

Классификация профессиональных заболеваний

- 1) Первая группа – профессиональные заболевания, вызываемые воздействием химических факторов (острые и хронические интоксикации);
- 2) Вторая группа – профессиональные заболевания, вызываемые воздействием пыли (пневмокониозо-силикозы, силикатозы, металлокониозы);
- 3) Третья группа – профессиональные заболевания, вызываемые воздействием физических факторов: вибрационная болезнь; заболевания, связанные с воздействием контактного ультразвука; заболевания, связанные с воздействием электромагнитных излучений и лазерного излучения; воздействием ионизирующих излучений
- Заболевания, вызываемые неблагоприятными метеорологическими условиями

Классификация профессиональных заболеваний

- 4) Четвертая группа – профессиональные заболевания, вызываемые перенапряжением: заболевания периферических нервов и мышц – невриты, радикулополиневриты,
- заболевания опорно-двигательного аппарата; координаторные невроты – писчий спазм, заболевания голосового аппарата – фонастения и органа зрения – астигматизм и миопия;
- 5) Пятая группа – профессиональные заболевания, вызываемые действием биологических факторов: инфекционные и паразитарные – туберкулез, бруцеллез, саркоptes, дисбактериоз, кандидоз.

Экспертиза связи заболевания с профессией

- Экспертиза связи заболевания с профессией проводится специализированным структурным подразделением медицинской организации в области профессиональной патологии. При острой профессиональной интоксикации экспертиза проводится в государственной медицинской организации по месту жительства или работы.
- Для проведения экспертизы формируется постоянно действующая врачебная комиссия по проведению экспертизы связи заболевания с профессией. В состав врачебной комиссии входят врачи-профпатологи, имеющие сертификаты специалистов по специальности «профпатология».

Основные задачи врача-профпатолога

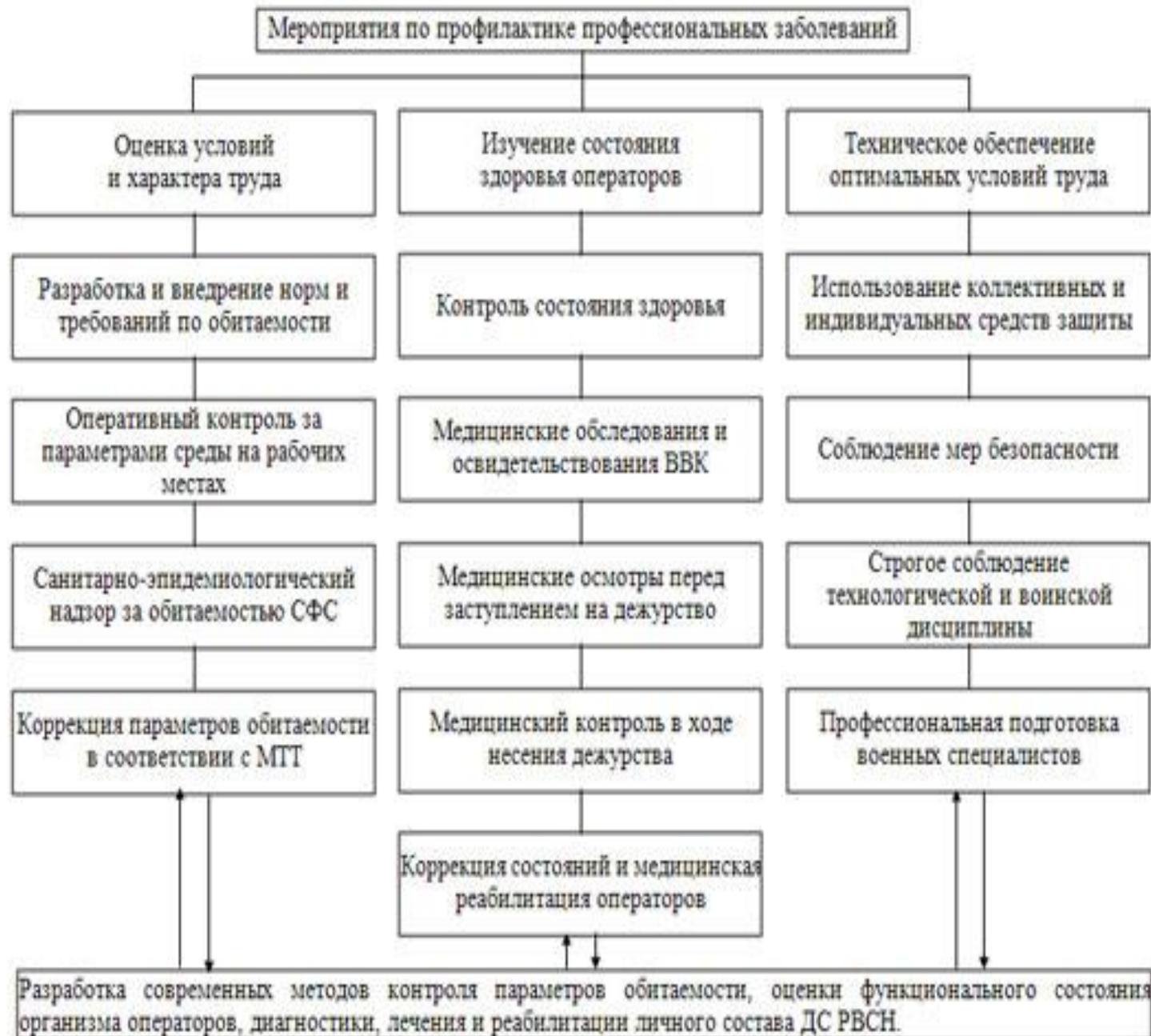
- Первичная и вторичная профилактика профзаболеваний
- Лечение профзаболеваний
- А) оказание неотложной помощи при острых интоксикациях
- Б) лечение хронической профпатологии
- В) реабилитация, решение вопросов компенсации
- Экспертиза нетрудоспособности

Общие принципы профилактики профессиональных заболеваний

- Гигиеническое нормирование профессиональных вредностей (установление предельно-допустимых концентраций токсических веществ в воздухе рабочих помещений, допустимых уровней ионизирующих излучений, допустимых уровней шума и вибрации и т.д.). Систематический контроль за состоянием производственной среды осуществляется лабораториями СЭС, заводскими лабораториями.
- Изменение технологии производства (использование вместо порошкообразных продуктов брикетов, гранул, паст; замена сухих процессов влажными и т.д.).
- Механизация и автоматизация производственных процессов.

Общие принципы профилактики профессиональных заболеваний

- Герметизация аппаратуры, в которой происходит обработка токсических или пылящих материалов.
- Эффективная местная и общеобменная вентиляция.
- Использование индивидуальных средств защиты.
- Биологические методы профилактики — общеоздоровительные и специальные.



Особенности проведения обязательных медицинских осмотров

- **Предварительные медицинские осмотры** проводятся при поступлении на работу. Они позволяют выявить людей, которые по состоянию здоровья не могут быть допущены на работу в условиях данного производства. В предварительных медицинских осмотрах участвуют все врачи-специалисты (терапевт, невропатолог, офтальмолог, дерматовенеролог, отоларинголог, хирург).
- **Периодические медицинские осмотры** позволяют на ранних стадиях выявить профессиональное заболевание или отклонение в состоянии здоровья, повышающие опасность воздействия профессиональных вредностей. Основным лицом, проводящим периодические медицинские осмотры, является врач-терапевт. Участие врачей-специалистов (фтизиатра, невропатолога и др.) определяется врачом-терапевтом.

Отравления (интоксикации) -

- это патологические состояния, развивающиеся вследствие взаимодействия живого организма и яда или токсина.
- Острые отравления – это химическая травма, развивающаяся вследствие внедрения в организм токсической дозы чужеродного химического вещества.

Причины острых отравлений

1. Химические вещества, предназначенные для бытовых целей: алкоголь и его суррогаты, фосфор и хлорорганические инсектициды, органические растворители лаков и красок, соли тяжёлых металлов

2. Химические вещества промышленного применения: аммиак, хлор, крепкие кислоты и щёлочи, ароматические углеводороды, соли тяжёлых металлов.

3. Лекарственные препараты – транквилизаторы и барбитураты

Классификация отравлений

- I. Этиопатогенетическая (по способу поступления яда)
 - А. пероральные (чаще бытовые)
 - Ингаляционные (чаще производственные)
 - Кожно-резорбтивный

Клиническая классификация отравлений

- **А. По остроте течения: острое, подострое, хроническое**
- **Б. В зависимости от выраженности клинических симптомов:**
 - **- легкие**
 - **-средней тяжести**
 - **- тяжёлые**
 - **смертельные**

Рецепторы токсичности

- — место конкретного приложения и реализации токсического действия яда.

Они могут представлять:

1. Участки ферментов (оксигруппа серина в Ах-эстеразе)

2. Компоненты клеток (нуклеиновые кислоты, аминокислоты, пуриновые и пиримидиновые основания).

3. Наиболее активные группы органических соединений (сульфгидрильные, карбоксильные, амино-, фосфорсодержащие).

4. Медиаторы и гормоны.

Токсикологическая классификация ТОКСИКАНТОВ

Общий характер токсического воздействия	Характерные токсиканты
Нервно-паралитическое действие (бронхоспазм, удушье, судороги и параличи)	Фосфорорганические инсектициды (хлорофос, карбофос)
Кожно-резорбтивное действие	Дихлорэтан, уксусная эссенция, мышьяк и его соединения
Общетоксическое действие (гипоксические судороги, кома, отёк мозга, параличи)	Синильная кислота и её производные, угарный газ, суррогаты алкоголя
Удушающее действие (токсический отёк лёгких)	Окислы азота
Психотропное действие	Наркотические вещества (кокаи, опий), атропин

взаимодействие химических веществ с рецепторами токсичности.



Рецептор токсичности (Пауль Эрлих 1900 г) – это химически активная группировка, в норме участвующая в метаболизме клетки, к которой способна присоединится молекула ксенобиотика.

Механизм - лиганд-рецепторный

Факторы, способствующие неблагоприятному действию токсиканта

- А. Экзогенные
 1. Химическая структура и биологическая активность
 2. Доза
 3. Путь поступления
 4. Сочетание с другими фармакологическими агентами
 5. Экоотоксиканты – курение, приём алкоголя, характер и режим питания

Доза – количество вещества, введенное или попавшее в организм (отнесенное как правило, единице массы тела человека или животного) и дающее определенный токсический эффект.

Доза токсическая - доза, вызывающая в организме патологические изменения, не приводящие к смертельному исходу. Токсические дозы занимают диапазон доз от минимальной токсической до минимальной смертельной.

Доза токсическая минимальная (MTD) - это пороговая доза в отношении эффекта, выходящего за пределы нормальных физиологических реакций.

Доза смертельная минимальная (MLD) - доза, вызывающая за фиксированный период времени гибель единичных, наиболее чувствительных подопытных животных; принимается за нижний предел дозы смертельной.

Доза смертельная средняя (DL₅₀) - доза, вызывающая за фиксированный период времени гибель 50% подопытных животных.

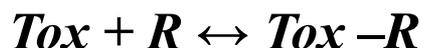
Доза смертельная абсолютная (DL₁₀₀) - доза, вызывающая за фиксированный период времени гибель не менее, чем 99% подопытных животных.

размерность мг/кг, мкг/кг, моль/кг (СИ).

Полный (общий, ненаправленный) судебно-химический анализ проводится обязательно на вещества 1,2 групп из веществ органической природы и 1 группу из веществ неорганической природы, т.е. на группы «летучих», «лекарственных» и «металлических» ядов и пестициды.

«Оккупационная» теория

максимальный токсический эффект наблюдается при полном заполнении рецепторов токсикантом



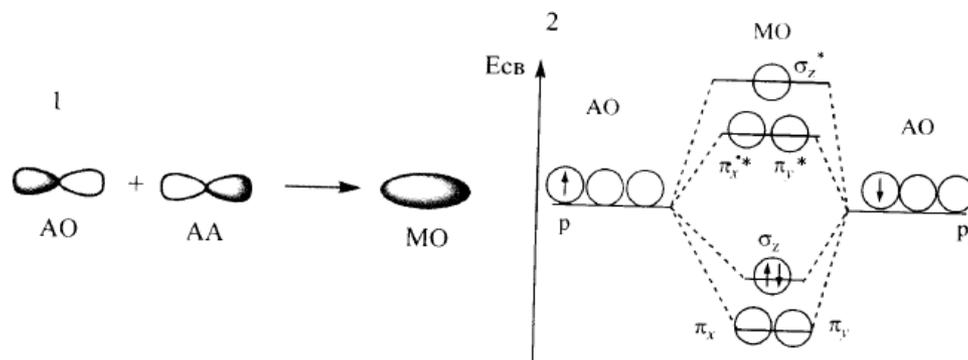
$$K = \frac{[\text{Tox} - R]}{[\text{Tox}] \cdot [R]}$$

K – константа равновесия;

[Tox] – равновесная концентрация токсиканта (молекулы, иона, радикала);

[R] – равновесная концентрация рецептора (молекулярного, клеточного);

[Tox-R] – равновесная концентрация продукта взаимодействия.



Кинетическая теория

максимальный ответ на токсическое воздействие определяется скоростью и механизмом связывания токсиканта с рецептором.

Классы токсикантов, взаимодействующих с рецепторами:

- **антагонисты (ингибирует действие нативных субстратов (эндогенных соединений), блокируя их связывание с рецепторами),**
- **агонисты,**
- **частичные агонисты (активируют рецепторы, взаимодействуя с ними, и дают токсический эффект, равный или превышающий эффект нативного субстрата). - «токсикомиметики»**

ТОКСИЧНОСТЬ КСЕНОБИОТИКА

**Физико-химические
свойства ксенобиотика**

**Физико-химические
свойства биологической
среды**

**Устойчивость вещества –энергия
Гиббса**

Проницаемость клеточных мембран

Кислотно-основные свойства

**Окислительно-восстановительный
потенциал**

**Способность к электрической
диссоциации (ионизации)**

Растворимость

Липофильность

Диффузионная способность

Поверхностная активность

Адсорбционные свойства

Способность к комплексообразованию

5. Классификация по «избирательной токсичности»:

Характер «избирательной токсичности»	Токсичные вещества
«Сердечные яды» - Кардиотоксическое действие (нарушение ритма и проводимости сердца, токсическая дистрофия миокарда)	Сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, растительные яды, животные яды, соли бария и калия
«Нервные яды» - Нейротоксическое действие (нарушение психической активности, токсическая кома, параличи)	Психофармакологические средства (наркотики, транквилизаторы, снотворные), фосфорорганические соединения, угарный газ, алкоголь и его суррогаты
«Печеночные яды» - Гепатотоксическое действие (токсическая гепатопатия)	Хлорированные углеводороды, ядовитые грибы, фенолы и альдегиды
«Почечные яды» - Нефротоксическое действие (токсическая нефропатия)	Соединения тяжелых металлов, этиленгликоль, щавелевая кислота
«Кровяные яды» - Гематоксическое действие (гемолиз, метгемоглобинемия)	Анилин и его производные, нитриты, мышьяковистый водород
«Желудочно-кишечные яды» - Гастроэнтеротоксическое действие (токсический гастроэнтерит)	Концентрированные кислоты и щелочи, соединения тяжелых металлов и мышьяка.

Формирование токсического эффекта включает 4 стадии:

- доставка токсиканта к органу- мишени;**
- взаимодействие с эндогенными молекулами – мишенями и другими рецепторами токсичности;**
- инициирование нарушений в структуре и/или функционировании клеток;**
- восстановительные процессы на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях.**

Биотрансформация, сопровождающаяся снижением содержания токсиканта в организме, называется *детоксикацией*.

В клиническом течении острых отравлений различают две стадии: токсикогенную (действующее вещество находится в организме в дозе, способной оказать специфический токсический эффект) и соматогенную (наступает после удаления или разрушения токсического агента и проявляется в виде "следовых" нарушений структуры и функции органов и систем).

В соответствии с приказом МЗ РФ № 460 от 29.12.2000 "Об утверждении учетной документации токсикологического мониторинга" о каждом случае острого отравления должно подаваться "Экстренное извещение о случае острого отравления химической этиологии (учетная документация форма № 58-1/у) в территориальный центр Госсанэпиднадзора.

Стадии отравления:

- **I. Токсическая** – связана с воздействием на организм токсических веществ в дозе, способной оказывать специфическое воздействие на мембраны белков, ферменты и другие рецепторы
- Наиболее ярко проявляются такие симптомы:
 - - Экзотоксический шок;
 - Токсическая кома;
 - Кровотечение, асфиксия
- **II Соматическая** – наступает после удаления токсического агента. Характерны синдромы, лишённые токсикологической специфичности (ОПН, сепсис, пневмония, печёночная недостаточность)

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ЛИКВИДАЦИЮ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА

- 1. ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНАЛОАЯ РЕАКЦИЯ
- 2. ЛИЗОСОМАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ
- 3. СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ – ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ
- 4. РЕАКЦИЯ СВЁРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ
- 5. РЕАКЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Общие принципы диагностики отравлений.

- **1. Клиническая диагностика**
 - ● Анамнез
 - ● Результаты осмотра места происшествия
 - ● Изучение клинической картины (выделение специфических симптомов отравления)
 - ● Наличие веществ с отравляющими свойствами

ОПРОС И ОСМОТР

```
graph TD; A[ОПРОС И ОСМОТР] --> B[ДАнные АНАМНЕЗА]; A --> C[ДАнные ОБСЛЕДОВАНИЯ];
```

ДАнные АНАМНЕЗА

- 1. Вид и название вещества;**
- 2. Время и длительность приема;**
- 3. Доза;**
- 4. Пути поступления;**
- 5. Сопутствующие обстоятельства.**

ДАнные ОБСЛЕДОВАНИЯ

- 1. Визуальный осмотр (размер зрачка, состояния сознания, кожных покровов и слизистых);**
- 2. Аускультативно-пальпаторный осмотр (ЧСС, РС, аускультация легких, пальпация органов брюшной полости, головы);**
- 3. Инструментальные исследования (АД, термометрия, дополнительные данные).**

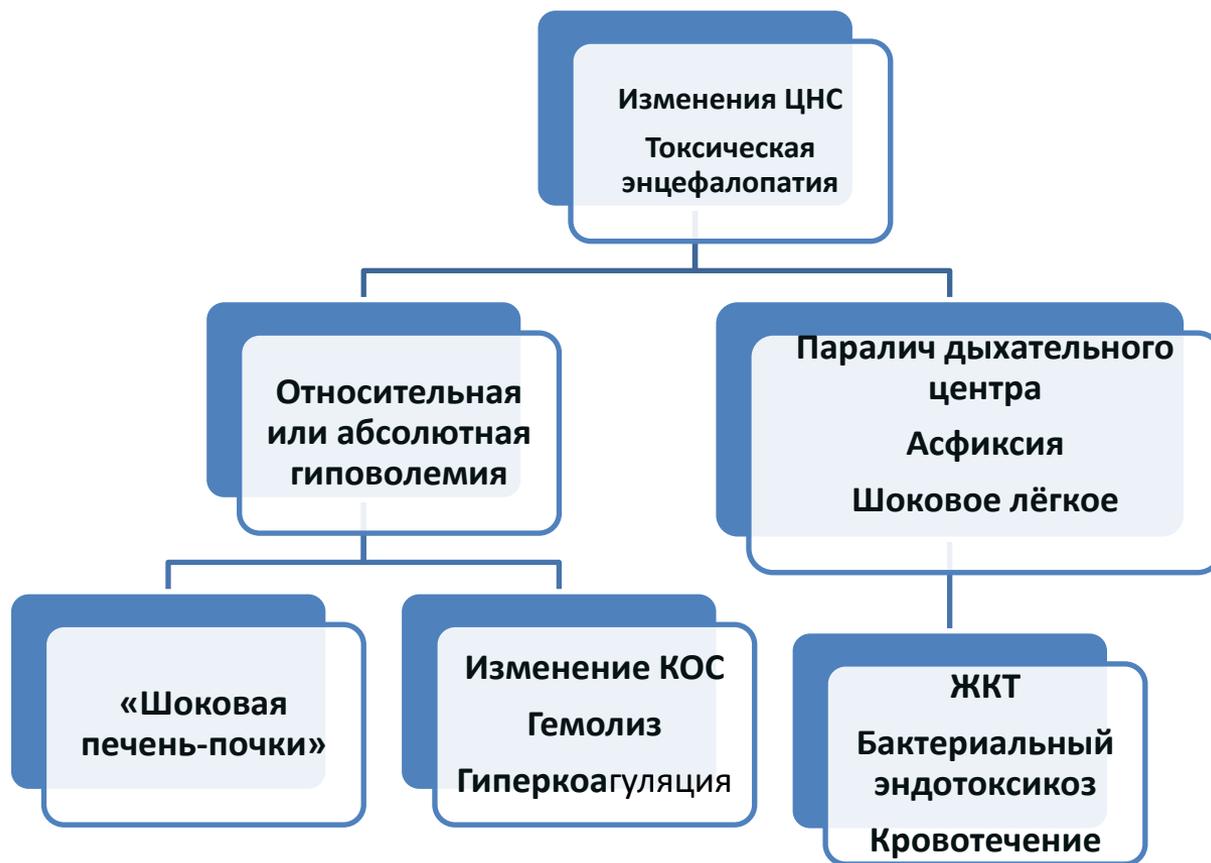
Лабораторно-токсикологическая диагностика

- Качественное и количественное определение токсических веществ в биологических средах организма (в крови, в моче, в спинно-мозговой жидкости).
- В зависимости от концентрации токсического вещества в крови выделяют: 1- пороговый уровень; 2- критический (летальность-15%); 3- летальный – все больные погибают

Специфика клинических симптомов в связи с избирательностью действия яда

- **Выраженные нарушения функции ЦНС**
- **Кишечная колика, анемия**
- **Расстройства дыхания (паралич дыхания, бронхорея)**
- **Расстройства сердечно-сосудистой деятельности и ЦНС**
- **Поражение нервной системы с последующим развитием ОПН**
- **Отравление наркотиками,**
- **марганцем**
- **Отравление свинцом**
- **Отравление ФОС**
- **Отравление ароматическими углеводородами**
- **Отравление ртутью, магнием**

Основные патологические связи между отдельными синдромами при острых отравлениях



Факторы, определяющие распределение токсикантов в организме

- **Пространственный – определяет пути поступления и распространения яда (при ингаляционном яд накапливается в почках, при пероральном – в печени)**
- **Временной – скорость поступления и выведения токсиканта**
- **Концентрационный – концентрация в биологических средах (в крови, в моче).**

Общие принципы неотложной помощи при острых отравлениях

Особенность неотложной помощи при острых отравлениях заключается в необходимости сочетанного проведения следующих лечебных мероприятий:

1. Прекращение воздействия и ускоренное выведение токсического вещества из организма (методы активной детоксикации).
При ингаляционных отравлениях - удалить пострадавшего из зараженной атмосферы.
При кожной аппликации - обмыть пораженный участок кожи мыльным раствором или водой.

Последовательность лечебных мероприятий при острых отравлениях

**1.Купирование признаков ОДН: интубация трахеи + ИВЛ.
Санационная бронхоскопия Трахеостомия. Оксигенотерапия**

1.Купирование признаков ОССН, лечение аритмий

2.Профилактика и лечение отёка мозга

3.Удаление невсосавшегося яда

4.Удаление всосавшегося яда

**5.Введение антидотов при их наличии для данного
отравляющего вещества**

6.неспецифическая детоксикация

7.Симптоматическая терапия.

Алгоритм оказания медицинской помощи при острых отравлениях Т 36–65

Общая оценка состояния ↔ Определение токсидрома

Стабилизация сердечной деятельности и дыхания

Антидотная терапия

При отсутствии антидота – фармакологическая коррекция клинических проявлений токсидрома

Предотвращение дальнейшего поступления яда в организм

Пероральный путь

Зондовое промывание желудка чистой водой (до 18 °С)
Реакция нейтрализации яда в желудке не проводится!

Энтеросорбция

Очистительная клизма

Ингаляционный путь

Вынести пострадавшего из токсичной зоны (при необходимости использовать средства защиты органов дыхания)
Контроль безопасности медперсонала!

Перкутанный путь

Обработка пораженных участков кожи чистой водой (до 18 °С) или раствором антидота
Контроль безопасности медперсонала!

Удаление всосавшегося яда

Введение внутривенно растворов, стимуляция диуреза

Гипервентиляция

Симптоматическая и поддерживающая терапия

Контроль степени токсидрома!



При необходимости! Консультация токсиколога (тел.: +38 (044) 000-00-00)

Госпитализация

Алгоритмизированная схема оказания медицинской помощи при отравлениях на догоспитальном этапе

Принципы неотложной терапии острых отравлений

- 2. Методы детоксикации
- А. Методы усиления естественных процессов очищения организма:
- Рвотное – сироп ипекакуаны
- *промывание желудка водой в к-ве 15 литров с последующим введением в зонд активированного угля;
- *промывание кишечника двухканальным зондом;
- * форсированный диурез: внутривенно производится водная нагрузка в объёме 1.5-2л физраствора или 5% р-ра глюкозы, затем струйно вводятся осмодиуретики типа мочевины или маннитола (15-20% раствор) из расчёта 1-1.5 г/ кг массы тела больного в течение 10-15 минут или салуретики типа фуросемида в количестве 60-90 мг.

Промывание кишечника (очистительная клизма, кишечный лаваж), фармакологическая стимуляция кишечника (р-р калия хлорида 4% - 10-15 мл в/в и питуитрин - 10 ЕД в/м), электрическая стимуляция кишечника.

Метод форсированного диуреза. Позволяет в 5-10 раз ускорить выведение токсических веществ из организма. Метод показан при большинстве интоксикаций, когда выведение токсических веществ осуществляется преимущественно почками. Включает три последовательных этапа: водную (жидкостную) нагрузку, внутривенное введение диуретиков и заместительную инфузию растворами электролитов.

. Стимуляция биотрансформации

Регуляция ферментативной функции

гепатоцитов:

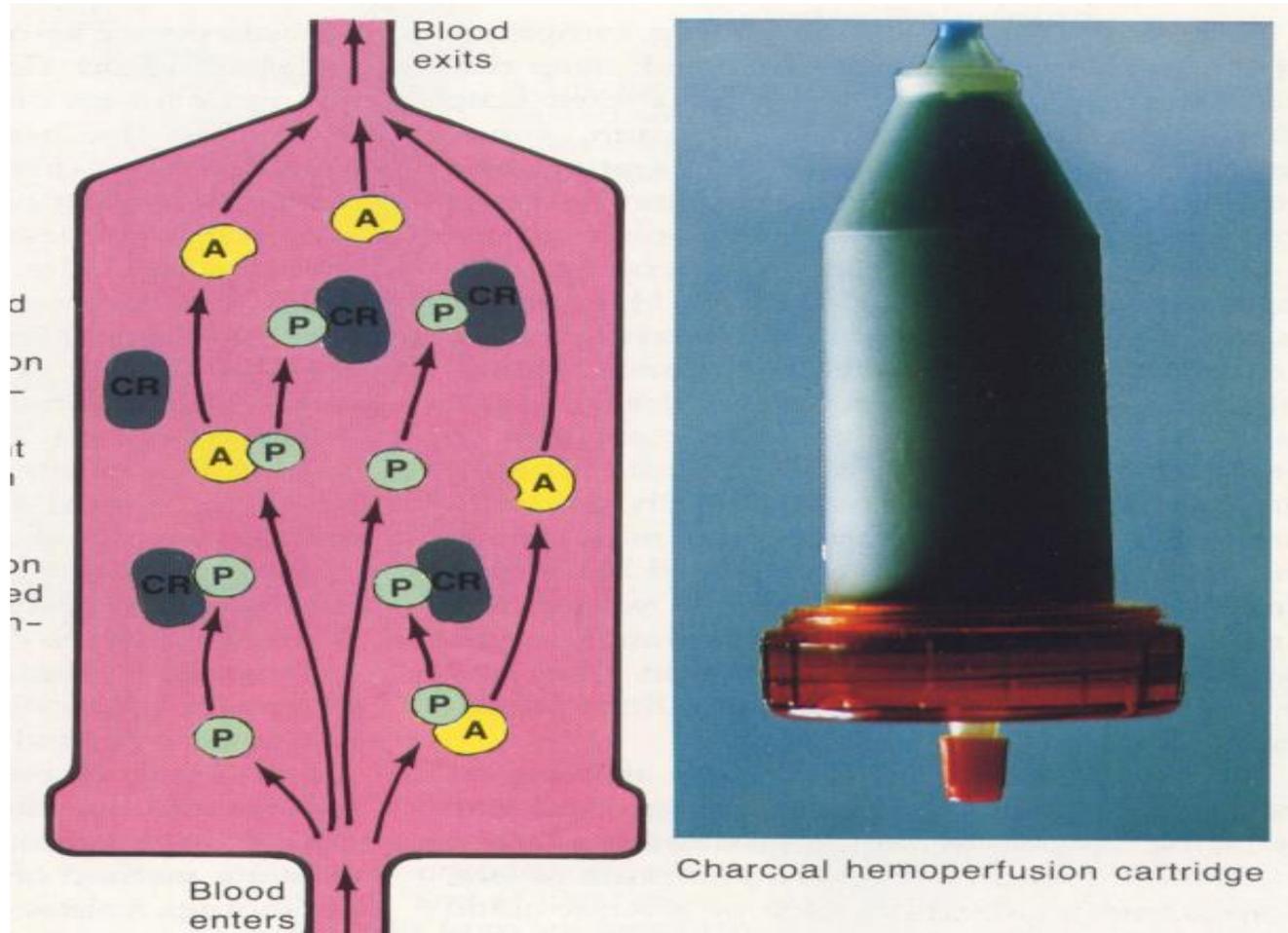
- ферментативная индукция (зиксорин, фенобарбитал);

Гипербарическая оксигенация

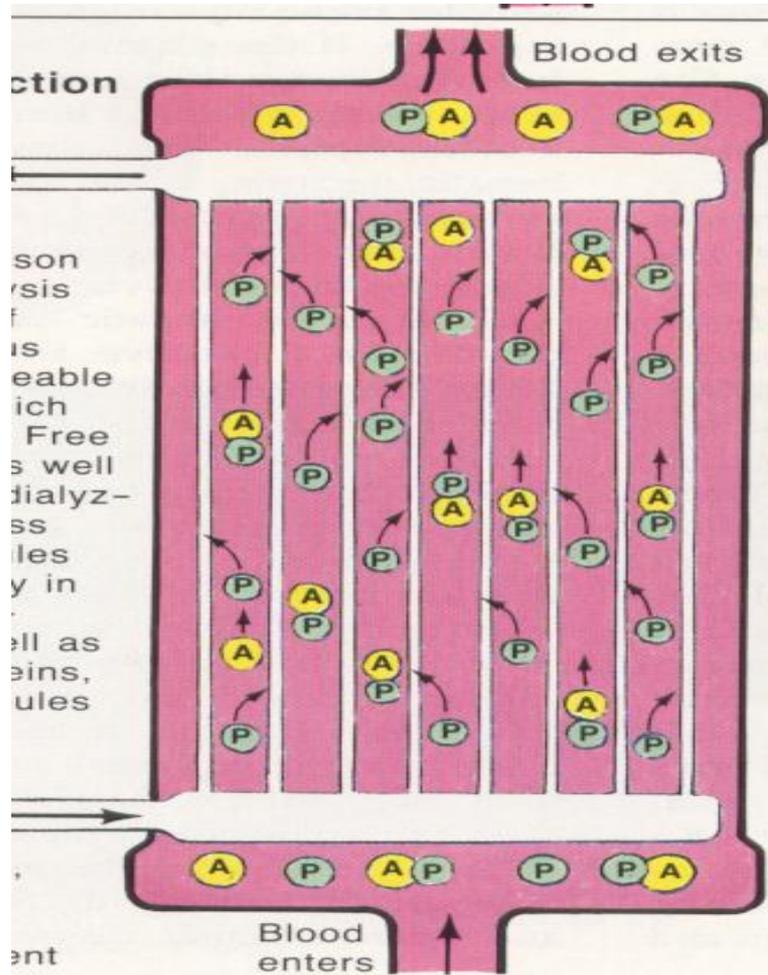
Принципы неотложной терапии острых отравлений

- Б. Методы интракорпоральной детоксикации
- * перитонеальный диализ;
- * Энтеросорбция
- В. Методы экстракорпоральной детоксикации:
- * гемосорбция, гемодиализ
- * детоксикационный плазмаферез, лимфосорбция
- Г. Фармакологические методы детоксикации

Гемосорбция



Гемодиализ



Dialysis columns. One column broken to show filamentous tubules through which wash solution flows

Антидоты при острых отравлениях

Унитиол	Низкомолекулярный донатор SH-групп, универсальный антидот. Обладает широким терапевтическим действием, малотоксичен. Применяется как антидот при острых отравлениях солями тяжелых металлов (ртуть, медь, свинец), при передозировке сердечных гликозидов, отравлении хлорированными углеводородами
ЭДТА-тетрациклин-кальций, купренил	Относится к комплексонам (хелатообразователям). Образует легко растворимые низкомолекулярные комплексы с металлами, которые быстро выводятся из организма через почки. Применяется при острых отравлениях тяжелыми металлами (свинец, медь)
Оксимы (аллоксим, дипироксим)	Реактиваторы холинэстераз. Используются при отравлениях антихолинэстеразными ядами, такими как ФОВ. Наиболее эффективны в первые 24 часа
Атропина сульфат	Антагонист ацетилхолина. Применяется при острых отравлениях ФОВ, когда в избытке накапливается ацетилхолин. При передозировке пилокарпина, прозерина, гликозидов, клофелина, бета-блокаторов, а также при отравлении ядами, вызывающими брадикардию и бронхорею
Этиловый алкоголь	Антидот при отравлении метиловым спиртом, этиленгликолем
Витамин В ₆	Антидот при отравлении противотуберкулезными препаратами (изониазид, фтивазид), гидразином (компонент ракетного топлива)
Ацетилцистеин	Антидот при отравлении дихлорэтаном. Ускоряет дехлорирование дихлорэтана, обезвреживает его токсичные метаболиты
Налорфин	Антидот при отравлении морфином, опиоидом, бензодиазепинами
Цитохром-С	Эффективен при отравлении окисью углерода
Липоевая кислота	Применяется при отравлении бледной поганкой как антидот аманитина
Протамин сульфат	Антагонист гепарина
Аскорбиновая кислота	Антидот при отравлении перманганатом калия. Используется для детоксикационной неспецифической терапии при всех видах отравлений
Тиосульфат натрия	Антидот при отравлении солями тяжелых металлов
Противозмеинная сыворотка	Используется при укусах змей

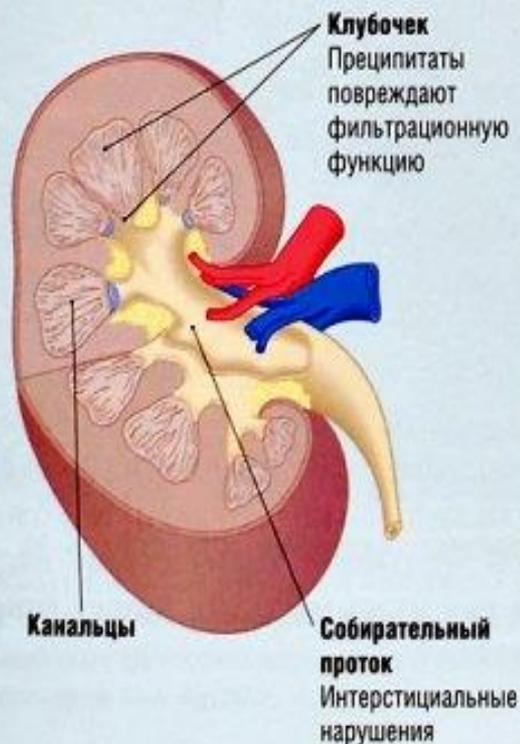
meduniver.com



Органы с повышенной чувствительностью к ядовитым веществам

Почки

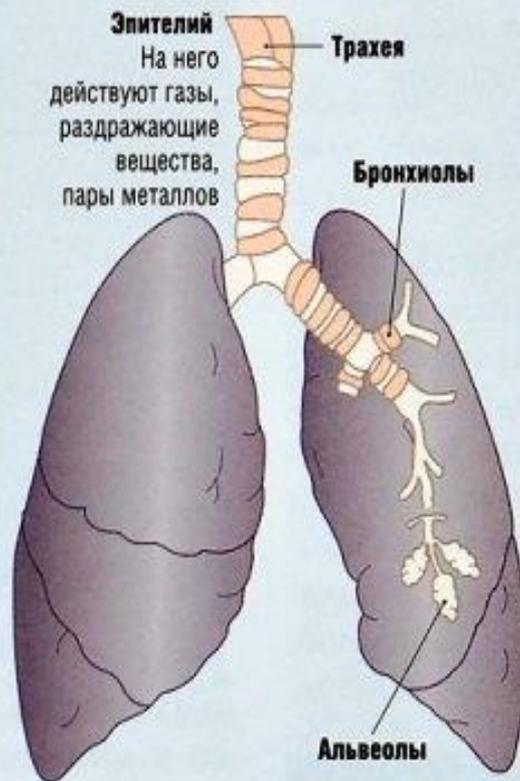
Почки получают 25% объема сердечного выброса



Яды могут либо выводиться, либо всасываться. Тяжелые металлы напрямую повреждают ткани. В почках формируются реактивные метаболиты

Легкие

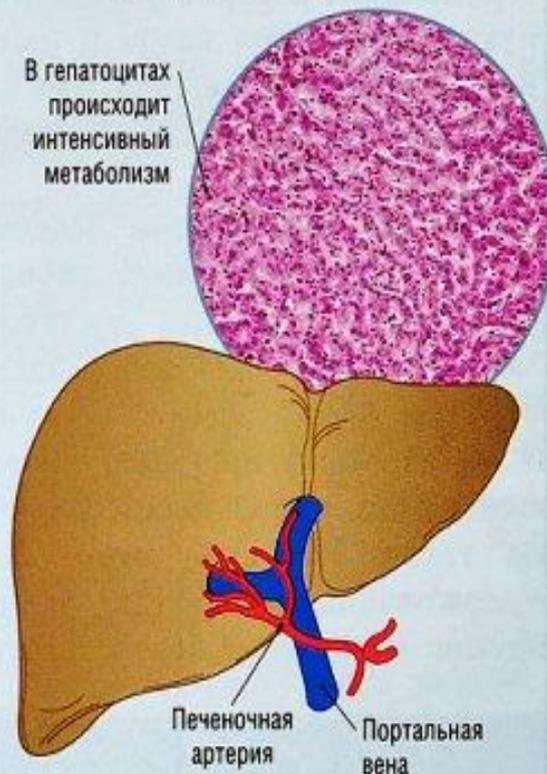
Большая площадь поверхности (область непосредственного повреждения и быстрого всасывания)



Альвеолы задерживают частицы. Переносимые кровью яды могут вызвать прямое повреждение альвеолярной мембраны и, возможно, отек легких

Печень

Два источника кровоснабжения (портальная вена и печеночная артерия). В энтерогепатическую рециркуляцию вовлекаются желчные кислоты



Некоторые яды обезвреживаются, некоторые превращаются в токсичные метаболиты. Энтерогепатическая рециркуляция приводит к повторному воздействию на печень

Фосфорорганические соединения

- ФОС – эффективные инсектофунгициды.
- В организм попадают через органы дыхания, пищеварительный тракт и кожные покровы
- Проникают через неповреждённую кожу, не вызывая при этом местного изменения
- Отличаются малой стойкостью. Разлагаются в почве, в воде в течение месяца

Механизмы интоксикации ФОС определяются:

- 1. Мускариноподобным действием (М-холинорецепторы) –**
 - **Потоотделение, гиперсаливация, бронхорея, бронхоспазм**
- 2. Никотиноподобным действием**
 - **Миоклонические судороги. Гиперкинезы**
- 3. Центральный действием**
 - **Токсическое влияние на кору головного мозга**
 - **Патогенез: угнетение ряда ферментов эстераз (холинэстеразы) – накопление ацетилхолина –**
 - **нарушение передачи нервного возбуждения в нервных клетках и синаптических ганглиях**

Патогенез отравляющего действия ФОС

Ингибция холинэстеразы

Нарушение обменных процессов: гипергликемия, лактатацидоз, нарушения проницаемости

Накопление избытка ацетилхолина в окончаниях холинергических нервов

Перевозбуждение холинорецепторов постганглионарных окончаний

Перевозбуждение холинорецепторов в вегетативных ганглиях, в нервно-мышечных синапсах, в ЦНС

Строение нейро-мышечного синапса

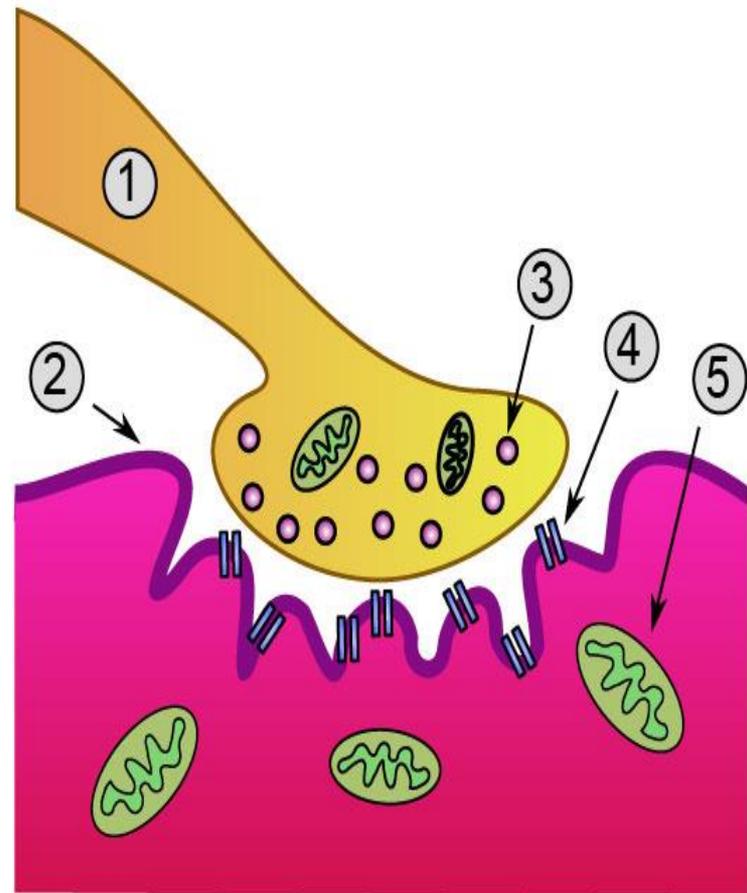
1- пресинаптическая
щель

2 - сарколемма

3 – синаптические
везикулы

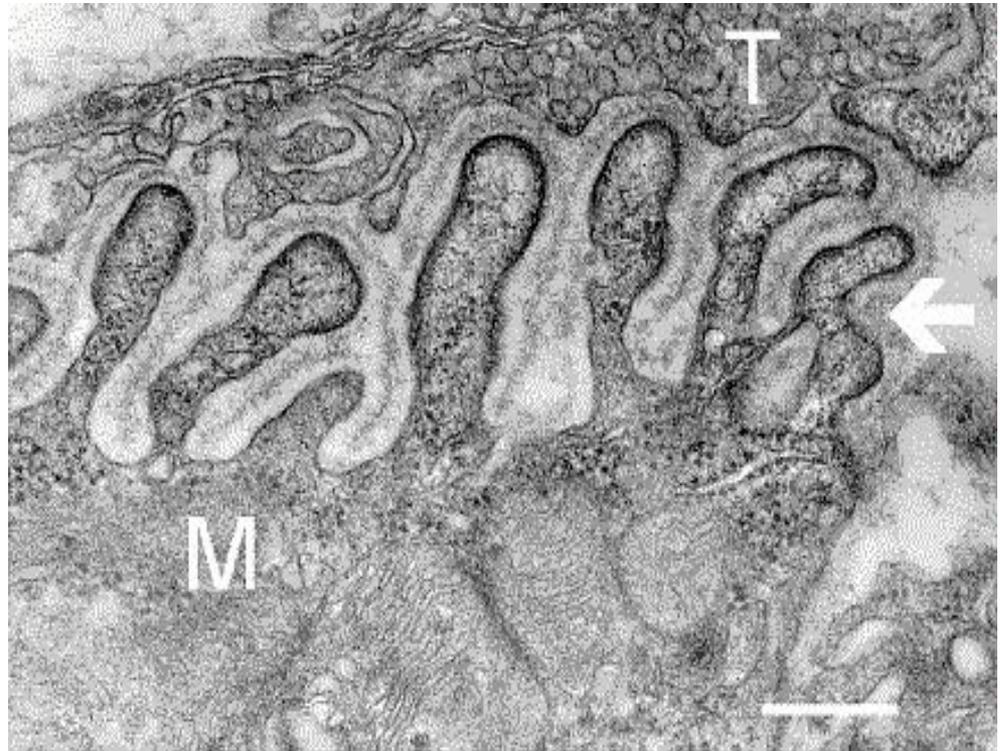
4 – ацетилхолиновые
рецепторы

5 - митохондрии



Электронная микрофотография среза нервномышечного синапса.

Т - окончание аксона, М - мышечное волокно. Стрелка указывает на складки базальной мембраны. Шкала 0.3 мкм



Клинические проявления отравления ФОС

- Симптомы возбуждения М-холинореактивных структур: миоз и спазм аккомодации, бронхоспазм, усиление перистальтики желудка и кишечника, брадикардия, усиление секреции бронхиальных, потовых, слюнных, пищеварительных желёз
- Активация Н-холинореактивных структур: фибриллярные подёргивания мышц, тремор и судороги, слабость дыхательных мышц, тахикардия
- Симптомы поражения ЦНС: беспокойства, возбуждённое состояние, головная боль, головокружение, атаксия

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЯДОХИМИКАТАМИ

- При отравлениях, возникших вследствие вдыхания ядохимикатов немедленно транспортировать пострадавшего в стационар.
- При возможности больному необходимо дать 6—8 капель 0,1% раствора атропина или 1—2 таблетки белладонны.
- В случае остановки дыхания следует проводить непрерывное искусственное дыхание.
- При отравлениях вследствие попадания ядов в желудочно-кишечный тракт необходимо промывание желудка водой с взвесью активированного угля; дают солевые слабительные.
- Ядохимикаты с кожи и слизистых оболочек следует удалить струёй воды.



Лечение отравлений ФОС

- Кожные покровы промывают с мылом, обрабатывают 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5% раствором аммиака, 5 % раствором хлорамина.
- Глаза промывают дистиллированной водой, закапать 30% раствор сульфацил-натрия
- Ингаляция – удалить из помещения

ЛЕЧЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЙ ФОС

1. Методы детоксикации:

А) специфическая антидотная терапия:

- блокирование холинорецепторов (атропин до 100-150 мг в сутки);

- Восстановление активности холинэстеразы

(дипироксим 150 мг в/м через 1-3 часа, доза 1000-2000мг;

- 40% раствор изонитрозина по 3 мг внутривенно или

Внутримышечно (при коме)

Атропин — конкурентный блокатор М-холинорецепторов. Он устраняет повышенную активацию этих рецепторов, обусловленную накоплением ацетилхолина. Начальная доза для взрослых — 1—2 мг в/в, для детей — 0,05 мг/кг в/в. Инъекции повторяют каждые 15 мин до появления симптомов атропинизации (мидриаз, тахикардия, гиперемия лица).

3) Пралидоксим устраняет активацию N-холинорецепторов. В первые 24—36 ч после отравления препарат, кроме того, реактивирует холинэстеразу. В отсутствие клинической картины отравления пралидоксим не показан. Режим введения: начальная доза — 1 г (20—50 мг/кг) в/в за 15—30 мин, следующую дозу вводят через 1—2 ч после первой, затем — каждые 12 ч (при необходимости). Некоторые рекомендуют постоянную инфузию со скоростью около 500 мг/ч вплоть до стойкого улучшения; при этом поддерживается терапевтическая концентрация в плазме (4 мкг/мл).

УДАЛЕНИЕ ФОС ИЗ ОРГАНИЗМА

ЖКТ – промывание желудка через зонд водой с сорбентом;

- **сифонные клизмы**
 - **- кровь – форсированный диурез;**
 - **- гемодиализ;**
 - **- гемосорбция.**
 - **СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**
- 1. Борьба с нарушениями дыхания.**
 - 2. Антибактериальная терапия.**
 - 3. Гормональная терапия.**
 - 4. Низкомолекулярные декстраны.**
 - 5. Вазопресоры.**
 - 6. Оксипутират натрия (при судорогах).**

- Окись углерода -бесцветный газ без вкуса и запаха.
- Угарный газ попадает в атмосферный воздух при любых видах горения.
- Является составной частью многих газов и аэрозолей: в генераторных газах, во взрывных газах, в выхлопных газах автомобилей.

* Отравление возможно:

- При пожарах
- На производстве, где угарный газ используется для синтеза органических веществ
- В гаражах при плохой вентиляции, туннелях
- При длительном нахождении на оживленной дороге или рядом с ней
- В домашних условиях при утечке светильного газа и при несвоевременно закрытых печных заслонках в помещениях с печным отоплением
- При использовании некачественного воздуха в дыхательных аппаратах

- 0,005%- опасности для здоровья нет
- 0,010%- несильные головные боли через несколько часов
- 0,050%- сильные головные боли, головокружение, потеря сознания через несколько часов
- 0,1- 0,2%-смерть через 30 минут
- 0,3-0,5%-смерть вследствие паралича дыхания и сердечной недостаточности через несколько минут

ПАТОГЕНЕЗ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ УГАРНОГО ГАЗА

- взаимодействие с железом гемоглобина (сродство в 300 раз выше, чем к кислороду) – снижение кислородной ёмкости крови и развитие гемической гипоксии**
- нейротоксическое действие**
- взаимодействие с миоглобином тканей, пероксидазой, медь-содержащими ферментами, цитохромами**
- оксид углерода затрудняет деоксидацию оксигемоглобина**
- глубокие изменения биологического окисления**

* Симптомы отравления легкой степени:

- Головная боль
- Пульсация в висках, шум в ушах
- Головокружение
- Боли в груди
- Сухой кашель
- Слезотечение
- Тошнота , рвота
- Зрительные и слуховые галлюцинации
- Покраснение кожных покровов, карминнокрасная окраска слизистых оболочек
- Тахикардия
- Повышение артериального давления

* Симптомы при средней степени тяжести:

- Сонливость
- Провалы в памяти
- Нарушения координации движений, дрожание
- Резкая адинамия
- Возможен двигательный паралич при сохраненном сознании

* Симптомы при тяжелой степени тяжести:

- Потеря сознания, коматозное состояние (до 5-7 суток)
- Клонические и тонические судороги
- Непроизвольное отхождение мочи и кала
- Ригидность мышц конечностей
- Нарушение дыхания (типа Чейна - Стокса)
- Расширение зрачков с ослаблением реакций на свет
- Цвет лица ярко-алый
- Пульс 110-120 ударов в минуту

* Первая помощь и лечение:

- Вынести пострадавшего в лежачем положении на свежий воздух, покой, обязательное согревание
- Раннее и длительное вдыхание кислорода
- Ввести внутримышечно раствор ацизола
- При судорогах- аминазин 1-3 мл 2,5 % раствора
- При нарушении дыхания – 10 мл 2,4 %раствора эуфиллина в вену
- при тяжелых отравлениях – неотложная гипербарическая оксигенотерапия в течение 1- 1,5 часов
- Медикаментозная терапия (нашатырный спирт-при легкой степени)
- При остановке дыхания и отсутствии пульса – массаж области сердца, искусственное дыхание
- При хронической интоксикации- глюкоза, витаминотерапия, сердечные, сосудорасширяющие, пантотеновая кислота, АТФ, глутаминовая кислота

Лечение отравления оксидом углерода

1. Борьба с гипоксией: обеспечить проходимость дыхательных путей. Непрерывная ингаляция кислорода. При необходимости – ИВЛ.

При отравлении средней и тяжёлой степени – гипербарическая оксигенация при давлении в камере 2-3 атм. в течении 2-3час.

2. Введение антидота СО – ацизол 1 мл 6% раствора в/м. Возможно повторное введение через 1-2 часа.

3. При отёке головного мозга – люмбальная пункция с удалением 10-15 мл ликвора, введение осмодиуретиков.

4. При резком возбуждении и явлениях отёка мозга вводится литический коктейль: аминазин 2 мл 2,5% раствора; димедрол или пипольфен 2 мл 2,5% раствора; промедол 1 мл 2% раствора.

При обструкции дыхательных путей – эуфиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно.

Гипербарическая оксигенация показана больным в коме с концентрацией CO_2 ≥ 40 %, больным с концентрацией $CO_2 > 25\%$, с судорогами и трудно поддающейся течению аритмией, а также при поздних осложнениях.

Хлорорганические пестициды - ДДТ, гексахлоран, гептахлор

- При неправильном пользовании аппаратами для опыливания или опрыскивания посевов пестицидами и нарушении правил личной гигиены во время работы с этими ядохимикатами могут наблюдаться случаи как острого, так и хронического отравления. Хронические отравления обуславливаются высокой кумулятивной способностью этих препаратов.
- В организм они поступают через пищевой канал.

Хлорорганические ядохимикаты

- Механизм токсичности связан с **блокадой SH-групп ферментов**, нарушением биосинтеза белка, угнетением тканевого дыхания и цитохромоксидазной активности тканей.
- Отмечена высокая степень кумуляции этих пестицидов в тканях человека, богатых липидами.
- Хлорорганические ядохимикаты способны вызывать отдаленные эффекты (мутагенный, эмбриотропный, канцерогенный).

Острая интоксикация хлорорганическими пестицидами

- Продолжительность острых интоксикаций в легких случаях составляет до 72 часов.
- Желудочно-кишечные симптомы: тошнота, рвота, диарея, боли.
- Церебральный синдром: головная боль, головокружение, атаксия и парестезия.
- Тремор глазных век и лицевых мускулов, распространяющийся на конечности.
- Токсический гепатит с различной степенью функциональных нарушений.
- Острый интерстициальный нефрит с нарушением или без нарушения функции почек.
- Пролонгированный токсический полиневрит, анемия, тромбоцитопения.
- Пневмонит.

Хлорсодержащие пестициды

- Отравления *легкой степени* характеризуются умеренной головной болью, головокружением, общей слабостью, недомоганием. При попадании яда через верхние дыхательные пути отмечается раздражение слизистых оболочек (кашель, слезотечение, чиханье), через пищевой канал — боль в эпигастральной области, понос, металлический вкус во рту (как при отравлении мышьяком или ртутьсодержащими препаратами).
- При отравлениях *средней и тяжелой степени* все вышеуказанные симптомы выражены более интенсивно. Отмечаются многократная рвота, нарушение сознания, судорожные приступы, коматозное состояние, нарушение сердечной деятельности и дыхания.

Хлорсодержащие пестициды

- Острые отравления характеризуются повышением температуры тела до 38—40 °С, лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорением СОЭ. Поражаются и паренхиматозные органы: увеличивается и уплотняется печень, поражение почек приводит к альбуминурии, появлению эритроцитов в моче, олигурии и анурии. Поражение легких проявляется по типу отека легких.
- Смертельный исход острых отравлений пестицидами может быть обусловлен параличом дыхательного или сердечно-сосудистого центра, поражением легких или почек.

Хлорорганические пестициды

- Лечение. При острых отравлениях через пищевой канал необходимо срочно промыть желудок 2 % раствором натрия гидрокарбоната или взвесью активированного угля (100—200 г на 1 л воды), назначить рвотные средства (1 мл 1 % раствора апоморфина подкожно), солевые слабительные, обильное питье, внутривенное введение 5 % раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида по 500—1000 мл капельно
- При отравлении хлорсодержащими ядохимикатами противопоказано введение адреналина, морфина и хлорсодержащих наркотиков.
- Хороший эффект оказывает лечение витаминами группы В, никотиновой и аскорбиновой кислотами.

Пути поступления свинца в организм

**Ингаляцион
ный**

Доля усвоенного свинца от поступившего в дыхательные пути составляет 35-60%

**Транскутан
ный**

**Алиментар
ный**

Доля усвоенного свинца от поступившего в желудочно-кишечный тракт составляет 5-15%

Свинец^{1.}...

1. Поглощается

2. Распределяется

**Обменная
фракция
5-10%**

- находится в крови
- 95% связано с эритроцитами

**Стабильная
фракция
90-95%**

- Костная
ткань

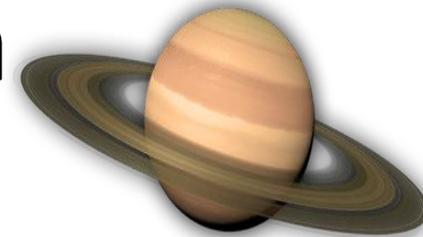
По уровню свинца в костной ткани можно судить о длительном суммарном воздействии, а концентрация свинца в крови говорит о текущем действии и о метаболической активности организма

3. Выводится

Почки (80%)

ЖКТ (20%)

Механизмы повреждающего действия сатурнизма



- **Энзимопатия** (соединение свинца с сульфгидрильными, карбоксильными и аминными группами активных центров энзимов -> *нарушении биосинтеза порфиринов и гема; нарушение утилизации Fe*) → **Гематотоксичность**
- **Мембранопатия** (Увеличение выработки АФК, снижены активности антиоксидантной системы-> *дегенерацией аксонов, сегментарная демиелинизацией*) → **Центральная и периферическая нейротоксичность**
- **Метаболические нарушения**, экстракардиальное воздействие на вегетативную систему → **Кардиотоксичность**
- **Демиелинизация и дистрофические изменения** в интрамуральных ганглиях кишечника и солнечном сплетении. → **Гастроэтеротоксичность**

Нейросатурнизм

Астеновегетативный и астенический синдромы

- Легкая форма интоксикации
- На начальных стадиях отравления, нередко предшествуют изменениям в анализе крови
- Быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, головная боль, легкое головокружение, снижение памяти и трудоспособности. Понижается возбудимость обонятельного, вкусового, кожного и зрительного анализаторов. Наблюдаются инертность сосудистых реакций (брадикардию, заторможенный дермографизм), отсутствует пиломоторный рефлекс.

Полиневропатия (чувствительная и двигательная)

Энцефалопатия

- асимметрия иннервации черепных нервов, анизокория, тремор рук, подергивания в отдельных мышечных группах, гиперкинезы, гемипарезы, атаксия, нистагм, дизартрия афазией, амаврозом, офтальмоплегией.
- Наиболее тяжелый синдром поражения ЦНС

Анемия



- Гипохромная анемия
- Нормальное содержание железа сыворотки
- Наблюдается повышенное содержание эритроцитов с базофильной зернистостью, ретикулоцитоз, анизоцитоз

Поражение ЖКТ

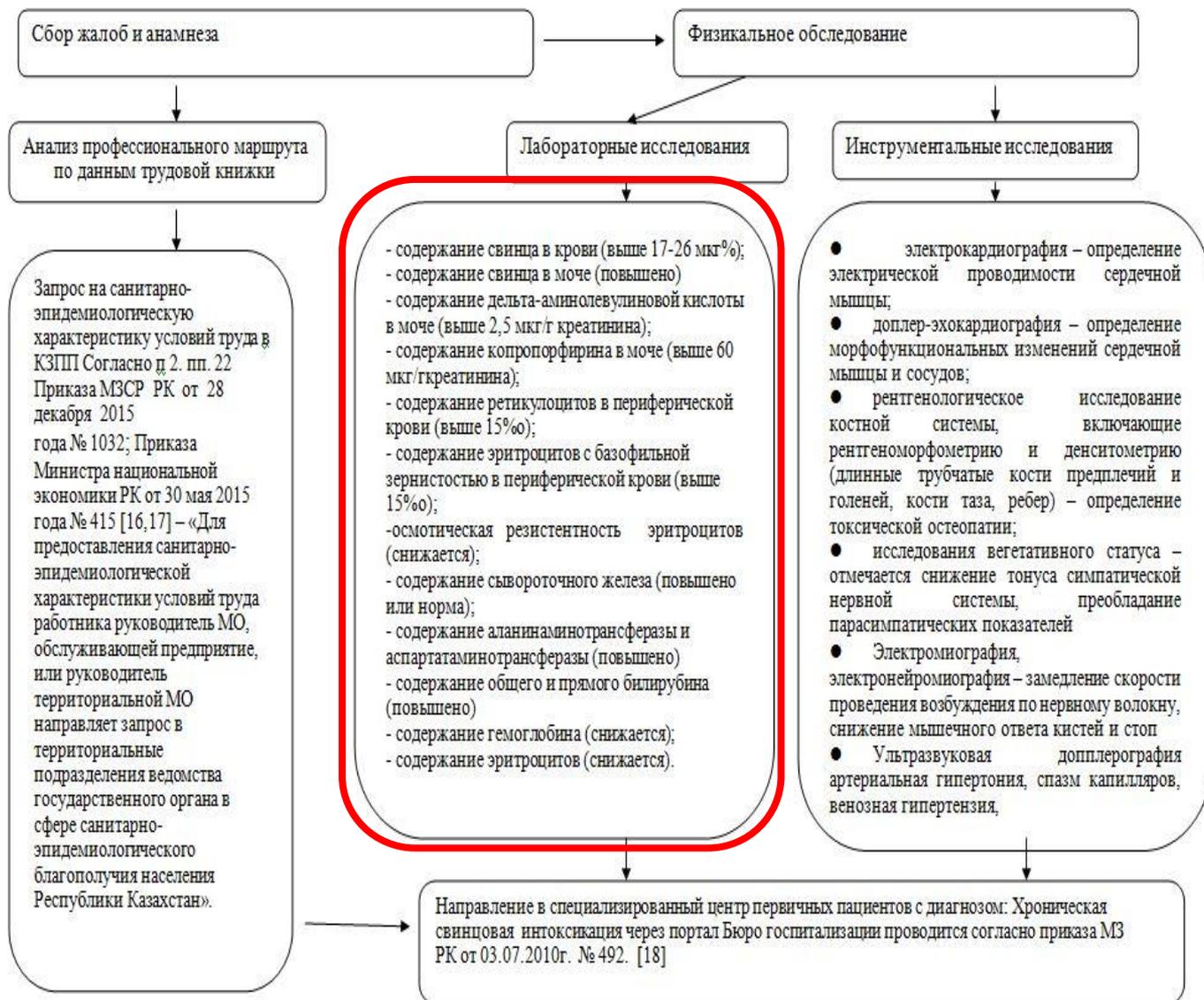
- Диспептический синдром
- Появление на деснах свинцовой каймы



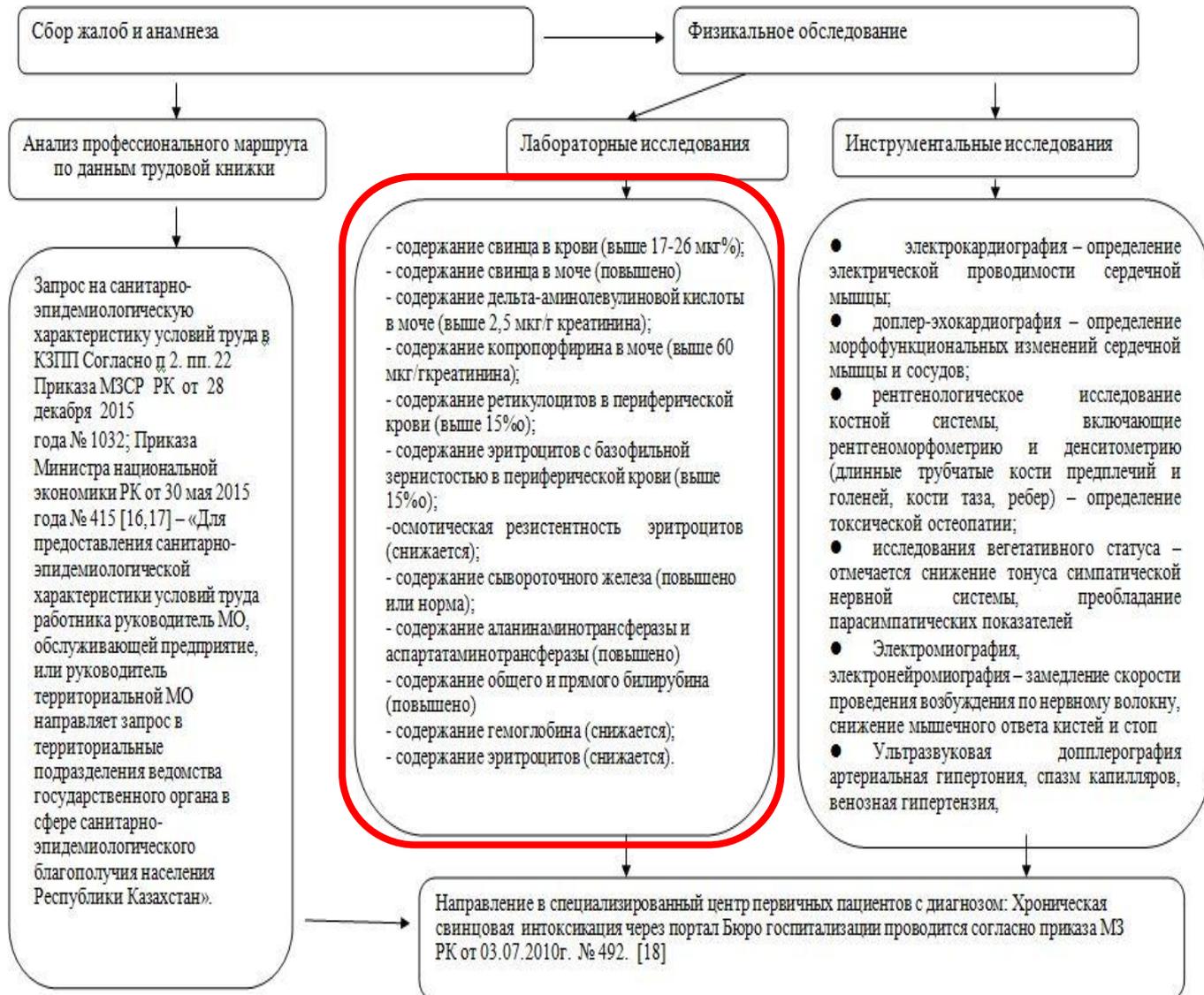
Поражение ЖКТ: свинцовая колика

- Резкие приступообразные боли в животе
- Стойкая обстипация, не поддающаяся действию клизм и слабительных препаратов
- Брюшная стенка напряжена, втянута, при надавливании на живот боли несколько утихают.
- Рентгенологическая картина в этих случаях свидетельствует о спастико-атонических признаках в кишечнике.

Лабораторная диагностика



Инструментальная диагностика



Острая интоксикация свинцом

- возникает внезапно, чаще всего как обострение хронической интоксикации, протекает бурно с характерными симптомами: резкие схваткообразные боли в животе; запоры, не поддающиеся действию слабительных; повышение АД до 200 мм рт. ст. и температуры до 38°C; озноб, тошнота, рвота; появление белка в моче; иногда — олигурия, брадикардия (до 40—50 уд/мин)

Острая интоксикация свинцом

- Характерна гипотермия.
- В крови наблюдается гемолиз (избыточное разрушение эритроцитов), анемия, увеличение количества лейкоцитов, ускоренная СОЭ (скорость оседания эритроцитов).

Неотложная помощь при интоксикациях свинцом

- 1. Прекращение контакта с токсическими агентами.**
- 2. Введение комплексообразователей:**
 - Тетрацин-кальций 10% стерильный водный**
 - Раствор $\text{CaNa}_2\text{ЭДТА}$ в количестве 20 мл растворяется в 200 мл 5% раствора глюкозы и вводится в/в ежедневно в течение 3 дней с перерывом в 5 дней. Курс – 4-6 недель.**
 - Унитиол 5% раствор по 5 мл в/м, 10-15 инъекций.**
 - При полиневритическом синдроме вводят большие дозы Витамин В1 (до 50 мг) – 20-30 инъекций на курс; Витамин В12 до 300 мкг.**

При явлениях токсической энцефалопатии – внутривенное Введение 10 мл 25% раствора сульфата магния, курс 10-12 инъекция. Ноотропные препараты (ноотропил, глиатилин, глицин).

Лечение свинцовой колики

- инъекции атропина (1 мл из раствора 1: 1000)
- хлористый кальций 10% 10 мл в/в
- бромистый калий 10% 5-10 мл в/в
- новокаин 0,5% 5-10 мл в/в
- сернокислая магнезия (5 мл 20% раствора)
- теплые ванны, грелки
- Применение слабительных противопоказано.

Течение и прогноз

- Полное выздоровление возможно лишь при лёгких интоксикациях
- При развёрнутой клинической картине, но без выраженных признаков энцефалопатии - выздоровление и без применения комплексонов.
- При свинцовой энцефалопатии: у 25% - смертельный исход, у 15-40% - стойкие неврологические нарушения (судороги, центральный паралич, атрофия зрительного нерва, психическая заторможенность, задержка умственного развития [у детей], эпилептиформные припадки), возможна полная потеря трудоспособности
- Развитие ХПН, подагры - при длительном контакте со свинцом.

Патогенез хронической свинцовой интоксикации

Политропное действие яда

**Нарушение биосинтеза
порфиринов и гема
и утилизации
железа**

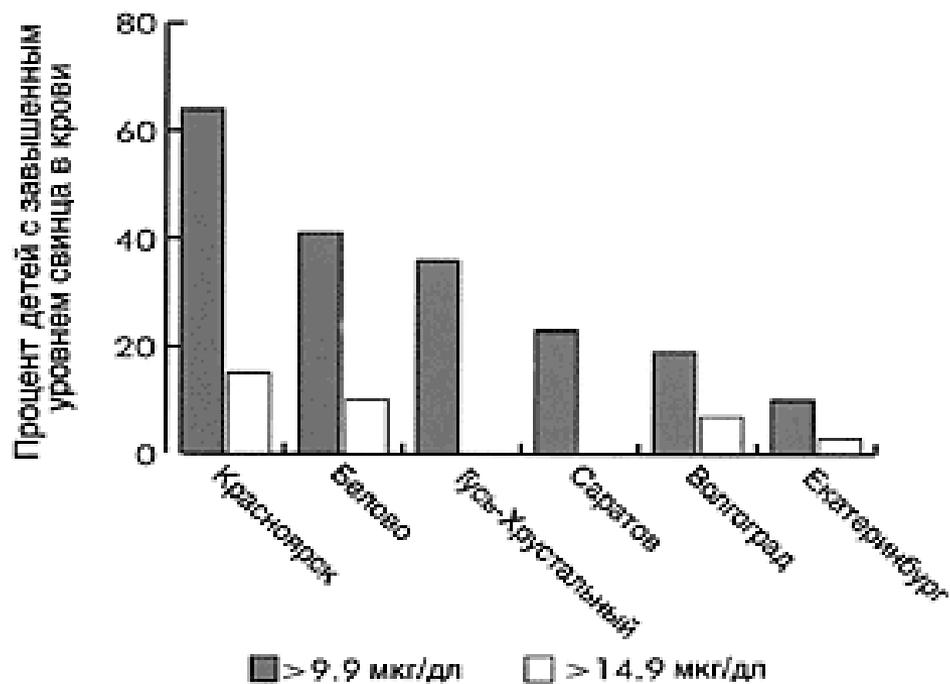
**Гипохромная
гиперсидеремическая
сидеробластная
анемия**

**Токсическое действие
на эритроцит**

**Ретикулоцитоз,
базофильная
зернистость**

**Поражение высших
Отделов ЦНС**

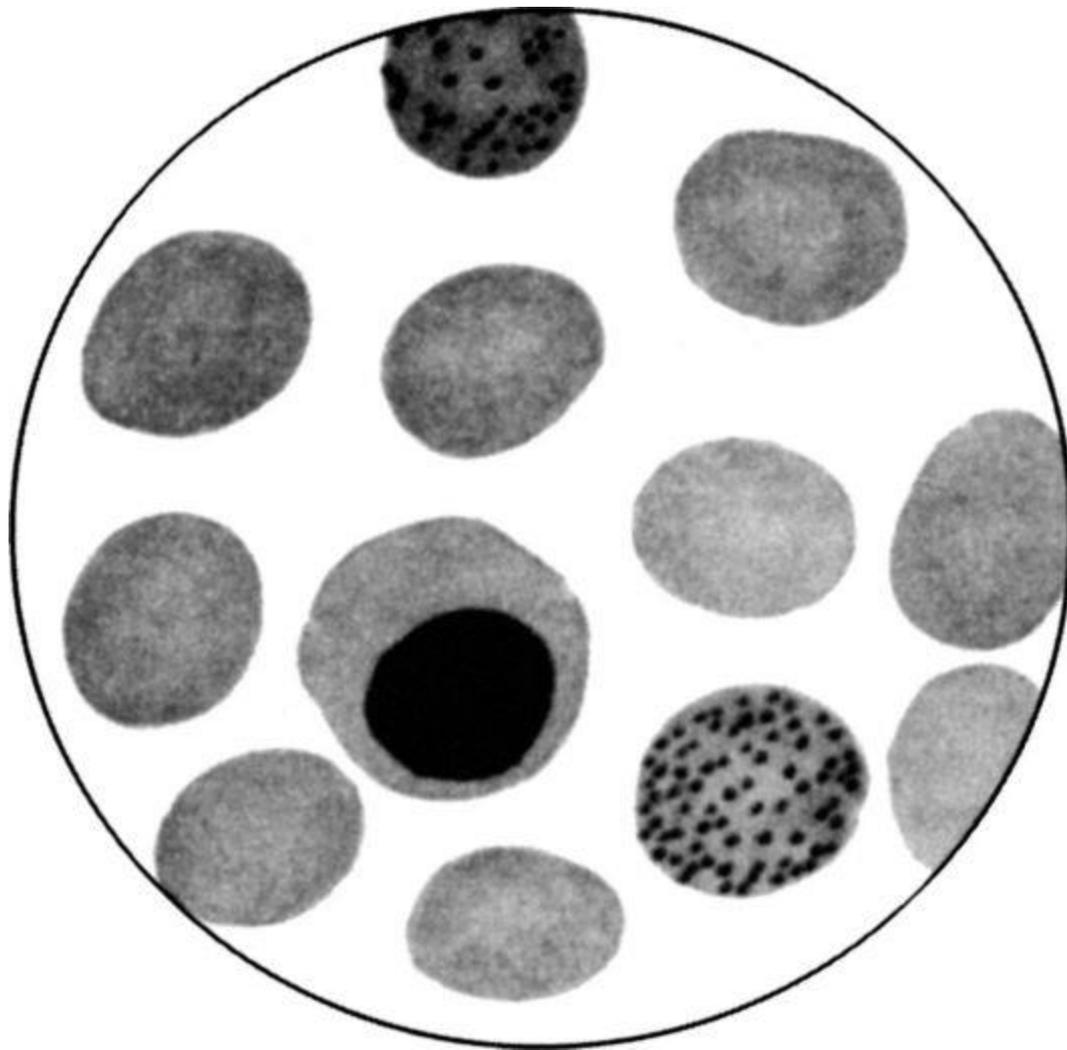
Численность детей с повышенным содержанием свинца в крови в некоторых городах России.



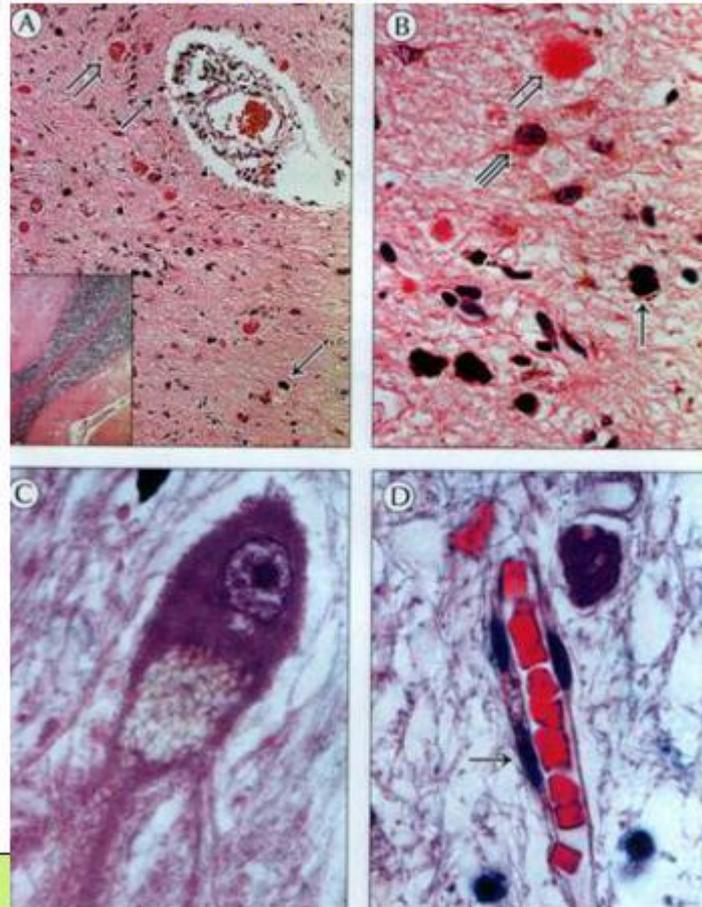
Клинические проявления хронической свинцовой интоксикации (сатурнизма).

- **Свинцовая кайма**
- **Свинцовый колорит**
- **Баозофильная зернистость эритроцитов**
- **Порфиринурия**
- **Гипохромная анемия**
- **Свинцовая колика**
- **Спастический колит**
- **Токсическая энцефалопатия: ослабление памяти,**
- **нарушения концентрации внимания**
- **Полиневритический синдром**
- **Периферическая моторная нейропатия**
- **Остеопороз**

Картина крови при интоксикации свинцом



Токсическое поражение нейроцитов



Токсический гепатит



КЛАССИФИКАЦИЯ СВИНЦОВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

1. Носительство свинца (при наличии свинца в моче и отсутствии симптомов отравления).
2. Легкое свинцовое отравление: а) состояния, сопровождающиеся отдельными, нерезко выраженными симптомами интоксикации (появление базофильнозернистых эритроцитов в крови и порфиринурия), наличие каймы на деснах при нормальном уровне гемоглобина; б) нерезко выраженный астенический синдром. Содержание свинца в крови менее 10 мкг%
3. Свинцовые отравления средней тяжести: а) анемия (гемоглобин ниже 100 г/л); б) нерезко выраженная свинцовая колика; в) токсический гепатит; г) астеновегетативный синдром; д) чувствительная форма полинейропатии. Содержание свинца в крови 10-19 мкг%
4. Тяжелое свинцовое отравление: а) анемия (гемоглобин ниже 60 г/л); б) свинцовая колика (выраженная форма); в) энцефалопатия; г) свинцовые параличи. Содержание свинца в крови более 45 мкг%

Лабораторные исследования

- При бессимптомном течении и уровне эритроцитарного протопорфирина более 35 мкг% - проверить содержание свинца в крови
- Клиническая симптоматика возникает при содержании свинца в крови более 3.9 мкмоль/л
- Высокий уровень сывороточного железа
- Гипохромная анемия, эозинофилия и базофильная зернистость эритроцитов
- Повышение содержания порфиринов и Д-аминолевулиновой кислоты в моче
- Пунктат костного мозга – высокий процент сидеробластов
- Тест в СЭДТА положителен при содержании свинца в крови более 25-44 мкг%

Антидотная терапия

- **Специфическая (антидотная) терапия**
- Комплексоны для приёма внутрь - сукцимер по 10мг/кг через каждые 8 ч в течение 5 дней, далее по 10 мг/кг через 12 ч в течение 2 нед.
- Если стабильная концентрация свинца в крови выше или равна 15 мкг%, курс лечения повторяют, но не ранее, чем через 2 нед.
- Комплексоны для парентерального введения применяют только после нормализации выделительной функции почек
- При V степени или клинических проявлениях интоксикации - димеркапрол 3-5 мг/кг глубоко в/м каждые 4 ч в течение 5-7 дней в сочетании с внутривенной инфузией тетацин-кальция 150 мг/кг/сут в течение 5 дней.
-

Отравление ртутью



Интоксикация ртутью

Бытовые источники

Ртутный термометр может содержать около 2 граммов ртути.

Энергосберегающие газоразрядные люминесцентные лампы содержат до десятков миллиграмм ртути.

Ртутные лампы (ДРЛ, ДРШ и др.)

Медицинские источники

Вакцины, противоядия и некоторые препараты на основе мертиолята

В стоматологии – в одной пломбе из амальгамы содержится несколько сотен миллиграммов ртути

Пищевые источники ртути

Элементарная ртуть и ее соединения эффективно встраиваются в процесс обмена веществ морской фауны и накапливаются в морепродуктах.

Техногенные источники ртути

- Ртутно-цинковые гальванические элементы (батареи)
- [Дагерротипия](#) — первый практический способ фотографирования, сейчас используется редко
- Сжигание угля и газа в промышленности и быту (содержат незначительные, но значимые при сжигании больших объёмов, количества ртути).
- Промышленные источники — потери в ртутных насосах, манометрах, термометрах, электрических выключателях, реле. Большая часть такого оборудования устарела, и в настоящее время заменяется оборудованием, не содержащим ртуть.
- Процессы амальгамирования, золочения и др. В настоящее время практически не используются.
- Разложение ртутносодержащих пигментов при нагревании или освещении (разложение [киновари](#)).

Типология отравлений ртутью:

Острые формы

Встречаются после аварий на предприятиях, вследствие грубых нарушений техники безопасности.

Лёгкие формы

Или обычные пищевые отравления. Эти отравления либо быстро проходят, если источник найден и ликвидирован, либо переходят в

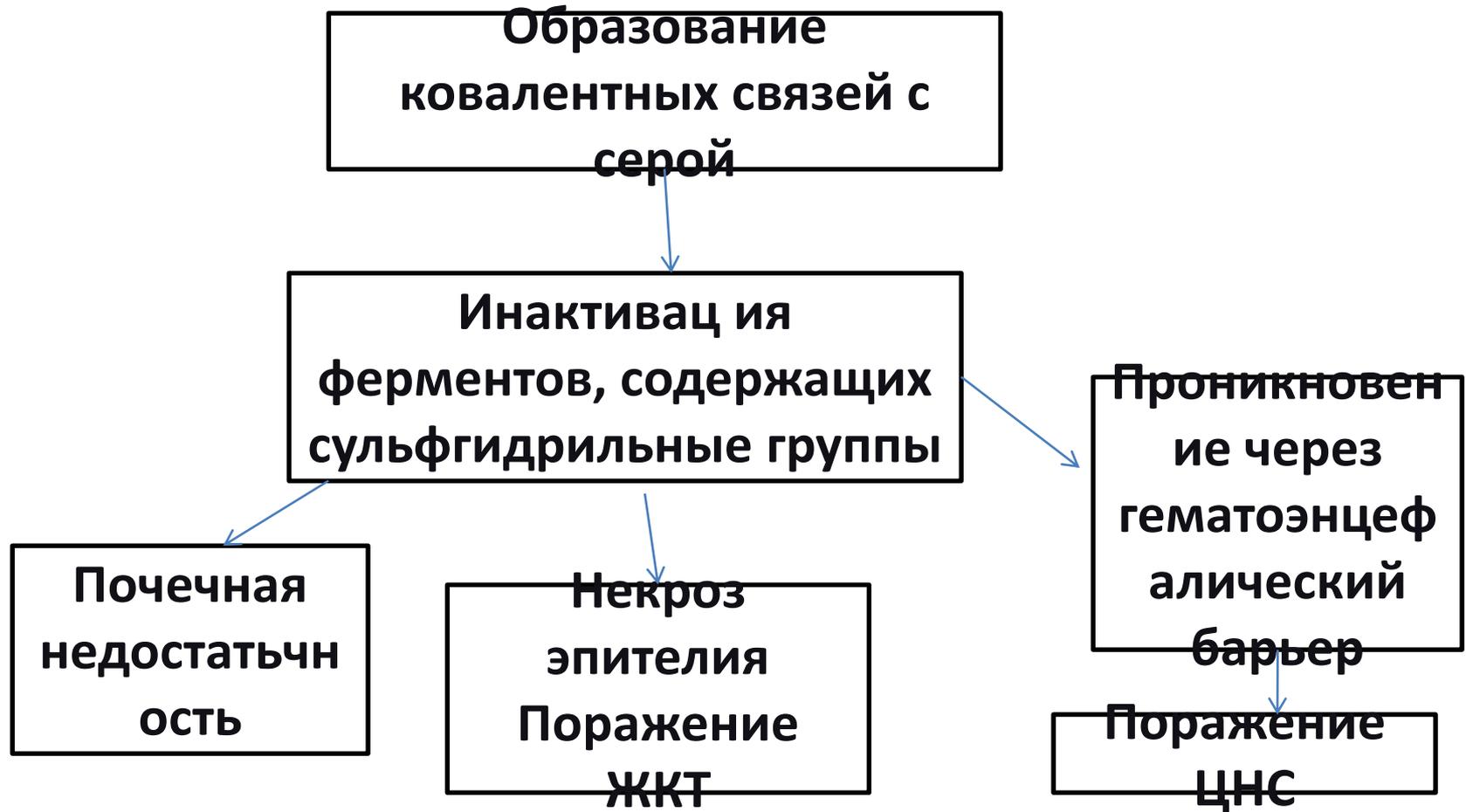
Хронические формы

Эти отравления ещё называют меркуриализмом.

Они возникают из-за длительного воздействия малых доз ртутных испарений на человека.

Опасны тем, что могут вызвать не только физические, но иногда, психические отклонения.

Патогенез отравления ртутью



Клиническая картина острого отравления ртутью

- проявляется через несколько часов после начала отравления.
- общая слабость, отсутствие аппетита, головная боль, боль при глотании, металлический вкус во рту.
- слюнотечение, набухание и кровоточивость десен, тошнота и рвота.
- Сильнейшие боли в животе, слизистый понос (иногда с кровью)
-
- Нередко наблюдается воспаление легких, катар верхних дыхательных путей, боли в груди, кашель и одышка, часто сильный озноб.
- Температура тела поднимается до 38-40 °С.
- В моче пострадавшего находят значительное количество ртути.

Лечение отравлений ртутью

- Высокое сродство ртути к тиолам позволяет лечить отравление ртутью такими препаратами, как димеркапрол и пеницилламин
- Форсированный диурез
- гепатопротекторы

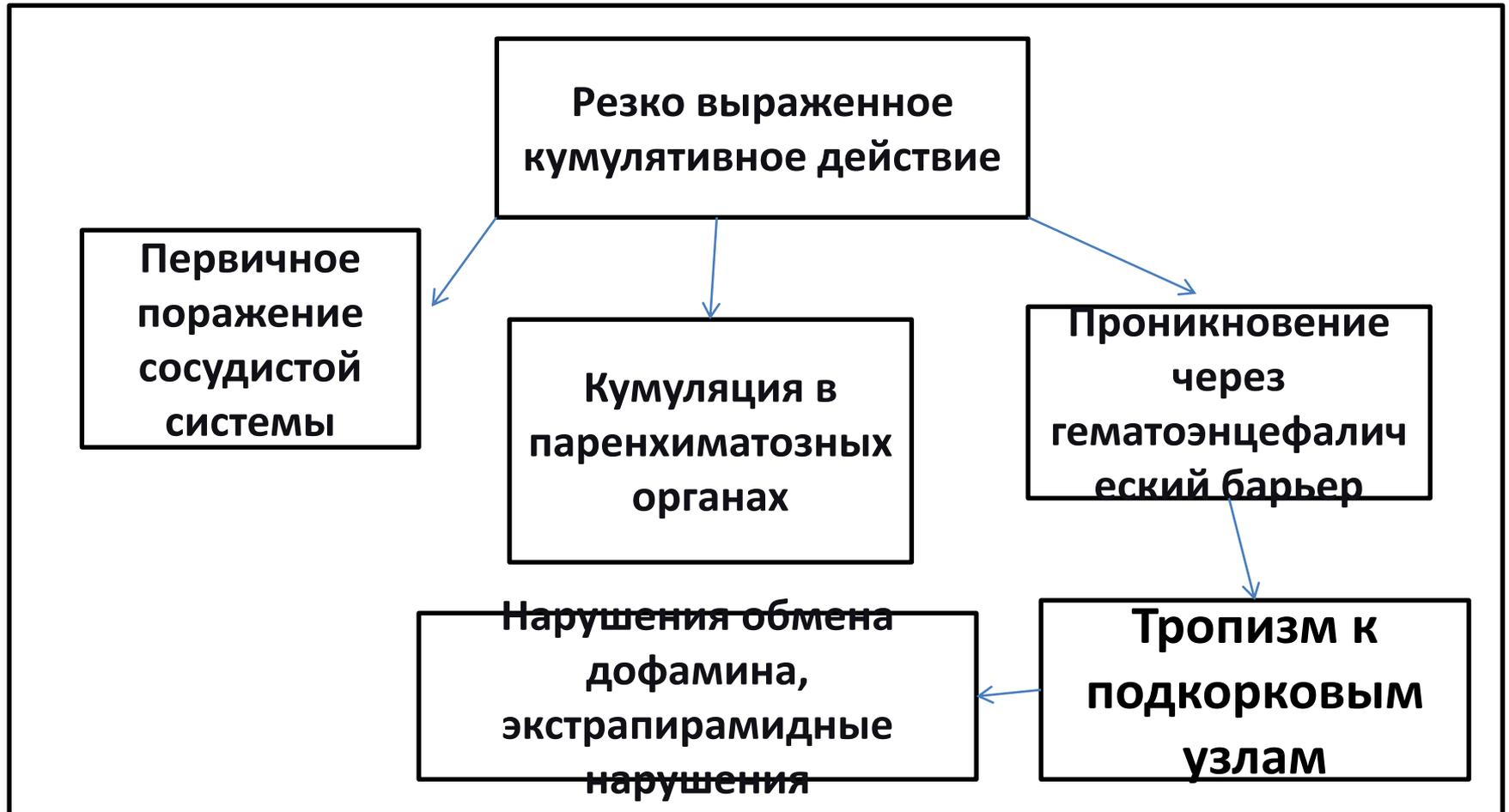
Отравление марганцем

- Марганец в производственных условиях встречается в виде пыли, паров, аэрозолей, содержащих окислы или соли марганца. Профессиональные интоксикации марганцем описаны при добыче и переработке марганцевой руды, в сталелитейном, ферросплавном производствах, в производстве марганецсодержащих электродов и элементов, при электросварке и др. ПДК марганца в воздухе рабочих помещений 0,3 мг/м³.

Интоксикация марганцем

- ГРУППЕ РИСКА НАХОДЯТСЯ ПРЕДСТАВИТЕЛИ СЛЕДУЮЩИХ СФЕР:
- Горно-обогатительная промышленность
- Горнодобывающая промышленность
- Производство электродов
- Сталеплавильное производство
-
- ОКАЗАТЬСЯ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА МАРГАНЕЦ МОЖЕТ ТРЕМЯ ПУТЯМИ:
- Ингаляционно
- Через кожу
- Реже - перорально
-

Патогенез отравления марганцем



Клиническая картина

- **Первая стадия** характеризуется преобладанием функциональных нарушений нервной системы в виде повышенной утомляемости и сонливости, наличием парестезии и нерезкого снижения силы в конечностях, симптомов вегетативной дистонии, повышенной потливости, слюнотечения.
- При объективном обследовании могут выявляться легкая гипомимия, мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, гипестезия дистального типа, периферические вегетативные нарушения.
- Характерным считается своеобразное изменение психической деятельности: снижение активности, сужение круга интересов, скудость жалоб, снижение памяти и критики к болезни, ослабление ассоциативных процессов. Изменения психики обычно предшествуют очаговым неврологическим симптомам интоксикации

Клиническая картина

- **Вторая стадия** характеризуется нарастанием симптомов токсической энцефалопатии: формируются выраженный астенический синдром, апатия, сопливость, мнестико-интеллектуальный дефект, неврологические признаки экстрапирамидной недостаточности: гипомимия, брадикинезия, про- и ретропульсия, мышечная дистония с повышением тонуса отдельных групп мышц. Нарастают признаки полиневрита: слабость и парестезии конечностей. Характерно угнетение функции 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 наблюдается.

Клиническая картина

- **Третья стадия** интоксикации (марганцевый паркинсонизм) характеризуется грубыми расстройствами двигательной сферы: маскообразность лица, дизартрия, монотонная речь, значительная гипокинезия, нарушение письма, спастико-паретическая или «петушиная» походка, парез стоп, грубые про- и ретропульсии. Отмечается повышение тонуса мышц по экстрапирамидному типу, чаще в ногах. Иногда наблюдается дистония или гипотония мышц. Полиневритический тип гипестезии. Характерны своеобразные расстройства психики: больные эйфоричны, благодушны, реже - апатичны.



Диагноз интоксикации марганцем ставят с учетом конкретных условий труда (контакт с повышенными концентрациями марганца), характерных знаков интоксикации: своеобразное нарушение психики, двигательные расстройства экстрапирамидного характера. Дифференцировать необходимо с паркинсонизмом другой этиологии (вирусной, сосудистой, лекарственной и др.).

Лечение отравлений марганцем

- На ранней стадии отравления марганцем лечение должно быть направлено на процессы дезинтоксикации: инъекции витаминов В1, В6, аскорбиновой кислоты, новокаин внутривенно, внутрь - аминалон, общеукрепляющее и курортное лечение. В течение года рекомендуется провести 2-3 курса антидотной терапии в виде вливания кальций-динатриевой соли ЭДТА (по общепринятой схеме). Во II-III стадии и в отдаленном периоде интоксикации показаны повторные курсы леводопы, мидантана, центральных холинолитиков и препаратов, улучшающих мозговую метаболизм и кровоснабжение (аминалон, ноотропил, рибоксин, церебролизин, анаболические гормоны).

Экспертиза трудоспособности

- Даже при подозрении на интоксикацию необходим временный перевод на работу без контакта с марганцем. Возвращение на прежнюю работу разрешается только в случае исключения интоксикации. При установлении интоксикации марганцем в любой стадии дальнейшая работа с марганцем и другими токсическими веществами запрещается. В случае снижения трудоспособности или квалификации больного, последний должен быть направлен на ТЭК для определения группы инвалидности по профессиональному заболеванию. Прогноз восстановления трудоспособности в I стадии чаще благоприятный, во II и III стадиях - неблагоприятный.

- Бензол - бесцветная жидкость, легко испаряющаяся при обычной комнатной температуре. Пары бензола в 2,7 раза тяжелее воздуха. Из гомологов бензола наибольшее распространение получили толуол (метилбензол), ксилол (диметилбензол) и стирол (винилбензол). Летучесть толуола в 2 раза меньше, чем бензола, ксилола - в 4,5 раза. Бензол применяется для получения фенола, нитробензола, малеинового ангидрида

бензопопасные

- **производства**
- лакокрасочное,
- производство пластмасс,
- * синтетического каучука,
- * нейлона,
- инсектицидов,
- медикаментов,
- взрывчатых веществ,
- малярные работы,
- **Профессии**
- мойщики цистерн,
- операторы нефтеперерабатывающих заводов,
- лаборанты по определению чистоты фракций перегонки нефти,
- слесари-ремонтники насосного оборудования,
- маляры,

Интоксикации ароматическими углеводородами

- Бензол и его гомологи: угнетение процессов кроветворения
- Галогенопроизводные бензола: резкое раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей
- Амино-и нитросоединения бензола способствуют образованию метгемоглобина, гемолизу эритроцитов, поражению печени, канцерогенезу

Метаболизм бензола и его гомологов в организме

- Пути поступления в организм:
- через легкие в виде паров,
- через неповрежденную кожу.
- Пути выведения из организма:
- через органы дыхания в неизменном 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.

ПАТОГЕНЕЗ острой интоксикации бензолом

- прямое влияние бензола на ЦНС



клиника общемозговых нарушений
«синдромом наркотического
действия»

- опосредованно через ЦНС на систему
крови – метгематобинообразование
(предположение)

Патогенез токсического влияния бензола на систему кроветворения

**влияния бензола на
полипотентные
стволовые клетки**

**Токсическое
воздействие на
микроокружение**

**Влияние на
хромосомный аппарат
гемопоэтических
клеток**

- аутоиммунные механизмы развития гемодепрессии, обусловленные нарушением антигенраспознающей функции Т-лимфоцитов и депрессия миелопоэза

Возможные изменения в других органах и системах при хронической интоксикации бензолом

- Токсический миокардит
- Токсический гепатит
- Нарушения функции главных пищеварительных желёз
- Нарушения стероидпродуцирующей функции надпочечников
- Овариальная дисфункция
- Нарушения витаминного баланса

Клиническая картина острого отравления бензолом

(ксилолом, толуолом)

- **головокружение, эйфория, головная боль, возбуждение, бледность лица, покраснение слизистых оболочек, расширение зрачков, одышка с нарушением ритма дыхания тахикардия, аритмия, снижение АД ••**
- **При приёме внутрь — жжение во рту, за грудиной, боли в животе, тошнота, рвота ••**
- **В тяжёлых случаях — кома, судороги, параличи, возможны кровотечения (из носа, дёсен), кровоизлияния в кожу, увеличение печени с желтухой (токсическая гепатопатия) ••**

Симптомы хронической интоксикации бензолом

- ☛ Непосредственное токсическое влияние на стволовые клетки костного мозга – симптом гипоплазии кроветворения
- ☛ Астеновегетативный синдром
- ☛ Полиневритический синдром
- ☛ Синдром фуникулярного миелоза
- ☛ Синдром токсической энцефалопатии

Степень тяжести хронической интоксикации бензолом

I. Легкая степень.

- астенический синдром
- периферическая кровь: нестойкая лейкопения ($4,0 * 10^9/л$), нейтропения
- умеренной ретикулоцитоз

II. Средняя степень.

- астенический синдром
- вегето-сенсорная полиневропатия
- геморрагический синдром
- увеличение печени, изменения уровня печеночных проб
- периферическая кровь: лейкопения ($3,5-3,0 * 10^9/л$), нейтропения, тромбоцитопения ($100-120 * 10^9/л$), умеренная макроцитарная анемия, ускорение СОЭ, увеличение времени кровотечения по Дюке (6-10 мин).

III. Тяжелая степень.

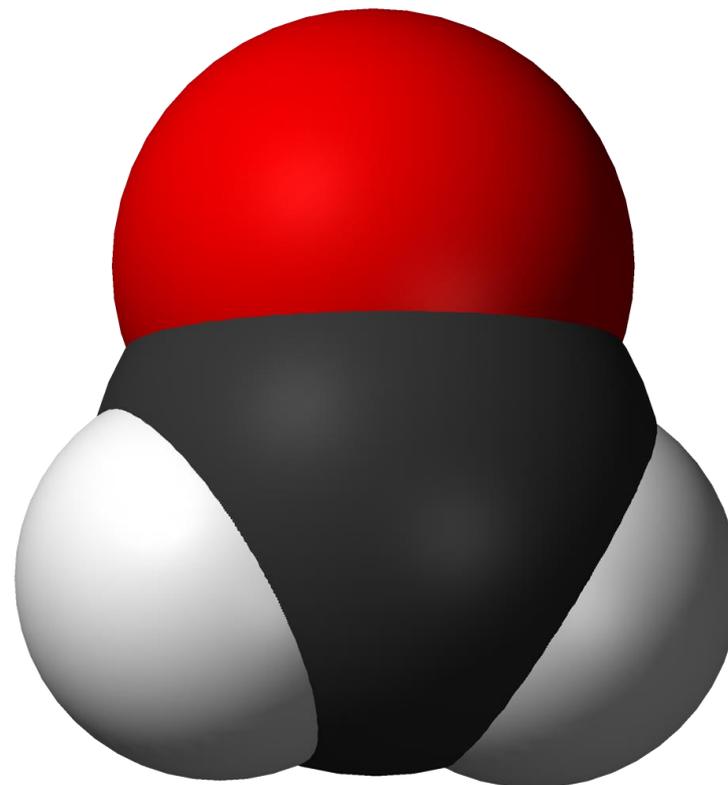
- панцитопения: лейкопения (ниже $2,0 * 10^9/л$), тромбоцитопения ($50-100 * 10^9/л$), гипохромная анемия, ретикулоцитоз, СОЭ ускорение до 50-70 мм/час
- миелограмма - истинная гипоплазия
- геморрагический синдром резко выражен
- токсико-химический гепатит
- токсическая миокардиодистрофия
- токсическая энцефалопатия (преобладают тормозные процессы)
- фуникулярный миелоз

лечение

- **Тактика ведения**
- **• При попадании внутрь — промывание желудка через зонд с последующим введением сорбента (активированный уголь)**
- **• При попадании на кожу и глаза — промывание проточной водой**
- **• Обеспечение адекватной вентиляции лёгких, оксигенотерапия, в тяжёлых случаях — ИВЛ**
- **• Инфузионная терапия, форсированный диурез • При гемолизе — переливание крови, ощелачивание мочи (4% р-р натрия гидрокарбоната парентерально) •**

ОТРАВЛЕНИЕ ФОРМАЛЬДЕГИДОМ

- Из-за низкой электронной плотности на атоме углерода формальдегид легко вступает в реакции даже со слабыми [нуклеофилами](#).



Отравление формальдегидом

Формальдегид - бесцветный газ, воспламеняется от открытого пламени, является производным синтетического коачука, красителей, лекарственных и взрывных веществ; при дублении кожи, мехов, крашении, в отбелке, текстильной и бумажной промышленности как консервант.

Очаг не стойкий, медленно действующий.

Симптомами, позволяющими заподозрить хроническое отравление формальдегидом, являются:

- * сильные головные боли;
- * бледность кожных покровов и слизистых оболочек;
- * снижение трудоспособности;
- * выраженная слабость; потеря веса;
- * появление эйфории или напротив, подавленного настроения;
- * нарушения сна;
- * затрудненное дыхание;
- * развитие бронхиальной астмы; судороги

Симптомы хронического отравления

С воздействием формальдегида связывают бледность, тошноту, усталость, головную боль, головокружение, затруднённое дыхание, депрессию, нередко судороги по ночам.

Лабораторные исследования указывают на то, что формальдегид вызывает рак.

Прием внутрь 60–90 мл является смертельным.





Причина отравления формальдегидом

Попадание формалина на кожу при неправильном и неосторожном с ним обращении. Прямой контакт с этим химикатом вызывает сильный ожог. Особенно формальдегид опасен для глаз и может спровоцировать ожог конъюнктивы и роговицы, стать причиной частичной или полной потери зрения

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При ингаляции - раздражение слизистой оболочки глаз (слезотечение) и верхних дыхательных путей; спазм и отёк гортани, кашель, одышка, бронхит, пневмония
- При попадании на кожу - дерматит, коагуляционный некроз кожи
- При поступлении внутрь - ожоги пищеварительного тракта, жжение во рту, за грудиной и в подложечной области; тошнота, рвота с кровью
- Психомоторное возбуждение
- Поражение печени и почек (олигурия, гематурия, анурия, желтуха)
- Кома, токсический шок.

Альдегиды и спирты (формальдегид)

При вдыхании формальдегида - слезотечение, кашель, одышка, психомоторное возбуждение.

При пероральном отравлении

Боль во рту, за грудиной, эпигастральной области, рвота с кровью, жажда, потеря сознания, цианоз, кома.

Помощь при отравлении

Ингаляции водным паром, насыщенным кислородом, промывание желудка 2-3% р-ром Аммония хлорида.

Вовнутрь ввести 2-3 ст/л угля активированного, 100мл 30% р-ра Магния сульфата. При тяжелых отравлениях – форсированный диурез, п/к 1мл 0,1% р-р Атропина сульфата, Промедол, вовнутрь – Кодеин в табл

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

- При вдыхании паров - промывание слизистых оболочек 0,9% р-ром NaCl, обеспечение адекватной вентиляции лёгких, ингаляции увлажнённого кислорода, ингаляции водным паром, насыщенным кислородом
- При попадании на кожу - промывание мыльным р-ром
- При поступлении яда внутрь - приём большого количества жидкости (для разбавления), противошоковая терапия, коррекция ацидоза, обеспечение адекватной вентиляции лёгких.
- Промывание желудка 2-3% раствором аммония хлорида
- Антидот – аммония хлорид 10% раствор
- При тяжёлых отравлениях-форсированный диурез, п/к 0,1% раствор атропина сульфата

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

- Промывание желудка р-ром хлорида или карбоната аммония, р-ром аммиака
- Активированный уголь; натрия сульфат
- Натрия гидрокарбонат (300-400 мл 4% р-ра) в/в капельно
- Форсированный диурез
- Симптоматическая терапия (например, атропин, промедол).