, в воздухе которого повышено содержание оксида углерода. В легких случаях рекомендовано горячее питье (чай, кофе), прикладывание грелки к ногам, подкожное введение 10% раствора кофеина в дозе 1 -2 мл, вдыхание увлажненного кислорода через носовой катетер. Положительный эффект оказывает применение аскорбиновой кислоты и витаминов группы В. Дальнейшее лечение следует проводить в специализированном токсикологическом отделении.

При хронической интоксикации рекомендовано длительное комбинированное применение витаминов группы В, ретинола, аскорбиновой, никотиновой и фолиевой кислоты в сочетании с оксигенотерапией, декстрозы, кальция пантотената, глутаминовой кислоты, трифосаденина.

Примерные сроки нетрудоспособности. Решение вопросов экспертизы трудоспособности зависит от тяжести перенесенного отравления.

Профилактика

- Герметизация аппаратуры и трубопроводов, из которых может выделяться оксид углерода.

- Постоянный контроль над концентрацией оксида углерода в воздухе помещений и быстрое удаление выделившегося газа с помощью мощных вентиляционных устройств.

- Оснащение помещения автоматической сигнализацией, извещающей о достижении опасной концентрации оксида углерода.

- Применение индивидуальных средств защиты (в аварийных ситуациях — специальных масок с подачей чистого воздуха).

Инттоксикация сероводородом

Сероводород (H_2S) — бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. При больших концентрациях запах не ощущается. Сероводород несколько тяжелее воздуха и поэтому скапливается в низинах: ямах, траншеях, колодцах и т.п.

В воздухе сероводород выделяется при производстве вискозного волокна, применении сернистых красителей на текстильных предприятиях, добыче и переработке многосернистой нефти. Может содержаться в сточных водах различных производств, в канализационной сети. Основными путями поступления в организм являются органы дыхания. При аварии или нарушении технологического процесса в организм может попасть большое количество сероводорода и наступит острое отравление. Опасность отравления увеличивается вследствие потери обоняния при высоких концентрациях сероводорода.

Клиническая картина. *Острая интоксикация.* При легкой форме первым симптомом является раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз. У пострадавших наблюдают жжение и резкую боль в глазах, слезотечение, светобоязнь, покраснение конъюнктивы, насморк, чувство царапанья в горле, сухой лающий кашель, боль в грудной клетке, возможен обструктивный синдром. При оказании своевременной неотложной помощи все явления исчезают, состояние больного быстро нормализуется.

При более тяжелых формах интоксикации (встречаются крайне редко), помимо симптомов раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, отмечаются головная боль, головокружение, слабость, тошнота, рвота, резкое возбуждение, обморок.

Клиническая картина характеризуется нарастанием изменений в сердечно-сосудистой системе: тахикардия, гипотония, сердечная слабость. Возможны нарушения пищеварительной системы: диспепсические расстройства, поносы. В дальнейшем возможно ухудшение состояния: потеря сознания, угнетение рефлексов, сужение зрачков, цианоз, нарушение сердечной и дыхательной деятельности, судороги, коматозное состояние. Имеется опасность молниеносной смерти. Возможен благоприятный исход, если кома сменяется двигательным возбуждением и наступлением глубокого сна. После пробуждения устанавливаются резкая астенизация, оглушенность, в дальнейшем возможно развитие стойкого астеноорганического синдрома как последствия интоксикации. Иногда после выхода из коматозного состояния отмечается клиническая картина отека легких.

Хроническая интоксикация. Длительное воздействие сероводорода приводит к хроническому отравлению. Клиническая картина проявляется исподволь и выражается в виде астеновегетативного синдрома, развивающегося на фоне симптомов раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей.

Лечение. Следует немедленно вынести пострадавшего на свежий воздух, освободить от загрязненной одежды; дают молоко с натрия гидрокарбонатом. Персонал, оказывающий помощь, должен иметь средство защиты (изолирующий противогаз). Глаза промывают чистой водой или 2 % раствором натрия гидрокарбоната, закапывают 2—3 капли прокипяченного и остуженного вазелинового или оливкового масла, 1—2 капли 0,5% раствора дикаина с добавлением адреналина (1:1000). Показаны щелочные ингаляции, содовые полоскания, тепло, покой, кислород, внутрь — кодеин (0,015 г), дионин (0,01 г). При выраженных явлениях ларингоспазма и бронхоспазма вводят 1—2 мл 5 % раствора эфедрина, внутривенно — 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, внутримышечно — 2 мл 1 % раствора димедрола или 2,5 % раствора дипразина (пипольфен). В таких случаях необходима госпитализация пострадавшего.

При выраженных формах интоксикации лечение должно быть направлено на профилактику отека легких и развития коматозного состояния. С этой целью рекомендуется внутривенное введение метиленового синего (20—30 мл 1 % раствора) или хромосмона, а также натрия нитрита в виде 1 % раствора (по 10—20 мл) и 20 мл 40 % раствора глюкозы. Раннее начало антибиотикотерапии; внутривенно вводят 60—90 мл преднизолона; кофеин, кордиамин. В остром периоде и в стадии выздоровления рекомендуется витаминотерапия, особенно применение больших доз витамина В₁ и аскорбиновой кислоты.

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-профилактик. 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/>