

ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ
«УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
МЕДИЦИНЫ ТРУДА И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ИНСТИТУТ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕЙРОТОКСИКОЗЫ

Учебное пособие



УДК 616.652
ББК 51.244
П84
ISBN 978-5-94524-167-1

Рецензенты:

Зав. кафедрой профпатологии с курсом медико-социальной экспертизы Ростовского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Ю.Ю. Горблянский.

Доцент кафедры гигиены, медицины труда Казанского государственного медицинского университета, главный профпатолог Министерства здравоохранения Республики Татарстан, к.м.н. З.М. Берхева.

Профессиональные нейротоксикозы: учебное пособие / Сост: к.м.н. Алакаева Р.А., к.м.н. Шайхлисламова Э.Р., д.м.н. Бакиров А.Б., д.м.н. Гимранова Г.Г., д.м.н. Валеева Э.Т., к.м.н. Габдулвалеева Э.Ф., Исакова Д.Р., д.м.н. Каримова Л.К., к.м.н. Галимова Р.Р., к.м.н. Масягутова Л.М., Ахметшина В.Т., д.м.н. Максимов Г.Г., д.м.н. Овсянникова Л.Б., к.м.н. Абдрахманова Е.Р., д.м.н. Красовский В.О., к.м.н. Гимаева З.Ф., к.б.н. Яхина М.Р., к.м.н. Аллабердина Д.У., к.м.н. Азнабаева Ю.Г. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. – 2016. – 73 с.

Учебно-методическое пособие «Профессиональные нейротоксикозы» подготовлено в соответствии с учебными планами дополнительных профессиональных программ повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности Профпатология.

В учебном пособии изложены основные критерии по вопросам этиологии, патогенеза, лечения профессиональных нейротоксикозов; принципы и методы диагностики, профилактики, медико-социальной экспертизы; представлены ссылки на соответствующие нормативные и методические документы.

Данное учебное пособие предназначено для обучающихся по дополнительным профессиональным программам повышения квалификации и профессиональной переподготовки по специальности Профпатология.

Рекомендовано к изданию общественной профессиональной ассоциацией терапевтов РБ для подготовки и переподготовки врачей-профпатологов.

Рекомендовано в печать координационным научно-методическим советом ГБОУ ВПО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ.

ISBN 978-5-94524-167-1

УДК 616.652
ББК 51.244
П84

© Р.А.Алакаева, Э.Р.Шайхлисламова, А.Б.Бакиров, Г.Г.Гимранова, Э.Т.Валеева, Э.Ф. Габдулвалеева, Д.Р.Исакова, Л.К. Каримова, Р.Р.Галимова, Л.М.Масягутова, В.Т.Ахметшина, Г.Г.Максимов, Л.Б. Овсянникова, Е.Р.Абдрахманова, В.О.Красовский, З.Ф.Гимаева, М.Р.Яхина, Д.У.Аллабердина, Ю.Г.Азнабаева

© ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
1. Свинцовая интоксикация (сатурнизм): клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности.....	7
1.1. Потенциально опасные производства и профессии присатурнизме.....	8
1.2. Токсикокинетика и токсикодинамика.....	8
1.3. Классификация свинцовой интоксикации.....	10
1.4. Патогенез свинцовой интоксикации.....	11
1.5. Клиника хронической свинцовой интоксикации.....	12
1.6. Диагностика хронической свинцовой интоксикации.....	16
1.7. Дифференциальная диагностика свинцовой интоксикации.....	18
1.8. Лечение хронической свинцовой интоксикации.....	19
1.9. Профилактика хронической свинцовой интоксикации.....	21
1.10. Медико-социальная экспертиза и диспансеризация при хронической свинцовой интоксикации.....	22
2. Хроническая марганцевая интоксикация: клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности.....	22
2.1. Производство и применение марганца.....	
2.2. Токсикокинетика марганца.....	23
2.3. Патоморфология марганцевых поражений.....	25
2.4. Патогенез марганцевых поражений.....	26
2.5. Клиническая картина марганцевой интоксикации.....	27
2.6. Диагностика и дифференциальная диагностика марганцевой интоксикации	31
2.7. Лечение марганцевой интоксикации.....	34
2.8. Экспертиза трудоспособности при марганцевой интоксикации.....	38
2.9. Профилактика марганцевой интоксикации.....	38

3. Интоксикация ртутью и ее неорганическими соединениями (меркуриализм):клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности.....	39
3.1. Физико-химические свойства ртути.....	40
3.2. Применение ртути и профессиональный контакт.....	41
3.3. Токсикокинетика ртути.....	44
3.4. Патогенез меркуриализма.....	42
3.5. Клиническая картина меркуриализма.....	44
3.6. Диагностика меркуриализма.....	49
3.7. Лечение меркуриализма.....	50
3.8. Экспертиза трудоспособности при меркуриализме.....	52
3.9. Профилактика меркуриализма.....	52
4.Тестовые задания и ситуационные задачи.....	65
5.Ответы на тестовые задания и ситуационные задачи.....	67

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время вопрос о профессиональных заболеваниях нервной системы от воздействия химических веществ остается актуальным. В комплексе веществ, выбрасываемых в окружающую среду промышленными предприятиями, высокий удельный вес принадлежит тяжелым металлам. В группу тяжелых металлов входит более 40 химических элементов с высоким атомным и удельным весом (ртуть, кадмий, медь, золото, свинец, марганец и др.). Органические и неорганические соединения тяжелых металлов используются во многих отраслях промышленности в качестве сырья или образуются в виде побочных продуктов производства. Высокие концентрации токсичных металлов вызывают изменения микроэлементного состава окружающей среды, могут привести к возникновению так называемых техногенных биогеохимических провинций, нарушению защитно-приспособительных реакций организма, появлению новых патологических состояний.

В целом ряде отраслей промышленности широко используются химические вещества, оказывающие преимущественное действие на центральную нервную систему, то есть обладающие нейротропностью. В группу нейротропных ядов входят вещества, обладающие полиморфным действием на организм и выраженным действием на нервную систему, а также яды, в клинике интоксикации которыми поражение нервной системы играет основную роль. Такая нейротоксичность характерна для тяжелых металлов, органических растворителей, ароматических углеводородов, пестицидов, исходных промежуточных и конечных продуктов.

По характеру влияния химических веществ на нервную систему можно выделить следующие типы действия:

- а) неспецифическое (неэлектролитное, наркотическое);
- б) специфическое поражение нервных клеток, обусловленное химическим взаимодействием с биологическим субстратом;
- в) специфическое блокирование медиаторного обмена (в частности, ацетилхолинового);
- г) вторичное действие, обусловленное нарушением кровообращения

и состоянием гипоксии.

Наиболее тяжелые поражения нервной системы возникают при отравлении:

- веществами, способными легко проникать через гематоэнцефалический барьер, непосредственно нарушая мозговой метаболизм (органические соединения, в том числе и металлоорганические – тетраэтилсвинец (ТЭС), ртутьорганические, алюмоорганические и органические соединения марганца);

- веществами, обладающими блокирующим влиянием на ферментные процессы, тканевое дыхание;

- веществами, механизм действия которых связан с холинэстеразным эффектом (фосфоорганические соединения).

Профессиональными нейротоксикозами называют острые и хронические профессиональные интоксикации, в клинической картине которых доминирует неврологическая симптоматика, отличающаяся стойкостью клинических проявлений, а нередко их прогрессированием после отстранения пациента от контакта с токсическим веществом.

Патоморфологические изменения, обнаруживаемые при отравлении различными нейротропными ядами, охватывают все элементы нервной системы: сосуды, клетки, нервные волокна, глию. В нервных клетках наблюдаются процессы мутного набухания, сморщивания клеток, в проводящих путях головного и спинного мозга – очаги изменения в нейроглии. Длительные воздействия химических соединений на организм могут приводить к поражению межучного мозга с характерными нарушениями координационных механизмов регуляции обменных, эндокринных, вегето-сосудистых процессов. На фоне общих патоморфологических изменений, свойственных многим интоксикациям, для ядов нейротропного действия характерна определенная избирательность поражения структур мозга.

Основные клинические проявления при острых отравлениях нейротропными ядами представляют собой совокупность психических, неврологических и соматических вегетативных

синдромов, отражающих дезинтеграцию мозговой деятельности. Основные синдромы: токсическая кома, корсаковский синдром, эпилептиформный, гипоталамический, мозжечково-вестибулярный, экстрапирамидный синдромы.

В развитии хронических интоксикаций нейротропными ядами выделяют, как правило, две фазы. На начальных этапах происходят процессы возбудимости коры и подкорковых образований. Наблюдающиеся эмоциональная неустойчивость, нарушение ритма сна, повышение реактивности вегетативной нервной системы, увеличение уровня симпатомиметиков в крови клинически близки к таковым при вегетативно-сосудистой дистонии. Во второй фазе интоксикации наблюдается снижение возбудимости коры головного мозга, инертность корковых процессов, повышается утомляемость, сонливость. Эта фаза соответствует клиническим проявлениям астенического синдрома.

Для современных форм хронических профессиональных интоксикаций характерны неврозоподобные состояния, вегетативно-сосудистые расстройства, связанные с вовлечением в процесс неспецифических подкорковых структур мозга. В отдельных случаях эти нарушения сочетаются с микроорганическими симптомами, формируя астеноорганический синдром. Истинные сенсорные и сенсомоторные формы токсических полинейропатий с признаками парезов наблюдаются редко, преобладают вегетативночувствительные формы полинейропатий. Клинические синдромы при хронических нейроинтоксикациях, обусловленных воздействием на организм низких концентраций токсичных веществ, в значительной степени носят неспецифический характер, что создает трудности в ранней диагностике.

1. Свинцовая интоксикация (сатурнизм):клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности

Свинец (Pb) – синевато-серый, тяжелый, мягкий металл, температура плавления 327 °С, точка кипения 1525 °С. При температуре 400–500 °С начинается его испарение. Пары свинца обычно

быстро конденсируются, окисляясь, превращаются в аэрозоль – взвесь мельчайших частиц окиси свинца в воздухе. ПДК свинца в воздухе рабочих помещений – 0,05 мг/м³ (среднесменная).

1.1. Потенциально опасные производства и профессии при сатурнизме

Наиболее опасными, связанными с возможностью свинцового отравления, являются следующие производства и технологические процессы: добыча и выплавка свинца, изготовление и применение свинецсодержащих красок, аккумуляторное, полиграфическое, кабельное, фарфоро-фаянсовое, хрустальное, гончарное, приборостроительное производства.

Из неорганических и органических соединений свинца наиболее токсичны те, которые легко растворяются в биосредах организма: свинца ацетат или свинцовый сахар ($Pb(C_2H_3O_2)_2$), свинцовый уксус ($Pb(C_2H_3O_2)_2 \cdot H_2O$), хлорид свинца ($PbCl_2$), основной карбонат свинца ($2PbCO_3 \cdot Pb(OH)_2$), свинцовые белила. Карбонат свинца встречается в виде минерала церуссита ($PbCO_3$). Эти соединения применяются при производстве красок в ситцепечатании и крашении тканей.

К «свинцовоопасным» профессиям относятся: плавильщики свинца, аккумуляторщики, мельники свинцового порошка, намазчики свинцовых пластин, составители шихты в производстве хрусталя, аппаратчики в производстве свинцовых красителей, изготовители свинцовой дроби, чеканщики свинцовых изделий, пайщики и др.

К условиям, усиливающим опасность интоксикаций, относятся: высокая концентрация свинца в производственных помещениях, большая дисперсность и растворимость неорганических соединений свинца, продолжительность контакта.

1.2. Токсикокинетика и токсикодинамика

Свинец и его неорганические соединения в зависимости от их

агрегатного состояния и характера контакта с ними могут проникать в организм через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт, меньшее значение имеет их проникновение через неповрежденные кожные покровы.

В производственных условиях свинец наиболее часто поступает через органы дыхания в виде пыли, аэрозоля и паров (всасывается 10–30 %). В желудочно-кишечный тракт свинец и его соединения попадают при бытовых интоксикациях, реже – на производствах при несоблюдении правил личной гигиены (всасывается 5–10 %), при приеме пищи в рабочих помещениях. Безопасный суточный уровень поступления металла для человека 0,2–2 мг.

Свинец и его соединения, поступающие в организм через органы дыхания, проникают непосредственно в кровь. Свинец циркулирует в виде высокодисперсных коллоидов фосфата и альбумината, активно влияет на синтез белка, энергетический баланс клетки, подавляет ферментативные процессы превращения порфиринов и инкорпорацию железа в порфирин с образованием гема.

При поступлении через желудочно-кишечный тракт свинец взаимодействует с соляной кислотой, частично образуя растворимый хлорид свинца, который в тонком кишечнике под влиянием щелочной среды и жирных кислот превращается в жирнокислый свинец и в присутствии желчи преобразуется в эмульсию, которая всасывается в тонком кишечнике, а затем через капилляры воротной вены и кишечные лимфатические пути поступает в общий кровоток.

Присутствующий в организме свинец условно разделяется на обмениваемую и стабильную фракции. К обмениваемой фракции относится свинец, связанный с эритроцитами (95 %) и свинец паренхиматозных органов (печени, почек). К стабильной фракции относится свинец, находящийся в костях скелета. Стабильная фракция свинца имеет наиболее существенное значение в развитии интоксикации. Эта фракция отражает длительное кумулятивное действие, а обмениваемая фракция свидетельствует о текущем или недавнем контакте со свинцом. Свинец относится к ядам кумулятивного действия. Он депонируется в виде

нерастворимого трехосновного фосфата свинца. Большая часть свинца откладывается в трабекулах костей, где он вытесняет соли кальция. Кроме того, свинец депонируется в мышцах, печени, почках (в меньших концентрациях). Небольшие количества его находят в селезенке, головном мозге, миокарде и лимфатических узлах. Из депо свинец обычно выделяется медленно, иногда в течение нескольких лет после прекращения контакта с ним. Ускоряют обострение свинцовой интоксикации: употребление алкоголя, интеркуррентные заболевания, травмы, оперативные вмешательства, беременность, роды, лактация, перегрев, физиотерапевтические процедуры, изменение питания и др.

Выделение свинца из организма происходит постепенно в течение нескольких месяцев и даже лет. Он выводится, главным образом, через кишечник с калом (в среднем 0,2 мг в сутки) и через почки с мочой (в среднем 30 мкг в сутки). Небольшое его количество выделяется с потом, слюной (5–10 %), а в период лактации – с молоком. Свинец, поступающий в печень, поглощается ее клетками и постепенно выделяется с желчью. Соотношение путей выведения свинца из организма человека может изменяться и зависит от пути поступления, индивидуальных особенностей организма, рациона питания, возраста и других факторов.

1.3. Классификация свинцовой интоксикации

Свинцовая интоксикация (сатурнизм) – профессиональная интоксикация, развивающаяся вследствие производственного контакта со свинцом и его соединениями, характеризующаяся поражением кроветворения, нервной, сердечнососудистой, пищеварительной и других систем и органов, полиморфностью клинической картины.

Выделяют:

По течению: острая, хроническая свинцовая интоксикация, отдаленные последствия выше перечисленных интоксикаций.

По стадиям:

I стадия – функциональных, обменных, обратимых изменений,

II стадия – структурных, деструктивных, органических мало или необратимых изменений.

По степени тяжести (формы):

1-я – начальная,

2-я – легкая,

3-я – выраженная.

По пути поступления яда в организм: ингаляционный, пероральный, транскутанный, смешанный.

1.4. Патогенез свинцовой интоксикации

Свинец является политропным ядом, что определяет многообразие патогенетических механизмов развития сатурнизма. Ведущую роль отводят расстройствам биосинтеза порфиринов и гема. В результате повреждающего действия свинца на биосинтез порфиринов снижается активность дегидратазы дельта-аминолевулиновой кислоты, вследствие чего увеличивается содержание последней в моче. Тормозящее действие свинца на декарбоксилазу и гемсинтетазу, регулирующих соединение двухвалентного железа с протопорфирином, приводит к повышению экскреции копропорфирина с мочой. Увеличивается содержание свободного протопорфирина в эритроцитах и железа в сыворотке крови и в эритроцитах костного мозга (сидеробласты). В результате этих нарушений развивается гипохромная гиперсидеремическая сидероахристическая сидеробластная анемия.

Кроме того, свинец оказывает повреждающее действие на зрелые эритроциты, сокращает продолжительность их жизни и ускоряет их гибель. В ответ на это активируется эритропоэз, в крови увеличивается количество незрелых форм эритроцитов – ретикулоцитов. Также увеличивается содержание эритроцитов с токсической базофильной зернистостью.

Повреждающее действие свинца на нервную систему (при концентрации в крови более 60–70 мкг/100 мл) обусловлено как прямым токсическим влиянием на нервную ткань, так и опосредованным действием через гипоксию, нарушение гемодинамики

в мозге, нарушение обменных процессов в нервной ткани, что приводит к нарушению корковых и корково-подкорковых взаимоотношений, а также подвижности основных корковых процессов – возбуждения и торможения. Доказано участие порфиринов в процессах миелинизации.

Функциональные расстройства нервной системы со временем трансформируются в стойкие органические изменения, которые проявляются синдромами энцефалопатии, миелопатии, полиневропатии, энцефаломиелополиневропатии.

Действие свинца на ЖКТ проявляется нарушениями секреторной, моторной и всасывающей функций кишечника. В основе нарушенной моторной функции кишечника при свинцовой колике лежат связанные с демиелинизацией дистрофические изменения в интрамуральных ганглиях кишечника и в солнечном сплетении.

Расстройства системы пищеварения выражаются в нарушении желудочной секреции, т.к. ингибирующее действие свинца на кишечные ферменты способствует нарушению пристеночного пищеварения. В патогенезе свинцовой колики основную роль играет чрезмерное перевозбуждение вегетативного отдела нервной системы, в том числе подчревного сплетения, что приводит к резкому спазму сосудов брюшной полости и повышению артериального давления. Свинец в стенке кишечника раздражает симпатические нервные окончания, что приводит к атонии одних его сегментов, а через ЦНС свинец возбуждает блуждающий нерв, что приводит к спазму других сегментов кишечника. Имеет значение наличие свинцовых эндартериитов с кровоизлияниями, резкое нарушение порфиринового обмена.

1.5. Клиника хронической свинцовой интоксикации

В зависимости от тяжести свинцовой интоксикации в клинической картине могут преобладать синдромы поражения крови, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, печени и др. Наиболее характерными и ранними признаками интоксикации

являются нарушения крови и нервной системы.

К гематологическим признакам свинцовой интоксикации относятся: ретикулоцитоз, увеличение содержания в периферической крови эритроцитов с базофильной зернистостью, анемия с повышенным или нормальным содержанием сывороточного железа.

Самый ранний и достоверный признак свинцовой интоксикации – нарушение порфиринового обмена, что проявляется повышенной экскрецией с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина и увеличением содержания протопорфирина в эритроцитах.

У больных отмечается своеобразная землисто-бледная окраска кожных покровов, так называемый «свинцовый колорит», который обязан своим происхождением, повидимому, развивающейся анемии спазму кожных сосудов. Значительную роль при этом и играет и наличие повышенного количества порфиринов, которые, как известно, обладают фотодинамическими свойствами и обуславливают гиперпигментацию кожи.

Поражение нервной системы при свинцовой интоксикации в I стадию функциональных, обменных, обратимых изменений проявляется в виде неспецифических астенического, астено-вегетативного или астено-невротического синдромов.

Астенический синдром предшествует развитию изменений в крови. У больных отмечают снижение физической и умственной работоспособности, общая слабость, утомляемость, вялость, повышенная раздражительность, плаксивость, обидчивость, умеренные головные боли к концу рабочего дня, лабильность настроения, плохой сон. В дальнейшем к астеническим проявлениям присоединяются лабильность артериального давления, брадикардия, гипергидроз, «игра вазомоторов», замедленный дермографизм, что составляет клинику астено-вегетативного синдрома. При присоединении к астеническим проявлениям нарушений основных корковых функций (внимание, память, интеллект, мышление, речь) клиническая картина укладывается в понятие астено-невротического 60 0/000, возможно

снижение уровня гемоглобина у мужчин до 120 г/л, у женщин до 110 г/л. Содержание свинца в крови не более 80 мкг%. синдрома.

Поражение периферических нервов проявляется в виде начальных форм периферической полинейропатии. При этом больные жалуются на нерезкие ноющие боли в руках, особенно в покое (ночью), слабость в них, онемение кистей, чувство «ползания мурашек» в руках. Отмечаются болезненность при пальпации нервных стволов, цианоз и гипотермия дистальных отделов конечностей, повышенная потливость кистей и стоп, судороги в икроножных и других мышцах, снижение чувствительности конечностей и электровозбудимости мышц. Возможны нарушения отдельных функций печени.

Лабораторные изменения выражаются в повышенной экскреции АЛК до 190 мкмоль/г креатинина, копропорфинов до 770 нмоль/г креатинина, ретикулоцитозе до 40 ‰, увеличении БЗЭ до

II стадия – стадия органических, мало- или необратимых нарушений нервной системы при свинцовой интоксикации проявляется синдромом свинцовой энцефалопатии, для которой характерны асимметрия иннервации черепно-мозговых нервов, анизокория, интенционный тремор рук, мышечные подергивания, гиперкинезы, атаксия, нистагм, дизартрия. Возможно острое нарушение мозгового кровообращения с гемипарезами, афазией, амаврозом, офтальмоплегией. Свинцовая полиневропатия морфологически характеризуется сегментарной демиелинизацией и дегенерацией аксонов периферических нервов. Клинически проявляется хронической двигательной нейропатией, моторными дефектами, обычно асимметричными. В верхних конечностях поражается лучевой нерв («свисающая кисть»), в нижних – малоберцовый нерв («свисающая стопа»). Чувствительные расстройства незначительные. Сенсорная форма встречается при латентном и умеренно выраженном отравлении. Возможны болевой синдром, дистальная вегетативная дисфункция. Изменения порфиринового

обмена носят выраженный характер: экскреция АЛК превышает 190 мкмоль/г креатинина, КП 770 нмоль/г креатинина, ретикулоцитоз более 40 ‰, БЗЭ более 60 0/000, анемия со снижением гемоглобина ниже 120 г/л у мужчин и 110 г/л у женщин, содержание свинца в крови выше 80 мкг%.

Желудочно-кишечный синдром включает в себя:

- *свинцовую кайму* (лиловато-серого цвета полоска по краю десен и зубов, обусловлена отложением в слизистой сернистых соединений свинца вследствие реакции свинца, выделяемого со слюной, с сероводородом в ротовой полости; не является абсолютным и обязательным признаком хронической свинцовой интоксикации). Заболевание десен, наличие кариозных зубов, гингивиты способствуют образованию свинцовой каймы.

- *спонтанную гиперсекрецию желудочного сока* с повышением содержания соляной кислоты и пепсина;

- *диспептические жалобы* на плохой аппетит, металлический привкус во рту, изжогу, тошноту, нерезкие схваткообразные боли в животе, частые запоры, сменяющиеся поносами;

- *кишечную свинцовую колику*, которая может иметь место как при скрыто протекающей свинцовой интоксикации, так и при выраженных изменениях со стороны крови и нервной системы; характеризуется резкими схваткообразными болями в животе, обложенностью языка, напряжением и втянутостью брюшной стенки, некоторым уменьшением болей при надавливании на живот, уплотнением петель кишечника при пальпации, длительными запорами, не снимающимися солевыми слабительными, стулом в виде «овечьего кала», рентгенологическими признаками спастико-атонического состояния кишечника, обязательной артериальной гипертензией. Во время свинцовой колики резко увеличено количество ретикулоцитов, эритроцитов с базофильной зернистостью, снижено содержание гемоглобина, повышена экскреция дельта-аминолевулиновой кислоты, копропорфирина и свинца с мочой.

Поражение печени проявляется развитием свинцового гепатита уже в начальные сроки свинцовой интоксикации. Печень увеличена. Болевой синдром обусловлен дискинезией желчевыводящих путей и желчного пузыря. Нарушена белковая, антитоксическая, углеводная функции печени. Имеет место билирубинемия с увеличением нерастворимой фракции без признаков воспаления в желчи. В тяжелых случаях возможен цирроз печени.

Поражение сердечно-сосудистой системы развивается вследствие облитерирующего эндартериита, изменения резистентности капилляров, их спастико-атонического состояния, повышения АД, развития раннего атеросклероза, артериолосклероза; на ЭКГ проявляется брадикардией, снижением вольтажа зубца Р, комплекса QRS, зубца Т в трех стандартных и нестандартных отведениях.

При сатурнизме имеет место также нарушение витаминного и других видов обмена, снижение иммунной реактивности организма и др.

Клинические симптомы, характеризующие степень тяжести свинцовой интоксикации:

1) Начальная форма – клинические симптомы отравления отсутствуют.

2) Легкая форма – астено-вегетативный синдром, начальные проявления полинейропатии.

3) Выраженная форма – выраженная полинейропатия, токсическое поражение печени, токсическая энцефалопатия, свинцовая колика.

1.6. Диагностика хронической свинцовой интоксикации

I. Субъективные данные (жалобы).

II. Данные объективного обследования.

III. Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:

а) *общих* – общий анализ крови и мочи, кал на яйца глист, кровь на RW, Rg-графия органов грудной полости;

б) *специальных* – содержание дельта-аминолевулиновой

кислоты в моче (норма – 0,5–2,5 мкг/г креатинина); содержание копропорфирина в моче (норма – до 60 мкг/г креатинина); содержание ретикулоцитов в периферической крови (норма – до 15 %); содержание эритроцитов с базофильной зернистостью в периферической крови (норма – до 15 0/000); содержание свинца в крови (норма – 17–26 мкг‰); содержание сывороточного железа (норма 12–32 мкмоль/л; табл. 1).

IV. Данные консультаций (невролога, гематолога, хирурга, акушера-гинеколога и др.).

V. Данные документов (для юридически обоснованной связи интоксикации с профессией): копии трудовой книжки; санитарно-гигиенической характеристики условий труда; карты амбулаторного больного; при острой интоксикации – «Акта о несчастном случае (или аварийной ситуации) на производстве».

Таблица 1 – Лабораторные показатели при различных стадиях хронической свинцовой интоксикации

Стадия свинцовой интоксикации	Содержание в моче		Содержание в крови			
	дельтааминолевулиновой кислоты, мкг/г креатинина	копропорфиринов, мкг/г креатинина	ретикулоцитов, %	эритроцитов с базофильной зернистостью, 0/000	сывороточного железа, мкмоль/л	свинца, мкг‰
I ст.	до 15	100–300	до 25	до 40	повышено или норма	до 50
II ст.	до 25	до 500	до 40	до 60		до 80
III ст.	> 25	500 и >	> 40	> 60		> 80

VI. Выделительная проба. До назначения антидотов проводят исследование анализа крови (ретикулоциты, эритроциты с базофильной зернистостью), суточной мочи на дельта-аминолевулиновую

кислоту, свинец. В течение 3 дней назначают комплексоны. На­растание порфирии, повышение уровня ретикулоцитов и эритро­цитов с базофильной зернистостью после 3-дневного введения антидотов свидетельствует в пользу свинцовой интоксикации.

1.7. Дифференциальная диагностика свинцовой интоксикации

Гематологические проявления дифференцируют с порфирия­ми, железодефицитными анемиями, гемолитическими анемия­ми, гетерозиготной формой талассемии.

Свинцовую колику дифференцируют с «острым животом» (табл. 2).

Свинцовую энцефалопатию дифференцируют с опухолями головного мозга, острыми и хроническими нарушениями мозгово­го кровообращения, сосудистыми мальформациями, постинфек­ционной, посттравматической энцефалопатиями, паразитарными поражениями головного мозга и др.

Таблица 2 – Дифференциальная диагностика свинцовой колики и синдрома «острого живота»

<i>Свинцовая колика</i>	<i>Острый живот</i>
возбужден, двигательно активен	заторможен, вынужденная поза
боли в животе приступообразные, резкие, разлитые	чаще локальная болезненность
живот втянут, напряжен, разлитая болезненность, нет дефанса	живот напряжен, локальный или разлитый дефанс (позднее – вздутие живота)
можно пальпировать петли кишечника в спастико-атоническом состоянии	пальпация кишечника невозможна из-за дефанса
пальпация и тепло облегчает боль	пальпация и тепло усиливает боль

симптомы раздражения брюшины отрицательные	симптомы раздражения брюшины положительные
стойкие запоры, неэффективны клизмы, слабительные	Нет
АД повышено, брадикардия	АД – норма или снижено
изменения в анализе крови (умеренный лейкоцитоз, анемия, ретикулоцитоз, эритроциты с базофильной зернистостью)	изменения в анализе крови (лейкоцитоз, сдвиг влево, ускорение СОЭ)
синдром «красной» мочи без гематурии; выраженная порфиурия	нет порфиурии
повышение уровня свинца в биосредах	Нет
данные профессионального анамнеза – есть	Нет

Свинцовую миелопатию дифференцируют с миелопатиями другого генеза: посттравматической, постинфекционной, дисциркуляторной, онкологической и др.

Свинцовые полиневропатии дифференцируют с полиневропатиями другого генеза: диабетической, постинфекционной, поствакцинальной, посттравматической.

Астенический, астено-вегетативный и астено-невротический синдромы дифференцируют с невротами и невротоподобными состояниями. При последних – нет выраженных нарушений основных психических функций (интеллекта, памяти, мышления, внимания, речи).

1.8. Лечение хронической свинцовой интоксикации

Лечение хронической свинцовой интоксикации должно быть *индивидуальным и комплексным*.

Индивидуальный подход к лечению предусматривает учет течения, стадии, степени тяжести, осложнений, остаточных

явлений, отдаленных последствий интоксикации, сопутствующих заболеваний, возраста, пола, массы тела больного и др.

Комплексное лечение предполагает использование этиологического, патогенетического и симптоматического лечения в сочетании с физиотерапевтическим.

1. *Этиологическое лечение*: прекращение контакта со свинцом, выделительная терапия (комплексоны парентерально и внутрь):

Д-пеницилламин – 150 мг 3–4 раза в день через 30 мин. после еды, курс 15–20 дней,

сукцимер – 0,5 г 3 раза в день 3 дня, перерыв 3 дня, 3 цикла, в/м 0,3 г в 6 мл 5 % р-ра бикарбоната натрия,

тетацин-, пентацин-кальций – 10 % 20 мл в/в 3 дня, интервал 3 дня, 3–4 цикла,

унитиол – 5 % 20 мл в/в, таблетки 0,5–1,0 г 4 раза в день, 30–40,0 г на курс.

Энтеросорбенты.

2. *Патогенетическое лечение*.

При поражении нервной системы: средства, улучшающие мозговой кровоток, метаболиты нервной ткани, витамины группы В, С, РР, антиоксиданты, адаптогены, транквилизаторы и др.

При поражении сердечно-сосудистой системы: средства, избирательно улучшающие кровоток в сердечной мышце, метаболиты сердечной мышцы, антигипоксанты, антиоксиданты.

При свинцовой колике: комплексоны, р-р атропина п/к 2 раза в день, 10 % р-р бромистого натрия в/в 5–10 мл или 0,5 % р-р новокаина 10 мл, 25 % р-р сернокислой магнезии в/м или в/в, грелки на живот или теплые ванны. Слабительные противопоказаны!

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

При свинцовой энцефалопатии комплексоны противопоказаны!

1.9. Профилактика хронической свинцовой интоксикации

Как и для других профессиональных интоксикаций и заболеваний, включает:

- 1) совершенствование трудовых и технологических процессов;
- 2) наличие, исправность и регулярное использование коллективных индивидуальных средств защиты;
- 3) соблюдение мер личной гигиены, обработка рук и полости рта после работы 1 % р-ром уксусной кислоты, запрещение приема пищи в рабочих помещениях;
- 4) качественное проведение предварительных при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотров согласно приказу № 302н от 12.04.2011г., приложения 1, 2 и 4.

Обязательный состав врачебной медицинской комиссии: терапевт, невролог; по показаниям – дерматолог, офтальмолог, стоматолог.

Обязательные исследования: ретикулоциты, эритроциты с базофильной зернистостью, АЛК или копропорфирины в моче; по показаниям: свинец в крови, ЭНМГ, ЭЭГ, офтальмоскопия глазного дна.

Дополнительные противопоказания к приему на работу в контакте со свинцом: содержание гемоглобина у мужчин меньше 130 г/л, у женщин – меньше 120 г/л; выраженные расстройства вегетативной нервной системы; полинейропатии; хронические заболевания печени; нейросенсорная тугоухость.

Частота периодических медицинских осмотров при работе в контакте со свинцом в ЛПУ – 1 раз в год.

5) оздоровление лиц, имеющих контакт со свинцом, в профилактории, пансионате, доме отдыха, группе здоровья;

6) в качестве дополнительного питания регулярное использование пектинсодержащих фруктовых и овощных соков, сырых овощей, фруктов, пищи с высоким содержанием железа, кальция, серы, витаминов группы В, особенно В6;

7) в качестве защитной меры потомства – своевременное

отстранение от работы в контакте со свинцом беременных и от кормления грудью матерей при носительстве свинца или признаках свинцовой интоксикации.

1.10. Медико-социальная экспертиза и диспансеризация при хронической свинцовой интоксикации

При определении трудоспособности больных МСЭ руководствуется формой, стадией, степенью тяжести, осложнениями, остаточными явлениями и отдаленными последствиями свинцовой интоксикации, возрастом больного и др.

В стадии функциональных нарушений больной признается стойко, частично утратившим профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся в рациональной трудоустройстве. Если трудоустройство сопровождается снижением квалификации и заработной платы, больной направляется на МСЭ для определения степени утраты профессиональной трудоспособности.

В стадии органических, мало- или необратимых изменений больной признается утратившим профессиональную и общую трудоспособность. В последнем случае больной нуждается в направлении на МСЭ для определения процента утраты трудоспособности или группы инвалидности профессионального характера. Больному противопоказан труд с воздействием свинца и других токсических веществ.

Больные хронической свинцовой интоксикацией (в том числе с начальными формами) находятся на диспансерном учете в ЛПУ, обслуживающем работодателя, с обязательным ежегодным лечением в профпатологических стационарах (профцентрах).

2. Хроническая марганцевая интоксикация: клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности

Марганцевая интоксикация (манганотоксикоз) по тяжести

течения продолжает занимать одно из первых мест среди профессиональных нейротоксикозов.

В связи с изменением условий труда за последние годы, в том числе уменьшением концентрации марганца в сварочном аэрозоле до 2–4 ПДК, диагностика ранних стадий хронической марганцевой интоксикации представляет значительную сложность. Клиническая симптоматика манганотоксикоза стала стертой, исчезают патогномичные признаки заболевания. В ряде случаев даже относительно специфические клинические синдромы не совпадают с инструментальными показателями: ЭЭГ, миография и др.

2.1. Производство и применение марганца

Марганец (Mn) впервые получен в 1774 г. Это хрупкий металл серебристого цвета, легко соединяется с кислородом, растворим в кислотах, один из немногих металлов, не имеющих в чистом виде технического применения, относится к числу нейротропных ядов, способных вызвать развитие наиболее тяжелой формы профессионального нейротоксикоза.

Марганец широко распространен в природе и содержится в земной коре, в воде морей и рек. Мировая добыча марганцевых руд составляет, предположительно, более 20 млн. тонн в год. Самые большие мировые месторождения марганцевых руд на европейской территории встречаются на Кавказе, в Днепропетровской области, а также в Бразилии, Индии и Заире.

Марганец используется в черной металлургии при получении сплавов в качестве раскислителя для повышения прочности стали. Предметом интереса с гигиенической точки зрения является, прежде всего, пирометаллургия марганца и его поступление в свободный атмосферный воздух. Важным источником загрязнения марганцем окружающей среды может быть сжигание ископаемого горючего материала.

Из цветных сплавов наибольшее значение имеют марганцовистая бронза, используемая в машиностроении; сплавы марганца

с никелем и медью, необходимые для электротехнической промышленности. Двоокись марганца применяется для производства батарей и в качестве окислителя в химической отрасли. Ряд соединений марганца, такие как, например, перманганат, его сульфаты, хлориды и оксиды, используются при производстве удобрений и красителей, в качестве ингредиентов кормовых смесей, лекарственных средств, а также в виде катализаторов, средств защиты древесины, в стекольной и керамической промышленности. Органические соединения марганца испытывались в качестве антидетонационной добавки к бензину вместо ТЭС в США. Другие органические соединения марганца применяются в качестве эффективного фунгицида (этилен-дитиокарбонат марганца).

Воздействию марганца подвергаются большие контингенты работающих: шахтеры, добывающие марганцевые руды, сталевары, электросварщики. Массовой профессией лиц, контактирующих с марганцем, является профессия электросварщика. Источником марганца при электросварочных работах являются электроды, а также свариваемые материалы. ПДК марганца в воздухе при его содержании в сварочном аэрозоле до 20 % равна 0,2 мг/м³, при содержании от 20 до 30 % – 0,1 мг/м³. При производстве других работ с марганцем – изготовлении электродов, флюсов, шихты, обогащении руд и пр. – ПДК составляет 0,05мг/м³ в пересчете на MnO₂.

2.2. Токсикокинетика марганца

Соединения марганца в производственных условиях попадают организм в основном через органы дыхания, например, в составе сварочного аэрозоля, а также через органы пищеварения (при приеме пищи на рабочем месте, курении) и кожу. Всасывание из пищеварительного тракта в силу низкой растворимости низко и варьируется от 10,1–13,9 %. Транспорт марганца в кровяной плазме обеспечивается белком трансманганином и легко обменивается на марганец, связанный с тканями. Токсичность марганца зависит

от соединения, в которое он входит. Например, соединения двухвалентного марганца в 2,5–3 раза токсичнее трехвалентных.

Марганец является необходимым микроэлементом клеток всех живых организмов, поскольку участвует в регуляции многих биохимических процессов в организме (синтез и обмен нейромедиаторов, перекисное окисление липидов, синтез инсулина и т.д.), он входит в состав металлопротеинового комплекса ферментов (супероксиддисмутазы, пируватдекарбоксилазы), является активатором для многих ферментов, необходим для эритропоэза, синтеза гемоглобина, аскорбиновой кислоты, гликогена, образования хрящевой ткани. Марганец необходим для формирования соединительной ткани, костей, роста скелета, репродуктивной функции, эндокринных желез. Всего в теле взрослого человека содержится 10–20 мг марганца. В тканях животных марганец был обнаружен более 70 лет назад, необходимость его как микроэлемента для жизнедеятельности организма была установлена позже.

Особенности биохимических свойств марганца заключаются в его способности катализировать образование связи глюкозамин-серин в процессе синтеза мукополисахаридов хрящевой ткани через митохондриальный фермент пируваткарбоксилазу. Марганец связан с метаболизмом углеводов, кроме того, пищеварительные ферменты полипептидаза и сукнатдегидрогеназа являются марганецзависимыми ферментами. Также было обнаружено, что *in vitro* марганец может замещать другие металлы, в частности магний, кальций, в различных биологических реакциях. Этим объясняется участие марганца в различных видах обмена. Он необходим как ко-фактор в окислительном фосфорилировании. Марганец всасывается на протяжении всей тонкой кишки, в крови он связывается с белком, а потом в печени окисляется церулоплазмином, связывается с трансферрином и быстро покидает кровяное русло. Попав в клетку, этот микроэлемент включается в митохондрии, в связи с чем органы, богатые этими органеллами, содержат повышенное количество марганца.

Марганец имеет жизненно важное значение для функции мозга. Наиболее высока его концентрация в эпифизе, обонятельных луковицах, базальных ганглиях, гипоталамусе.

Вместе с тем соединения марганца – сильные яды с выраженным кумулятивным эффектом. Марганец свободно проникает через гематоэнцефалический барьер, обладает тропизмом к подкорковым структурам мозга, чем обусловлено его нейротоксическое действие. Исследования показывают, что основной мишенью токсического действия марганца являются астроциты. Длительный контакт с марганцем приводит к допаминэргической дисфункции, нейрональной недостаточности и глиозу в структурах базальных ганглиев. Он аккумулируется преимущественно в меланинсодержащих структурах ЦНС, как, например, в черном веществе.

Из организма марганец выделяется, прежде всего, через пищеварительный тракт и небольшая часть – с мочой.

При профессиональном контакте с соединениями марганца допускается содержание его в крови не более 18 мкмоль/л. Средняя концентрация марганца в моче людей, не имеющих производственного контакта, от 3 до 21 мкг/л.

Все известные профессиональные отравления марганцем вызваны преимущественно хроническим воздействием его оксидов, сплавов или сварочных аэрозолей. Острые марганцевые отравления характеризовались психическими нарушениями, включающими нарушение памяти, дезориентацию, состояние тревоги, галлюцинации. После кратковременного воздействия экстремально высоких концентраций марганца в воздухе рабочей зоны может развиваться клиника классической марганцевой пневмонии.

2.3. Патоморфология марганцевых поражений

Двигательные функции человека регулируются многими уровнями нервной системы: корой большого мозга, подкорковыми узлами, мозговым стволом, мозжечком, спинным мозгом. Произвольные целенаправленные движения осуществляются пирамидной системой,

непроизвольные, автоматизированные интегрируются экстрапирамидной системой и мозжечком. Согласованная деятельность всех этих систем делает движения точными, соразмерными, плавными.

К подкорковым отделам головного мозга относятся зрительные бугры, базальные ганглии, подбугровая область и внутренняя капсула. При участии этих систем осуществляется рефлекторная деятельность, касающаяся автоматизированных, сложных, требующих тонкой дифференцировки, движений. Поражения стриопаллидарной системы проявляются главным образом изменением мышечного тонуса и двигательной активности.

Патоморфологическая картина марганцевых поражений основывается в основном на экспериментальных данных, согласно которым действие марганца на ЦНС проявляется в виде дистрофического процесса в нервных клетках. Выраженные изменения обнаруживаются в нейронах стриопаллидарной системы на фоне диффузного поражения головного мозга, дистрофический процесс имеется также в спинном мозге и периферическом нейроне.

2.4. Патогенез марганцевых поражений

В сложном патогенезе манганотоксикоза имеет место первичное поражение марганцем нервных клеток подкорковых узлов головного мозга, преимущественно полосатого тела. При этом отмечаются нарушения адренореактивных М- и Н-холинореактивных систем, накопление ацетилхолина в синапсах подкорковых узлов, гипоталамусе.

Характерным патологическим повреждением у человека являются деструкция ганглиозных клеток в базальных узлах, периваскулярные дегенеративные изменения в полосатом теле, бледном шаре, в меньшей мере, в коре. Биохимически нейротоксичность Mn объясняется снижением содержания допамина в полосатом теле. Более того, синтез допамина

из 1-Допа и его превращение в гомованилиновую кислоту также снижены. Снижается активность тирозингидроксилазы, синтез катехоламинов и допамина. Окислительные энзиматические системы, которыми богаты бледный шар и полосатое тело, расположены в митохондриях, где могут подвергаться влиянию накопленного здесь Mn. В итоге нарушается обмен катехоламинов, участвующих в синаптическом переносе. Изменения этих систем связывают с начальными психическими расстройствами, свойственными марганцевому отравлению.

Нарушение синтеза и депонирования дофамина являются причиной экстрапирамидных нарушений. Грубое поражение стриопаллидарной системы на фоне диффузного поражения головного мозга ведет к развитию неврологической симптоматики, сходной с болезнью Паркинсона.

В малых концентрациях марганец обладает сенсibiliзирующими свойствами. Дисфункция желез внутренней секреции, нарушение функции печени в патогенезе интоксикации марганцем имеют второстепенное значение.

2.5. Клиническая картина марганцевой интоксикации

Основными симптомами интоксикации являются функциональные нарушения ЦНС, которые имеют прогрессирующее течение и могут переходить в стадию органических изменений. Специфично поражение стриопаллидарной системы, что в выраженных стадиях проявляется акинетико-ригидным (амиостатическим) синдромом и признаками паркинсонизма.

Заболевание развивается исподволь, постепенно, наблюдается диффузный характер поражения нервной системы, нет выраженных гиперкинезов, наиболее часто страдают ноги, нехарактерна односторонность поражения, на высоте поражения отсутствуют глазные симптомы, более выражены психоорганические расстройства. У больных с экстрапирамидным синдромом марганцевой этиологии отсутствует должная критика

к своему дефекту. В начальной стадии заболевания отмечаются инертность высшей нервной деятельности и снижение критики больным своего состояния. Такие лица обычно жалоб не предъявляют. Между тем в этом периоде у них появляются повышенная сонливость, сужение круга интересов, некоторое безразличие к окружающему, повышенная саливация, общая утомляемость или усталость в ногах. Один из объективных симптомов, который помогает раннему распознаванию этого заболевания, – гипотония мышц конечностей.

Различают 3 стадии хронической интоксикации марганцем:

1. Начальная стадия функциональных (неврозоподобных) нарушений нервной системы.

2. Умеренно выраженная стадия (синдром токсической энцефалопатии с начальными признаками экстрапирамидной недостаточности, полинейропатия).

3. Выявленная стадия (паркинсонизм).

Первая стадия характеризуется функциональными изменениями нервной системы. Основным клиническим проявлением в этот период становится астено-вегетативный синдром – комплекс симптомов, характеризующих функции центральной и вегетативной нервной систем.

Больные предъявляют жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, головные боли к концу рабочей смены, головокружения, расстройства сна, чаще сонливость. Характерными и ранними являются жалобы на отсутствие аппетита, повышенную саливацию, отрыжку, изжогу, дурной вкус во рту, режущую тошноту, боли в желудке, связанные с приемом пищи. Нередко уже в этой стадии отмечаются парестезии, ломота или тянущие боли в дистальных отделах конечностей, иногда судороги и парестезии в них. Следует заметить, что все эти жалобы выражены обычно умеренно и больные, как правило, не придают особого значения недомоганию.

Объективно выявляется картина вегетативных нарушений –

мелкий тремор пальцев рук, усиленная или неравномерная потливость, яркий стойкий дермографизм. Появляются легкий экзофтальм и «глазные симптомы», мышечная гипотония, понижение потенции у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин. Выраженный астено-депрессивный фон и отсутствие упадка питания отличает эти состояния от синдрома гипертиреоза.

При дальнейшем развитии интоксикации можно выявить легкие полиневритические симптомы: понижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах конечностей, небольшие нарушения трофики кожи рук, незначительная болезненность по ходу нервных стволов.

Очень рано снижаются активность, критическое отношение к своему состоянию, что является причиной поздней обращаемости к врачу. Эта стадия заболевания не имеет достаточно ярко выраженных специфических черт. Прекращение контакта с марганцем в начальной стадии не всегда приводит к восстановлению здоровья, длительно остаются астенические проявления, а в ряде случаев отмечаются прогрессирование и переход его в умеренно выраженную стадию органических изменений ЦНС.

При прогрессировании заболевания развивается вторая, умеренно выраженная стадия в виде синдрома токсической энцефалопатии с начальными признаками экстрапирамидной недостаточности, выраженными явлениями полиневропатии.

В этой стадии на фоне выраженной астенизации нарастают интеллектуальные расстройства и нарушения памяти, выявляются признаки экстрапирамидной недостаточности: гипомимия, брадикинезия, положительные симптомы орального автоматизма (симптом Маринеску и хоботковый), мышечная дистония, про- и ретропульсия – неустойчивость в позе Ромберга при легком толчке, наносимом в грудь или спину, изменяется походка, могут быть нарушения содружественных движений рук при ходьбе. Становится более выраженным полиневритический

синдром – помимо расстройств вегетативной и чувствительной иннервации периферического типа, появляются и двигательные нарушения (нерезкие атрофии мышц, понижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов), развиваются трофические кожные изменения. Сочетание центральных и периферических изменений ведет к пестрой картине нарушений мышечного тонуса.

Особого внимания заслуживает характер экстрапирамидных расстройств. Для паркинсонизма характерно редкое, ритмичное дрожание или, точнее, качание пальцев рук с большой амплитудой (гиперкинез). При вегетативно-астеническом синдроме характерно мелкое, частое дрожание пальцев с малой амплитудой. В случаях же переходных от функциональной стадии интоксикации к органической иногда встречается своеобразный вид тремора, который является как бы переходным между двумя описанными формами, а именно – частое дрожание, но с необычно большой амплитудой. Иногда на фоне мелкого тремора появляются отдельные вздрагивания всей кисти.

Со стороны психики наблюдаются явления вялости, апатии, потери интереса к жизни, нередко сочетающиеся со слезливостью и раздражительностью.

Третья, выраженная стадия протекает по типу паркинсонизма. Обычно марганцевый паркинсонизм развивается у малостароживанных больных, имеющих контакт с марганцем от нескольких месяцев до 2–3 лет и более.

Марганцевый паркинсонизм характеризуется диффузным поражением головного мозга с преимущественным нарастанием экстрапирамидных симптомов, наличием двигательных нарушений за счет изменения мышечного тонуса в конечностях и расстройств психики.

По преобладанию тех или иных симптомов выделяют акинетико-ригидную, ригидно-дрожательную и дрожательную формы паркинсонизма. При акинетико-ригидной форме общая двигательная активность ограничена, движения больного замедлены,

речь тихая, монотонная, лицо маскообразное. Тонус скелетных мышц повышается, приводя к общей скованности. Характерен симптом «зубчатого колеса» – нарастание тонуса мышц при пассивных движениях. Ригидность мышц обуславливает характерную позу: туловище согнуто вперед, голова наклонена к груди, руки приведены к туловищу и согнуты в локтевых суставах. Больные передвигаются мелкими шагами, при ходьбе у них отсутствуют содружественные движения рук. Отмечаются грубые спонтанные про- и ретропульсии. Для ригидно-дрожательной формы характерно сочетание ригидности и мелкоаппетитного дрожания. Дрожание отмечается в покое, преимущественно в верхних конечностях и исчезает или уменьшается при целенаправленных движениях. Может наблюдаться дрожание головы. При дрожательной форме ведущим симптомом является дрожательный гиперкинез, тогда как гипокинезия и ригидность мышц выражены меньше. У большинства больных отмечается нарушение вегетативных функций: гиперсаливация, сальность кожи лица, повышение потливости или, наоборот, сухость кожи.

Помимо двигательных нарушений усугубляются изменения психики (прогрессирование эмоциональной тупости, инертности и безынициативности больных, наличие насильственного плача, смеха, «прилипчивость», плаксивость, депрессия, приводящая иногда к суицидальным действиям). Интеллект снижен, критическое мышление ослаблено.

Обратное развитие при марганцевом паркинсонизме маловероятно, несмотря на прекращение контакта с металлом и регулярно проводимые курсы лечения. Заболевание имеет склонность к прогрессированию за счет нарастания двигательных расстройств и нарушений психики, что приводит к стойкой утрате трудоспособности.

Со стороны внутренних органов у больных с большим стажем работы в контакте с марганцем могут возникать профессиональные заболевания легких (бронхиты, манганокониоз). Обладая сенсibiliзирующими свойствами, марганец может

стать причиной развития бронхиальной астмы, экземы.

2.6 Диагностика и дифференциальная диагностика марганцевой интоксикации

Диагноз интоксикации марганцем ставят с учетом конкретных условий труда (контакт с повышенными концентрациями марганца в течение длительного периода времени), характерных признаков интоксикации – своеобразные нарушения психики, двигательные расстройства экстрапирамидного типа.

Дифференцировать необходимо с болезнью Паркинсона, паркинсонизмом другой этиологии (вирусной, сосудистой, лекарственной и др.).

Болезнь Паркинсона – нейродегенеративное заболевание, поражающее дофаминергические нейроны компактной части черной субстанции в среднем мозге. Заболевание чаще проявляется в возрасте 50–70 лет. Определенную роль играет наследственная предрасположенность. Заболевание проявляется тремя основными симптомами паркинсонизма – акинезией, ригидностью, тремором покоя (смешанная или акинетико-ригидно-дрожательная форма). В пользу диагноза болезни Паркинсона свидетельствуют следующие признаки:

1. Начало заболевания с дрожания или неловкости и напряжения в одной из конечностей и последующее вовлечение контралатеральных конечностей и аксиальных отделов.

2. Наличие характерного тремора покоя по типу «скатывания пиллоль» частотой 3–5 Гц.

3. Значительное стойкое улучшение при лечении препаратами леводопы.

4. Медленно прогрессирующее течение с инвалидизацией через 10–15 лет.

5. Развитие моторных флюктуаций и характерных дискинезий хореедистонического типа в конечностях через несколько лет лечения леводопой.

6. Преобладание тонуса во флексорах с развитием позы просителя.

Юношеский (ювенильный) паркинсонизм – самостоятельное заболевание, которое наследуется по аутосомно-рецессивному типу и связано с делециями или точечными мутациями в гене на длинном плече 6-й хромосомы, кодирующем белок паркин. Клинически для этого заболевания характерны ранний дебют, более благоприятное течение с медленным темпом прогрессирования, отсутствие деменции, наличие спонтанных дистонических проявлений и постурально-кинетического тремора, положительный семейный анамнез. В этих случаях отмечена также высокая эффективность даже малых доз леводопы.

Сосудистый паркинсонизм. В пользу сосудистого паркинсонизма свидетельствуют:

1. Наличие сосудистых факторов риска (прежде всего, артериальной гипертензии), анамнестических и клинических признаков цереброваскулярного заболевания.

2. Особенности паркинсонического синдрома: малая эффективность препаратов леводопы, преимущественное вовлечение нижних конечностей, отсутствие классического тремора покоя и позы просителя, раннее развитие постуральной неустойчивости, деменции, псевдобульбарного синдрома, наличие мозжечковой или пирамидной симптоматики и других симптомов, не характерных для болезни Паркинсона.

3. Особенности течения заболевания: острое или подострое развитие вскоре после перенесенного инсульта с последующей стабилизацией и регрессом симптомов либо ступенеобразное прогрессирование с чередованием эпизодов быстрого нарастания симптомов и их последующего частичного регресса.

4. Выявление при КТ или МРТ структурных изменений головного мозга, способных вызвать синдром паркинсонизма (обширного подкоркового лейкоареоза, множественных двусторонних подкорковых очагов, поражения среднего мозга, таламуса или лобных долей).

У больных сосудистым поражением мозга чаще встречается

не истинный паркинсонизм, а так называемый паркинсонизм нижней части тела (апраксия ходьбы, или лобная дисбазия).

Лекарственный паркинсонизм возникает при приеме препаратов, блокирующих дофаминовые рецепторы (нейролептики); снижающих кругооборот дофамина в синапсах (альфаметилдопа); истощающих запасы дофамина в пресинаптических депо (раувольфия); а также вазоактивных препаратов – антагонистов кальция (циннаризин). Клинически он отличается быстрым развитием, симметричностью симптоматики, редкостью типичного тремора покоя, частой встречаемостью грубого постурального тремора и акатизии. Вариантом лекарственного паркинсонизма является периоральный тремор (синдром кролика). Главный признак лекарственного паркинсонизма – возможность регресса симптомов в течение нескольких недель после отмены соответствующего препарата.

Постэнцефалитический паркинсонизм возникает как редкое осложнение вирусного энцефалита различной этиологии с четкой неврологической симптоматикой. Обычно больной запоминает такие важные симптомы, имеющие дифференциально-диагностическое значение, как двоение в глазах и повышенная сонливость. Дебют заболевания в молодом возрасте (до 40 лет). Специфический симптом – тоническая судорога взора. Глазодвигательные, речевые и вегетативные нарушения часто выражены грубее, чем при других формах паркинсонизма. Могут выявляться и другие симптомы – гемиплегия или парезы; бульбарные нарушения; гиперкинетические синдромы в виде спастической кривошеи, синдрома мышечной дистонии, атетоза, блефароспазма, миоклоний, тиков, оральных гиперкинезов; обменно-эндокринные нарушения в виде ожирения, несахарного диабета, преждевременного полового созревания и т.д., а также резидуальные аффективные расстройства и другие нарушения поведения. Течение стабильное, непрогрессирующее или медленно прогрессирующее, благоприятное.

Мультисистемная атрофия – спорадическая мультисистемная дегенерация, проявляется на шестом десятилетии жизни. Это

заболевание определяется преимущественным поражением черной субстанции, стриатума, оливы, моста, мозжечка, боковых рогов спинного мозга. Клинически проявляется сочетанием паркинсонизма с вегетативной недостаточностью, мозжечковым и пирамидным синдромом. Отличительными особенностями паркинсонизма при этом заболевании служат: 1) отсутствие стойкого эффекта препаратов леводопы и других противопаркинсонических средств; 2) быстрое прогрессирование с относительно ранним развитием постуральной неустойчивости, псевдобульбарных нарушений; 3) раннее развитие тяжелой вегетативной недостаточности, развивающейся в первые 1–2 года болезни, а иногда предшествующая развитию двигательного дефекта (ортостатическая гипотензия, артериальная гипертензия в положении лежа, фиксированный пульс, импотенция, аноргазмия, учащенное мочеиспускание, недержание или задержка мочи, ослабление моторики желудочно-кишечного тракта, гипогидроз, акрогипотермия). Паркинсонические симптомы имеют асимметричный характер, психотические явления обычно отсутствуют.

Для болезни диффузных телец Леви характерны раннее развитие деменции, флюктуация когнитивных функций, раннее развитие галлюцинаций и других психотических нарушений. Диагностическое значение имеют раннее развитие постуральной неустойчивости с частыми падениями, ортостатическая гипотензия с синкопальными состояниями, гиперчувствительность к нейрорептикам.

К числу редких причин паркинсонизма относится гепатолентикулярная дегенерация, которую следует исключать у всех больных моложе 50 лет. Тщательный сбор анамнеза позволяет отвергнуть токсическую природу паркинсонизма.

При болезни Альцгеймера паркинсонизм развивается на фоне выраженной корковой деменции с тяжелым нарушением памяти, афазией.

Акинетико-ригидный вариант болезни Гентингтона проявляется в юношеском возрасте при наследовании от отца, но иногда

имеет более позднее начало.

Причинами паркинсонизма могут быть также гидроцефалия, опухоль мозга, кальцификация базальных ганглиев, которые достаточно легко обнаруживаются при КТ или МРТ.

2.7 Лечение марганцевой интоксикации

Степень выраженности симптомов зависит от уровня дофамина в nigrostriарной системе головного мозга, что определяет выбор лекарственных препаратов. На начальной стадии заболевания дефицит дофамина выражен минимально. Эта стадия может считаться частично компенсированной; следовательно, для лечения оптимальными являются препараты, нормализующие дофаминовый обмен. Кроме того, необходимы лекарственные препараты нейропротекторного действия, способные замедлить дегенерацию нейронов и прогрессирование болезни. У молодых пациентов нежелательно начинать лечение Л-ДОФА, особенно при слабовыраженных проявлениях болезни и откладывать его до появления тяжелых симптомов. По мере развития возникает выраженный дефицит дофамина и наступает декомпенсированная стадия заболевания. Целью терапии в этой стадии является обеспечение необходимого уровня дофаминергической активности назначением леводопы или путем непосредственной стимуляции дофаминовых рецепторов их агонистами.

Лечение в стадии начальных проявлений. Лечебная программа каждого пациента должна быть индивидуализирована с учетом выраженности отдельных симптомов заболевания, степени функциональной дезадаптации. Задача лечения – добиться восстановления повседневной активности больного на минимально возможных дозах лекарственных препаратов. При мягких симптомах с минимальной дезадаптацией больного (например, легкий тремор в одной руке) симптоматическая лекарственная терапия может не назначаться. В этом случае пациент должен сохранять достаточную физическую активность и периодически наблюдаться у врача. Стратегия лечения начальных стадий заключается в максимально возможной отсрочке

применения дофасодержащих препаратов. Если же возникают ригидность, гипокинезия или тремор, затрудняющие выполнение бытовой или профессиональной деятельности, то необходимо назначение медикаментозной терапии. Медикаментозная терапия является пожизненной.

Ингибиторы МАО-Б. Используют при торможении окислительного расщепления дофамина в стриатуме, что повышает его концентрацию в дофаминергических синапсах. В клинической практике используется препарат селегелин (юмекс, депренил, ниар, когнитив). При монотерапии селегелин назначают по 5 мг 1–2 раза в сутки после еды ежедневно, без перерывов. Препарат рекомендуется принимать в утреннее и/или дневное время вследствие мягкого психостимулирующего эффекта. При необходимости назначения препаратов леводопы селегелин не отменяют, так как его совместное применение позволяет повысить длительность и эффективность действия леводопы примерно на 30 %. В случае развития дофаминергических побочных эффектов (дискинезия пика дозы, нарушение сна, галлюцинации, психозы) селегелин отменяют в первую очередь и одновременно.

Агонисты дофаминовых рецепторов. Представляют собой разнородную по химическому составу группу препаратов, эффект которых связан с непосредственной стимуляцией дофаминовых рецепторов стриатума. Эти препараты назначают на любых этапах болезни. Их традиционно применяют на развернутой и поздней стадиях заболевания в комбинации с препаратами леводопы при недостаточности их эффективности, а также в целях коррекции двигательных флюктуаций.

Часть агонистов являются производными алкалоидов спорыньи: бромокриптин (парлодел, абергин), перголид; другие агонисты – синтетические неэрголиновые препараты: прамипексол, пирибедил. Отличительной чертой последних является большая эффективность в отношении тремора.

Амантадин стимулирует выброс дофамина из пресинаптических окончаний, уменьшает обратный захват дофамина в синапсе,

тормозит глутаматергические связи лобной коры с полосатым телом и обладает периферическим холиноблокирующим эффектом. По сравнению с центральными холиноблокаторами амантадин в большей степени уменьшает ригидность и гипокинезию, в меньшей – влияет на тремор. Амантадин может быть рекомендован как средство для начальной терапии у пациентов с преобладанием ригидности и гипокинезии. Стартовая доза составляет 100 мг в сутки. При необходимости доза повышается на 100 мг в неделю до суточной дозы 300 мг. Дальнейшее повышение дозы обычно не приводит к клиническому улучшению, но значительно повышает риск развития побочных эффектов. Амантадин имеет достаточно длительный период полувыведения, поэтому суточную дозу достаточно разделить на 2 приема. Отмену амантадина лучше проводить постепенно.

Антихолинэргические препараты. К ним относятся несколько сходных по химической структуре веществ, блокирующих М-холинорецепторы в ЦНС: тригексфенидил (циклодол, паркопан), бипериден (акинетон) и др.

Холинолитики используют для лечения начальных стадий болезни с дрожательной и дрожательно-ригидной формами заболевания. На гипокинезию и постуральные расстройства эти препараты существенно не влияют. Для того чтобы добиться максимальной дозы от применения антихолинэстеразных препаратов, они должны назначаться в постепенно нарастающих дозах.

Следует помнить, что внезапная отмена центральных холинолитиков может вызвать резкое нарастание ригидности и акинезии вплоть до полной обездвиженности больного, поэтому терапию этими препаратами следует прекращать постепенно.

Трициклические антидепрессанты. Уменьшают обратный захват дофамина из синаптической щели и обладают холинолитической активностью. При использовании в виде монотерапии или в комбинации с другими препаратами уменьшают ригидность, акинезию и собственно депрессию, которая нередко сопутствует и дополнительно ограничивает двигательную

и умственную активность пациентов. Обычно эти препараты назначают в умеренных, постепенно возрастающих дозах (имипрамин до 40 мг/сут, амитриптилин до 100 мг/сут).

Лечение в стадиях умеренных и выраженных изменений. В этих случаях ядро лечения должны составлять препараты, содержащие леводопу и агонисты дофаминовых рецепторов.

Препараты, содержащие леводопу. Лучший способ использования леводопы для превращения ее в дофамин в мозге – это назначение ее совместно с ингибиторами периферической декарбоксилазы (карбидопа, бенсеразид). Имеются различные препараты, содержащие леводопу и карбидопу (наком, синемет) либо леводопу и бенсеразид (мадопар) в соотношении 4:1.

Лечение начинают с малых доз (100 мг/сут), повышая дозу на 100 мг не чаще, чем 1 раз в 3 дня. Доза, при которой наступает терапевтический эффект, различна, но обычно не превышает 500 мг/сут в 3–4 приема. Если необходимо, то дальнейшее повышение дозы должно проводиться не более чем на 100 мг за 2 недели до достижения минимально возможной дозы, обеспечивающей необходимую функциональную активность. Обычно бывает достаточно дозы 600–750 мг/сут, в редких случаях до 1500 мг/сут после еды.

При выраженных стадиях интоксикации показаны курсы препаратов, улучшающих обменные процессы и кровоснабжение мозга (ноотропы, вазоактивные, церебропротекторы).

Цель физиотерапевтического лечения – поддерживать подвижность в суставах, предотвращать нарушение позы и ходьбы. Медикаментозная терапия дополняется назначением массажа, лечебной гимнастики и ходьбы. Частота и интенсивность занятий подбираются индивидуально.

2.8 Экспертиза трудоспособности при марганцевой интоксикации

При выявлении у больного любой стадии марганцевой интоксикации дальнейшая работа в контакте с марганцем и другими

нейротропными веществами запрещается. При снижении квалификации больной направляется на МСЭ для определения степени утраты трудоспособности.

В начальных стадиях интоксикации и при ограничении трудоспособности больной должен быть рационально трудоустроен на работу, не связанную с воздействием вредных производственных факторов. При выраженных стадиях марганцевой интоксикации наступает стойкая утрата трудоспособности.

2.9 Профилактика марганцевой интоксикации

Профилактика манганотоксикоза должна быть комплексной, включать меры первичной (организационно-технические, санитарно-гигиенические мероприятия) и вторичной (лечебно-профилактические мероприятия) профилактики.

В комплекс организационно-технических мероприятий входят герметизация производственных процессов, связанных со значительным пылеобразованием, введение влажного бурения при добыче марганцевой руды, использование мер индивидуальной защиты (респираторы).

Качественное проведение предварительных при приеме на работу и периодических медицинских осмотров работающих – залог успешной профилактики развития марганцевой интоксикации.

Требуется строгое соблюдение перечня медицинских противопоказаний при приеме на работу в контакте с марганцем.

Перечень противопоказаний:

1. Тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей.
2. Искривление носовой перегородки, препятствующее носовому дыханию.
3. Аллергические заболевания различных органов и систем.
4. Дисплазии и лейкоплакии шейки матки.
5. Новообразования доброкачественные и злокачественные молочных желез, женских и мужских половых органов.
6. Выраженные расстройства вегетативной нервной системы.

Предварительные медицинские осмотры проводят невролог, хирург, отоларинголог; по показаниям уролог, дерматолог, офтальмолог, онколог, аллерголог. Периодические осмотры проводят один раз в год те же специалисты с теми же исследованиями в ЛПУ и один раз в пять лет в Центре профпатологии. Необходимы исследование ФВД, рентгенография грудной клетки 1 раз в 2 года; ЭНМГ, ЭЭГ по показаниям.

3. Интоксикация ртутью и ее неорганическими соединениями (меркуриализм): клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности

Несмотря на спад производства, который привел к снижению выбросов вредных веществ в атмосферу, почву, воду, уровень техногенного загрязнения объектов окружающей среды продолжает оставаться высоким в регионах с развитой промышленностью. Среди экотоксикантов одно из лидирующих мест принадлежит ртути. Металлическая ртуть, ее органические и неорганические соединения относятся к чрезвычайно токсическим веществам. Ни одно из токсических веществ 1 класса токсичности не находит такого широкого применения в производстве, не имеет такого разнообразия путей поступления в организм и способности к кумуляции в окружающей природе. Вследствие этого эколого-гигиенические последствия техногенного поступления ртути в окружающую среду принимают характер глобальной проблемы. В современных условиях проблема интоксикации ртутью вышла за рамки профессиональной патологии и приобретает социальное значение.

3.1 Физико-химические свойства ртути

Ртуть (Hg) – единственный жидкий металл, с температурой плавления $-38,8\text{ }^{\circ}\text{C}$, имеет невысокую температуру кипения ($375\text{ }^{\circ}\text{C}$) и парообразования, обладает относительно высокой

электро- и теплопроводимостью. При комнатной температуре и даже ниже 0 °С ртуть испаряется и поступает в воздух. Испаряясь, ртуть превращается в бесцветный, не обладающий каким-либо запахом пар, поэтому органолептически присутствие ее в воздухе не обнаруживается. Пары ртути в 7 раз тяжелее воздуха. Концентрация паров ртути в помещении зависит от величины поверхности испарения, температуры воздуха, эффективности вентиляции. Металлическая ртуть и ее соединения – высоко летучие вещества, легко распространяются в воздухе, активно сорбируются и десорбируются почвой, зданиями, оборудованием, проникают в пористые тела (бумагу, дерево, ткань, штукатурку и пр.), могут попадать в щели, оседать на полу, стенах, растворяются в атмосферных осадках, устойчивы во внешней среде, обладают способностью к биоаккумуляции. Попавшая в воздух, водоемы и почву ртуть включается в круговорот металла в окружающей среде.

Для ртути в экологическом плане не существует механизмов самоочищения. В условиях увеличивающегося загрязнения ртутью среды обитания бионакопление этого металла через пищевые цепи может привести к неблагоприятным последствиям.

Ртуть относится к разряду ультрамикроэлементов, присутствует в биосфере. Поступая в живой организм, в зависимости от дозы оказывает или токсическое действие, денатурируя белки и блокируя ферменты, или, принимая активное участие в обмене веществ, обеспечивает нормальную жизнедеятельность организма.

Пути поступления ртути в окружающую среду бывают природные и антропогенные. Выбросы ее в атмосферу происходят при вулканической деятельности, ртуть присутствует в земной коре. Антропогенными источниками ртутного загрязнения являются: сжигание всех видов органического топлива, процессы получения ртути, переработка полиметаллических руд, широкое применение ртутно-органических пестицидов в сельском хозяйстве. Неорганические соединения ртути, включившиеся в биологические циклы, могут превращаться в более токсические

органические соединения ртути. Наибольшее практическое значение в экологической патологии представляет локальное загрязнение окружающей среды, связанное с производственной деятельностью человека.

3.2 Применение ртути и профессиональный контакт

Ртуть с древнейших времен используется в хозяйственной деятельности человека, в медицинских целях. В промышленности широко используется металлическая ртуть и ее соединения: сулема, нитрат ртути, каломель, гремячая ртуть и др.

Более 160 производств применяют ртуть. К числу важнейших производств и процессов, связанных с опасностью воздействия ртути и ее соединений можно отнести следующие: добыча и переработка ртутных руд; розлив, фильтрация, очистка, транспортировка металлической ртути; производство гремячей ртути, измерительных приборов (термометров, барометров и пр.), кварцевых и люминесцентных ламп, рентгеновских трубок, радиоламп; электролитическое производство и применение ртути в виде катализатора; производство и применение пестицидов; фармацевтическая промышленность; учебные и научные лаборатории. Ртуть может растворять в себе такие металлы, как золото, серебро, медь, свинец, цинк, олово, образуя амальгамы. Эту способность ртути используют для извлечения благородных металлов из руд и сплавов.

Максимальная разовая ПДК ртути в воздухе рабочей зоны – 0,01 мг/м³, среднесменная – 0,005 мг/м³.

3.3 Токсикокинетика ртути

Пары металлической ртути, аэрозоли ее неорганических соединений поступают в организм работающих ингаляционным путем. Ртутноорганические соединения имеют преимущественный путь поступления с водой и пищевыми продуктами. Проникновение ртути через кожу имеет меньшее значение.

Около 80 % неорганической ртути, поступающей с воздухом, задерживается в организме, а из желудочно-кишечного тракта поступает всего 7 %. Необходимо, однако, подчеркнуть, что метилртуть практически вся всасывается в пищеварительном тракте. Она также хорошо всасывается и через кожу. В результате транспланцентарного переноса ее содержание в эритроцитах плода на 30 % выше, чем у матери. Период полувыведения ртути из крови составляет около 70 дней. Пары металлической ртути, а также метилртуть растворяются в липидах и поэтому легко проникают через альвеолярную мембрану. Метилртуть выделяется с молоком у лактирующих женщин, при этом новорожденный, уже имеющий повышенное содержание ртути в организме, продолжает получать ртуть с молоком матери.

Независимо от пути поступления ртути и ее формы, этот элемент накапливается в почках (до 90 % общего ее содержания в организме). В условиях профессиональной вредности высокое содержание ртути отмечено также в веществе головного мозга, печени, щитовидной железе и гипофизе.

Из организма человека ртуть выделяется через желудочно-кишечный тракт, почки, слюнные, потовые, молочные железы (в период лактации). Она теряется также в результате попадания в плаценту и через последнюю – в плод.

3.4 Патогенез меркуриализма

Ртутная интоксикация обусловлена высоким сродством этого элемента к SH-группам, в связи с чем снижается активность многих ферментов, а также уменьшается синтез белка. Кроме того, наблюдается нарушение функции плазмалеммы клеток (проницаемость и мембранный транспорт). Высказывается предположение, что токсичность ртути обусловлена повышенной проницаемостью мембран лизосом и вследствие этого выходом в цитозоль гидролитических ферментов. Отмечен повышенный синтез металлотионеиноподобного белка в почках, что

является компенсаторно-приспособительной реакцией, направленной на связывание ртути и защиту организма от интоксикации. Ртуть является высокоактивным металлом, образует прочные связи с металлотионеинами и при совместном поступлении в организм с другими металлами вытесняет их, что вызывает снижение содержания их в крови. Ртуть ингибирует клиренс внеклеточного глутамата, вызывает блокаду освобождения ацетилхолина из пресинаптических окончаний, нарушает работу кальциевых каналов, угнетает активность мембранных ферментов. Ингаляционное поступление паров ртути (в концентрации выше 0,1 мг/м³) сопровождается симптомами острого, нередко язвенного бронхита, бронхиолита и пневмонии. При пероральном поступлении органической ртути наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта в виде язвенно-некротического гастроэнтерита. Поражение почек проявляется развитием некротического нефроза с гибелью эпителия проксимальных отделов почечных канальцев. Органические соединения ртути легко проходят плацентарный барьер и накапливаются в тканях плода. У новорожденных детей выявлялись клинические признаки церебрального паралича, тяжелые поражения ЦНС с генерализованными судорогами, слепотой, глухотой.

Формирование патологического процесса при ртутной интоксикации проходит в несколько фаз и характеризуется комплексом неврологических, регуляторных, нейрогуморальных нарушений. В начальном периоде и далее по мере развития патологии, развиваются нарушения в вегетативных отделах ЦНС. При этом в соответствии с функциональным состоянием коры головного мозга изменяется возбудимость анализаторов (обонятельного, зрительного, вкусового). В дальнейшем повышается истощаемость корковых клеток, выявляется расторможенность подкорковых и, в первую очередь, гипоталамических отделов. Все это приводит к ослаблению внутреннего активного торможения и инертности корковых процессов. В результате развиваются соответствующие для клинической картины

ртутной интоксикации симптомы «ртутного невроза», а также нарушения в сердечно-сосудистой системе, пищеварительном тракте и обменных процессах.

По мере нарастания интоксикации выявляются нарушения нейродинамических взаимоотношений между корой и зрительным бугром, различными структурами двигательного анализатора, в том числе подкорковых ганглиев и мозжечка, нарушения в экстрапирамидной системе в целом, иннервации мышц. Этим в какой-то степени могут быть объяснены такие «специфические» для выраженной хронической интоксикации симптомы, как эретизм и дрожание (тремор).

Ртуть может также поражать передающие аппараты от нерва к мышце в двигательных нервах. Все это приводит к расстройствам сложных функциональных связей, ведающих автоматизмом сочетательной деятельности различных мышечных групп.

3.5 Клиническая картина меркуриализма

Отравления ртутью (меркуриализм) были одними из первых профессиональных заболеваний среди ювелиров, зеркальщиков, скорняков, шляпников. Основные его проявления в качестве профессиональной болезни, описанные Льюисом Кэрроллом как «безумие шляпника», до настоящего времени остаются классическими.

Различают острые и хронические формы интоксикации металлической ртутью.

Редкие острые отравления ртутью в производственных условиях могут возникать при авариях, сопровождающихся массивным выделением паров ртути в воздух рабочего помещения, чистке котлов и печей, взрыве гремучей ртути. Характерно быстрое действие яда в местах его проникновения и выделения. Ведущими симптомами являются поражение слизистых оболочек ротовой полости, пищевода, желудка, кишечника, почек. После попадания ртути в организм интоксикация развивается бурно. Внезапно появляются резкая слабость, адинамия, головная боль, тошнота, рвота, ощущение металлического вкуса во рту, слюнотечение, боли в животе,

иногда кровавые поносы. Типичные симптомы – язвенный стоматит и гингивит, которые появляются к концу первых или на вторые сутки интоксикации, сине-черная кайма на деснах, похожая на «свинцовую кайму». В дальнейшем может развиваться токсическая нефропатия с анурией, изменением клеточного состава осадка мочи. После своевременно проведенного лечения возможно полное выздоровление. Последствиями острой интоксикации могут быть поражения почек, хронический колит, гепатопатия, стойкая астения.

Хроническая интоксикация возникает у работающих в условиях длительного контакта с ртутью. Особое значение в формировании интоксикации имеют состояние адаптивных реакций, индивидуальная чувствительность организма к ртути, продолжительность и уровень воздействия.

Клиническая симптоматика интоксикации развивается постепенно и отличается преимущественным поражением нервной системы. Выраженных и тяжелых форм ртутной интоксикации в настоящее время практически не наблюдается. Это объясняется усовершенствованием технологических процессов получения ртути, внедрением механизации и автоматизации; содержание паров ртути в воздухе рабочей зоны, как правило, не превышает ПДК.

Чаще встречаются «стертые» формы интоксикации, отличающиеся малосимптомностью и компенсированностью течения. Переходное состояние от стадии компенсации к начальным проявлениям ртутной интоксикации получило название «микромеркуриализм». На этой стадии заболевания преобладают жалобы на повышенную утомляемость, слабость, сонливость, пониженный фон настроения, головную боль, раздражительность, нарушение сна, некоторое снижение памяти. По мере прогрессирования интоксикации могут присоединиться кровоточивость десен, воспалительные изменения слизистой ротовой полости, боли в области сердца, появляется мелкий тремор рук, век. Диагностика хронической интоксикации на этой стадии затруднительна, чаще вышеописанная симптоматика трактуется как неврастения, расстройство вегетативной нервной системы. Часто

выявленная симптоматика может сочетаться с эндокринными нарушениями, увеличением щитовидной железы, нарушением менструального цикла, появляются симптомы эмоциональной лабильности: застенчивость, повышенная смущаемость.

Характерным симптомом для хронической ртутной интоксикации является тремор пальцев выпянутых рук, который носит непостоянный характер и выявляется чаще всего при психо-эмоциональной нагрузке больного. В начальных стадиях колебательные движения, как правило, небольшой амплитуды и не всегда ритмичные. Иногда отмечаются отдельные подергивания пальцев. По мере прогрессирования патологического процесса амплитуда может нарастать и отмечаться неритмичностью и асимметрией. Тремор становится крупноразмашистым, мешает выполнять точные движения. Он может иметь характер интенционного тремора, проявляющегося при выполнении пальценосовой пробы. Иногда дрожание распространяется на голову, ноги. В таких случаях нарушается походка, изменяется функция письма, почерк становится неразборчивым.

Синдром раздражительной слабости сопровождается повышенной вегетативной дисфункцией, преобладанием симпатикотонии. Это проявляется лабильностью пульса, склонностью к тахикардии, артериальной гипертензией, неустойчивостью сердечно-сосудистых реакций при исследовании ортоклиностагических рефлексов, проявлением ярко-красного стойкого дермографизма, эритемных пятен на груди, шее при волнении, повышенной потливостью. Вегетативные нарушения сочетаются с расстройствами функции эндокринных желез (щитовидной, половых и т.д.).

При прогрессировании процесса наблюдается развитие астеноорганического синдрома с психопатологическими расстройствами памяти, появлением микроорганической симптоматики.

Изменения внутренних органов при меркуриализме неспецифичны, чаще всего развиваются гастрит, колит, а также наблюдаются нарушения углеводной, белковой и ферментативной функций печени. Возможны функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, протекающие в виде вегетативно-сосудистой дистонии

с признаками экстракардиальных нарушений на ЭКГ. В отдельных случаях может иметь место нарушение терморегуляции, проявляющейся стойким субфебрилитетом.

Изменения в периферической крови носят нестойкий характер и проявляются в виде относительного лимфоцитоза и моноцитоза, иногда отмечается снижение уровня гемоглобина.

Одним из редких проявлений при хронической ртутной интоксикации является поражение органа зрения. В литературе описаны единичные случаи ретробульбарных невритов, периодическое сужение полей зрения. При длительном воздействии ртути иногда обнаруживаются отложения ртути в хрусталике (меркуриалентис). Они выявляются только при биомикроскопическом исследовании хрусталика, позволяющем увидеть включения красновато-коричневого оттенка. Как правило, острота зрения не изменяется.

В зависимости от степени выраженности патологического процесса в клиническом течении хронической ртутной интоксикации различают 3 стадии:

- начальную (функциональную);
- умеренно выраженных изменений;
- выраженную.

Начальная стадия, комплекс раздражительной слабости, или «ртутная неврастения» – клиническая симптоматика развивается постепенно. У больных отмечаются общее недомогание, повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, головная боль, снижение памяти, нарушение сна. Ночью сон, как правило, тревожный, прерывистый, нередко с устрашающими сновидениями, днем сонливость, даже во время работы. Все это сопровождается неприятными ощущениями металлического вкуса во рту, обильным слюноотечением. Кроме того, некоторых больных беспокоят диспептические расстройства.

При осмотре обращают на себя внимание эмоциональная неустойчивость больного и выраженность вегетативных нарушений, проявляющихся в виде стойкого красного быстро возникающего дермографизма, общего гипергидроза, неустойчивости пульса,

склонности к учащению сердечных сокращений, повышению АД. В дальнейшем присоединяются раздражительность, пугливость. Все эти явления составляют картину неврастенического синдрома с вегетативной дисфункцией. Рано появляется дрожание конечностей (верхних и нижних). Сначала оно имеет функциональный характер, сходный с тиреотоксическим, позднее приобретает «специфические» черты – ртутный тремор. В начальной стадии это колебательные движения небольшой амплитуды и не всегда ритмичные. Одновременно отмечаются повышенная саливация и кровоточивость десен, появление гингивита и стоматита. Возможны сосудистые нарушения. При своевременном отстранении от работы с ртутью и лечении все признаки заболевания полностью исчезают и трудоспособность не нарушается.

Стадия умеренно выраженных изменений обычно развивается у лиц, имеющих большой стаж работы в контакте с ртутью, или в случае позднего трудоустройства и неадекватного лечения больных с начальными признаками интоксикации. У больных прогрессируют слабость, головные боли, бессонница. Постепенно нарастают симптомы эмоциональной неустойчивости: повышенная раздражительность, плаксивость, робость, неадекватная смущаемость, застенчивость, беспричинный смех, склонность к депрессии. Нередко больные не могут выполнять в присутствии посторонних людей свою обычную работу вследствие сильного волнения, сопровождающегося кардиоваскулярной, вегетативной реакцией – сердцебиением, покраснением лица, повышенной потливостью. Пациенты трудно контактны, замкнуты и в то же время возбуждены. Все это указывает на появление симптомов «ртутного эретизма» – сочетание застенчивости с повышенным возбуждением. Дрожание рук становится крупноразмашистым, отмечаются неритмичность, асимметрия, толчкообразность. Более выражены эндокринно-вегетативные дисфункции. Щитовидная железа нередко увеличена, с симптомами гиперфункции. Отмечаются нарушения в сердечно-сосудистой системе (тахикардия, артериальная гипертония), изменения со стороны

желудочно-кишечного тракта проявляются в виде гастрита, колита. Прогрессируют проявления пародонтоза и кровоточивость десен. В крови выявляются лимфоцитоз, моноцитоз, реже анемия, лейкопения. В моче иногда следы белка.

Прогрессирующая вегетативно-сосудистая дисфункция проявляется сегментарно-надсегментарными расстройствами: у больных отмечаются вегетативно-сосудистые пароксизмы, ангиоспастического характера боли в области сердца, общий гипергидроз, похолодание конечностей, бледность кожных покровов и выраженные эмоциональные реакции. При своевременном рациональном лечении, а также отстранении от работы с ртутью может наступить выздоровление.

Третья стадия – стадия токсической энцефалопатии. При прогрессировании патологического процесса, особенно при повышенной индивидуальной чувствительности к этому токсиканту, а также при действии ряда дополнительных неблагоприятных факторов могут развиваться стойкие органические изменения. Наиболее быстро эта стадия развивается после перенесенных инфекционных заболеваний, в климактерическом периоде и т.д. Больные отмечают упорные головные боли без четкой локализации, упорную бессонницу, слабость в ногах, нарушение походки. Развивается интенсивное дрожание пальцев рук, нередко с хореоподобным подергиванием в отдельных группах мышц, которое мешает выполнять точные движения, имеет тенденцию к генерализации и распространению на голову, ноги (тремор выгнутых приподнятых ног при горизонтальном положении туловища), может нарушаться походка. Помимо крупноразмашистого, ассиметричного, неравномерного интенционного тремора, выявляется микроорганическая симптоматика: анизокория, сглаженность носогубной складки, отсутствие брюшных рефлексов, разница в сухожильных и периостальных рефлексах, могут иметь место нарушение мышечного тонуса, гипомимия, дизартрия. Поражение периферических нервов при ртутном отравлении встречается реже.

У отдельных больных доминирующими могут быть

психопатологические симптомы в виде шизофреноподобного синдрома. Развиваются галлюцинаторно-бредовые явления, страх, депрессия и «эмоциональная тупость», снижение памяти и интеллекта. Отмечаются психосенсорные расстройства, изменение схемы тела и другие симптомы. Токсическая энцефалопатия при меркуриализме трудно поддается лечению.

3.6 Диагностика меркуриализма

Диагноз ртутной интоксикации может быть установлен только в специализированном профпатологическом учреждении. Диагноз ставится на основании наличия клинического симптомокомплекса, его развития, течения, с учетом данных санитарно-гигиенической характеристики условий труда. Наиболее сложна диагностика ранних стадий. В связи с этим необходимы конкретные сведения о результатах предварительного и периодического медицинских осмотров. При обследовании больного следует обращать внимание на такие типичные для ртутной интоксикации симптомы, как раздражительность, слабость, гингивит, стоматит и др. Подтверждением диагноза является определение наличия ртути в биосредах (в моче, крови, волосах, ногтях). Обнаружение в моче ртути без соответствующей клинической симптоматики свидетельствует лишь о «носителе» ртути.

Предложена следующая трактовка результатов содержания ртути в биосредах человека в соответствии с принятыми в гигиене критериями вредности:

- в норме – содержание ртути в крови в пределах 3–7 мкг/л;
- содержание выше 10 мкг/л считается повышенным;
- пороговые уровни содержания ртути в крови – 1–2 мкг / 100мл;
- при производственном контакте ртути в крови может обнаруживаться 30–70 мкг/л, а при острых тяжелых отравлениях – до 180 мкг/л;
- допустимым уровнем ртути в моче при профессиональном воздействии ее паров является 10 мкг/л;

- пороговые уровни содержания ртути в моче – 100 мкг/л.

3.7 Лечение меркуриализма

Лечение ртутной интоксикации должно быть комплексным. Оно включает этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию с учетом степени выраженности патологического процесса.

В основе лечения больных ртутной интоксикацией лежит выделительная терапия (этиотропное лечение). Для этих целей рекомендуется применение антидотов и комплексонов: унитиола, сукцимера, натрия тиосульфата и другие.

Унитиол (2,3-димеркантопропансульфонат натрия), сульфгидрильные группы которого вступают в реакцию с тиоловыми ядами, образуют нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой. Унитиол вводят внутримышечно или внутривенно в виде 5 % водного раствора по 5–10 мл (из расчета 0,05 г препарата или 1 мл 5 % раствора на 10 кг массы тела). В первый день вводят 2–4 раза соответственно через 12–6 ч., в последующие 5–7 дней один раз в сутки. В целях предупреждения поражения почек выделяющейся ртутью применяют прерывисто-цинковой метод – 3–4 дня лечения с последующим 2–5-дневным перерывом.

Сукцимер (мезо-2,3-димеркантоянтарная кислота) применяется внутрь или внутримышечно. Для внутримышечного введения выпускают порошок во флаконах по 0,3 г (растворяют в 6 мл 4 % раствора натрия гидрокарбоната). При легких формах интоксикации ртутью и ее соединениями сукцимер назначают внутрь по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день в течение 7 дней. При тяжелых интоксикациях препарат вводят внутримышечно: 1 день по 0,3 г 4 раза, во 2-й день 1–3 раза, в последующие 5 дней – по 1–2 раза. Всего на курс вводят не более 5,1 г препарата. Курс лечения от 4 до 7 дней в зависимости от выраженности процесса.

Натрия тиосульфат назначают внутривенно в виде 30 % раствора по 5–10 мл (вводить медленно!).

К комплексообразующим соединениям, способствующим выведению ртути из организма, относится Д-пеницилламин (купренил),

однако применение его из-за побочных явлений (аллергии) ограничено. Одновременно показана гастроинтестинальная сорбция с использованием сорбентов – полифепана, полисорба, энтеросорба из расчета 0,3–0,5 г/кг, применение пектинов.

В комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать средства, улучшающие метаболизм и кровоснабжение мозга. Рекомендуются витамины группы В, витамин С, вазоактивные препараты, ноотропы, церебропротекторы, по показаниям гепатопротекторы.

Медикаментозную терапию следует сочетать с назначением физио- и гидропроцедур: сероводородные, хвойные, йодо-бромные и морские ванны, УФО, лечебная физкультура, психотерапия, электрофорез 5 % раствором новокаина на кисти рук. Большое значение имеет лечение у стоматолога, при гингивитах и стоматитах назначают полоскание полости рта, обработку пораженной слизистой. Показано санаторно-курортное лечение, где имеются источники сероводородных вод.

3.8 Экспертиза трудоспособности при меркуриализме

В начальной стадии интоксикации показано временное прекращение контакта с ртутью и другими токсическими веществами. Больного переводят на другую работу сроком на 1–2 месяца по трудовому больничному листу, одновременно проводят лечение. При улучшении состояния рабочий может вернуться к прежней работе, при этом он подлежит динамическому врачебному наблюдению за состоянием здоровья.

В выраженных стадиях интоксикации дальнейшая работа в условиях воздействия ртути противопоказана. Больной подлежит трудоустройству на работу, не связанную с воздействием любых токсикантов. В случае снижения квалификации больного направляют на МСЭ для определения степени потери профессиональной трудоспособности. При развитии токсической энцефалопатии больные, как правило, нетрудоспособны. Примерная схема диспансеризации

больных представлена в таблице 3.

3.9 Профилактика меркуриализма

Главная задача при проведении профилактических мероприятий – замена ртути менее вредными веществами или снижение концентрации ее паров в воздухе рабочих помещений. Для этого осуществляют автоматизацию и герметизацию производственных процессов. Помещения, в которых выполняются работы с ртутью, должны быть оборудованы непроницаемыми для ртути стенами и полом и обеспечены эффективной вентиляцией. Поверхность столов и шкафов делается гладкой, с уклоном для стока ртути в сосуд с водой. Температура воздуха в рабочих помещениях не должна превышать 10 °С. Лица, работающие с ртутью, снабжаются спецодеждой из плотной ткани.

Медицинские профилактические мероприятия проводятся при контакте с тяжелыми металлами (свинец, марганец и др.). Периодические медицинские осмотры лиц, работающих в условиях возможного воздействия ртути и ее соединений, проводятся 1 раз в 12 месяцев: при добыче и выплавке ртути и других процессах, связанных с ее получением и 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 месяца подлежат лица, занятые на производствах и работах с приборами, где ртуть находится в закрытом состоянии: при применении гремучей ртути в подземных выработках; работе в стоматологических кабинетах с ртутной амальгамой; при производстве фармацевтических и косметических препаратов, содержащих ртуть. В проведении медицинских осмотров обязательным является участие невролога, офтальмолога, стоматолога; уролога по показаниям. Всем обследуемым проводится определение количества ртути в моче; по показаниям психологическое тестирование, ЭЭГ, биомикроскопия переднего отрезка и хрусталика глаза, тонометрия, периметрия.

К дополнительным медицинским противопоказаниям для приема

на работу в контакте с ртутью и ее соединениями являются:
хронические заболевания центральной и периферической нервной систем;
выраженные расстройства вегетативной нервной системы;
болезни зубов и челюстей (хронический гингивит, стоматит, пародонтит);
катаракта, глаукома.

Таблица 3 – Примерная схема диспансерного наблюдения врачом-неврологом больных с хроническими нейроинтоксикациями

Нозологическая форма	Частота наблюдения	Осмотр другими специалистами	Наименование исследований	Основные лечебно-профилактические мероприятия	Критерии эффективности	Основные рекомендации по трудоустройству
1	2	3	4	5	6	7
Начальная стадия: а) астенический синдром; б) астено-невротический синдром; в) синдром полиневропатии;	Невролог 2 раза в год	Психоневролог, терапевт, офтальмолог, гинеколог, стоматолог, отоларинголог по показаниям	ОАК, анализ крови на ретикулоциты, БЗЭ, железо, свинец, ОАМ, анализ мочи на АЛК, копоропорфирины, анализ на ртуть в биосредах, ЭКГ, ЭМГ, исследование глазного дна, ЭЭГ по показаниям	Лечение 2 раза в год (весенне-осенний период). Общеукрепляющая терапия, психотерапия, массаж, ЛФК. Медикаментозная терапия: седативные препараты, препараты, улучшающие метаболизм и центральную гемодинамику. Санация очагов хронической инфекции. Санаторно-курортное лечение.	Регресс патологических расстройств	Прекращение контакта. Рациональное трудоустройство

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5	6	7
Выраженная стадия:	Невролог, профнаолог	Терапевт, окулист, гинеколог	ОАК, ОАМ, биохимическое исследование крови, липиды, сахар, холестерин, белки. При необходимости	Лечение в условиях неврологического стационара (желательно специализированного профпатологического) и амбулаторно в осенне-осенний период (всего 2 раза в год).	Частичный регресс	Рациональное устройство.
а) синдромом токсической энцефалопатии с преимущественным поражением гипоталамических стволых, стриопаллидарных структур (марганцевый паркинсонизм);	2 раза в год. Психохоневролог 1 раз в год	При необходимости эндокринолог, отоларинголог, стоматолог	исследование медиаторного обмена (каптоламини, глюкотестирование, кортикостероиды), ЭЭГ, ЭМГ, ЭКГ, глазное дно 1 раз в год. Рентгенография шейного	Препараты, улучшающие метаболизм мозга, церебральную гемодинамику. При экстрапирамидной недостаточности препараты Л-допа, мидантан, наком, мидопар, холинолитики. Назначение транквилизаторов и антидепрессантов строго индивидуально	Стабилизация процесса. Медленное прогностическое улучшение	Снижение работоспособности, impairment на МСЭ (III группа инвалидности). Нетрудоспособен или I группа инвалидности. Критерии полной утраты трудоспособности: частота рецидивных кризов,

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5	6	7
б) синдром энцефаломелонеурита			отдела неврологического по показаниям. Лицам, получающим Л-допа, 2-3 раза в год исследование ретикулов крови. Психологическое	с тщательным подбором доз. Психотерапия, рефлексотерапия. Дифференцированное физиолечение. Санаторно-курортное лечение (средняя полоса).		выраженность психических расстройств и глубина астении, степень двигательных нарушений при хронической интоксикации марганцем.

4. Тестовые задания и ситуационные задачи

1. К производствам, на которых основной профессиональной вредностью является металлическая ртуть, относятся: 1) электроламповый завод; 2) литейное производство; 3) механо-сборочный цех; 4) термометровый завод; 5) мастерская КИП

- а) если верно 1, 2 и 3
- б) если верно 1, 3 и 4
- в) если верно 1, 4 и 5
- г) если верно 3, 4 и 5
- д) если верно 1, 3 и 5

2. Наиболее опасным путем поступления ртути в организм является:

- а) ингаляционный
- б) пищеварительный тракт
- в) кожные покровы

3. Основным «депо» ртути в организме является: 1) почки; 2) легкие; 3) волосы; 4) лимфоузлы; 5) печень

- а) если верно 1, 2
- б) если верно 1, 3
- в) если верно 1, 5
- г) если верно 3, 5
- д) если верно 2, 5

4. Ртуть выводится из организма:

- а) почками
- б) кишечником
- в) слюнными железами

5. Наиболее часто встречающимися формами ртутных интоксикаций являются:

- а) острые
- б) хронические
- в) и те, и другие

6. Для острой интоксикации ртутью наиболее характерными симптомами являются все перечисленные, кроме:

- а) болей в конечностях

- б) головной боли
- в) головокружения
- г) общей слабости
- д) кровоточивости десен

7. Наиболее характерными для хронической интоксикации ртутью являются: 1) вегетативные нарушения; 2) тремор; 3) нарушения чувствительности; 4) кровоточивость десен; 5) атрофия мышц

- а) если верно 1, 2 и 3
- б) если верно 2, 3 и 4
- в) если верно 3, 4 и 5
- г) если верно 1, 2 и 4
- д) если верно 1, 2 и 5

8. Хроническая интоксикация ртутью проявляется в виде: 1) астено-вегетативного синдрома; 2) вегетативно-сенсорной полиневропатии; 3) энцефалопатии; 4) корсаковского синдрома; 5) астеноорганического синдрома

- а) если верно 1, 2 и 3
- б) если верно 2, 3 и 4
- в) если верно 3, 4 и 5
- г) если верно 1, 2 и 5
- д) если верно 1, 3 и 5

9. При хронической интоксикации ртутью отмечается:

- а) гипофункция щитовидной железы
- б) гиперфункция щитовидной железы
- в) функция щитовидной железы не нарушается

10. «Носительство ртути»:

- а) является заболеванием
- б) не является заболеванием

11. Патогенетически обусловленная терапия при интоксикации ртутью включает: 1) тетацин-кальция; 2) унитиол; 3) гексенал; 4) гипосульфит натрия; 5) хромосмон

- а) если верно 1, 2
- б) если верно 2, 3
- в) если верно 3, 4

г) если верно 4, 5

д) если верно 2, 4

12. Больной с интоксикацией ртутью не может работать:

а) слесарем по ремонту оборудования

б) курьером

в) ночным сторожем

г) нормировщиком

д) подсобным рабочим

13. Путем поступления ртути в организм на производстве является:

а) ингаляционный

б) пищеварительный тракт

в) кожные покровы

14. К средствам, применяемым для демеркуризации помещений, предназначенных для работы с ртутью, относятся все перечисленные, кроме:

а) раствора хлорного железа

б) раствора сулемы

в) раствора марганцевокислого калия

15. К производствам, в которых марганец является основной профессиональной вредностью, не относятся:

а) электродный завод

б) элементный завод

в) ферросплавный завод

г) электроламповый завод

д) сталелитейный завод

16. При сварочных работах марганец находится в виде:

а) пыли

б) газа

в) аэрозоля

г) в любом из перечисленных состояний

17. К токсическим свойствам марганца относятся:

а) гепатотропное

б) гематогенное

- в) нейротропное
- г) все перечисленное

18. Клиническими синдромами характерными для начальной стадии марганцевой интоксикации являются:

- а) астено-вегетативный
- б) неврастенический
- в) полинейропатии
- г) энцефалопатии
- д) правильные ответы а) и в).

19. Для марганцевого паркинсонизма характерны все перечисленные симптомы, кроме:

- а) нарушения двигательных функций
- б) нарушения речи
- в) гиперкинезов
- г) насильственных эмоций

20. К заболеваниям, с которыми следует дифференцировать марганцевый паркинсонизм, относятся все перечисленные, кроме:

- а) атеросклероза сосудов головного мозга
- б) бокового амиотрофического склероза
- в) энцефалита в отдаленном периоде
- г) состояния после острой интоксикации СО

21. К профзаболеваниям бронхолегочной системы, которые могут возникнуть при работе с марганцем, помимо манганоко-ниоза, относятся все перечисленные, кроме:

- а) литейной лихорадки
- б) хронического бронхита
- в) пневмоко-ниоза
- г) бронхиальной астмы

22. К средствам патогенетической терапии при лечении больных с интоксикацией марганцем относятся:

- а) унитиол
- б) тетацин-кальция
- в) препараты дофаминового ряда и холинолитики
- г) хромосмон

23. Интоксикация свинцом начальной формы характеризуется:

- а) ретикулоцитозом
- б) увеличением количества базофильно-зернистых эритроцитов
- в) повышенным выделением с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты
- г) гиперкопропорфиринурией
- д) всем перечисленным

24. Интоксикация свинцом легкой степени характеризуется:

- а) ретикулоцитозом и увеличением числа базофильно-зернистых эритроцитов
- б) легкой анемизацией
- в) изменением нервной системы (астено-вегетативный синдром, начальные признаки полиневропатии конечностей)
- г) нарушением функции печени, дискинезией желудочно-кишечного тракта
- д) всем перечисленным

25. Интоксикация свинцом выраженной формы характеризуется:

- а) анемическим синдромом
- б) коликой
- в) выраженными изменениями нервной системы вплоть до энцефалопатии
- г) значительным нарушением порфиринового обмена
- д) всем перечисленным

26. К лечебным мероприятиям, необходимым для купирования свинцовой колики, относятся:

- а) внутривенное введение комплексона
- б) применение горячей ванны
- в) паранефральная новокаиновая блокада
- г) инъекции наркотиков
- д) все перечисленное

Задача № 1

Больной М., 37 лет, рабочий ртутно-обогажительного комбината в течение 17 лет работал в контакте с металлической ртутью. После того, как больному был установлен диагноз хронической интоксикации ртутью, был трудоустроен вне контакта с ртутью и другими токсическими веществами. При динамическом наблюдении через год больной отметил уменьшение головных болей, однако оставались повышенная утомляемость, лабильность пульса, общий гипергидроз. Больной поступил в клинику с жалобами на боли в пояснице с иррадиацией в левую ногу. При обследовании отмечены положительные симптомы натяжения, болезненность в паравертебральных точках поясничного отдела, по ходу левого седалищного нерва. Гипестезия по наружному краю левой голени и стопы. В крови ртути не обнаружено. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Задача № 2

Больной 42 года, работает термометристой на заводе медицинских и промышленных термометров в течение 20 лет, имеет контакт с металлической ртутью, превышающей ПДК в 15 раз. Цех находится в мало проветриваемом помещении, полы дощатые. Рабочие обеспечены спецодеждой (халаты, шапочки). ПМО проходила нерегулярно. Обратилась к врачу с жалобами на постоянные, разливаемые головные боли, усиливающиеся к концу рабочего дня; стойкую бессонницу, повышенную раздражительность, слезливость, смущаемость, быструю утомляемость, снижение памяти, потливость, выпадение волос, периодически возникающие зрительные и слуховые галлюцинации (звонки, оклики).

Заболела несколько лет назад, к врачам не обращалась («стеснялась, подумают, что я сумасшедшая»). Ухудшение состояния отметила в последние несколько месяцев, после того как перенесла грипп с высокой температурой.

Объективно со стороны внутренних органов патологии не выявлено. АД – 120/60 мм.рт.ст, пульс – 88 уд/мин. Сухожильные

и периостальные рефлексы оживлены, с расширенной зоной. Тремор пальцев вытянутых рук, век, языка. Дермографизм красный, разлитой, стойкий. Общий гипергидроз. Десны отечны, при надавливании кровоточат. Щитовидная железа 0–1 стадии, мягкая на ощупь. Черепно-мозговые нервы: легкая сглаженность правой носогубной складки, язык отклоняется влево, горизонтальный нистагм в обе стороны. Больная возбуждена, плачет, речь с элементами дизартрии. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

Задача № 3

Больной 40 лет, работает в контакте с парами металлической ртути на производстве медицинских термометров, обратилась в медико-санитарную часть предприятия. Стаж работы –1,5 года. Концентрация ртути в воздухе в зоне дыхания 0,008 мг/м³. Работница жалуется на слабость, снижение аппетита, сердцебиение. Бледна, кожные покровы и видимые слизистые чистые. Тахикардия, систолический шум у верхушки сердца.

Анализ крови: гемоглобин 90 г/л, цв. пок. – 0,62, ретикулоциты 20 %, эритроциты с базофильной зернистостью 300 на 1 млн, гипохромия, анизо- и пойкилоцитоз. В моче ртуть 0,002 мг/л.

Заключение невропатолога – астенический синдром.

Установите диагноз и обоснуйте его. Аргументируйте решение о профпригодности рабочей.

Задача № 4

При периодическом медицинском осмотре слесарей-наладчиков ртутных приборов завода измерительной аппаратуры у одного из них отмечены жалобы на головную боль, общую слабость, вялость, утомляемость, болевые ощущения в области сердца. При осмотре установлено: пульс 88 уд./мин, артериальное давление – 160/100 мм.рт.ст. Увеличение левого желудочка, акцент II тона на аорте, систолический шум на верхушке. Глазное дно – сужение и извилистость артерий, некоторый венозный

застой. Со стороны других внутренних органов без изменений. При неврологическом осмотре отмечен умеренно выраженный астено-вегетативный синдром. Анализ крови: гемоглобин 114 г/л, эритроциты $4,8 \times 10^{12}$ л, СОЭ – 3 мм/ч, лейкоциты $5,3 \times 10^9$ л. Анализ мочи: уд. вес – 1020, белок отсутствует, в осадке без патологии. Определено 0,06 мг/л ртути в моче.

Председатель медицинской комиссии поставил диагноз – хроническая ртутная интоксикация и гипертоническая болезнь II ст. и рекомендовал перевести больного в механический цех для работы слесарем по сборке подъемно-транспортного оборудования. Члены комиссии (терапевт и невропатолог) высказали мнение об отсутствии у рабочего явлений ртутной интоксикации и сочли перевод рабочего в механический цех нерациональным.

Основываясь на результатах периодического медицинского осмотра рабочего, оцените высказанные мнения.

Задача № 5

К врачу здравпункта завода измерительных приборов обратился слесарь-механик цеха сборки и наладки измерительных приборов с жалобами на повышенную раздражительность, быструю утомляемость, плохой сон, плаксивость, сильную потливость, похудание, мышечную слабость и постоянное сердцебиение. Опросом установлено, что последние две недели помимо сборочных и наладочных работ производил заливку металлической ртути в измерительные приборы.

При осмотре обратили на себе внимание: резкая тахикардия, усиление сердечных тонов, систолический шум у верхушки. Экзофтальм отсутствует, глазные щели широко раскрыты, блеск глаз. Щитовидная железа плохо прощупывается, незаметна при глотании. Выявлены неврологические нарушения: мелкий симметричный тремор выпянутых пальцев рук, закрытых век, языка. Гиперкинезы. Выраженный гипергидроз, красный стойкий дермографизм.

Анализ крови: гемоглобин 114 г/л, эритроциты $4,6 \times 10^{12}$ л. Содержание крови белковосвязанного йода щитовидной железой ускорено.

На ЭКГ увеличение зубцов Р и Т, повышение вольтажа зубцов Р, смещение интервалов ST ниже изоэлектрической линии. В моче обнаружены следы ртути.

На основании анамнеза и данных осмотра врач здравпункта поставил диагноз – хроническая профессиональная интоксикация ртутью (функциональная стадия) и принял решение об отстранении больного от работы в профессии слесаря-механика сборочного цеха. Больной был переведен в механический цех для обучения профессии фрезеровщика. Так как перевод был связан с резким снижением квалификации, больной был направлен на МСЭ для определения группы инвалидности на срок переквалификации. МСЭ не согласилась с решением врача здравпункта. Больной инвалидом признан не был.

Дайте критическую оценку принятым медицинским решениям. Считаете ли Вы правильным решение председателя МСЭ? Выскажите Ваше мнение о характере заболевания и дальнейшей трудоспособности больного. В каком лечении он нуждается?

Задача № 6

На амбулаторном приеме к врачу медико-санитарной части термометрового завода обратился газосварщик сборочного цеха с жалобами на резкий озноб, давящие боли в груди, сухой кашель, чувство ломоты во всем теле, слабость, шум в ушах.

Установлено, что заболел остро, спустя 4 часа после начала работы. Согласно рабочему заданию производил сварку стальных, медных и цинковых труб.

При осмотре обратили на себя внимание резкая гиперемия зева и слизистых глаз. Небные миндалины не увеличены. Температура тела 39,9 °С. Зрачки расширены. Пульс 100 уд./мин. Артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены. В легких выслушивается множество сухих хрипов. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации без отклонений от нормы.

Анализ крови: лейкоциты 18х10⁹/л, лимфоциты 40 %, сахар 7,7 ммоль/л.

На основании представленных данных поставьте диагноз,

проведите дифференциальную диагностику и составьте экспертное решение о профпригодности.

5. Ответы на тестовые задания и ситуационные задачи

1	в	8	д	15	г	22	в
2	а	9	б	16	в	23	д
3	в	10	б	17	в	24	д
4	а	11	а	18	д	25	д
5	б	12	в	19	в	26	д
6	а	13	а	20	б		
7	г	14	б	21	а		

Задача № 1. У больного начальная степень ртутной интоксикации. После реабилитации в условиях профилактория возможно возвращение на свое рабочее место под наблюдением врача.

Задача № 2. У больной выраженная степень хронической ртутной интоксикации с психоподобным синдромом. Лечение: отстранение от контакта с ртутью, выделительная терапия, наблюдение.

Задача № 3. Железодефицитная анемия. По приказу № 302н от работы отстранить.

Задача № 4. Гипертоническая болезнь II степени.

Задача № 5. Определить ртуть в биосредах, направить в клинику профзаболеваний. Исключить тиреотоксикоз. Ртутная интоксикация, отстранить через МСЭ от контакта с ртутью.

Задача № 6. Литейная лихорадка, после лечения и устранения симптомов может вернуться под контролем врача к работе газосварщиком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максимов, Г.Г. Количественная профилактическая токсикология: учебное пособие / Г. Г. Максимов. – Уфа: Изд-во БГМУ, 2009. – 156 с.

2. Морозов, С.В., Кубузова, Л.И. Марганец в питьевой воде (аналитический обзор). – Новосибирск, 1991.

3. Мельникова, М.М. Интоксикация марганцем// Медицина труда и промышленная экология. – № 6. – 1995. – С. 21–24.

4. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 апреля 2012 г. № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

5. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12 апреля 2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

6. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 декабря 2014 г. № 801 о внесении изменений в приложение 1, 2 к приказу № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

7. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2011. – 784 с.

8. Скальный, А.В. Микроэлементозы человека. Практическое руководство для врачей и студентов мед. вузов. – М., 1997. – р. 6.4. Марганец. – С. 167–181.

9. Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно. Руководство для врачей. – М., 2005.

Подписано в печать 19.10.2016. Формат 60x84^{1/16}.
Бумага «Снегурочка». Гарнитура Times New Roman.
Тираж 250 экз. Заказ №5427

Верстка и печать в ООО «Издательство Диалог».
450076, г. Уфа, ул. Гафури,54.
Тел./факс: (347) 251-78-29. E-mail: dialogufa@mail.ru