

УЧЕБНИК

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ И ВОЕННО- ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Под редакцией
профессора С.А. Бабанова,
профессора Л.А. Стрижакова,
члена-корреспондента РАН
В.В. Фомина

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника
для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные
профессиональные образовательные программы высшего образования
уровня специалитета по направлениям подготовки
32.05.01 «Медико-профилактическое дело»

Регистрационный номер рецензии 564 от 20 декабря 2018 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	8
Список сокращений и условных обозначений	9
Введение	11
ЧАСТЬ 1. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ	17
Глава 1. Введение в клинику профессиональных болезней	19
Исторический очерк развития профессиональной патологии	19
Вопросы медицинской этики и деонтологии при профессиональных заболеваниях	29
Глава 2. Болезни, обусловленные воздействием производственной пыли	35
Общие сведения о пылевых заболеваниях легких	35
Силикоз	42
Силикатозы и карбокониоз	51
Асбестоз	51
Талькоз	57
Известняково-доломитовый пневмокониоз	58
Оливиновый пневмокониоз	59
Нефелиноз	60
Каолиноз	60
Цементный пневмокониоз	61
Пневмокониоз от слюдяной пыли	61
Карбокониозы	61
Антракоз	62
Металлокониозы	64
Сидероз	65
Пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков	66
Пневмокониоз шлифовщиков и наждачников	70
Пневмокониозы от промышленных аэрозолей токсико- аллергического действия	72
Экзогенный аллергический альвеолит	72
Бериллиоз	80
Диагностика, профилактика и медико-социальная экспертиза при пневмокониозах	86
Хронический пылевой бронхит, профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких, биссиноз	93
Хронический пылевой бронхит	93
Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких ..	98
Биссиноз	106
Профессиональная бронхиальная астма	107

Глава 3. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов производственной среды . . .	120
Вибрационная болезнь	120
Профессиональная нейросенсорная тугоухость.	140
Глава 4. Профессиональные заболевания, связанные с функциональным перенапряжением органов и систем организма	154
Заболевания опорно-двигательного аппарата	154
Периартроз плечевого сустава	155
Эпикондилит плеча	157
Деформирующий артроз	160
Стенозирующие лигаментиты	167
Профессиональные бурситы	169
Профессиональные миозиты	172
Профессиональные заболевания периферических нервов.	181
Профессиональная шейно-плечевая радикулопатия.	181
Профессиональная хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия	182
Координаторные неврозы	193
Асептические остеонекрозы	198
Профессиональные психоневрозы	201
Глава 5. Заболевания, обусловленные воздействием химических факторов производственной среды.	207
Интоксикации металлами и химическими веществами в промышленности	207
Интоксикация свинцом	207
Интоксикация ртутью	210
Интоксикация сурьмой.	213
Интоксикация марганцем.	215
Интоксикации пестицидами, применяемыми при сельскохозяйственных работах	219
Интоксикация фосфорорганическими соединениями	220
Интоксикация ртутьорганическими соединениями	224
Интоксикация мышьяксодержащими соединениями	226
Интоксикация карбаматами.	228
Интоксикация медьсодержащими ядохимикатами	230
Интоксикация нитрофенольными соединениями.	230
Глава 6. Профессиональные поражения почек и мочевыводящих путей.	232
Этиологические факторы профессиональных поражений почек и мочевыводящих путей.	233

Профессиональные онкологические заболевания почечной области	244
Глава 7. Профессиональные поражения репродуктивной системы. . .	255
Глава 8. Профессиональные заболевания органов зрения.	262
Профессиональные заболевания органа зрения от воздействия химических факторов	262
Профессиональные заболевания органа зрения от воздействия физических факторов	272
Профессиональные заболевания от функционального перенапряжения зрительного анализатора	273
Профессиональные инфекционные и паразитарные заболевания глаз.	275
Глава 9. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием биологических факторов	280
Общая характеристика основных производственных биологических факторов.	280
Заболевания, вызываемые антибиотиками, грибами-продуцентами и продуктами микробиологического синтеза. . .	286
Профессиональные инфекционные заболевания	293
Эхинококкоз	293
Клещевой энцефалит.	294
Эризипеллоид	297
Паравакцина (узелки доярок)	299
Сибирская язва	300
Сап	303
Ящур	304
Бруцеллез.	304
Ку-лихорадка.	307
Клещевые дерматозы.	307
Микозы	308
Глава 10. Профессиональные остеопатии токсической этиологии . . .	310
Глава 11. Профессиональные заболевания кожи.	317
Профессиональные заболевания кожи от воздействия химических факторов	318
Профессиональная токсикодермия	318
Токсическая меланодермия	321
Профессиональные васкулиты	322
Профессиональное витилиго	324
Профессионально-зависимая порфирия кожи.	325
Профессиональные заболевания кожи от воздействия облигатных раздражителей	325

Профессиональный эпидермит	326
Контактный дерматит	327
Фолликулиты	329
Фотодерматит	330
Аллергические заболевания кожи	331
Профессиональные заболевания кожи от воздействия физических факторов	339
Профессиональные стигмы	340
Профессионально-зависимый атопический синдром	341
Профессиональный лаймский боррелиоз	341
Инфильтративно-нагноительная трихофития	342
Профессиональные онихии и паронихии	343
Глава 12. Профилактика и диагностика профессиональных заболеваний.	345
Периодические медицинские осмотры	345
Лечебно-профилактическое питание	350
Экспертиза связи заболевания с профессией	359
Медико-социальная экспертиза при профессиональных заболеваниях	365
Ситуационные задачи	370
Тестовые вопросы	385
Литература	395
ЧАСТЬ 2. ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ	401
Глава 13. Исторические этапы развития военно-полевой терапии и роль отечественных ученых в ее становлении	403
Глава 14. Общие вопросы военно-полевой терапии	413
Предмет, задачи и содержание военно-полевой терапии	413
Общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля при ведении боевых действий	415
Организация, виды и объем терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации. Медицинская документация	418
Глава 15. Острая и хроническая лучевая болезнь и местные лучевые поражения	428
Острая лучевая болезнь	429
Хроническая лучевая болезнь	437
Местные лучевые поражения	443
Глава 16. Влияние на организм сверхвысокочастотного электромагнитного поля	448

Глава 17. Заболевания, вызываемые изменениями атмосферного давления	454
Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления	454
Заболевания, обусловленные понижением атмосферного давления	457
Глава 18. Заболевания, вызываемые воздействием жаркого климата и низких температур	461
Заболевания, вызываемые воздействием жаркого климата	461
Заболевания, вызываемые воздействием низких температур	465
Глава 19. Поражения воздушной взрывной волной и синдром длительного сдавления	471
Поражения воздушной взрывной волной	471
Синдром длительного сдавления	474
Глава 20. Поражения химическими веществами раздражающего и удушающего действия	480
Химические вещества с доказанным пульмонотоксическим действием	481
Хлор	481
Хлорорганические соединения	483
Соединения азота	486
Оксид двухвалентного углерода	487
Глава 21. Поражения боевыми отравляющими веществами нервно-паралитического действия	495
Глава 22. Поражения боевыми отравляющими веществами общетоксического действия	500
Глава 23. Поражения боевыми отравляющими веществами психомиметического действия	504
Глава 24. Отравления ядовитыми техническими жидкостями	510
Отравления метиловым спиртом	510
Отравления этиловым спиртом	513
Интоксикация этиленгликолем	516
Интоксикация бензолом	518
Хроническая интоксикация	519
Отравления трикрезилфосфатом	523
Глава 25. Отравления горючими жидкостями	526
Отравления гептилом	526
Отравления бензинами	529
Ситуационные задачи	534
Тестовые вопросы	543
Литература	554
Предметный указатель	555

Глава 5

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

ИНТОКСИКАЦИИ МЕТАЛЛАМИ И ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Интоксикация свинцом

Свинец (Pb) — тяжелый мягкий металл с удельным весом 11,34 и температурой плавления 327 °С. Свинец обладает рядом весьма ценных свойств. Он отличается мягкостью, эластичностью, ковкостью, низкой температурой плавления, устойчив к щелочам и органическим кислотам, в жидком виде растворяет все металлы, за исключением железа. В этой связи промышленное значение свинца и его соединений весьма велико. 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 сидеро-бластная 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 рефлексы. 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 инток-

сикациях. 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 встречаются 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. Обычно она развивается 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 бывает «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 пе-

риодические 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 (Тетацин кальция[▲]) и кальция тринатрия пентетат (Пентацин[▲]). В последние годы при лечении сатурнизма широко используют пеницилламин. При «свинцовой» анемии следует провести курс лечения натрия кальция эдетатом (Тетацин кальция[▲]) 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).

Инттоксикация 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 в основном зависит от ее концентрации 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, протекающего 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

Лечение должно быть комплексным, дифференцированным с учетом степени выраженности патологического процесса. 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 (фенобарбитал). Медикаментозную терапию следует сочетать с применением гидропроцедур (сероводородных, хвойных и морских ванн), ультрафиолетового облучения, лечебной физкультуры, психотерапии.

Интоксикация сурьмой

Сурьма (Sb) — серебристо-белый металл. Сурьма входит в состав различных металлических сплавов. Отравления ею возможны при изготовлении типографских сплавов, на металлургических заводах, при плавке руды, содержащей сурьму, и т.д. Оксиды сурьмы (сурьмянистый ангидрид и сурьмяный ангидрид) применяют для изготовления огнестойких текстильных изделий, огнеупорных красок. Их встречаются в воздухе производственных помещений при плавке сурьмы. **Виннокаменнокислая сурьма** (рвотный камень) — бесцветные кристаллы. Применяют как лекарство и в качестве протравы в текстильном производстве. Сернистые и хлористые соли сурьмы используют для окраши-

вания металлических изделий, при вулканизации каучука и т.д. ПДК для пыли металлической сурьмы составляет $0,5 \text{ мг/м}^3$, для трехвалентных оксидов и сульфидов в виде пыли (в пересчете на Sb) — 1 мг/м^3 , а пятивалентных — 2 мг/м^3 .

Сурьма и ее соединения поступают в организм главным образом через органы дыхания. Сурьма откладывается в печени, коже и волосах. Соединения трехвалентной сурьмы выделяются преимущественно желудочно-кишечным трактом, пятивалентной — почками. Оказывают раздражающее действие на кожный покров, слизистую оболочку глаз, верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта (при попадании в желудок); поражают центральную и периферическую нервную систему, сердечную мышцу.

Клиническая картина

Острая интоксикация. При воздействии соединений сурьмы в виде паров наблюдают раздражение слизистой оболочки глаз (возможно поражение роговицы) и верхних дыхательных путей. Вдыхание дыма оксидов сурьмы (которые образуются в процессе плавки или при сжигании сурьмяных красок) вызывает симптомокомплекс «металлической лихорадки».

Хроническая интоксикация. Наблюдают воспалительные заболевания носоглотки и трахеи, преимущественно атрофического характера, бронхиты и конъюнктивиты, стоматиты и возникновение синевой каймы на деснах, желудочно-кишечные расстройства (отсутствие аппетита, запоры или диарея и др.), функциональные нарушения ЦНС (бессонница, головные боли, раздражительность, головокружения, общая слабость, диэнцефальный синдром). Возможны полиневриты, поражение сердечной мышцы [на электрокардиограмме (ЭКГ) у металлургов, работающих в контакте с сурьмой, — отрицательный зубец *T* и другие изменения], гипотония, развитие пневмосклероза. У рабочих, занятых на плавке металлической сурьмы, нередки кожные заболевания с симптомами зуда, эритемы, сухости кожи (трещины), пустулезной сыпи, экземы. Локализация на голове, лице, сгибах суставов (при проникании пыли под одежду). В крови — умеренная анемия, лейкоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения. В моче нередко определяют белок.

Лечение

При остром ингаляционном отравлении — щелочные ингаляции, обильное питье теплого сладкого чая или кофе, ацетилсалициловая

кислота (Аспирин[▲]). При острых отравлениях через рот в качестве противоядия применяют Унитиол[▲]. Он, по-видимому, эффективен только при отравлениях трехвалентными соединениями сурьмы.

Экспертиза трудоспособности

При начальных признаках хронической интоксикации рекомендуют временное отстранение от контакта с сурьмой и ее соединениями с проведением соответствующего лечения. При рецидиве отравления или выраженной хронической интоксикации необходим перевод на работу, не связанную с воздействием сурьмы и ее соединений.

Профилактика

При плавке сурьмы необходимы местные вытяжные устройства, индивидуальные защитные приспособления.

Интоксикация марганцем

Производственные интоксикации возможны при добыче марганцевых руд и электросварке электродами, содержащими в своей обмазке до 40% марганца, в металлургии (при выплавке высококачественной стали и марганецсодержащих сплавов). ПДК марганца и его соединений в воздухе рабочих помещений (в пересчете на MnO_2) составляет 0,3 мг/м³. Поступает он в организм в основном через органы дыхания в виде мелкой пыли или аэрозоля, реже — через желудочно-кишечный тракт и кожу.

Патогенез

Марганец при поступлении в организм изменяет активность ферментов нервных клеток — моноаминоксидаз, угнетает биосинтез катехоламинов, повышает интенсивность белкового обмена. Представляет собой нейротропный яд, при хронических интоксикациях избирательно поражает ЦНС (преимущественно экстрапирамидный или стриопаллидарный отделы и кору головного мозга), вызывая диффузные изменения дегенеративного характера, что приводит к развитию характерного синдрома — «марганцевого паркинсонизма».

Клиническая картина

В развитии клинической картины хронической интоксикации условно выделяют три стадии.

Первая стадия (функциональная) характеризуется развитием функциональных нарушений ЦНС в сочетании с легкими полиневритическими и гастритическими симптомами. Больные жалуются на головные боли и головокружение, утомляемость и общую слабость, апатию и нарушение сна, отсутствие аппетита, отрыжку и изжогу, иногда тошноту, боли в эпигастральной области, нередко — в сердце и конечностях (особенно руках), парестезии и судороги в них. Объективно — картина астеновегетативного синдрома: ярко-красный и стойкий местный дермографизм, гипергидроз, мелкий тремор пальцев рук на фоне общей астении, вялость, быстрая истощаемость. Кроме того, довольно часто отмечают тахикардию, небольшое увеличение щитовидной железы, расширение глазных щелей, редкое мигание, но при отсутствии синдрома гипертиреоза. Помимо невралгических болей в конечностях и парестезий, нередко объективно определяют признаки вегетативного полиневрита. При обследовании желудочно-кишечного тракта находят объективные симптомы гастрита. Со стороны крови наблюдают повышенное содержание гемоглобина и эритроцитов, небольшие сдвиги со стороны белой крови (умеренную лейкоцитопению, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитоз).

Вторая стадия (микроорганическая) — начальная форма токсической энцефалопатии или энцефалопалиневрита. В этой стадии к астеновегетативному синдрому присоединяется микроорганическая симптоматика, указывающая на начальное органическое поражение головного мозга диффузного характера. Возникают легкие экстрапирамидные симптомы: небольшая гипомимия, неподвижный взгляд с расширенными глазными щелями и редким миганием, замедление походки, усталость в ногах, затруднение при подъеме по лестнице, ослабление или неравномерность содружественных движений рук при ходьбе, легкое повышение или неравномерность мышечного тонуса. Могут отмечаться и легкие пирамидные знаки: ослабление, неравномерность или исчезновение брюшных рефлексов. Полиневритические симптомы в этой стадии могут быть более выражены; кроме вегетативных и чувствительных расстройств периферического типа диагностируют признаки поражения периферического двигательного нейрона: нерезкие атрофии мелких мышц кистей, голеней, мышечную гипотонию, болезненность нервных стволов и понижение сухожильных рефлексов.

Третья стадия («марганцевый паркинсонизм») — выраженная гипомимия, маскообразность лица, редкое мигание, снижение корнеальных

рефлексов, своеобразная сторбленная поза, отсутствие содружественных движений рук при ходьбе. Походка становится связанной, неловойкой, нередко «петушиной» или паретической, когда больные ступают на пальцы, наклонив туловище вперед. Гипертония мышц носит экстрапирамидный характер (нарастание тонуса при пассивных движениях, положительный симптом «зубчатого колеса»). Нередко у больных на фоне резкой скованности отмечают дрожание, больше выраженное в дистальных отделах конечностей, которое наблюдают и в покое. Оно отличается обычно малыми амплитудой, частотой и ритмичностью (подкорковый тремор). Иногда это дрожание бывает настолько резко выражено, что делает затруднительными для больного обычные движения, связанные с одеванием, едой, письмом. Сухожильные рефлексы, как правило, оживлены. Особенно характерны расстройства эмоциональной сферы, сопровождаемые насильственным смехом, который возникает у больных в ответ на любой раздражитель. Возникшая улыбка имеет тенденцию к застыванию. Речь становится монотонной, смазанной, плохо модулированной, иногда развивается афония. Почерк делается неразборчивым, возникает микрография. У одних происходят значительная деградация личности, резкое сужение круга интересов и эмоциональная тупость, у других при сохранности умственных способностей возникает депрессивное состояние с безразличием к окружающему. В этой стадии также развивается более выраженная картина токсического полиневрита.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику «марганцевого паркинсонизма» проводят с паркинсонизмом, развившимся после эпидемического энцефалита. При отравлении марганцем в отличие от постэнцефалитического паркинсонизма отсутствуют указания на инфекционное начало заболевания (нет повышения температуры, соответствующих изменений крови). Процесс развивается исподволь, отсутствуют общемозговые расстройства, нет рвоты, резких головных болей, сонливости, диплопии.

Лечение

Прежде всего, необходимо раннее и полное прекращение контакта с марганцем. В начальных стадиях интоксикации показано внутривенное вливание 40% раствора Глюкозы* с аскорбиновой, никотиновой кислотами, тиаминном. При астеническом синдроме и вегетативных на-

рушениях показаны небольшие дозы снотворных в сочетании с натрия бромидом и кофеином. В качестве антидотной терапии используют комплексоны. Применяют также Унитиол* (5% раствор по 5 мл внутримышечно или подкожно). Лечение «марганцевого паркинсонизма» и постэнцефалитического паркинсонизма проводят по одинаковому принципу с использованием атропиноподобных препаратов, обладающих центральным холинолитическим действием.

Профилактика

Важнейшее значение в профилактике интоксикации имеет соблюдение техники безопасности при работе с марганцем, периодические медицинские осмотры. При их проведении необходимы исследование ФВД, рентгенография грудной клетки, электромиография, общий анализ крови. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе с марганцем служат хронические заболевания центральной и периферической нервной систем, нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, шизофрения, другие эндогенные психозы, выраженная вегетативная дисфункция, хронические аллергические заболевания, ХОБЛ.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные производства и профессиональные группы рабочих, которые могут подвергаться неблагоприятному воздействию соединений свинца.
2. Каковы основные патогенетические механизмы развития свинцовой интоксикации?
3. Перечислите основные клинические симптомы и синдромы свинцовой интоксикации, обусловленной неорганическими и органическими соединениями свинца.
4. Охарактеризуйте основные методы лечения и особенности медико-социальной экспертизы при хронической свинцовой и ртутной интоксикации.
5. Назовите основные клинические проявления при интоксикации сурьмой.
6. Опишите особенности неврологических симптомов при хронической марганцевой интоксикации.
7. Укажите медицинские противопоказания к приему на работу, где присутствует контакт с марганцем.
8. Каковы особенности профилактики и медико-социальной экспертизы при профессиональных интоксикациях?

ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ, ПРИМЕНЯЕМЫМИ ПРИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ РАБОТАХ

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

Все химические средства, которые применяют в сельскохозяйственной практике, в зависимости от назначения разделяют на следующие группы:

- ▶ инсектициды — для уничтожения вредных насекомых;
- ▶ нематоциды — для уничтожения круглых червей;
- ▶ фунгициды — для уничтожения возбудителей грибковых заболеваний;
- ▶ бактерициды — против возбудителей бактериальных болезней растений;
- ▶ акарициды — для уничтожения клещей;
- ▶ зооциды — для уничтожения вредных животных (грызунов);
- ▶ гербициды — для уничтожения сорной растительности;
- ▶ дефолианты — для удаления листьев растений;
- ▶ дефлоранты — для удаления лишних цветков и завязей;
- ▶ десиканты — для обезвоживания растений;
- ▶ лимациды — для уничтожения моллюсков и слизней.

Некоторые препараты обладают широким спектром действия, их могут применять в качестве как инсектицидов, так и фунгицидов (инсектофунгицидов).

Инсектициды по характеру проникновения в организм насекомых подразделяют на несколько групп:

- ▶ кишечные — убивающие насекомое при попадании в пищеварительный тракт;
- ▶ контактные — действующие через внешний покров;
- ▶ фумиганты — попадающие в газообразном состоянии или в виде паров в дыхательные пути;
- ▶ комплексные — поражающие насекомых разными путями.

Кроме того, существуют системные пестициды, или внутрирастительного действия, которые после опрыскивания ими растений легко проникают через листья, а при внесении в почву — через корневую систему внутрь растения, что обуславливает токсичность его соков для насекомых на больший или меньший срок.

По химическому составу выделяют несколько групп ядохимикатов.

- ▶ Хлорорганические (гексахлоран, хлоридан, гептахлор, полихлорпинен и др.), содержащие в составе атомы хлора.
- ▶ Фосфорорганические (тиофос, карбофос, меркаптофос, хлорофос, трихлорметафос-3, метилмеркаптофос и др.), содержащие в составе фосфор.
- ▶ Медьсодержащие соединения (сульфат меди, бордоская жидкость и др.).
- ▶ Ртутьорганические вещества (гранозан).
- ▶ Производные карбаминовой кислоты (севин).

Способы применения сельскохозяйственных ядохимикатов.

- ▶ Опыливание или опудривание растений чистыми ядохимикатами в виде порошков, дустов — порошкообразных смесей, которые содержат пестицид (действующее начало) и наполнитель (тальк, каолин, золу), а также гранулированных препаратов (зернистых).
- ▶ Опрыскивание:
 - растворами пестицидов в воде или органических растворителях;
 - суспензиями в случаях, когда агрохимикат в твердом виде не растворяется в воде и образует в ней однородную взвесь твердых частиц;
 - эмульсиями в случаях, когда жидкий ядохимикат не растворяется в воде, а образует в ней однородную взвесь капелек.
- ▶ В виде аэрозолей или искусственных туманов и дымов.
- ▶ Фумигация — обработка газами или парами.
- ▶ Отравленные приманки.

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

Патогенетический механизм отравления — угнетение холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль (разрушает ацетилхолин). Кроме того, не исключено прямое воздействие фосфорорганических соединений на холинореактивные системы, на которые действует ацетилхолин. В результате угнетения активности холинэстеразы в крови и тканях накапливается ацетилхолин, способствующий развитию ин-

токсикации. Для действия одних фосфорорганических соединений характерно преобладание центральных, для других — периферических холинэргических эффектов. Все эти соединения обладают и мускариноподобным действием.

Патологоанатомическая картина

При гистологическом исследовании отмечают набухание в печени и сердечной мышце, жировое перерождение печени, изменение паренхимы почек, расширение периваскулярных пространств. Описывают признаки разрывов сосудов в головном мозге, обнаруживают многочисленные петехиальные кровоизлияния в области дна желудка, симптомы острого дуоденита.

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 зрачков, 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, дро-

жание, 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 неправильного дыхания типа Чейна—Стокса. Внезапно резко снижается артериальное давление, зрачки сужены. Развивается паралич всей поперечнополоса-

той 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 в 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 формулы 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, сглаженность носогубной складки, отклонение языка, тремор пальцев, пирамидные знаки. Следовательно, при раннем проявлении хронической интоксикации диагностируют астеновегетативный синдром, обусловленный воздействием яда преимущественно на парасимпатический отдел нервной системы, и изменение активности холинэстеразы в крови. В этом периоде отмечают красный стойкий дермографизм, брадикардию, 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 — бессонницу или страшные сновидения. 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. Кожу промывают с мылом, обрабатывают 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5–10% раствором аммиака, 2–5% раствором хлорамина. При попадании яда в глаза следует немедленно промыть их струей чистой воды с последующим закапыванием 20% раствора сульфациламида (Сульфацил натрия*). Антидотная терапия предполагает применение

холинолитиков, к которым относят атропин. Эффективно применение реактиваторов холинэстеразы, в частности тримедоксима бромида (Дипироксима*). Кроме того, при тяжелых отравлениях показаны внутривенное введение 5% раствора эфедрина в дозе 0,5 мл и подкожно — 0,05% раствора неостигмина метилсульфата (Прозерина*) в дозе 1 мл. При нарушениях дыхания назначают лобелин или цитизин, вдыхание кислорода, при необходимости — искусственное дыхание. Показаны сердечно-сосудистые средства.

Интоксикация ртутьорганическими соединениями

Ртутьорганические пестициды чаще всего используют в виде фунгицидов для протравки семян. На протяжении длительного времени применялись преимущественно пестициды на основе этилмеркурфосфата и этилмеркурхлорида (гранозан). В современных условиях более широкое применение получают пестициды на основе фенилмеркурацетата (фунгитокс), фенилмеркурброма (агронад), метоксиэтилмеркурацетата (радосан). Используют также комбинированные препараты комплексного действия, такие как меркуран (смесь этилмеркурхлорида и γ -изомера гексахлорциклогексана) и меркургексан (смесь γ -изомера гексахлорциклогексана и гексахлорбензола). Меркуран используют преимущественно для протравливания семян зерновых и овощных культур. Меркургексан применяют для протравливания зерна, льна, проса. 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 раздражения 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 через каждые 8–12 ч по схеме: 1-е сутки — 3–4 инъекции по 5 мл; 2-е сутки — 2–3 инъекции; 3-и сутки — 1–3 инъекции.

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, который способен к образованию хелатов с металлами. Он малотоксичен, эффективен при приеме внутрь. Назначают его 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. Препарат высокоэффективен для профилактики у рабочих на производстве ртутных пестицидов. В состав комплексного лечения входят также 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 и сердечные средства. Применяют физиотерапию — хвойные ванны, гальванический воротник. Рекомендуют санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Мацеста).

Интоксикация мышьяксодержащими соединениями

Соединения мышьяка — мышьяковистый ангидрид, мышьяковисто-кислый кальций (арсенит кальция), мышьяковокислый 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. Возможны бытовые отравления мышьяком при употреблении в пищу зерна, протравленного мышьяковистыми пестицидами, или дождевой воды, стекающей с крыш, окрашенных парижской зеленью. Описаны случаи отравления мышьяком при лечении некоторыми мышьяковистыми препаратами, например сальварсаном, путем внутривенного или эндолюмбального введения.

Клиническая картина

Клиническая картина поражений нервной системы при острых или 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 (положительные симптомы Ласега и Вассермана). Наряду с чувствительными 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 преимущественно поражены волокна, определяющие мышечно-суставную чувствительность, и развивается сенситивная атаксия.

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 20 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 дозе 500–1000 мл. Сердечные средства применяют по показаниям. При хроническом отравлении рекомендуют Унитиол* по 5 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки, обезболивающие средства, неостигмина метилсульфат (Прозерин*), галантамин, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

Интоксикация карбаматами

Производные карбаминовой кислоты (карбаматы) — авадекс, карбин, мезурол, севин, цинеб, тиурам и др.

Острые отравления многими карбаматами (севин, карбин, мезурол и др.) напоминают интоксикации фосфорорганическими соединениями. Характерные признаки острой интоксикации карбаматами — изменения крови (образование метгемоглобина, появление телец Гейнца, анемия), цинебом — острая гемолитическая анемия с сопутствующей

сульфгемоглобинемией. Тиурам оказывает местное раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, глаз, вызывает поражение печени, крапивницу. Многие карбаматы обладают местным раздражающим действием на кожу, вызывая покраснение, точечные кровоизлияния, инфильтраты с последующими изъязвлениями. При хронической интоксикации тиурамом возникают атрофические изменения верхних дыхательных путей, поражения периферической нервной системы. Отмечают повышение чувствительности к этому препарату под влиянием алкоголя (покраснение лица, учащение пульса, головную боль, тошноту, повышенную потливость, падение артериального давления, загрудинные боли). При работе с цинебом наблюдают дерматиты, крапивницу.

При интоксикации карбаматами тактика врача заключается в проведении мероприятий, направленных на прекращение контакта с ядом, обработке кожи и слизистых оболочек, промывании желудка и введении антидота. Показана госпитализация больного. При признаках отравления пострадавшего необходимо немедленно вывести из опасной зоны, освободить от загрязненной одежды, кожный покров обмыть водой с мылом, 10% раствором натрия гидрокарбоната или 5% раствором аммиака.

Слизистую оболочку глаз промывают струей чистой воды под слабым давлением с последующим закапыванием 30% раствора сульфациламида (Сульфацил натрия[★]). При случайном попадании яда в желудочно-кишечный тракт необходимо вызвать рвоту и провести промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната с последующим введением активированного угля. Целесообразно назначение солевых слабительных средств. В дальнейшем рекомендуют проведение антидотной терапии. Внутримышечно вводят 0,1% раствор атропина (Атропина сульфата[★]) в дозе 1–3 мл. Показано также подкожное введение 0,05% раствора неостигмина метилсульфата (Прозерина[★]) в дозе 1 мл, 15% раствора тримедоксима бромид (Дипироксима[★]) в дозе 1 мл внутримышечно, внутрь таблетки дифенилтропина (Тропацина таблетки[★]) в дозе 0,01 г. В дальнейшем назначают внутривенное введение 40% раствора Глюкозы[★] в дозе 20 мл, 5% раствора аскорбиновой кислоты по 5 мл, витаминов группы В и 10% раствора кофеина (Кофеин-бензоата натрия[★]) в дозе 1 мл, 25% раствора никетамида (Кордиамин[★]) по 2 мл подкожно. При выраженных случаях обязательна госпитализация с проведением соответствующего симптоматического лечения. При своевременном оказании помощи и активном лечении возможно обратное развитие из-

менений. Для лечения хронических интоксикаций назначают аскорбиновую кислоту + рутозид (Аскорутин[®]) по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, глутаминовую кислоту по 1 г 3 раза в сутки, внутримышечное введение кокарбоксилазы по 0,05 г в течение 10–12 дней.

Интоксикация медьсодержащими ядохимикатами

Препараты меди (бордоская жидкость, медный купорос и др.) при остром отравлении оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки дыхательных путей, могут вызвать «меднопротравную лихорадку» с повышением температуры тела, ознобом, обильным потоотделением, диспепсическими расстройствами, гемолизом. Трихлорфенолят меди вызывает также поражение печени, почек, ЦНС, при попадании на кожу — ожоги с последующим образованием пузырей и изъязвлений. При хроническом отравлении — местное раздражающее действие на кожу; при работе с трихлорфенолятом меди — головные боли, снижение аппетита, раздражение верхних дыхательных путей.

Интоксикация нитрофенольными соединениями

К нитрофенольным соединениям относят динитроортокрезол, нитрофен и др. Острые отравления ими сопровождаются повышенной жаждой, сердцебиением, одышкой, повышением температуры тела; при попадании на кожу возникают жжение и зуд. Характерно желтое окрашивание волос и открытых участков кожи. В тяжелых случаях — прерывистое дыхание, кома. Хронические отравления протекают в виде астенических состояний (головных болей, утомляемости, вялости) в сочетании с диспепсическими признаками.

Профилактика профессиональных отравлений пестицидами

Работники могут соприкасаться с ядохимикатами при выполнении целого ряда операций: хранении, транспортировке, протравливании семян, опылении растений и т.д. В связи с этим необходимо соблюдать правила хранения ядохимикатов на складах, транспортировки. Продолжительность рабочего дня должна составлять не более 6 ч, а при контакте с ядами I группы — не более 4 ч. Все работы должны быть механизированы. При наземной обработке используют тракторы с прицепами, при авиационной — самолеты. Все работники должны пройти инструктаж.

Работу осуществляют только с применением индивидуальных средств защиты; на дорогах и в местах работ необходимы предупредительные знаки. Запрещено использовать пестициды вручную, обязательно обеспечение работников спецодеждой и индивидуальными средствами защиты.

Профилактика неблагоприятного воздействия пестицидов на организм работающих заключается также в рациональном профессиональном отборе на такие работы (не допускаются лица моложе 18 лет, беременные и кормящие женщины, лица с болезнями ЦНС, алкоголизмом, нарко- и токсикоманией, патологией глаз, желудочно-кишечного тракта, аллергическими заболеваниями).

Контрольные вопросы

1. Перечислите основные трудовые процессы, при которых работники сельского хозяйства могут подвергаться воздействию ядохимикатов.
2. Каковы основные пути поступления ядохимикатов в организм?
3. Каков патогенез хронических интоксикаций ядохимикатами различного химического строения?
4. Опишите клиническую картину интоксикаций ртутьорганическими ядохимикатами.
5. Какова клиническая картина интоксикаций фосфорорганическими ядохимикатами?
6. Опишите особенности профессиональных интоксикаций мышьяк-, медьсодержащими соединениями, карбамидами.
7. Каковы принципы антидотной терапии интоксикаций ядохимикатами различного химического строения?
8. Изложите ваши представления об основных принципах медико-социальной экспертизы при профессиональных интоксикациях ядохимикатами.
9. Перечислите методы профилактики интоксикаций ядохимикатами в сельском хозяйстве.