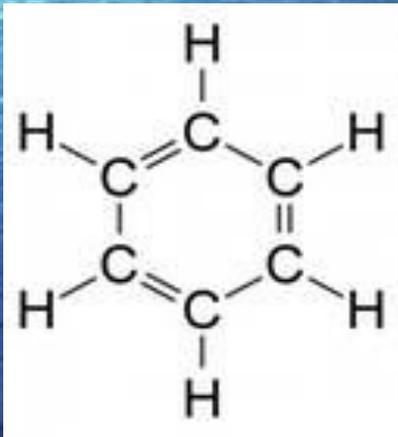


Интоксикация ароматическими углеводородами – бензолом и его гомологами



Определение понятия

- Интоксикация ароматическими углеводородами – бензолом и его гомологами (ксилол, толуол, стирол) – это условно профессиональная интоксикация, развивающаяся вследствие производственного контакта с ними, характеризующаяся поражением кроветворения, нервной, сердечнососудистой, пищеварительной и эндокринной систем, развитием неопластических заболеваний и полиморфностью клинической картины.

Актуальность вопроса

- Бензол и его гомологи широко используются в качестве растворителей и разбавителей лаков и красок, смол, для синтеза полиамидных смол, пластмасс, нейлона, каучука, пеногасителей, инсектицидов, сульфаниламидных и пиразолоновых лекарственных препаратов, взрывчатых веществ и др.

Ароматические углеводороды

- Бензол.
- Гомологи бензола (ксилол, толуол, стирол).
- Производные бензола (галогеновые, амино-, нитро- соединения).

ЭТИОЛОГИЯ

- Бензол – это жидкость с ароматическим запахом, легко растворяется в спиртах, эфирах, жирах и липоидах.
- Пути поступления в организм:
 - через легкие в виде паров,
 - через неповрежденную кожу.
- Пути выведения из организма:
 - через органы дыхания в неизмененном виде,
 - окисленный бензол до фенолов и дифенолов (гидрохинон, пирокатехин, оксигидрохинон) выводится с мочой в виде глюкуроновой кислоты и соединений с серой.
- ПДК бензола – среднесменная - 5 мг/м куб.

Опасные производства и профессии

- К «бензолопасным» производствам относятся:
 - лакокрасочное,
 - производство пластмасс, синтетического каучука, нейлона,
 - инсектицидов,
 - медикаментов,
 - взрывчатых веществ,
 - строительные, ремонтные и малярные работы
- К «бензолопасным» профессиям относятся:
 - занятые в производстве, хранении, отпуске, транспортировке и применении бензола и его гомологов
 - мойщики цистерн
 - операторы нефтеперерабатывающих заводов,
 - лаборанты по определению чистоты фракций перегонки нефти
 - слесари-ремонтники насосного оборудования

Органы-мишени при отравлении

- Костный мозг.
- Периферическая кровь.
- ЦНС, периферическая НС, спинной мозг.
- Кожа, слизистые оболочки глаз, дыхательных путей.
- Печень.
- Орган зрения.

Патогенез

- Бензол и его гомологи - это полиморфные яды, хотя условно отнесены к группе ядов крови, и вызывают преимущественное поражение костного мозга и нервной системы.
- Кроветворение нарушается вследствие:
- **1) непосредственного** токсического влияния бензола на полипотентные СКК КМ, родоначальницы всех 3 ростков – лейкоцитарного, мегакариоцитарного и эритроцитарного, в результате чего уменьшается количество СКК, нарушается их пролиферация и дифференциация
- **2) опосредованного** - через снижение содержания витаминов В1 и В12, участвующих в кроветворении, и витамина С, участвующего в регуляции свертывания крови и проницаемости стенок капилляров.

- Нервная система поражается вследствие прямого влияния бензола на ЦНС, а последняя рефлекторно воздействует на регуляцию кроветворения. При хронической интоксикации нарушение кроветворения и клеточного состава периферической крови сказывается на функционировании ЦНС.
- Развитие неопластического процесса в КМ обусловлено влиянием бензола и его метаболитов на митоз и хромосомный аппарат кроветворных клеток. Бензол относят к канцерогенам, дополняющим участие в малигнизации малоизученных эндогенных факторов.

Классификация

- *А. По течению:*

- острую,
- подострую,
- хроническую бензолную интоксикацию,
- остаточные явления
- отдаленные последствия

- *Б. По стадиям процесса:*

I стадия – функциональных, обменных, обратимых изменений.

II стадия – структурных, мало или необратимых изменений.

- *В. По степени тяжести:*

- 1-я – легкая,
- 2-я – средней тяжести,
- 3-я – тяжелая.

- *Г. По пути поступления бензола в организм:*

- -ингаляционная,
- - транскутанная,

Острая бензольная интоксикация

- Возникает при аварийных ситуациях, при попадании большого количества бензола одновременно. Поражается в первую очередь и в основном нервная система.
- Легкая интоксикация. Проявляется легкой эйфорией, общей слабостью, головокружением, шумом в ушах, головной болью, тошнотой, рвотой, неуверенной походкой. Исход. Проходит в течение нескольких часов.
- Интоксикация средней степени тяжести. Клиника дополняется неадекватным поведением, беспокойством, бледностью, гипотермией, тахипноэ, частым слабым пульсом, артериальной гипотонией, мышечными фасцикуляциями, тоническими и клоническими судорогами, расширением зрачков. Возможна кома. Исход. Возможно выздоровление. Остаточные явления – астеновегетативный синдром.
- Тяжелая интоксикация. Характеризуется мгновенной потерей сознания, токсической комой, остановкой дыхания вследствие паралича дыхательного центра. Исход. В большинстве случаев – смертельный.

Хроническая бензольная интоксикация

- Развивается медленно, вследствие многократного длительного вдыхания паров бензола или при систематическом попадании его на кожу.
- Поражается в первую очередь костномозговое кроветворение. Поражение нервной системы развивается на фоне гематологических нарушений
- Жалобы: недомогание, быстрая утомляемость, головная боль, головокружение, нарушение ритма сна, повышенная раздражительность, боли в эпигастральной области, диспептические расстройства, потеря аппетита, изжога, тошнота, иногда рвота.
- кровоточивость, шум в голове, сердцебиение, ноющие боли в трубчатых костях (гипопластический в костном мозге)

- Геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечениями, спонтанными «синяки» на коже, мелкоточечными кровоизлияниями, + пробы жгута и щипка.
- Анемический синдром: бледность, функциональный систолический шум над верхушкой сердца, астения.
- ОАК: 1. *Лейкопения*
2. *Тромбоцитопения*
3. *Апластическая анемия.*

Поражение нервной системы:

- В 1ст: Астенический синдром предшествует или развивается одновременно с изменениями в крови. У больных отмечается снижение физической и умственной работоспособности, общая слабость, повышенная раздражительность, плаксивость, обидчивость, умеренные головные боли к концу рабочего дня, лабильность настроения.
- В дальнейшем присоединяется лабильность АД, брадикардия, гипергидроз, что составляет клинику астено-вегетативного синдрома.
- При присоединении нарушений основных корковых функций (внимание, память, интеллект, мышление, речь) развивается клиника астено-невротического синдрома.
- Поражение периферических нервов (при транскутанном поступлении бензола) проявляется в виде синдрома полиневропатии.

- 2 ст:

- 1) Синдром токсической энцефалопатии : асимметрия иннервации ЧМН, анизокория, интенционный тремор рук, мышечные подергивания, экстрапирамидный гиперкинез, атаксия, нистагм, дизартрия. Возможно ОНМК
- 2) Синдром фуникулярного миелоза : слабость и боли в ногах, нарушение координации движений, проприоцептивной чувствительности, снижением сухожильных и миотатических рефлексов.
- 3) Поражение печени проявляется развитием жировой дистрофии. Болевой синдром обусловлен ДЖВП. В тяжелых случаях возможен цирроз печени.
- 4) Поражение пищеварительных желез хар-ся гиперсекрецией. В дальнейшем функция желез угнетается (кроме поджелудочной ж-зы)
- 5) Поражение ССС: проявляется тахикардией, артериальной гипотонией, при анемии – гипертрофией сердца, резким систолическим шумом над всеми точками сердца.
- 6) У женщин : нарушение менструального цикла

• По степени тяжести :

- Легкая степень. Хар-ся утомляемостью, слабостью, головной болью, снижением аппетита, нарушением сна.

ОАК: нестойкая лейкопения (до $4 \times 10^9/\text{л}$ и $<$), нейтрофилия, умеренный ретикулоцитоз.

- Ср. ст. Дополнительно – кровоточивость десен, носовые кровотечения, обильные месячные, бледные видимые слизистые и кожа. + симптом жгута и щипка. Печень умеренно увеличена, болезненна.

ОАК: лейкопения ($3,5-3,0 \times 10^9/\text{л}$ и $<$), ретикулоцитоз, умеренная макроцитарная анемия, тромбоцитопения ($120-100 \times 10^9/\text{л}$), удлинение Т кр-я по Дукке, уск. СОЭ.

- Тяж. ст. - частые обморочные состояния, выраженная кровоточивость, ишемия миокарда, артериальная гипотония, заторможенность, явления фуникулярного миелоза, нарушена функция печени.

ОАК: лейкопения ($2,0-0,7 \times 10^9/\text{л}$), нейтропения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения ($50-30 \times 10^9/\text{л}$ и $<$), гипохромная анемия, уск. СОЭ (50-70 мм/ч),

- **Атипичные варианты бензольной интоксикации**
- 1-й вариант – изначальное преобладание синдрома гипопластической анемии с неизменным тромбоцитопозом.
- 2-й вариант – тромбоцитопения без нарушения лейкоцитарного и эритроцитарного ростков. Может привести к вторичной (постгеморрагической) анемии.
- 3-й вариант – бензольные лейкозы (острые и хронические). Развиваются при стаже 5-10 лет или через несколько лет после прекращения контакта с бензолом.

Исходы:

- 1. Полное клинико-гематологическое восстановление.
- 2. Стабилизация процесса со стойким дефектом кроветворения и/или нервной системы.
- 3. Прогрессирование:
 - усиление функциональных нарушений или формирование органического поражения нервной системы,
 - исход в различные гематологические формы (редко).
 - Неблагоприятный исход наблюдается при быстрой аплазии костного мозга, наличии массивных кровотечений, развитии лейкоза, активации инфекции. В таких случаях возможен летальный исход.
 - Затяжное течение наблюдается при токсической энцефалопатии и синдроме фуникулярного миелоза.

Диагностика бензольной интоксикации

- *I. Субъективные данные (жалобы).*
- *II. Данные объективного обследования.*
- *III. Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:*
- *IV. Данные консультаций узких специалистов (невролога, гематолога, акушера-гинеколога, офтальмолога, эндокринолога и др.).*

Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:

- *а) общих* –общий анализ крови, общий анализ мочи, кал на яйца глист, кровь на RW, ЭКГ, Rg-графия органов грудной полости;
- *б) специальных* –содержание тромбоцитов, ретикулоцитов, билирубина, АсАТ, АлАТ, общего белка, белковых фракций, холестерина, бета-липопротеидов, креатина, креатинина, время свертывания крови, время кровотечения, время ретракции сгустка, исследование нервной системы: ЭЭГ, электронистагмография, световая и темновая адаптометрия, хронорефлексометрия, ЭМГ, РЭГ, ЭхоЭГ, альгезиометрия, паллестезиометрия, динамометрия и др.

Критерии диагноза хронической интоксикации бензолом

1. Профессиональный анамнез (работа на производстве в контакте с бензолом).
2. Санитарно-гигиеническая характеристика (уровень бензола больше ПДК = 5 мг/м³).
3. Характерные изменения в периферической крови, миелограмме, развившиеся в процессе работы.
4. Изменения центральной и периферической нервной системы, развившиеся при работе с бензолом.
5. Исключение других причин панцитопении.
6. Развитие заболевания у ранее здоровых лиц (по данным предварительных осмотров).
7. Типичность заболевания у лиц аналогичных профессий.
8. При атипичных клинических формах хронических интоксикаций бензолом (лейкозы) характерны:
 - пролиферация лейкозными клетками костного мозга,
 - слабо выраженная метаплазия клеток лимфоузлов, печени, селезенки.

Лечение бензольной интоксикации

- При острой бензольной интоксикации
- Прекращение поступления новых порций бензола в организм (вынос, вывод, вывоз из очага заражения, надевание противогаза).
- Удаление невсосавшегося яда (промывание слизистых, обильное обмывание кожи теплой водой с мылом).
- Удаление всосавшегося яда (экстракорпоральные методы детоксикации, форсированный диурез).
- Поддержание функции жизненно важных органов и систем (дыхания, сердечнососудистой,

Комплексное лечение при хронической бензольной интоксикации

- Этиологическое лечение:
- прекращение контакта с бензолом.
- 2. Патогенетическое лечение.

Патогенетическое лечение

- средства, стимулирующие гемопоэз: (натрия нуклеинат, лейкоген или пентоксил, лейкоцитин и др.),
- переливание сухой и нативной плазмы,
- цельной крови,
- лейкоцитарной, эритроцитарной и тромбоцитарной массы,
- витаминотерапию (В1, В2, В6, В12, С, Р),
- биогенные стимуляторы,
- адаптогены

- При поражении нервной системы:
- средства, избирательно улучшающие мозговой кровоток;
- метаболиты нервной ткани;
- При поражении сердечно-сосудистой системы:
- средства, избирательно улучшающие кровоток в сердечной мышце;
- метаболиты сердечной мышцы;
- антигипоксанты;
- антиоксиданты;
- средства, уменьшающие потребность сердечной мышцы в кислороде и др.

- При поражении печени:
- гепатопротекторы,
- анаболические гормоны (неробол).
- При аплазии костного мозга – глюкокортикостероиды.
- При активации микрофлоры – антибактериальная терапия.
- При геморрагическом синдроме – эпсилон-АКК, викасол, хлорид Са, рутин и др.
- Лечение «бензольного лейкоза» проводится гематологом и включает химио- и лучевую терапию.

- При полиневритическом синдроме:
- четырехкамерные ванны с серой,
- массаж,
- кинезотерапия,
- витамины группы В, витамин С,
- санаторно-курортное лечение.

Медико-социальная экспертиза при бензольной интоксикации

- При острой бензольной интоксикации на все время лечения больной признается временно полностью утратившим трудоспособность. В дальнейшем вопрос трудоспособности пересматривается и решается с учетом остаточных явлений и отдаленных последствий перенесенной острой интоксикации.
- При хронической бензольной интоксикации определение трудоспособности проводится с учетом стадии, степени тяжести, осложнений, остаточных явлений и отдаленных последствий бензольной интоксикации, сопутствующих заболеваний, возраста больного и др.

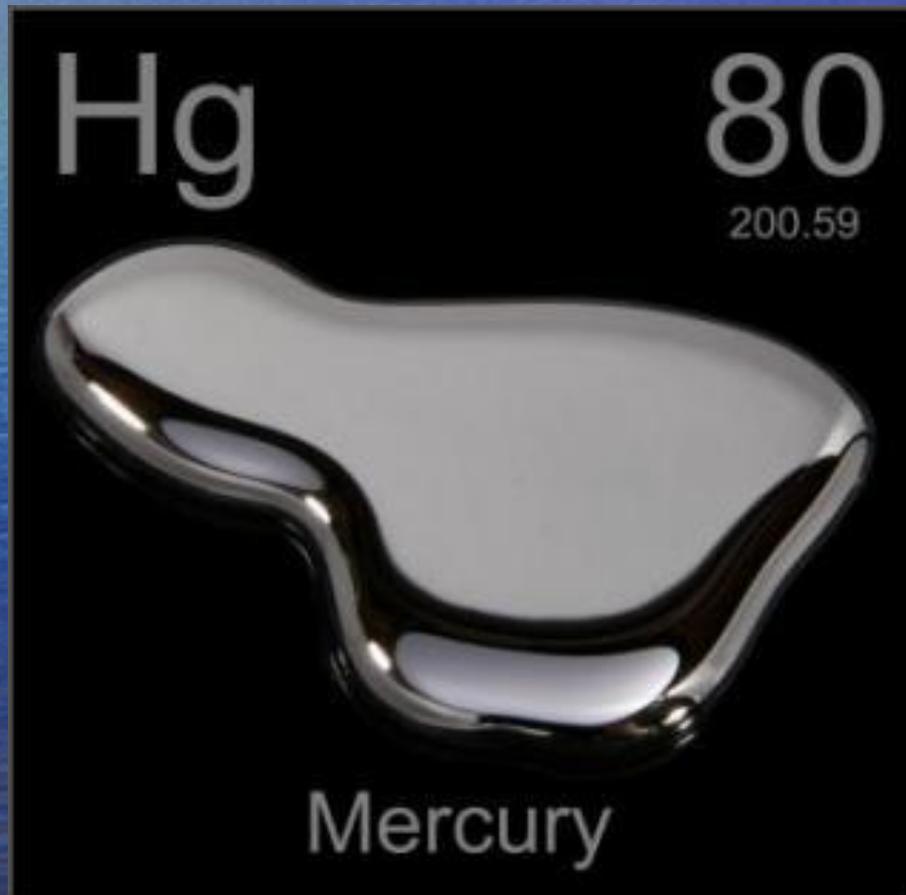
Трудовые рекомендации при хронической бензольной интоксикации

- *Больному противопоказан труд с воздействием:*
- а) бензола и других токсических веществ,
- б) шума,
- в) неблагоприятных факторов микро- и макроклимата,
- г) психо-эмоционального перенапряжения,
- д) ночных смен.

Профилактика бензольной интоксикации

- 1) совершенствование трудовых и технологических процессов;
- 2) качественное проведение предварительных при поступлении на работу в контакте с бензолом профилактических медицинских осмотров с целью правильного определения профпригодности

Хроническая ртутная интоксикация



Общие сведения о ртути

- Ртуть — жидкий металл с температурой кипения $356,6^{\circ}\text{C}$, плавления — $38,9^{\circ}\text{C}$. Испаряется при комнатной и даже нулевой температуре. Содержание паров ртути в воздухе возрастает с увеличением температуры и поверхности испарения, которая становится особенно значительной при разливах, когда ртуть распадается на множество мелких капелек. Ртуть легко проникает в щели полов, мебели, стен, адсорбируется пористыми телами, в том числе деревом, бумагой, тканью, штукатуркой, длительно сохраняясь там, являясь источником загрязнения воздуха помещений.
- Ртуть не имеет запаха, испаряясь, превращается в бесцветный пар, органолептически присутствие ее в воздухе не выявляется



Источники отравления ртутью:

Техногенные источники ртути

- Ртутный термометр может содержать около 2 граммов ртути.
- Ртутно-цинковые гальванические элементы (батареи)
- Ртутные лампы
- Энергосберегающие газоразрядные люминесцентные лампы
- Дагерротипия — первый практический способ фотографирования, сейчас используется редко
- Взрывы ртутных вентилях в электросетях (до 50 кг ртути в одном мощном ртутном игнитроне)

Медицинские и пищевые источники:

Вакцины, противоядия и некоторые другие медицинские препараты, содержащие консерванты на основе мертиолята.

Зубные пломбы с амальгамой. В странах СНГ амальгамные пломбы сегодня практически не применяются.

Ртутноорганические соединения в морской

Пути проникновения в организм:

1. Вдыхание паров (ингаляционный)
2. Трансдермальный

Патогенез

- Ртуть принадлежит к группе тиоловых ядов
- блокирует сульфгидрильные группы тканевых белков.
- нарушает белковый обмен и течение ферментативных процессов.
- глубокие нарушения функции ЦНС(особенно ее высших отделов)

- раздражает интерорецепторы сосудистой стенки и внутренних органов, является источником афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга.
- В результате возникает ряд рефлекторных нарушений в корково-подкорковых отделах.

В начальном периоде:

- развиваются нарушения в вегетативных отделах ЦНС
- в соответствии с функциональным состоянием коры головного мозга изменяется возбудимость анализаторов
- повышается истощаемость корковых клеток, выявляется расторможенность подкорковых и гипоталамических отделов

- Развивается клиническая картина ртутной интоксикации симптомы «ртутного невроза»
- нарушения: в сердечно-сосудистой системе
- пищеварительном тракте
- нарушения обменных процессов.
- Симптомы хронической интоксикации (эретизм и дрожание)

Клиническая картина

- *Острая интоксикация:*
- характерно быстрое действие яда в местах его проникновения и выделення.
- Ведущие симптомы : изменения слизистых оболочек рта, желудочно-кишечного тракта, почек

- слабость,
- адинамия,
- головная боль,
- тошнота, рвота,
- ощущение металлического вкуса во рту,
слюноотечение,
- боли в животе,
- иногда кровавые поносы.
- язвенный стоматит и гингивит
- полиурия сменяющаяся анурией

Последствия острой интоксикации

- хронические поражения почек, хронический колит,
 - поражения печени,
 - стойкая астения
-
- После своевременно проведенного лечения возможно полное выздоровление.

Хроническая интоксикация

- Возникает у работающих в условиях длительного контакта со ртутью
- Клиническая симптоматика интоксикации развивается постепенно и отличается преимущественным поражением нервной системы.

Стадии хронической ртутной интоксикации

- начальная(функциональная),
- умеренно выраженная
- выраженная

Начальная стадия

- Стадия «ртутной неврастении»
- отличается малосимптомностью и быстрой обратимостью.
- Клиническая симптоматика появляется постепенно

Клиническая картина

- общее недомогание,
- головная боль,
- плаксивость,
- снижение памяти,
- нарушение сна. Ночью сон, как правило, тревожный, прерывистый, нередко с устрашающими сновидениями, днем сонливость
- неприятные ощущения металлического вкуса во рту
- обильное слюноотечение
- диспепсические расстройства

При осмотре:

- эмоциональная неустойчивость: в виде стойкого красного,
- быстро возникающего дермографизма, общего гипергидроза,
- быстрым появлением эритемных пятен
- неустойчивостью в позе Ромберга.
- раздражительность, пугливость.
- повышенная саливация и кровоточивость десен,
- проявления гингивита и стоматита.
- При своевременном отстранении от работы со ртутью и лечении все признаки заболевания полностью исчезают и трудоспособность не

Стадия умеренно выраженных изменений

- характерно наличие астеновегетативного синдрома
- слабость,
- упорные головные боли,
- бессонница, повышенная раздражительность, плаксивость, склонность к депрессивным реакциям.
- Больные трудно контактны, замкнуты и в то же время возбуждены.

Симтом «Ртутного эритизма»

- робость, неадекватная смущаемость
- неуверенность в себе при работе
- эмоциональная лабильность
- нередко больные не могут выполнять в присутствии посторонних свою обычную работу вследствие сильного волнения, сопровождающегося сосудистой реакцией, сердцебиением, покраснением лица, потливостью.
- Дрожание рук (крупноразмахистое)
- эндокринно-вегетативные дисфункции.
- сердечно-сосудистой системе: тахикардия, артериальная гипертензия).
- Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются в виде гастрита, колита.
- В крови — лимфоцитоз, моноцитоз, реже анемия, лейкопения.

Стадия выраженных изменений

- развивается после психической травмы, тяжелых инфекций, в климактерическом периоде
- головных болей
- постоянную бессонницу
- нарушение походки
- слабость в ногах
- состояние страха, депрессии
- снижение памяти и интеллекта
- ВОЗМОЖНЫ ГАЛЛЮЦИНАЦИИ

При осмотре

- микроорганическая симптоматика: анизокория
- сглаженность носогубной складки
- отсутствие брюшных рефлексов, разница в сухожильных и периостальных рефлексах
- адиадохокинез
- нарушение мышечного тонуса
- гипомимия, дизартрия.
- интенционное дрожание пальцев рук нередко сопровождается хорееподобными подергиваниями в отдельных группах мышц.
- дрожание имеет тенденцию к генерализации

Диагностика

- клинический симптомокомплекс, его течение
- данные санитарно-гигиенической характеристики условий труда.
- результатах предварительного и периодических медицинских осмотров.
- Подтверждением диагноза является определение наличия ртути в моче и кале.

Лечение

- Антидоты: *унитиол* (внутримышечно в виде 5% водного раствора в количестве 5-10 мл . В 1-е сутки делают 2-4 инъекции через 6-12 часов, в последующие 6-7 суток — по 1 инъекции ежедневно.)
- *сукцимер* (При легких формах интоксикации ртутью и ее соединениями сукцимер назначают внутрь по 1 таблетке 3 раза в день в течение 7 дней. При тяжелых интоксикациях сукцимер вводят внутримышечно: в 1-й день 4 инъекции, во 2-й — 3 инъекции, в последующие 5 дней — по 1-2 инъекции)
- *натрия тиосульфата* (внутривенно в виде 30% раствора по 5-10 мл.)

- средства, способствующие улучшению метаболизма и кровоснабжения мозга.
- аминалон, пирацетам, стугерон(внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой)
- Рекомендуются витамины В1 и В12.
- При выраженной эмоциональной неустойчивости и нарушении сна показаны препараты из группы транквилизаторов: триоксазин, мепротан.
- Одновременно назначают небольшие дозы снотворных средств, например, фенобарбитала,

Профилактика

- Дополнительными медицинскими противопоказания для работы с ртутью :
- хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи
- болезни зубов и челюстей
- хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей
- периферической нервной системы
- наркомании
- Токсикомании
- хронический алкоголизм, шизофрения и другие эндогенные психозы.

- Проведение периодических медицинских осмотров лиц, работающих в условиях возможного воздействия ртути и ее соединений,
- проводятся 1 раз в 12 мес при: добыче и выплавке ртути и других процессах, связанных с ее получением, очисткой от примесей;
- при использовании ее для извлечения различных металлов; в производстве ртутных приборов, красок, ртутьорганических соединений, а также при работах, требующих контакта с открытой ртутью.
- Периодическим осмотрам 1 раз в 24 мес подлежат лица, занятые на производствах и работах с приборами, где ртуть находится в закрытом состоянии