

Курс профессиональных болезней



ИНТОКСИКАЦИЯ ПЕСТИЦИДАМИ

Доцент Теблов М.М.

г. Владикавказ

Инттоксикации пестицидами, применяемыми при сельскохозяйственных работах

Широкая химизация сельского хозяйства предусматривает постоянное увеличение средств борьбы с вредителями и болезнями сельскохозяйственных культур. Применение таких средств является важнейшим условием повышения урожайности. В то же время использование ядохимикатов (пестицидов) при сельскохозяйственных работах как химических средств защиты растений постоянно увеличивает контингент лиц, контактирующих с ними. Этот контакт происходит при транспортировке, хранении и отпуске препаратов, протравливании семян и сева их, опылении и опрыскивании растений, фумигации почвы. При выполнении указанных работ могут возникнуть условия для попадания в организм работающих токсических соединений в количествах, способных вызвать интоксикацию. В настоящее время имеется большой ассортимент пестицидов, которые классифицируются в зависимости от их назначения, химической природы и патогенных свойств для теплокровных животных и человека.

По характеру назначения пестициды разделяют на следующие основные группы: 1 акарициды — для борьбы с растительными клещами, J, антисептики — для предохранения неметаллических материалов от разрушения микроорганизмами3бактерициды — для уничтожения бактерий, гербициды — для борьбы с сорной растительностью,^дефолианты — для удаления листьев^зооциды — для борьбы с грызунами,^инсектициды — для уничтожения насекомых,^1 лимациды — для уничтожения различных моллюсков^овициды — химические препараты, убивающие яйца насекомых, .репелленты — для отпугивания насекомых и т. д.

Некоторые препараты имеют широкий спектр действия и могут использоваться как инсектициды, фунгициды, зооциды, и дефолианты. Такие препараты называются инсектофунгицидами. В зависимости от химической природы пестициды относятся к определенным группам, наибольшее значение из которых имеют ртуть, хлор- и фосфорорганические, мышьяксодержащие соединения, а также производные карбаминовой кислоты, нитрофенолы и др. Они оказывают общетоксическое действие и могут вызвать интоксикацию.

I Интоксикация хлорорганическими соединениями

Хлорорганические соединения (ХОС), как правило, используются в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями плодовых деревьев, зерновых, овощных и полевых культур. Применяются в виде аэрозолей, дустов, эмульсий и растворов. Из всей группы ХОС наибольшее практическое значение имеют хлориндан, гептахлор, хлортен, полихлоркамфен, гексахлорбензол. Они плохо растворяются в воде и хорошо в органических растворителях, в том числе в жирах. Все они обладают выраженными кумулятивными свойствами и длительное время (в течение многих лет) могут сохраняться во внешней среде. Так, пестицид ДДТ обнаруживается в почве даже через 8—12 лет после применения, поэтому в настоящее время он не используется. Хлорорганические соединения являются термостойкими и могут накапливаться в продуктах питания растительного и животного происхождения.

В организм человека ХОС проникают в основном через органы дыхания, пищеварительный тракт и неповрежденную кожу. Выводится ХОС почками, через желудочно-кишечный тракт и молочные железы.

Патогенез. ХОС оказывают общетоксическое и политропное действие на организм. Они способны проникать в богатые липоидами нервные клетки, а также накапливаются в липоидах паренхиматозных органов. Этим объясняется формирование симптоматики поражения ЦНС и печени при интоксикации ХОС. Накопление ХОС в липоидах паренхиматозных органов влияет на происходящие в них процессы окисления и фосфорилирования. В связи с этим возможны нарушения углеводного обмена, а также изменения биосинтеза белков. Биохимический механизм действия ХОС, по всей вероятности, связан с блокадой дыхательных ферментов клеток — цитохромоксидазы. Некоторые ХОС, такие, как хлориндан, гептахлор, способны угнетать, блокировать SH-группы тиоферментов и белков.

Многие ядохимикаты способны накапливаться в организме, поэтому при поступлении их даже в небольшом количестве не исключается опасность отравления. Все они являются сенситизаторами и могут приводить к развитию аллергических реакций. К действию ХОС существует индивидуальная и возрастная чувствительность. Некоторые люди обладают повышенной чувствительностью к действию ХОС. В зависимости от характера действия пестицида, его концентрации и длительности, а также от реактивности организма может развиваться острое или хроническое отравление.

Патологоанатомическая картина. В экспериментах установлено, что при остром отравлении наблюдаются резко выраженное полнокровие внутренних органов и головного мозга, мелкоочаговые и диффузные кровоизлияния в легких. Гистологически отмечаются разрыхление и отек стенок сосудов, в коре головного мозга — дистрофические изменения нервных клеток, в мышце сердца — единичные мелкоочаговые инфильтраты из клеток лимфоидного типа и гистиоцитов; мутное набухание клеток печени и почек, в ряде случаев — явления экстракапиллярного серознодесквамативного гломерулонефрита.

Патоморфологические исследования при хроническом отравлении указывают также на периваскулярный и перицеллюлярный отек с дистрофическими изменениями нервных клеток головного мозга. Выявляются очаги кровоизлияний и дегенеративно-воспалительных изменений в легких, печени, почках, миокарде. В нервной системе изменения носят характер диффузного дистрофического процесса.

Клиническая картина. Клиническая симптоматика своеобразна, зависит от формы интоксикации и путей поступления ХОС. Так, при поступлении ХОС через / органы дыхания наибольшие проявления отмечаются со стороны верхних дыхательных путей и бронхов. В таких случаях первыми признаками интоксикации могут быть гиперемия слизистых оболочек глаз и зева, насморк, носовые кровотечения, кашель. Если ХОС попали в организм через желудочно-кишечный тракт (чаще наблюдается при отравлении в бытовых условиях), появляются тошнота рвота, боли в животе, расстройства стула. При загрязнении кожных покровов ^ отмечаются дерматиты, экземы, чаще аллергического характера.

I Острая интоксикация. Сразу после попадания яда в организм или через некоторое время появляются клинические симптомы отравления: резкая слабость в ногах, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, повышение температуры тела до 39°C. Иногда наблюдаются общая заторможенность, подергивание в руках и ногах, дрожание их. В дальнейшем появляются одышка, цианоз, сердечная слабость. По мере прогрессирования заболевания выявляются симптомы поражения печени, почек и легких. Все это сопровождается выраженным ацидозом. Наибольшие изменения отмечаются в ЦНС.

Клиническая картина острого отравления напоминает таковую при токсическом энцефалите с преимущественным поражением подкорковой области. В тяжелых случаях наблюдаются атаксия, приступы клонико- тонических судорог,

расстройства психики, нарушение зрения. Иногда у больных развиваются астматический бронхит, трахеит. В периферической крови лейкопения, относительный лимфоцитоз, повышенная СОЭ. В моче обнаруживается белок.

Хроническая интоксикация. Заболевание развивается исподволь. Появляются головные боли, головокружение, бессонница, снижается аппетит, отмечаются умственная и физическая утомляемость, повышенная раздражительность. В дальнейшем развиваются симптомы дрожания

конечностей, болей в них, особенно по ходу нервных стволов, эмоциональной лабильности, повышенной потливости. Нередко больных беспокоят сухой кашель, сердцебиение, боли в области сердца. В таких случаях отмечается нейроциркуляторная дистония, чаще по гипотоническому типу. Границы сердца увеличены влево. Тоны приглушены. На ЭКГ определяются мышечные изменения. Все это укладывается в картину миокардиопатии. Характерны функциональные нарушения ЦНС, чаще всего протекающие по типу астеновегетативного синдрома. Могут развиваться и симптомы дизэнцефальной недостаточности. Наблюдаются извращение кожной чувствительности, изменение зрения. Хроническое отравление сопровождается бронхитом, гастритом, гепатитом, нарушением функции почек (в моче — белок, эритроциты, цилиндры). У отдельных больных возникают экземы, пиодермии. В крови — лейкоцитоз, повышенная СОЭ, уменьшено количество гемоглобина и эритроцитов.

В клиническом течении условно различают следующие синдромы: астеновегетативный, полиневритический, сердечно-сосудистый, печеночный. Обычно заболевание протекает компенсированно. Однако возможны осложнения в виде развития легочно-сердечной недостаточности, бронхоэктатической болезни и бронхиальной астмы.

Лечение. При острой интоксикации пострадавшего удаляют из загрязненной атмосферы, очищают кожные покровы и промывают слизистые оболочки 2% раствором натрия гидрокарбоната или изотоническим раствором натрия хлорида. При раздражении слизистой оболочки носа (насморк, чиханье) закапывают в нос 2—3% раствор эфедрина. При раздражении трахеи, бронхов (упорный мучительный кашель) показаны теплое молоко с добавлением 2% раствора натрия гидрокарбоната (1 чайной ложки на 1 стакан) или пополам со щелочной минеральной водой, горчичники на грудь, внутрь кодеин, дионин. Показаны ингаляции кислорода. Внутривенно вводят

20 мл 40% раствора глюкозы и 500 мг аскорбиновой кислоты, внутримышечно — витамин В] (30—50 мг). При возбуждении применяют барбитураты (осторожно!), фенobarбитал; внутривенно вводят гексенал. Внутримышечно — кокарбоксилаза (0,05 г), пиридоксин (1 мл 5% раствора), кальция глюконат (5 мл 10% раствор) . Препараты морфия противопоказаны.

Лечение хронической интоксикации должно быть симптоматическим. Показаны витаминотерапия (С, В₁, В₂, В₁₂), введение глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотами внутривенно, биогенные стимуляторы (алоэ, плазмол, ФиБС и др.), липотропные средства и липокаин при наличии признаков поражения печени. В случаях аллергических проявлений назначают десенсибилизирующую терапию (кальция хлорид, аскорбиновая кислота, димедрол, супрастин). Лица, перенесшие интоксикацию, должны длительно получать диету, богатую липотропными веществами, солями кальция, витаминами. Показаны последующее диспансерное наблюдение, лечение в санаторно-курортных условиях.

Ц Интоксикации фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения (ФОС) используются в качестве пестицидов в борьбе с вредителями хлопчатник зерновых культур, плодовых деревьев, декоративных культур, трав и т. д. Некоторые из них (хлорофос, байтекс) применяются для уничтожения мух, комаров, паразитов. Все они являются эффективными инсектоfungицидами. Наиболее часто в настоящее время используются байтекс (тигубон, лейбацид, фентион) — обладает средней токсичностью, бутифос (фолекс), карбофос (малмтион, малатон), метафос (метипаратион, метацид), хлорофос (дифлокс, дилокс) и др.

В организм яды попадают в основном через органы дыхания, пищеварительный тракт и кожные покровы. Фосфорорганические пестициды отличаются сравнительно малой стойкостью. Большая часть их разлагается в почве, воде в течение месяца. Они в меньшей степени (по сравнению с ХОС)

загрязняют пищевые продукты, Находящиеся в продуктах питания ФОС быстро разрушаются при термической обработке.

Характерная особенность ФОС — их способность проникать в организм через неповрежденную кожу, не вызывая при этом местного изменения. Эта особенность представляет собой большую опасность для работающих, так как может незаметно

привести к острому отравлению. Определенную производственную опасность представляет также работа в контакте с ФОС в условиях высокой температуры, что, как правило, сопровождается повышением их содержания в воздухе, а также усилением их всасывания через влажную поверхность кожи и более быстрым попаданием яда через органы дыхания.

Патогенез. Патогенетические механизмы отравления заключаются в угнетении ферментов, относящихся к эстеразам, в частности холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль (разрушает ацетилхолин). Кроме того, не исключено и прямое воздействие ФОС на холинреактивные системы, на которые действует ацетилхолин. Последний, освобождаясь в синапсах, оказывает влияние на нервное возбуждение и его передачу следующей структурной единице нервной системы или клеткам рабочего органа. В результате угнетения активности холинэстеразы в крови и тканях накапливается ацетилхолин, способствующий развитию интоксикации. При воздействии на организм различных ФОС клиническая картина отравления в общем сходна. ФОС оказывает действие и на другие биохимические структуры. Хотя полного параллелизма между степенью угнетения активности холинэстеразы и тяжестью интоксикации нет, однако степень токсичности отдельных ФОС в основном определяется их способностью подавлять активность холинэстеразы. Действию одних представителей ФОС свойственно преобладание центральных, других — периферических холинергических эффектов. Все ФОС обладают и мускариноподобным свойством.

В генезе интоксикаций фосфорорганическими пестицидами лежит и нарушение метаболизма обменных процессов. Так, наблюдаются повышение содержания сахара в плазме крови, молочной кислоты, фосфора, снижение рН крови, увеличение содержания углекислого газа, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера. Местное воздействие на глаза вызывает резкое сужение зрачка, снижение зрения и аккомодации. Общерезорбтивным действием может быть объяснено поражение высших отделов ЦНС и ее вегетативных центров, причем особенно гипоталамических структур. Установлено бронхоспастическое действие ряда ФОС.

Значительные изменения при действии ФОС отмечаются в сердечно-сосудистой системе: наблюдается повышение или понижение артериального давления, которое прогрессивно снижается при введении токсичных доз препарата. Депрессорному

действию ФОС, как правило, предшествует фаза прессорного эффекта. Прессорный эффект ФОС может быть связан с их влиянием на симпатические ганглии и поступлением в кровь гормонов мозгового вещества надпочечников. Есть сведения о способности печени оказывать детоксицирующее влияние на ФОС, подвергая их ферментативному расщеплению. Фосфорорганические пестициды при действии на организм могут приводить к острым и хроническим интоксикациям.

Патологоанатомическая картина. При интоксикации ФОС наблюдаются судорожное сведение мышц ног, миоз, отек мозга и легких, воспаление менингеальных оболочек, точечные геморрагии в белом и сером веществе мозга, расширение сосудов, в частности пристеночных вен желудка, многочисленные петехиальные кровоизлияния в области дна желудка, острый дуоденит. Нередко обнаруживается катаральный трахеобронхит с петехиальными кровоизлияниями в гортани, трахее и плевре, в некоторых случаях — острое расширение желудочков сердца. При гистологическом исследовании отмечаются явления мутного набухания в печени и сердечной мышце, жировое перерождение печени, изменение паренхимы почек, расширение периваскулярных пространств. Описаны разрывы сосудов области моста и IV желудочка мозга, дегенеративные процессы в мозге. Ранними изменениями считают явления вакуолизации в слюнных и слезных железах и уменьшение в них митохондрий.

Клиническая картина. Острая интоксикация. Ранними признаками отравления являются беспокойство, слюнотечение, слезотечение, тошнота, рвота, боли в животе, понос, нарушение зрения. При объективном осмотре обращает на себя внимание поведение больного: он возбужден, вздрагивает, в то же время отмечается адинамия, сопровождающаяся гиперсаливацией, гипергидрозом. (Речь, как правило, затруднена.) Зрачки сужены, отмечаются фибрилляция мышц языка и век, нерегулярные толчкообразные движения глазных яблок; нередко тахикардия, артериальная гипертензия. Часто нарастают явления сердечной слабости. Иногда наблюдаются генерализация фибрилляций, сильнейшая мышечная слабость, коматозное состояние, судороги и неукротимая рвота. Рвотные массы жидкие, с запахом. Продолжительность острых отравлений 1 — 15 ч. В случае оказания своевременной помощи наблюдается выздоровление.

Клиническая картина интоксикации ФОС зависит от пути попадания яда в организм. Так, при поступлении ФОС через желудочно-кишечный тракт преобладают тошнота, рвота, кишечные расстройства, при проникновении через кожу — местные фибрилляции и т. д. При ингаляционном поступлении яда к симптомам резорбтивного действия, которые вначале характеризуются расстройством функции высшей нервной деятельности, в дальнейшем могут присоединиться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Все клинические симптомы отравления делятся на/ мускариноподобные, поддающиеся влиянию атропина (тошнота, рвота, спазмы в животе, слюнотечение, понос, стеснение в груди, нарушение дыхания, брадикардия, сужение зрачков, потоотделение), уникотиноподобные (подергивание глазных мышц, языка и других мышц лица, появление нистагма, фибриллярные подергивания мышц всего тела) и центральные, не поддающиеся действию атропина (психические нарушения, изменения речи, атаксия, дезориентация, дрожание, клонические и тонические судороги, угнетение и паралич продолговатого мозга).

В случаях попадания яда в организм в высоких концентрациях клиническая картина приобретает более выраженный характер. К указанным симптомам присоединяются резкий озноб, повышение температуры тела до 40°C, резкая слабость, депрессия, упорная головная боль, бессонница или, наоборот, сонливость, спутанность сознания, нарушение походки (атаксия), дрожание рук, головы и других частей тела. При объективном осмотре обращают на себя внимание бледность кожных покровов, миоз, брадикардия. В легких нередко выявляются пневмонические фокусы с соответствующей перкуторной и аускультативной симптоматикой. Печень увеличена. Отмечаются резкая астенизация, сужение зрачков, диплопия, небольшой горизонтальный нистагм, легкая дизартрия, снижение сухожильных рефлексов. Характерны выраженные вегетативные нарушения: профузный пот, учащение дыхания, астмоидные приступы, повторяющиеся в течение нескольких дней. При более выраженных формах отмечаются кризы диэнцефального характера с выраженными сосудисто-вегетативными проявлениями, сопровождающиеся неприятными ощущениями в области живота. Описаны случаи развития шизофреноподобного психоза с галлюцинациями, депрессией и сумеречным состоянием. В крови увеличено содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов; в моче — белок и эритроциты.

Тяжелые формы встречаются крайне редко. В клинической картине тяжелого острого отравления ФОС различают три стадии: стадию / возбуждения^судорожную иТпаралитическую.

В стадии возбуждения наблюдаются появление обильного слюно- и потоотделения, беспокойство, тошнота, рвота, боли в животе, нарушение зрения, слезотечение. Могут присоединиться головокружения, страх, волнение. В дальнейшем по мере прогрессирования процесса на фоне резкой астенизации и симптомов сердечной слабости появляются приступы клонико-тонических судорог.

Судорожная стадия характеризуется тяжелым состоянием, сопровождается нарушениями ЦНС, сердечно-сосудистой системы, изменениями печени, почек; сознание чаще сумеречное.

Паралитическая стадия проявляется резким ухудшением общего состояния, наступлением комы, появлением неправильного дыхания типа Чейна — Стокса. Внезапно резко снижается артериальное давление; зрачки сужены. Развивается паралич всей поперечно-полосатой мускулатуры с падением мышечного тонуса и исчезновением рефлексов. Может возникнуть коллапс; иногда наблюдается непроизвольное выделение мочи и кала. Почти всегда развивается отек легких. Средняя длительность симптомов составляет 25 ч (от 18 до 30 ч), однако у выздоравливающих в течение 2—3 сут могут отмечаться остаточные явления в виде головокружения, бессонницы, головной боли и общей слабости.

Хроническая интоксикация. Один из основных симптомов — развитие астеновегетативного синдрома, протекающего со снижением активности холинэстеразы сыворотки крови. В начальных стадиях отмечаются головная боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, чувство сжатия в висках, снижение памяти, нарушение формулы сна, снижение аппетита. При более выраженных явлениях имеют место дезориентация и нарушение сознания. Могут отмечаться сосудистые расстройства, изменение эмоциональной сферы. В редких случаях — очаговая симптоматика нервной системы: понижение корнеальных рефлексов, нистагм, сглаженность носогубной складки, отклонение языка, дрожание пальцев, пирамидные знаки.

Следовательно, при раннем проявлении хронической интоксикации выявляются астеновегетативный синдром, обусловленный действием яда преимущественно на

парасимпатическую часть вегетативной нервной системы, и изменение активности холинэстеразы в крови.

В этом периоде отмечаются красный стойкий дермографизм, брадикардия, артериальная гипотония; на ЭКГ - признаки диффузных изменений миокарда. Может быть увеличена печень. В периферической крови эритроцитоз, лейкоцитоз, снижение СОЭ. В тяжелых случаях выявляется токсическая энцефалопатия. Больных беспокоят упорные головные боли, головокружение, наблюдается снижение памяти, нарушение сна — бессонница или сны со страшными сновидениями. Появляются галлюцинации, чаще зрительные и гипнагогического характера, ощущение страха. Отмечаются постоянные мышечные подергиваний, дрожание рук, парестезии, сужение зрачков, появление горизонтального нистагма; нарушается интеллект. В редких случаях наблюдаются расстройства мышечного тонуса (спастические параличи).

Лечение. При остром отравлении ФОС[^] пострадавшего как можно скорее удаляют из загрязненной зоны. Кожные покровы промывают с мылом, обрабатывают их 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5—10% раствором аммиака, 2—5% раствором хлорамина Б. При попадании ФОС в глаза следует немедленно промыть их струей чистой воды и последующим закапыванием 30% раствора сульфацил-натрия (альбуцид).

Антидотная терапия предполагает применение холинолитиков, к которым относится атропин.

При легких отравлениях показано подкожное или внутримышечное введение 1—2 мл 0,1% раствора атропина сульфата, при отравлении средней или тяжелой степени — 3—5 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно. В случае отсутствия терапевтического эффекта или при нарастании симптомов интоксикации внутримышечные инъекции атропина (по 1 — 2 мл) повторяют каждые 1 — 1/2 ч до исчезновения симптомов отравления и появления признаков передозировки атропина (сухость слизистых оболочек, нарушение зрения). При тяжелых отравлениях суточная доза атропина может быть в отдельных случаях доведена ^до _24 мг. Эффективно применение реактивов холинэстеразы, в частности дипи[^]оксима. Дипироксим в виде 15% раствора по 1 мл вводят подкожно в сочетании с 2—3 мл 0,1% раствора атропина сульфата. Если симптомы отравления не исчезают через 30—50 мин, инъекцию повторяют. При появлении фибриллярных подергиваний мышц, дрожания, судорог, сопорозного или коматозного состояния, сильной бронхореи вводят до 3 мл 0,1%

раствора атропина сульфата внутривенно и одновременно внутримышечно 1 мл 15% раствора дипироксима. Инъекции атропина по 1—2 мл повторяют через каждые 10—15 мин до исчезновения симптомов отравления. Повторную инъекцию дипироксима производят через 1—2 ч. Менее токсичным реактиватором холинэстеразы является изонитрозин. Его вводят при легкой форме отравления внутримышечно по 3 мл 40% раствора, а при тяжелой — внутривенно по 3 мл 40% раствора через каждые 30 мин. Инъекции можно повторять до прекращения мышечных фибрилляций, судорог и прояснения сознания. Суммарная доза изонитрозина не должна превышать 4г.

Кроме того, при тяжелых отравлениях показаны внутривенное введение 0,5 мл 5% раствора эфедрина и подкожно — 1 мл 0,05% раствора прозерина.

При явлениях возбуждения ЦНС и развития судорог вводят гексенал внутримышечно (5 мл 10% раствора), хлоралгидрат в клизме (2—3 г), внутрь — аминазин (0,025 г), магния сульфат (8—10 мл 25% раствора) внутривенно или внутримышечно. При нарушениях дыхания назначают лобелии или цититон, вдыхание кислорода, при необходимости проводят искусственную вентиляцию легких. Показаны сердечно-сосудистые средства.

При хронических интоксикациях проводится как патогенетическая, так и симптоматическая терапия.

В ранних стадиях интоксикации рекомендуется лечение атропина сульфатом (0,001 г), пентафеном (0,15 г), прозеринном (0,015 г), тропацином в дозе 0,03 г, в виде порошков (по 1 порошку 2—3 раза в день в течение 20—30 дней). Для профилактики пневмонии целесообразно раннее назначение антибиотиков. В дальнейшем проводят лечение глюкозой, поливитаминами, биостимуляторами, назначают физиотерапию, лечебное питание.

{II Интоксикации ртутьорганическими соединениями

Ртутьорганические пестициды чаще всего используются в виде фунгицидов для протравки семян. Применяются в качестве дустов, порошков, растворов.

Длительное время из группы ртутьорганических пестицидов употреблялись преимущественно препараты на основе этилмеркур-фосфата (НИУИФ-1) и этилмеркурхлорида (НИУИФ-2, grano-zan). В настоящее время более широкое распространение получили препараты, содержащие в качестве действующего вещества фенилмеркурацетат (фунгитокс), фенилмеркурбромид (агронад) и

метоксиэтилмеркурацетат (радосан). Наибольшей эффективностью как фунгициды отличаются препараты комплексного действия, такие, как меркуран и меркургексан.

Гранозан (НИУИФ-2) — порошок оранжевого цвета со слабым неприятным специфическим запахом. Применяется в виде дуста, содержащего 2,5% этилмеркурхлорида, тальк и минеральное масло. Количество ртути в препарате 1,51%. Предназначен для сухого протравливания семян пшеницы, овса, проса и др.

Меркуран — светло-серый порошок с неприятным запахом, представляет собой смесь этилмеркурхлорида и -изомера гексахлорциклогексана. Используется преимущественно для протравливания семян зерновых и овощных культур.

Меркургексан представляет собой смесь этилмеркурхлорида, у- изомера гексахлорциклогексана и гексахлорбензола. Выпускается в форме 33% смачивающего порошка. Применяется как протравитель семян комплексного действия для защиты зерновых, льна, проса и т. д.

Основными путями поступления ртутиорганических пестицидов в организм являются верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожа. Выводятся медленно с мочой и, реже, через желудочно-кишечный тракт.

Воздействие ртутиорганических соединений может приводить к возникновению острых и хронических отравлений.

Патогенез. По механизму действия ртутиорганические пестициды могут быть отнесены к тиоловым ядам. Попадая в организм различными путями, они быстро всасываются в кровь и затем проникают в разные ткани и органы, оказывая общетоксическое действие. Взаимодействуя с SH-группами клеточных белков, они изменяют энзимохимические процессы, в результате чего могут возникать глубокие нарушения углеводного, белкового и жирового обмена в тканях, приводящие к выраженным функциональным расстройствам различных органов и систем организма.

В основе генеза токсических проявлений со стороны нервной системы, по-видимому, лежат не только указанные факторы, но и первичное капилляротоксическое действие ртутиорганических соединений. Об этом свидетельствуют сосудистые нарушения, выражающиеся в значительном расширении сосудов, признаках стаза, повышении проницаемости сосудов и гематоэнцефалического барьера. Преимущественное поражение нервной системы может быть обусловлено и липотропностью ртутиорганических пестицидов, способствующих значительной кумуляции их в головном мозге. Ртутиорганические соединения обладают выраженным

кардиотоксическим эффектом, что объясняется как непосредственным влиянием их на миокард, так и нарушением экстракардиальной регуляции сердечной деятельности.

Есть сведения, что такие соединения, как гранозан, меркуран, могут оказывать влияние на генеративную функцию женского организма.

Ртутьорганические фунгициды могут длительное время депонироваться в различных органах, причем небольшие количества ртути откладываются в печени, почках, головном мозге. Способность яда к депонированию повышает опасность хронических интоксикаций. Характерен длительный скрытый период от момента контакта до клинических проявлений.

Патологоанатомическая

картина.

Результаты

патологоанатомических исследований указывают на резкое истощение, малокровие, симметричную атрофию коры лобных долей головного мозга, полушарий мозжечка. Наблюдается полнокровие брыжейки тонкого кишечника, характерны мелкие кровоизлияния под перикардом и эндокардом левого желудочка сердца, под капсулой печени, под слизистой оболочкой желудка. Гистологически выявляются сморщивание нервных клеток зернистого слоя коры мозжечка, разрастание глии в слое грушевидных нейронов (клетки Пуркинье). В боковых столбах спинного мозга, миелиновых оболочках корешков конского хвоста, реже в периферических нервах отмечается растворение миелина. Определяются дистрофические изменения в печени, почках, сердечной мышце. В последней — мутное набухание с очаговой фрагментацией мышечных волокон, отек стромы.

Клиническая картина. Острая интоксикация. Ранними симптомами острой интоксикации являются ощущение металлического вкуса во рту, головные боли, тошнота, рвота. Нередко отмечают боли в животе, понос со слизью, часто с кровью, сильная жажда, чувство жжения во рту, набухание и кровоточивость десен, резкая слабость.

Острое отравление, как правило, развивается на фоне астеновегетативного синдрома и сопровождается нарушением сердечнососудистой системы в виде гипотонии и миокардиодистрофии. Иногда внезапно наступает потеря сознания. В более выраженных стадиях появляются неустойчивость походки, дрожание рук и туловища, параличи конечностей, снижение остроты слуха и зрения, боли в суставах, затруднение

глотания, непроизвольные мочеиспускания и дефекация. Может наступить слепота. Все это укладывается в картину своеобразной токсической энцефалопатии с преимущественным поражением мозжечка и стволовой части головного мозга. При тяжелых формах интоксикации возможны бульбарные расстройства, параличи, психозы, нарастание сердечной слабости. Появляются симптомы адинамии, похудания, несахарного диабета, что указывает на нарушение функции промежуточного мозга. В моче обнаруживается белок, гематурия, в крови - нейтрофильный лейкоцитоз, относительный лимфацитоз, повышение СОЭ. В моче может обнаруживаться ртуть — до 0,05 мг/л.

' Хроническая интоксикация. Отравление ртутьорганическими ядохимикатами может развиваться сравнительно быстро или через несколько недель и месяцев. Клиническая симптоматика отравления проявляется постепенно и отличается своеобразием. В начале интоксикации наблюдаются нарушения со стороны ЦНС в виде астеновегетативного синдрома. При этом отмечаются головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, нарушение сна, ослабление памяти, повышенная раздражительность. При объективном обследовании выявляются нарушения со стороны вегетативной нервной системы: стойкий красный дермографизм, гипергидроз, акроцианоз, повышение сухожильных рефлексов, легкое дрожание пальцев рук, изредка явления вегетативного полиневрита. При более выраженных формах хронической интоксикации наблюдаются симптомы поражения диэнцефально-гипоталамической области. Больных беспокоят пароксизмальные приступы, носящие характер вегетативно-висцеральных кризов, сопровождающиеся появлением беспричинной тоски, необъяснимым страхом, нарушением терморегуляции, расстройством сна, усиленной жаждой; полиурия и др.

Тяжелые формы интоксикации ртутьорганическими соединениями наблюдаются крайне редко. При них могут отмечаться органические очаговые и диффузные изменения нервной системы в виде токсической энцефалопатии или энцефаломиелорадикулоневрита. Нередко наблюдаются нарушения иннервации головного мозга, пирамидные и бульбарные симптомы и признаки вовлечения в патологический процесс подкорковых отделов головного мозга; возможны эпилептиформные припадки.

Для хронической интоксикации характерны симптомы поражения сердечно-сосудистой системы в виде ариии, брадикардии, гипотонии. На ЭКГ могут выявляться нарушение ритма сердечных сокращений, изменения зубцов и отрезков, снижение вольтажа, изменения комплекса S—T, что в основном носит экстракардиальный

характер. Возможно развитие миокардиопатии. Обращает на себя внимание тот факт, что явления гингивита и стоматита наблюдаются нечасто. Изредка больные предъявляют жалобы диспепсического характера, что подтверждается клиническим проявлением гастрита, гепатоза. Могут проявляться признаки раздражения почек (альбуминурия, микрогематурия, пиурия). В периферической крови нерезко выраженная гипохромная анемия с относительным лимфоцитозом, моноцитозом. Диагностическим тестом является обнаружение в моче ртути от следов до 0,5 мг/л.

Есть указания о влиянии ртутьорганических соединений на орган зрения в виде нарушения цветоощущения и снижения остроты зрения. Нередко возникает поражение кожи по типу аллергического дерматита.

Следовательно, в течении хронической интоксикации могут наблюдаться условно следующие синдромы: астеновегетативный, полиневритический, диэнцефальный, кардиальный, печеночный. Клиническое течение интоксикации в основном носит прогрессивный характер. В выраженных случаях возможна склонность к прогрессированию. Наблюдаются случаи осложненного течения, после которого остаются симптомы токсического гепатоза и вегетативного полиневрита конечностей. Перенесенная интоксикация ртутьорганическими соединениями может повлиять на течение беременности.

Лечение. Выбор метода лечения зависит от формы, характера и выраженности интоксикации. При острой интоксикации необходимо выяснить, каким путем яд попал в организм. Во всех случаях показано промывание кожных покровов теплой водой или спиртово-щелочным раствором. Если яд попал через желудочно-кишечный тракт, рекомендуется обильное промывание желудка водой и антидотом Стржижевского (100 мл на 2—4 л воды). Показано раннее применение антидотной терапии. Назначают унитиол по 5 мл 5% раствора внутримышечно по схеме: в 1-е сутки — 3—4 раза в день (через 6—8 ч), на 2-е сутки — 2-3 раза, на 3—7-е сутки — 1—2 раза в день. В качестве средств, усиливающих выведение ртути из организма, рекомендуется внутривенное введение натрия тиосульфата (по 20 мл 20% раствора), кальция хлорида (по 10 мл 10% раствора). При ацидозе внутривенно вводят 200 мл 3% раствора натрия гидрокарбоната, рекомендуются сердечные препараты, диатермия поясничной области, кислород, витаминотерапия (С, В₁, Р, К) и липамид — по 0,025 г 3 раза в день. Желательно регулярное полоскание рта пероксидом водорода или раствором перманганата калия. В

тяжелых случаях — постельный режим, антидотная терапия, обменные переливания крови (250— 350 мл), гемодиализ. В целях профилактики уремии — кровопускание (300—400 мл) с последующим переливанием свежеситратной крови.

При хронических интоксикациях также проводится лечение унитиолом, витаминотерапия (С, группы В), назначают общеукрепляющую и симптоматическую терапию в зависимости от основного синдрома.

В качестве лечебного средства можно использовать аэрозоль унитиола по 2 ингаляции в день (по 5 мл 5% раствора) в течение 10 дней. Продолжительность ингаляции 15—20 мин. Отмечают, что хорошее действие оказывают внутривенные инъекции сукцимера — по 0,3 г в 6 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. В качестве антидота назначают D-пеницилламин.

В состав комплексного лечения могут входить диета, богатая солями калия, применение малых доз брома и кофеина, внутривенное введение кальция глюконата, физиотерапия; хвойные ванны, гальванический воротник, диатермия печени и т. д. Рекомендуется санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Мацеста).

Интоксикации мышьяксодержащими соединениями

Мышьяксодержащие пестициды в сельском хозяйстве применяются в основном для борьбы с грибковыми заболеваниями растений и грызунами. Представителем этой группы пестицидов является кальция арсенат.

Кальция арсенат — порошок белого цвета, практически нерасворим в воде. Хорошо растворяется в соляной кислоте. Препарат содержит около 40% мышьякового ангидрида. Наиболее часто применяется против хлопковой совки на посевах хлопчатника (до раскрытия коробочек) в Таджикской и Азербайджанской ССР (норма расхода 8—12 кг/га).

Попадает в организм в основном через органы дыхания и желудочно- кишечный тракт. Мышьяксодержащие препараты способны депонироваться в печени, почках, костях, ногтях, волосах. Выделение их происходит медленно через почки, кишечник, кожу, частично- с желчью, а у женщин в период лактации с молоком.

Патогенез. Мышьяксодержащие соединения являются протоплазматическими и тиоловыми ядами. Все они обладают кумулятивным свойством. При попадании в организм оказывают блокирующее действие на сульфгидрильные группы, нарушают обменные процессы, поражают нервную систему, желудочно-кишечный тракт, органы

кроветворения, оказывают резко выраженное раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки.

В основе патогенеза интоксикации лежит свойство мышьяксодержащих пестицидов образовывать стойкие соединения с дитиоловыми ферментами, в частности с пируватоксидазой, т. е. ферментной системой окисления пировиноградной кислоты. В связи с этим процессы углеводного распада задерживаются на стадии окисления пировиноградной кислоты, что приводит к нарушению окислительных процессов в тканях.

Способность яда нарушать проницаемость стенок сосудов обеспечивает ему возможность проникать через гематоэнцефалический барьер, приводя к симптоматике нервно-трофических и регуляторных изменений. В результате развиваются некробиотические поражения в печени, сердце, кишечнике, почках, трофические кожные заболевания.

Патологоанатомическая картина. Обращают на себя внимание полнокровие внутренних органов, мелкие кровоизлияния в плевру, перикард, признаки энтероколита с геморрагическими эрозиями, жировая дегенерация печени с переходом в атрофию, увеличение селезенки с распадом эритроцитов, белковая и жировая дистрофия извитых канальцев почек. В различных отделах ЦНС отмечаются кровоизлияния, очаговые поражения клеток боковых и передних рогов спинного мозга, проводящих путей спинного мозга и периферических нервов. В костном мозге — гиалиновая дегенерация, вплоть до атрофии миелоидных элементов.

Клиническая картина. *Острая интоксикация.* Клиническая симптоматика острого отравления развивается быстро и зависит как от количества попавшего в организм яда, так и от пути его поступления. Острое отравление проявляется в трех формах: катаральной, желудочно-кишечной и паралитической.

Катаральная форма интоксикации наблюдается при попадании аэрозоля мышьяка на слизистые оболочки глаз и органы дыхания.

При данной форме отмечаются слабость, головокружение, тошнота, рвота, раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, сладковатый вкус во рту. Выявляется резкая гиперемия слизистых оболочек. В дальнейшем появляются дрожание, судороги, падение сердечнососудистой деятельности. Присоединяются

симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и печени, развивается астеновегетативный синдром.

Желудочно-кишечная форма развивается чаще при случайном поступлении яда через желудочно-кишечный тракт. Спустя 1—2 ч появляются ощущение металлического вкуса во рту, сухость и чувство жжения в горле, пищеводе. В дальнейшем присоединяются неукротимая рвота, профузный понос холероподобного типа. Испражнения имеют вид рисового отвара с примесью крови. Наступает обезвоживание организма. На этом фоне отмечаются резкая слабость, головокружение, сопровождающееся частыми обмороками, снижение артериального давления, судороги и явления коллапса. Иногда обращает на себя внимание поражение кожных капилляров: возникают пузырьки и пустулы, в ряде случаев — опоясывающий лишай, отек кожи. Через несколько дней после отравления может развиваться печеночно-почечная недостаточность, а в более отдаленные сроки — полиневриты.

Паралитическая форма возникает только при попадании в организм больших количеств соединений мышьяка. Характеризуется появлением резкой слабости, сонливостью, головокружением, ощущением чувства страха, болезненными подергиваниями мышц, потерей сознания. Как правило, в этой стадии полиневрит протекает с резким болевым синдромом и бурно развивающимися параличами. В дальнейшем наступает коматозное состояние, возможен паралич дыхательного и сосудодвигательного центров.

Хроническая интоксикация. Развивается постепенно и отличается разнообразием клинического течения. В начальных стадиях отравления отмечаются слабость, головная боль, головокружение, потеря аппетита, тошнота, ощущение металлического вкуса во рту. Нередко наблюдаются боли в животе, диспепсические расстройства, неустойчивый стул (чередование поноса с запорами). Обращает на себя внимание развитие гингивита, стоматита, токсического гепатита. Наиболее яркими могут быть нарушения ЦНС в виде астенических, полиневритических синдромов, токсической энцефалопатии. Своеобразны изменения кожи: дерматиты с изъязвлениями, гиперкератоз ладоней, подошв, пигментация. Меланодермия

— один из характерных симптомов. Отмечается нарушение трофики: выпадение волос, ломкость ногтей, белые полосы депигментации на ногтях (полосы Мееса). Нарушаются обменные процессы.

Следовательно, для хронической интоксикации характерно наличие синдромов с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, нервной и сердечно-сосудистой систем, слизистых оболочек и кожных покровов. На ранних стадиях интоксикации наблюдается половая слабость. Характерны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: появление артериальной гипотонии, а также токсического миокардита. Возможно развитие сердечно-сосудистой недостаточности. Иногда у больных обнаруживаются изъязвления и даже некрозы тканей верхних дыхательных путей, прободение носовой перегородки. Могут развиваться конъюнктивиты, риниты, трахеиты, бронхиты. В крови снижается содержание витамина В] и пировиноградной кислоты.

Лечение. Учитывая наличие скрытого периода развития интоксикации, проведение лечебных мероприятий должно быть как можно более ранним с учетом формы ее проявления. При острой интоксикации рекомендуются кровопускание 300 мл с последующим переливанием крови, внутривенным введением глюкозы (500 мл 5% раствора) с аскорбиновой кислотой (500 мг), инсулин (5— 10 ЕД подкожно). В комплекс терапевтических мероприятий прежде всего входит антидотная терапия унитиолом (5 мл 5% раствора внутримышечно по соответствующей схеме). Назначают натрия тиосульфат

— 15 мл 20% раствора внутримышечно, тетацин-кальций — 30 мл 10% раствора на 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно. В дальнейшем показана симптоматическая терапия. При наличии желудочно-кишечных расстройств с целью профилактики обезвоживания внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия. Только при тяжелых формах интоксикации применяют кортикостероидные гормоны, сердечные средства, оксигенотерапию. В выраженных стадиях интоксикации при симптомах почечной недостаточности унитиол противопоказан. В таких случаях проводят перитонеальный диализ, гемодиализ. При явлениях неврита назначают курс лечения витаминами В] (50 мг) и В₁₂ (по 500 мг 2 раза в день), при выраженном болевом синдроме — болеуспокаивающие, снотворные, показана физио- и бальнеотерапия: сероводородные ванны, электрофорез новокаина, массаж, лечебная физкультура. Рекомендуются диспансерное наблюдение и лечение в санаторно-курортных условиях.

Интоксикации производными карбаминовой кислоты (карбаматами)

В сельском хозяйстве для борьбы с вредителями виноградников, плодовых культур, хлопчатников в качестве инсектофунгицидов применяются карбаминные пестициды (карбаматы: тио- и дитиокарбаматы). Наиболее распространенный из них — севин (карбамат, денатон, ариллат), используется в виде 15—50% дустов и смачивающих порошков, ТМТД — тетраметилтиоуромдисульфид (представитель дитиокарбаматов), используется в виде смачивающих порошков для протравки семян. По характеру биологического действия они очень близки к ФОС, однако отличаются умеренной токсичностью.

Основные пути попадания в организм — через органы дыхания, кожу, желудочно-кишечный тракт.

Патогенез. Основным патогенетическим механизмом развития интоксикации карбаматами является их способность угнетать активность холинэстеразы и оказывать мускарино- и никотиноподобный эффект. В связи с этим в организме возникает нарушение энзимохимических процессов в тканях. В генезе отравлений карбаматами существенное значение имеет также нарушение окислительно-восстановительных и обменных процессов, в частности обмена нуклеиновых кислот. Характерно поражение паренхиматозных органов, кроветворения, эндокринных желез и ЦНС. Все эти пестициды оказывают алергизирующее действие. Специфической особенностью их действия (например, севина) является выраженное влияние на генеративную функцию.

Патологоанатомическая картина. Отмечаются перерождение паренхиматозных органов, резкие сосудистые нарушения, отек легких. При меньших дозах пестицидов у экспериментальных животных обнаруживают раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Гистологически в печени и селезенке выявляется развитие очагового амилоидоза, в почках — очаговый негнойный интерстициальный воспалительный процесс.

Клиническая картина. *Острая интоксикация.* Характеризуется быстрым развитием. Основными симптомами ее являются резкая слабость, головная боль, раздражение слизистых оболочек носа, глаз, тошнота, рвота, слюнотечение, повышенное потоотделение, боли в животе, понос. Наблюдается побледнение кожных покровов, сужение зрачков со спазмами аккомодации, брадикардия, стенокардия. Возможны фибриллярные подергивания мышц. Иногда отмечаются явления

бронхоспазма и отек легких. Нередко все эти явления сопровождаются спутанным сознанием, судорогами. Большое значение имеет снижение активности холинэстеразы и щелочной фосфатазы в крови. При отравлении ТМТД на первый план выступают симптомы раздражения слизистых оболочек и кожи. Этот препарат может оказывать наиболее аллергизирующее действие. Поэтому в клинической картине отравления возможно развитие аллергического дерматоза. Кроме того, ТМТД обладает способностью повышать чувствительность человека к алкоголю, что может проявиться при отравлении коллаптоидным состоянием.

Хроническая интоксикация. Симптоматика развивается исподволь, скудная. Характерным для данной интоксикации является раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, бронхов, что проявляется субатрофическим ринофарингитом, трахеитом и хроническим обструктивным бронхитом. В дальнейшем развивается симптоматика вегетососудистой дистонии, миокардиопатии и неврастенического синдрома. Нередко при этом наблюдаются явления полиневрита конечностей. Возможны нейро-эндокринные нарушения. Иногда отмечаются симптомы поражения пищеварительных желез: гастродуодениты, колиты и даже полипоз прямой кишки. Изменения в периферической крови проявляются умеренно выраженной гипохромной анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией.

Лечение. При острой интоксикации показано проведение мероприятий по неотложной помощи. Обязательно использование антидотной и симптоматической терапии. В качестве антидота рекомендуются холинолитические препараты, в частности атропин. При легкой степени отравления вводят внутримышечно 1—2 мл 0,1% раствора атропина сульфата. Однако при более выраженных формах доза может быть увеличена до 5 мл. Инъекции необходимо повторять каждые 5—6 мин до купирования бронхореи, миоза и даже до появления признаков передозировки атропина (сухость слизистых оболочек, временное нарушение зрения). Показано также подкожное введение 1 мл 0,05% раствора прозерина, внутрь — тропацин в таблетках (0,01 г). В дальнейшем рекомендуется симптоматическая терапия: внутривенное введение глюкозы — 20 мл 40% раствора, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, витамины группы В. Назначают сердечные — 1 мл 10% раствора кофеина, 2 мл 25% раствора кордиамина; кислород, карбоген. При хронической интоксикации антидотную терапию холинолитическими препаратами необходимо сочетать с витаминотерапией, седативными средствами и

физиотерапией. Своевременное оказание помощи и активное лечение приводят к обратному развитию патологического процесса.

Инттоксикации нитрофенольными пестицидами

Пестициды — нитро- и хлорпроизводные фенола — используются в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями как фунгициды, гербициды, инсектициды. Наибольшее практическое значение в настоящее время имеют препараты ДНОК — 4,6-динитро-октокрезол (синокс, селинон) и каратан (аратан, кротонат), динитрооксилфенилкротонат. Применяются они в виде дустов и растворов.

Основные пути их поступления в организм — через органы дыхания, неповрежденную кожу. Выделяются через почки. В организме нитрофенольные соединения быстро превращаются в менее токсичные вещества.

Патогенез. Все нитрофенольные пестициды являются хорошими метгемоглобинообразователями, обладающими способностью поражать паренхиматозные органы и нервную систему. Кроме этого, они оказывают раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки. Особенно опасны отравления в жаркую погоду, так как все пестициды хорошо всасываются через кожу и слизистые оболочки. В основе их токсического действия лежат стимуляция процессов окисления в клетках и подавление процессов фосфорилирования. Вследствие резкого усиления теплопродукции нарушается терморегуляция. Поэтому острое отравление нитрофенольными препаратами протекает по типу теплового удара.

Патологоанатомическая картина. Очень быстро развиваются мышечное окоченение, желтоватое окрашивание кожи, слизистых оболочек дыхательных путей, сухость внутренних органов, коричневатое окрашивание жировой ткани. Выявляется отек легких и мозга. При микроскопических исследованиях обнаруживаются гемодинамические расстройства сердца, печени, в почках, селезенке, выражающиеся в расширении и полнокровии кровеносных сосудов. Наряду с этим наблюдаются гипертрофия миокарда, густая инфильтрация его клеточными элементами. В печени и почках — дистрофические изменения.

Клиническая картина. Острая интоксикация. Острое отравление может развиваться через несколько дней после контакта с ядом. Основными симптомами интоксикации являются слабость, головная боль, повышение температуры тела до 38—

39°C, озноб, тошнота, рвота, боли в животе, понос. Отмечаются иктеричность кожных покровов, резкая адинамия, учащение пульса, сердцебиение, глухость тонов, гипотония. В дальнейшем (при повышении в крови содержания метгемоглобина) появляются синюшность кожных покровов, иктеричность склер, выявляются симптомы поражения печени, почек. В тяжелых случаях интоксикации ведущее место занимает лихорадочное состояние, сопровождающееся затемнением сознания, судорогами, комой. Клиническая симптоматика в таких случаях напоминает клиническую картину теплового удара.

Изменения крови нетипичны, нередко появляются молочная кислота и ацетон. Возможны нарушения функции почек, печени, невриты, кожные сыпи.

Хронические интоксикации. Клиническая картина хронического отравления отличается своеобразной симптоматикой. На фоне вегетоастенического синдрома наблюдаются резкое похудание, снижение слуха, парестезии, иногда развивается катаракта. Возможны аллергические дерматиты. Может наблюдаться синдром гипертермии в виде высокой лихорадки, сопровождающейся профузным потоотделением и плохим самочувствием. У работающих с нитрофенольными препаратами наблюдается желтое окрашивание кожи, волос, конъюнктивы. В дальнейшем развиваются клинические симптомы хронического гастрита, колита, гепатоза.

Характерен для данной интоксикации кардиальный синдром, выражающийся миокардиопатией и нейроциркуляторной дистонией. Как правило, повышается основной обмен. В периферической крови — гипохромная анемия, нейтропения, эозинофилия, тромбо-цитопения, увеличение СОЭ. Нередко удается определить тельца Гейнца.

Лечение. При острой интоксикации показано введение метиленового синего — 25—50 мл 1% раствора внутривенно, 20 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты также внутривенно, в тяжелых случаях — кровопускание 250—350 мл (если не снижено артериальное давление) с последующим внутривенным введением глюкозы (20 мл 40% раствора) либо обменное переливание крови (250—300 мл). Назначают сердечные, снотворные средства, кислород. При резком возбуждении внутримышечно вводят 5 мл 0,5% раствора аминазина. С целью уменьшения гипертермии назначают холодное питье, прохладные ванны. При хронической интоксикации рекомендуется также курс лечения глюкозой — 20 мл 40% раствора, аскорбиновой кислоты (300 мг) и витамином В₁ (50 мг), назначают сердечные и

седативные препараты. Необходимо строгое соблюдение диеты с ограничением жиров, в последующем — диспансерное наблюдение.

Основные принципы диагностики и врачебно-трудовой экспертизы при отравлениях пестицидами

Клиническая диагностика отравлений основана на выявлении симптомов интоксикации, характерных для данного пестицида или группы близких по механизму токсического действия веществ. При установлении причины отравления необходимо знание конкретных условий труда, способа использования ядохимиката (протравливание или опрыскивание культур), характера и времени контакта, рабочего с этим веществом, а также сведений о нарушении пострадавшим мер по технике безопасности при работе с ним. Учет клинической симптоматики, анамнеза и всех перечисленных моментов позволяет своевременно установить диагноз интоксикации. Большое значение в распознавании отравления придается лабораторным токсикологическим исследованиям, позволяющим определить либо само вещество, либо продукты его превращения. Важное диагностическое значение имеют и другие биохимические показатели. Так, специфичным для отравления ФОС является снижение активности холинэстеразы.

При выяснении характера и течения отравления необходимо комплексное, всестороннее обследование больного с проведением тщательной дифференциации от других форм заболеваний, при которых может иметь место аналогичный клинический симптомо-комплекс. Острому отравлению свойственны внезапность развития, выраженность общецеребральных симптомов (головная боль, тошнота, рвота, головокружение и т. п.). Следует подчеркнуть особое значение для диагностики острого профессионального отравления одномоментности заболевания группы лиц, находившихся в одинаковых неблагоприятных (аварийных) условиях. Для хронического[^] отравления характерны постепенное развитие клинической симптоматики, наличие известной корреляции между формой отравления и характером действия пестицида, обнаружение яда или его метаболитов в биологических субстратах (кровь, моча и т.д.).

Экспертиза трудоспособности при профессиональных интоксикациях пестицидами отличается рядом особенностей, вытекающих из своеобразия и полиморфности клинической картины отравлений, специфичной в зависимости от

действия того или иного токсического агента, а также из непосредственной связи возникновения отравлений с условиями труда.

Задачами врачебно-трудовой экспертизы являются определение степени утраты трудоспособности и выяснение возможностей рационального трудоустройства с учетом интересов пострадавшего, предприятия и государства.

Осуществление экспертизы трудоспособности при профессиональных отравлениях пестицидами требует: 1) уточнения и подтверждения диагноза основного заболевания (отравление); 2) установления профессиональной его этиологии; 3) выяснения характера течения отравления (острое, подострое, хроническое), степени выраженности его и клинического прогноза; 4) определения степени снижения профессиональной трудоспособности; 5) определение мер реабилитации (медицинской и социально-трудовой). При решении экспертных вопросов особое значение приобретает прогноз интоксикации; степень возможного восстановления нарушенных функций, определение времени полной компенсации, а также обратимости патологического процесса. В связи с этим необходимы сведения о функциональном состоянии органов и систем больного. Дифференцированным должен быть подход при решении вопросов экспертизы трудоспособности при острых и хронических отравлениях пестицидами. При острых интоксикациях, несмотря на внезапность начала и бурное течение, отмечается обратимость патологического процесса, особенно при легких формах. После своевременного активного лечения больные обычно возвращаются к труду. Исключением являются ХОС, которые при повторном воздействии могут вызывать рецидивы патологии и повышать сенсibilизацию организма. В случаях благоприятного исхода выраженных острых отравлений, когда лечение проводится в условиях стационара, для закрепления терапевтического эффекта целесообразно временно перевести больного на работу вне контакта с любым токсическим веществом. В таких случаях больному выдается трудовой больничный лист сроком до 2 мес.

Если восстановление нарушенных функций после перенесенной тяжелой интоксикации пестицидами проходит медленно и клинический прогноз неблагоприятный, а перевод на другую работу сопровождается снижением квалификации, показано направление на ВТЭК для определения степени утраты трудоспособности на срок переквалификации. При тяжелых формах интоксикации или

присоединившихся осложнениях, имеющих декомпенсированное течение, больные являются нетрудоспособными.

При начальных признаках хронической интоксикации пестицидами рекомендуется временный перевод на работу вне контакта с ядохимикатами.

Более выраженные формы служат противопоказанием к продолжению работы в условиях воздействия пестицидов и других токсических веществ. В таких случаях больных направляют на ВТЭК для определения процента утраты трудоспособности или установления группы инвалидности. При решении вопросов экспертизы трудоспособности в каждом отдельном случае должны учитываться индивидуальные особенности организма, течение и развитие процесса, а также ряд социальных показателей (возможность трудоустройства, личные стремления больного, общая подготовка, реальные возможности переквалификации). Правильное определение трудовых рекомендаций играет профилактическую роль в предупреждении развития малообратимых последствий.

Профилактика профессиональных отравлений пестицидами

Главнейшей задачей при работе с ядохимикатами являются обеспечение полной безопасности людей, предотвращение загрязнений продуктов питания, водоемов и атмосферного воздуха. Это нашло подтверждение в нормативных документах «Санитарные правила по хранению, транспортировке и применению пестицидов (ядохимикатов) в сельском хозяйстве» (М., 1974), в которых указываются пути регламентации режима работы с пестицидами и мероприятия по охране окружающей среды при работе с ними. В соответствии с этим обращается внимание на усиление контроля за использованием средств индивидуальной защиты и соблюдением правил личной гигиены.

Большое значение придается гигиеническому отбору препаратов. Кроме того, постоянно осуществляется замена опасных пестицидов не менее опасные. Строго соблюдается гигиеническая регламентация применения пестицидов. Постоянно совершенствуются способы и методы применения пестицидов, создаются машины и аппараты, отвечающие гигиеническим требованиям. Запрещается применение пестицидов вручную. Лиц, работающих с ядохимикатами, обеспечивают спецодеждой, спецобувью, перчатками, респираторами и противогазами, защитными очками.

Среди лечебно-профилактических мероприятий важное значение имеет проведение предварительных (перед поступлением на работу) и периодических медицинских осмотров. Таким осмотрам подлежат как лица, направляемые на длительную работу с пестицидами, так и привлекаемые к сезонным работам. К работе с ядохимикатами допускаются лица не моложе 18 лет. Контакт с пестицидами противопоказан беременным и кормящим матерям, а также лицам с заболеваниями центральной и периферической нервной системы, хроническими заболеваниями желудка, печени и желчевыводящей системы, с аллергическими заболеваниями, наркоманией, токсикоманией, в том числе хроническим алкоголизмом, а также заболеваниями глаз, ЛОР-органов (хронические субатрофические изменения верхних дыхательных путей с склонностью к атрофии; оза; гиперпластический ларингит; неврит слуховых нервов), больным шизофренией и другими эндогенными психозами.