

Металлокониозы

Металлокониозы — это собственно профессиональные заболевания, развивающиеся вследствие длительного вдыхания производственной металлической пыли и характеризующиеся развитием пневмофиброза (пневмосклероза). Бериллий и его сплавы широко используются в космической и авиационной технике, ракетостроении, приборостроении, электронной и станко-инструментальной промышленности, для изготовления неискрящихся резцов. Высокая температура плавления бериллия и его оксидов позволяет применять их при конструкции механизмов, развивающих высокие скорости, а также изготовлении тиглей и специальной керамики. Бериллий используется в атомной технике, производстве рентгеновских трубок, радиоламп, изготовлении флюоресцирующих составов. ПДК бериллия в воздухе рабочей зоны составляет $0,001 \text{ мг/м}^3$.

Потенциально опасные производства: горнорудная, горнодобывающая, производство стройматериалов, машиностроение (литье, шлифовка, полировка), металлургия, станко-, приборо-, авиа-, ракетостроение и др.

Потенциально опасные профессии: шлифовщики, полировщики, наждачники, заточники, сталевары, стерженщики, заливщики, дробеструйщики, обрубщики и др.

Основной причиной металлокониозов является мелкодисперсная (до 5 мкм) производственная металлическая пыль и (реже) пары металлов (сурьма, никель, железо, алюминий, титан, молибден, марганец и др.). «Чистые» металлокониозы встречаются сравнительно редко, так как в условиях производства пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе и диоксид кремния. В связи с этим пневмокониозы, обусловленные вдыханием таких видов пыли, по существу должны быть отнесены к смешанным формам пневмокониоза.

При длительном вдыхании пыли металлов наблюдаются умеренно выраженные диффузные интерстициальные или мелкоочаговые процессы с отложением пыли и клеточно-пролиферативной или соединительнотканной реакцией интерстиция легких.

Бериллиоз

Бериллий в 3 раза легче алюминия, обладает высокой прочностью, теплоемкостью и жаростойкостью, высокими антикоррозионными свойствами, устойчив к воздействию радиации, добавляется к сплавам других металлов. В производственных условиях человек подвергается воздействию растворимых и труднорастворимых соединений бериллия, существенно различающихся по своим токсикологическим свойствам.

Основное поступление — ингаляционным путем. Через неповрежденную кожу проникает $0,1\%$ находящегося на коже бериллия. Растворимые соединения бериллия повышают проницаемость кожи и обуславливают поступление большого количества бериллия. При пероральном поступлении в кишечнике образуются труднорастворимые соединения бериллия, плохо резорбируемые слизистой оболочкой кишечника. При попадании в организм беременной большого количества бериллия возможно его проникновение в плаценту и плод, а от кормящей матери с грудным молоком — к ребенку. Из организма бериллий выводится кишечником и в меньшей степени почками. При ингаляционном пути поступления растворимых соединений большая часть бериллия остается в легких и трахеобронхиальных лимфатических узлах, меньшая часть распределяется в костях, печени, почках.

При вдыхании труднорастворимых соединений бериллий стойко депонируется в основном в легких, и при спектральном анализе органов умерших людей, работавших ранее, но давно прекративших контакт с бериллием, он обнаруживается в легких и других органах. При прекращении контакта с бериллием периодически в течение всей жизни наблюдается выделение его с мочой (растворимые соединения) или циркуляция в крови. Бериллий определяется в биологических субстратах как практически здоровых людей, работавших в контакте с металлом или его соединениями, так и у лиц, перенесших интоксикацию его соединениями, у больных бериллиозом и у лиц, проживавших в местах добычи

угля с повышенным содержанием бериллия. Наличие бериллия в биологических субстратах без клинических проявлений рассматривается как носительство бериллия.

Бериллий и его соединения могут оказывать общетоксическое, аллергенное и канцерогенное воздействие на организм. Для растворимых соединений характерно также раздражающее действие. Высокая биологическая активность и токсичность бериллия обусловлены его химической активностью и проникающей способностью. Ион Be^{2+} способен проникать в клетки всех тканей, оказывая повреждающее действие на все структурные образования клетки.

Патогенез интоксикации бериллием. Токсическое влияние бериллия связано с нарушением обменных процессов. Бериллий, будучи активнее ионов других металлов, вступает с ними в конкурентные взаимоотношения в различных ферментных системах. Вытесняя магний, марганец и другие микроэлементы, необходимые для деятельности многих жизненно важных ферментов, бериллий тормозит деятельность одних и повышает активность других обменных процессов.

Бериллий активно взаимодействует с фосфорорганическими группами биологически активных компонентов клетки — фосфолипидами, фосфорными группами нуклеиновых кислот, АТФ, что может быть одним из определяющих моментов при проникновении его через мембраны клеток и органелл, а также для развития патологического процесса в организме. При ингаляции бериллия наблюдается усиление синтеза и расщепление белков легочной ткани. Канцерогенный эффект бериллия при ингаляционной загрузке в эксперименте проявляется развитием остеосаркомы с метастазированием во внутренние органы (легкие, печень и др.), активизацией пролиферации и метаплазии эпителия органов дыхания с последующим образованием злокачественной опухоли легких. У работавших в контакте с бериллием не отмечено учащения случаев заболеваний раком легких.

У больных бериллиозом выявлено увеличение количества В-лимфоцитов на фоне уменьшения числа Т-клеток, нарастание продукции лимфокинов, угнетение бласттрансформации лимфоцитов при действии неспецифического митогена. Отмечена активация синтеза иммуноглобулинов классов А и G, наличие анти-

тел к широкому спектру антигенов: ДНК, РНК, белкам тканей легких, печени, селезенки, щитовидной железы, надпочечников. Подтверждено наличие специфической сенсибилизации: в крови у больных выявлены антитела к бериллию, обнаружена специфическая агломерация лейкоцитов, отмечено угнетение реакции бласттрансформации лимфоцитов в присутствии солей бериллия.

Развитие болезни обусловлено формированием клеточного гранулематоза, что характерно для иммунопатологического состояния. Гранулемы возникают как местная ответная реакция на внедрение бериллия в легкие, другие органы и лежат в основе системного заболевания — бериллиоза, или, проявляясь локально, в подкожной клетчатке при порезе кожи.

Патологическая анатомия. При бериллиозе по всей ткани легких рассеяны беловато-серые узелки различной величины, локализующиеся в основном в нижних отделах. Множественные гранулемы различной величины и различного строения выявляются в межальвеолярных перегородках, альвеолах, стенках бронхиол и мелких бронхов. На ранних стадиях развития гранулемы состоят преимущественно из клеточных элементов: гистиоцитов, лимфоидных и плазматических клеток с включением гигантских клеток Лангханса по периферии. Со временем клеточные элементы замещаются коллагеновыми волокнами. В поздних стадиях гранулема имеет строение склеротического узелка. В связи с ремиттирующим течением при бериллиозе у больного одновременно могут выявляться как клеточные, так и склеротические узелки. Иногда в гранулемах можно наблюдать включение отдельных или множественных так называемых конхоидальных или улиткообразных телец диаметром от 6 до 10 мкм, располагающихся в гигантских многоядерных клетках. Они дают слабо положительную реакцию на железо и голубоватое свечение при ультрафиолетовом облучении. Наблюдается слияние гранул, образующих более крупные участки склероза. В альвеолярных перегородках отмечается слабо или умеренно выраженный пролиферативный процесс в виде размножения гистиоцитарных элементов, инфильтрации лимфоидными клетками, плазматическими клетками, немногочисленными мононуклеарами. Там же имеются скопления ретикулиновых и коллагеновых волокон. Встречаются участки ателектазов. Бифуркационные, бронхо-

пульмональные, паратрахеальные лимфатические узлы увеличены, могут быть спаяны в крупные конгломераты, уплотнены. Легочные лимфатические узлы и внутрилегочная лимфоидная ткань могут быть также поражены гранулематозным процессом. Кровеносные и лимфатические пути могут облитерироваться вследствие воспалительного процесса в стенках сосудов. Находящиеся в других органах гранулемы имеют описанное выше строение и проходят те же стадии развития. Отличительной особенностью бериллиевых гранул является отсутствие в них некротического процесса. При длительном течении заболевания в легочных узелках происходит отложение солей кальция.

От воздействия аэрозолей и других металлов, обладающих токсико-аллергическими свойствами, в частности от вдыхания пыли (или паров) металлов, входящих в твердые сплавы, могут развиваться диффузные диссеминированные процессы в легких, протекающие по типу гиперчувствительных пневмонитов, с морфологической картиной альвеолита или чаще эпителиоидно-клеточного гранулематоза. Твердые сплавы широко применяются в металлообрабатывающей и машиностроительной промышленности. Они получают спеканием смесей порошков тугоплавких карбидов вольфрама и титана с цементирующим металлом кобальтом. В состав сплавов могут входить также молибден, никель, хром, тантал и др.

Острые отравления бериллием. При воздействии высоких концентраций растворимых соединений (солей хлористоводородной, серной, фтористоводородной и других кислот) возникают различной степени выраженности острые и подострые интоксикации, проявляющиеся поражением слизистой оболочки глаз, дыхательных путей, кожи. При работе с высокими концентрациями аэрозоля конденсации (при плавке металла) возможно развитие литейной лихорадки.

В отличие от этого труднорастворимые соединения (металлический бериллий, его оксид и гидроксид) могут вызывать развитие хронического заболевания — бериллиоза (пневмокониоза), характеризующегося гранулематозным процессом в легких, а иногда и в других органах. Термин «бериллиоз» применяют для обозначения как острых, так и хронических форм поражения бериллием.

Существенной токсикологической особенностью нерастворимых соединений бериллия является отсутствие корреляции между дозой воздействующего вещества и возможным развитием заболевания. Развитие бериллиоза нередко наблюдается у людей, работавших с металлом или его сплавами, содержание которых в воздушной среде не всегда превышало ПДК. Возникновение болезни возможно как после кратковременного контакта с металлом (от 6 ч до 2–3 недель), так и после длительного (в течение 10–20 лет). Развитие бериллиоза у лиц, перенесших острую интоксикацию растворимыми соединениями бериллия, наблюдается редко (до 6,2% случаев) и в основном при смешанном контакте с растворимыми и труднорастворимыми соединениями.

Клиническая картина. Бериллиоз (пневмокониоз) характеризуется многообразием клинической симптоматики с преобладанием признаков поражения легких, рецидивирующим течением болезни, поражением многих органов. Своеобразный гранулематозный процесс может развиваться не только в легких, но и в других органах, под кожей или конъюнктивой глаз.

Заболевание может возникнуть как в период работы с нерастворимыми соединениями бериллия, так и спустя много лет. Период благополучного состояния с момента прекращения контакта с токсическим агентом до момента появления первых клинических признаков может продолжаться от 1 месяца до 20 лет. Начало заболевания может протекать скрыто, иногда с неспецифической симптоматикой, жалобами астенического характера: слабость, повышенная утомляемость, нередко связанные с перенесенной инфекцией или другой нагрузкой. Позже присоединяется одышка при обычной ходьбе, а затем и в покое, приступообразный сухой кашель, усиливающийся при небольшой физической нагрузке, боли в грудной клетке различной интенсивности и локализации. Характерно резкое похудание больных в начальной стадии или при обострении болезни с потерей массы тела на 6–12 кг за короткий промежуток времени (3–6 месяцев). Иногда наблюдается субфебрилитет. На фоне астенического состояния может наблюдаться резкое ухудшение состояния с подъемом температуры до $+38 - +39^{\circ}\text{C}$ и нарастающей одышкой.

Объективно: учащение дыхания в покое, усиливающееся при движении, цианоз, при длительном течении заболевания — де-

формация концевых фаланг пальцев рук и ног в виде барабанных палочек, и ногтей, приобретающих форму часовых стекол. Обычно определяется увеличение периферических лимфатических узлов, чаще локтевых, до размера горошины, мягкой консистенции, подвижных, безболезненных.

Физикально определяются коробочный звук и ограничение подвижности легочного края, нередко обусловленное спаечным процессом в плевральной полости. Аускультативно в легких могут прослушиваться влажные или крепитирующие хрипы в нижних отделах, реже рассеянные сухие хрипы и шум трения плевры. ФВД: нарушение диффузионной способности легких вследствие клеточной инфильтрации межальвеолярных перегородок и развития альвеоларно-капиллярного блока, что проявляется гипоксемией, нарастающей при физической нагрузке. Дефицит насыщения артериальной крови кислородом, увеличение редуцированного гемоглобина являются причиной рано появляющегося цианоза при бериллиозе. Вентиляционные показатели в начальной стадии не изменены.

На поздних стадиях наряду с более резкой гипоксемией отмечается уменьшение легочных объемов, снижение объема форсированного выдоха, повышение бронхиального сопротивления. При преобладании склеротического процесса в легких отмечаются более резкая гипоксемия и значительно повышенный альвеоларно-капиллярный градиент, которые сопровождаются и снижением вентиляционных способностей легких. Уже при наличии умеренной гипоксии определяются глухость сердечных тонов, тахикардия.

Сидероз

Сидероз — пневмокониоз, обусловленный воздействием пыли оксидов железа. Встречается редко, главным образом у рабочих доменных печей и агломерационных фабрик при длительной работе в условиях значительной запыленности. Возможно развитие сидероза и у рабочих заводов по производству сурика.

Клиническая картина сидероза скудная. Субъективные и объективные признаки патологических изменений в легких отсутствуют. Рентгенографически в легких отмечаются умеренно выраженный интерстициальный фиброз и рассеянные контрастные мелкоузелковые тени с четкими контурами, обусловленные оча-

говыми скоплениями металлической железосодержащей пыли. Так как пыль оксидов железа в чистом виде без примесей в производственных условиях встречается редко, большое практическое значение имеет сидеросиликоз, который относится к группе пневмокониозов от воздействия смешанной пыли соединений железа и диоксида кремния.

Пневмокониозы, развивающиеся от вдыхания смешанной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния (более 10%), чаще наблюдаются у шахтеров угольных (антракосиликоз) и железорудных (сидеросиликоз) шахт, у рабочих фарфоро-фаянсовой и керамической промышленности, при производстве шамота и других огнеупорных изделий (силикосиликатоз). По клиническому течению и рентгенологическим изменениям эти пневмокониозы близки к силикозу.

Сидеросиликоз наблюдается в основном у работников железорудной промышленности (железорудные шахты). Наибольшее пылеобразование отмечается при подземных горных разработках железной руды: бурение шурфов и скважин, взрывные и проходческие работы, транспортировка руды. Содержание соединений железа в пыли рабочей зоны колеблется от 40 до 70% и более, а диоксида кремния — от 7 до 28%.

Клиническая картина сидеросиликоза, как и других пневмокониозов, весьма скудная: боли в груди, сухой небольшой кашель, умеренная одышка при отсутствии изменений периферической крови и биохимических показателей, характеризующих активность процесса. Рентгенологически же при этом выявляются диффузное разрастание фиброзной соединительной ткани и распространенные по всем легочным полям узелковые тени (типа φ , γ), обусловленные в значительной степени скоплением в легких рентгеноконтрастной пыли соединений железа.

В отличие от силикоза при сидеросиликозе, вызванном пылью с небольшим содержанием диоксида кремния, отсутствует склонность к слиянию узелков, умеренно выражены эмфизема, изменения в корнях легких и плевральные сращения. При своевременном отстранении этих больных от контакта с пылью рентгеноморфологические изменения в легких не прогрессируют, общее состояние и показатели функции внешнего дыхания длительно остаются удовлетворительными.

Интоксикации веществами раздражающего и удушающего действия

Интоксикация сернистым газом

Сернистый газ (сернистый ангидрид, двуокись серы) — бесцветный газ с резким удушающим запахом. Применяется в производстве сульфита натрия, концентрированной серной кислоты, в рефрижераторах, при отбеливании и консервировании, может встречаться при обжиге и плавке сернистых руд, на медеплавильных заводах, везде, где пользуются углем или газом, богатым серой, при подземных работах, при горении и тлении горючих ископаемых, содержащих сернистые соединения, на поверхностях — вблизи горящих терриконов. Поступает в организм через органы дыхания. При контакте с влажной поверхностью слизистых оболочек последовательно образует сернистые и серные кислоты. У лиц, работающих в атмосфере, загрязненной сернистым газом, он обнаруживается в крови, в моче увеличивается количество неорганической фракции серы. Сернистый газ обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей; при более сильном воздействии поражает также и легкие. Кроме того, оказывает резорбтивное действие, нарушая обменные процессы.

Клиническая картина. Острая интоксикация. При легком отравлении отмечается раздражение глаз (краснота, инъекция склер) и слизистой оболочки носа, ощущение жжения и боли в горле, гиперемия слизистых носа и глотки, кашель, охриплость голоса.

При отравлениях средней тяжести те же признаки выражены резко; наблюдаются головная боль, приступы сухого кашля, афония, иногда носовые кровотечения, боли в подложечной области, тошнота, рвота, цианоз губ, в легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Более длительное воздействие высоких концен-

траций сернистого газа может привести к развитию разлитого бронхолита, острой эмфиземы, токсической пневмонии, отека легких, нарастающих расстройств дыхания и кровообращения, могущих привести к смертельной асфиксии. При патоморфологическом исследовании дистрофические изменения выявляются в печени, почках, миокарде и нервной ткани.

Тяжелые отравления редки, так как вдыхание больших концентраций сернистого газа вызывает резкое раздражение слизистых и рефлекторный спазм голосовой щели, что заставляет пострадавшего уйти из загрязненной атмосферы. Однако иногда (например, при авариях) может наступить быстрая смерть от удушья в результате бронхоспазма или шока.

Хроническая интоксикация. Риниты, чаще атрофические, евстахииты, ларингофарингиты, нередко хронический астмоидный бронхит, часто обостряющийся; снижение обоняния, вкуса. Разрушение зубов. Реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства и конъюнктивиты. Возможны пневмосклероз и эмфизема легких; эндокринные нарушения — угнетение функции щитовидной железы, у женщин — нарушение менструального цикла. Возможно развитие гиповитаминоза В₁. В крови увеличение или понижение содержания гемоглобина, эритроцитов и нейтрофилов, диспротеинемия.

Известное диагностическое значение имеет установление повышенного выведения с мочой сульфатов за счет неорганической фракции. Обнаружена зависимость частоты острых респираторных заболеваний от степени загрязнения воздушной среды сернистым газом.

Интоксикация сероводородом

Сероводород — бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. Сероводород образуется и выделяется при гниении органических веществ, разложении горных пород и минералов, содержащих сульфидные соединения (колчеданы и др.); в шахтах и выработках при взрывных работах, как побочный продукт на газовых и коксовых заводах, когда уголь богат серой, в сланцеперегонной, нефтяной промышленности (при добыче и переработке многосернистой нефти). Сероводород содержится в сточных водах различных производств, в канализационной сети.

Поступает в организм преимущественно через дыхательные пути, а также через кожные покровы. В организме сероводород быстро окисляется до серы и сульфатов, которые выводятся почками; около 7% сероводорода выделяется в неизменном виде через легкие. Сероводород высокотоксичен, обладает сильным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей, поражает ЦНС; подобно цианидам вызывает тканевую аноксию (в результате связывания железа в цитохромах). При комбинированном действии сероводорода и углеводов наблюдается потенцирование токсических эффектов. Опасность отравления увеличивается вследствие потери обоняния при высоких концентрациях сероводорода.

Клиническая картина. Острое отравление. При легком остром отравлении на первый план выступают симптомы раздражающего действия сероводорода: ощущение жжения, рези в глазах, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, покраснение конъюнктивы, насморк, чувство царапания в горле и за грудиной, кашель. В легких могут выслушиваться сухие хрипы. Возможен рефлекторный спазм бронхов. При отравлении средней степени, помимо этого, отмечаются признаки резорбтивного действия: головная боль, тошнота, рвота, головокружение, слабость, нарушение координации движений, обморочное или возбужденное состояние. Иногда бывают цианоз, тахикардия, гипотония, поносы, расстройство мочеиспускания. В моче — белок, цилиндры; повышенная температура тела. Может развиваться бронхит или пневмония.

При тяжелом отравлении — рвота, цианоз, нарушение сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. В дальнейшем может наступить коматозное состояние со смертельным исходом. При более благоприятном течении кома может сменяться двигательным возбуждением с последующим глубоким сном. После пробуждения — апатия, оглушенность, астенический синдром. Эти симптомы либо постепенно исчезают, либо переходят в более или менее стойкие явления органического поражения центральной нервной системы (энцефалопатия). Нередко по выходе из коматозного состояния развивается отек легких с нарастающей легочной, а затем сердечной недостаточностью.

Молниеносная форма отравления развивается при действии очень высоких концентраций сероводорода. Почти мгновенно

появляются судороги и потеря сознания, быстро наступит смерть от паралича дыхательного центра, иногда от паралича сердца.

При подострой интоксикации клиническая картина развивается медленнее. Характерны головные боли, головокружения, слабость, быстрая утомляемость, потливость, ринит, покраснение и сухость слизистых оболочек рта и зева с сильными болями при глотании; трахеобронхит; конъюнктивит или кератоконъюнктивит. Раздражение желудочно-кишечного тракта: слюнотечение, тошнота, рвота, коликообразные боли в животе и понос со стулом черно-зеленого цвета.

Последствиями перенесенного острого или подострого отравления могут быть головные боли, склонность к повышению температуры с ознобом, желудочно-кишечные заболевания, бронхопневмония, миокардиодистрофия, инфаркт миокарда, органические заболевания ЦНС.

Хроническое отравление. У лиц, длительное время подвергавшихся воздействию сероводорода, могут наблюдаться хронические воспалительные заболевания глаз (кератоконъюнктивиты), верхних дыхательных путей (риниты, ларинготрахеиты, бронхиты), желудочно-кишечные расстройства; вегето-астенический синдром с головной болью, головокружением, слабостью, потерей аппетита, нарушением сна, общей потливостью, артериальной гипотонией, брадикардией. Могут быть вегетативные полиневриты. В результате контакта с растворами сероводорода в воде могут появляться дерматиты и экземы.

Экспертиза трудоспособности. При легкой степени острой сероводородной интоксикации обычно трудоспособность восстанавливается в пределах часов и суток. При тяжелых острых отравлениях период нетрудоспособности может длиться около месяца. Для предупреждения осложнений лица, перенесшие острые интоксикации, подлежат диспансерному наблюдению.

При начальных формах хронической интоксикации необходим временный перевод на работу, не связанную с факторами, обладающими раздражающими свойствами, и проведение надлежащего лечения. При рецидивирующих или выраженных формах интоксикации необходимо отстранение от соответствующей работы на длительный срок. В связи с последствиями тяжелых

острых или хронических интоксикаций может встать вопрос о стойкой нетрудоспособности и необходимости проведения медико-социальной экспертизы.

Интоксикация сероуглеродом

Сероуглерод представляет собой бесцветную маслянистую жидкость со своеобразным запахом, напоминающим хлороформ. Сероуглерод летуч и легко испаряется при обычной комнатной температуре. Пары его в 2,6 раза тяжелее воздуха. Применяется в основном в производстве вязкозных волокон, целлофана, в химической промышленности в качестве растворителя фосфора, жиров, резины; при изготовлении оптического стекла и водонепроницаемых клеев, в сельском хозяйстве — в качестве инсектицида. Сероуглерод поступает в организм преимущественно через дыхательные пути. Возможно проникновение через неповрежденную кожу. Частично выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом, большая же часть подвергается химическим превращениям и выводится из организма с мочой, а отчасти с калом в виде неорганических сульфатов и других серосодержащих соединений. Сероуглерод выделяется с молоком кормящих матерей. Обладает общетоксическим действием, вызывая преимущественно поражение нервной системы.

Клиническая картина. Острые интоксикации. Легкая степень подобна алкогольному опьянению — возбуждение, немотивированные поступки; интоксикации средней тяжести протекают в форме острой психотической вспышки, обычно не имеющей серьезных последствий; тяжелые — подобно хлороформному наркозу; возможны последующие нарушения психики.

Хроническая интоксикация. Начальная стадия характеризуется развитием астенического или неврастенического синдрома с вегетативной дисфункцией. Упорные головные боли, расстройства сна (сонливость или бессонница, обильные сновидения, часто «производственного характера»), общая слабость, потливость, неприятные ощущения в области сердца. Сравнительно рано развиваются нарушения со стороны эмоциональной сферы: раздражительность, резкие колебания настроения. Объективными симптомами в этой стадии интоксикации являются вялость, быстрая истощаемость, ослабление памяти и внимания,

эмоциональная лабильность, явления вегетативной дисфункции, угнетение конъюнктивального, корнеального и глоточного рефлексов. При прогрессировании интоксикации нарастает интенсивность жалоб, усиливаются вегетативные нарушения и явления астенизации. Нередко уже в этой стадии интоксикации могут быть обнаружены поражения периферической нервной системы, преимущественно в виде вегетативно-сенситивного полиневрита.

При дальнейшем прогрессировании токсического процесса развивается диффузное органическое поражение ЦНС, протекающее по типу энцефалопатии или энцефалополиневроита. В этой стадии интоксикации наблюдаются интенсивные головные боли, резкое снижение памяти, иногда гипнагогические галлюцинации, состояние депрессии, апатии (потеря интереса к работе, развлечениям, равнодушие к близким людям), заторможенность, немотивированные приступы гнева.

Наряду с изменениями нервной системы при хронической интоксикации сероуглеродом нередко обнаруживаются нарушения функции эндокринных желез: потеря либидо и расстройство менструального цикла и нарушения беременности у женщин, импотенция у мужчин. Наблюдаются заболевания органов пищеварения (нарушение желудочной секреции, гастриты, язвенная болезнь), нарушение функции печени, функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы. Продолжительное воздействие сероуглерода может способствовать развитию атеросклероза мозговых и коронарных сосудов. В крови иногда наблюдаются умеренная гипохромная анемия, моноцитоз и лимфоцитоз, низкие цифры СОЭ.

Интоксикация окисью углерода

Окись углерода (угарный газ, CO) — бесцветный газ без вкуса и запаха. Окись углерода может образоваться везде, где создаются условия для неполного сгорания углеродсодержащих веществ. Является составной частью многих газов и аэрозолей: в генераторных, взрывных газах, в выхлопных газах автомобилей.

Отравления окисью углерода возможны в котельных, литейных цехах, при испытании моторов, в гаражах, автобусах, на га-

зовых заводах, в шахтах и т. д.; в быту при неправильной топке печей или неправильном пользовании газовыми плитами. ПДК — 20 мг/м³. Поступление и выделение из организма происходит через органы дыхания в неизменном виде.

Вследствие высокого сродства к гемоглобину вызывает его блокаду (образование карбоксигемоглобина) и нарушение транспорта кислорода. Тормозит диссоциацию оксигемоглобина, угнетает тканевое дыхание, вызывает гипоканию. Окись углерода быстро проникает через гематоэнцефалический барьер. Действие на ЦНС обусловлено как гипоксией, так и непосредственным действием окиси углерода.

Клиническая картина. Острые интоксикации. Тяжесть интоксикации в основном параллельна содержанию карбоксигемоглобина в крови.

Легкая степень интоксикации — головная боль, преимущественно в области висков и лба, «пульсация в висках», головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, мышечная слабость. Учащение дыхания и пульса. Обморочные состояния, в особенности при выполнении физической работы. Один из самых ранних симптомов — снижение скорости реакций, нарушение цветоощущения.

Интоксикация средней тяжести. Потеря сознания в течение нескольких часов или значительные провалы памяти — эквивалент потери сознания. Потеря критики. Резкая адинамия. Нарушение координации движений, дрожание. По возвращении сознания — выраженное астеническое состояние.

Тяжелая форма. Затяжное коматозное состояние (до 5–7 сут и более). Органическая симптоматика диффузного поражения головного мозга. Ригидность мышц конечностей. Клонические и тонические судороги. Эпилептиформные припадки. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Цианоз конечностей, общий гипергидроз. Цвет лица ярко-алый (такую окраску придает карбоксигемоглобин). Дыхание прерывистое, может быть типа Чейн — Стокса. Пульс 110–120 уд./мин, гипотония, склонность к коллапсу. Температура 39–40 °С (возможна гипотермия), нейтрофильный лейкоцитоз, снижение СОЭ, повышение уровня карбоксигемоглобина в крови. Возможна смерть от паралича дыха-

ния. По выходе из комы длительное состояние оглушения. Апатия. Может быть кратковременное делириозное состояние, резкое двигательное возбуждение, бред, полная ретроградная амнезия. Прогноз определяется глубиной и длительностью коматозного состояния. Нарастание явлений угнетения ЦНС на вторые сутки делает прогноз неблагоприятным. При средней и тяжелой степени интоксикации не исключены мононевриты локтевого, срединного (больше) или малоберцового нервов, парезы, параличи. Нарушение зрения — двойное видение, цветовая слепота; отечность соска зрительного нерва и сетчатки, атрофия зрительного нерва (тяжелые формы интоксикации).

Трофические поражения кожи, геморрагические высыпания, эритематозно-буллезные формы (картина термического ожога), болезненный плотный отек, чаще дистальных отделов конечностей.

С первых же часов интоксикации возникают выраженные изменения в системе кровообращения и дыхания. Вначале функциональные нарушения — тахикардия, лабильность пульса, экстрасистолия, может наблюдаться и коронарная недостаточность. При отравлениях средней и тяжелой степени — токсическое поражение миокарда (в результате как гипоксии, так и непосредственного действия окиси углерода на сердечную мышцу) с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. На ЭКГ диффузные мышечные изменения, через несколько дней принимающие очаговый характер типа инфаркта. Различные расстройства проводимости вплоть до частичной или полной блокады. Очаговые изменения миокарда держатся до 1,5 месяцев, возникают нередко у молодых людей до 30 лет. Коронарная недостаточность клинически может не определяться (болевого синдром не выражен, может полностью отсутствовать). Восстановление медленное. Возможны обострения.

Изменения в легких: бронхит, в средней и тяжелой степени интоксикации — токсическая пневмония, отек легких, развивающиеся в течение первых, реже вторых суток. Клиническая симптоматика весьма скудна (слабые физикальные данные, без кашля, повышения температуры) и не соответствует выраженности рентгенологических данных.