

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**КАФЕДРА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ
И ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ**

А.Р. Кусова, Е.Г. Цилидас, А.Р. Наниева

**ПРОМЫШЛЕННЫЕ ЯДЫ И ИХ
ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ**

Учебно-методическое пособие для студентов
обучающихся по специальности «Педиатрия»

Владикавказ 2015

УДК 613.632
ББК 51.244

Кусова А.Р., Цилидас Е.Г., Наниева А.Р.

Промышленные яды и их влияние на организм: учебно-методическое пособие для студентов педиатрического факультета

Северо-Осетинская государственная медицинская академия. - Владикавказ, 2015. – 34с

Данное учебно-методическое пособие содержит материал, отражающий современные гигиенические представления об основных вредных производственных факторах химической природы – промышленных ядах и методах профилактики их воздействия. Изложены данные о классификации промышленных ядов, путях их поступления и выведения из организма, факторах определяющих силу их токсического действия. Приведена информация о влиянии на организм работающего тяжелых металлов – ртути, свинца, кадмия, цинка, органических растворителей, токсических газов и т.д.

Пособие снабжено таблицами, тестовыми заданиями, ситуационными задачами, списком основной и рекомендуемой дополнительной литературы, облегчающими усвоение материала.

Методическое пособие «Промышленные яды и их влияние на организм», подготовлено по дисциплине «Гигиена» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по специальности Педиатрия (31.05.02)

**УДК 613.632
ББК 51.244**

Рецензенты:

Калагова Р. В. - доцент, доктор химических наук, заведующая кафедрой физики и химии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Туаева И.Ш. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры гигиены МПФ с курсом ФПДО ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России (протокол № 3 от 7 декабря 2015г.).

Промышленные яды - это химические вещества, которые в производственных условиях при несоблюдении санитарных норм и правил могут вызывать нарушение нормальной жизнедеятельности организма, быть причиной острых и хронических профессиональных отравлений.

В настоящее время перечень производственных ядов включает несколько сот токсических соединений. Некоторые из них обладают высокой токсичностью. Менее токсичные опасны для здоровья человека из-за высокой устойчивости, способности к накоплению, широкой распространённости в окружающей среде. Отдельные вещества способны превращаться в более токсичные соединения. Таким образом, возможность загрязнения химическими веществами окружающей среды, в том числе и производственной, всё более возрастает.

Классификация промышленных ядов

По химической структуре:

- Органические - углеводороды ароматического ряда (бензол, ксилол), углеводороды жирного ряда (бензины и др.), спирты жирного ряда (метиловый, этиловый и др.)
- Неорганические - галоиды (хлор, бром и др.), соединения серы (сероводород, сернистый газ и др.), соединения азота (аммиак), фосфор и его соединения, мышьяк и его соединения,
- Элементоорганические (металлоорганические) - тяжелые металлы (свинец, ртуть, марганец, цинк, кобальт, хром, ванадий и др.)

По характеру воздействия на организм:

- ✓ общетоксического
- ✓ раздражающего
- ✓ сенсibiliзирующего,
- ✓ канцерогенного,
- ✓ мутагенного,
- ✓ гонадотропного,
- ✓ эмбриотоксического,
- ✓ ускорение процесса старения сердечно-сосудистой системы и др.

По степени токсичности и опасности:

- чрезвычайно токсичные,
- высокотоксичные,
- умереннотоксичные,
- малотоксичные.

Токсичность – мера несовместимости вещества с жизнью. В производственных условиях вероятность развития интоксикации тем или иным веществом обусловлена не только его токсичностью, но и возможностью поступления в организм в опасных для жизни количествах. Различают концентрации (дозы):

- максимальные абсолютно смертельные, вызывающие 100% гибель экспериментальных животных (LD 100),
- средние смертельные концентрации, вызывающие гибель 50% экспериментальных животных (LD₅₀),
- минимальные смертельные концентрации, вызывающие гибель единичных экспериментальных животных.

Опасность – вероятность возникновения вредных для здоровья эффектов в реальных условиях производства и применения химических продуктов. Показатели опасности делятся на две группы.

- показатели потенциальной опасности – летучесть вещества, растворимость в воде и жирах и другие.
- показатели реальной опасности – параметры токсикометрии и их производные (зона острого и хронического действия).

1 класс опасности – вещества, оказывающие избирательное действие в отдаленный период,

2 класс опасности – вещества, оказывающие действие на нервную систему: наркотики, вызывающие поражение паренхиматозных органов,

3 класс опасности – вещества, оказывающие действие на кровь – вызывающие угнетение костного мозга, изменяющие гемоглобин,

4 класс опасности – раздражающие и едкие вещества: раздражающие слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, раздражающие кожу.

В зависимости от распределения ядов в тканях и проникновения в клетки:

- ❖ **электролиты** - если поверхность клетки заряжена отрицательно, она не пропускает анионов, а при положительном заряде она не пропускает катионов. Распределение электролитов в тканях очень неравномерно, они способны быстро удаляться из крови и накапливаясь в отдельных органах, образовывать в организме депо. Фтор накапливается в костях, зубях, марганец – в печени, ртуть – в почках,
- ❖ **неэлектролиты** – быстрее проникают в клетку, так как лучше растворяются в липидах и подчиняются закону Овертона и Майера, согласно которому вещество тем скорее проникает в клетку, чем больше его растворимость в жирах. Неэлектролиты после прекращения поступления их в организм распределяются во всех тканях равномерно.

По степени взаимодействия с организмом:

Нереагирующие газы и пары поступают в кровь через легкие на основе закона диффузии. Вначале насыщение крови газами или парами вследствие большой разницы парциального давления происходит быстро, затем замедляется и, наконец, когда парциальное давление газов или паров в альвеолярном воздухе и крови уравнивается, насыщение крови газами или парами прекращается. Десорбция газов и паров и удаление их через легкие также происходят быстро на основе законов диффузии. Если при постоянной концентрации газов или паров в воздухе в течение очень короткого времени не наступило острое отравление, то в дальнейшем оно не наступит, так как

практически при вдыхании, например, вредных веществ с наркотическим эффектом действия (бензол и бензин), состояние равновесия концентраций в крови и альвеолярном воздухе устанавливается мгновенно. Уровень и скорость насыщения крови газами и парами у различных соединений зависит от их физико-химических свойств, в частности, от растворимости, или, иначе, коэффициента распределения паров данного вещества в воде и крови. Коэффициент распределения (K) представляет собой отношение концентрации паров в артериальной крови и концентрации их в альвеолярном воздухе ($K = \text{кровь/воздух}$). Чем меньше коэффициент распределения, тем быстрее, но на более низком уровне происходит насыщение крови парами. Коэффициент распределения является для каждого из нереагирующих газов (паров) величиной постоянной и характерной. Зная коэффициент распределения для каждого вещества, можно предусмотреть опасность быстрого и даже смертельного отравления. Пары бензина, например ($K=2,1$), при больших концентрациях способны вызвать мгновенное острое или смертельное отравление, а пары ацетона ($K=400$) не могут вызвать мгновенное, тем более смертельное отравление. Это понятно, так как пары бензина насыщают кровь очень быстро, а пары ацетона - медленно, и при вдыхании последних по появляющимся симптомам можно предупредить возможное острое отравление, удалив человека из загрязненной атмосферы. Если вещества хорошо растворимы в воде, то они хорошо растворимы и в крови

При вдыхании *реагирующих газов*, т.е. таких, которые в дыхательных путях быстро вступают в реакцию и превращаются в новые соединения, затем проникают в кровь и распространяются по организму. Примером являются сложные эфиры винилового спирта и жирных кислот. При вдыхании этих газов полного насыщения крови никогда не наступает. Вследствие этого опасность острого отравления тем значительнее, чем дольше находится человек в загрязненной атмосфере. Эта закономерность присуща всем реагирующим газам, которые подвергаются химическим превращениям непосредственно в дыхательных путях или сразу после их резорбции в кровь. Некоторые из них, например, хлорид водорода, фторид водорода, аммиак, сернистый газ, пары неорганических кислот и другие хорошо растворимые в воде вещества адсорбируются в верхних дыхательных путях; другие же, например, хлор, оксиды азота хуже растворяются в воде, проникают в альвеолы и там сорбируются.

Пути проникновения ядов в организм

- через дыхательные пути;
- желудочно-кишечный тракт;
- неповрежденную кожу.

5

Поступление ядов через органы дыхания является наиболее интенсивным. Поступление токсичных веществ в виде газов, паров, аэрозолей происходит через дыхательные пути. Выстилающий легочный эпителий представляет собой тонкую структуру, имеющую большую поверхность (более 100 м^2) и тесно соприкасающуюся с широкой сетью капилляров. Поэтому абсорбция

чужеродных веществ может происходить здесь с большой скоростью. Наиболее быстро поглощаются газы и аэрозоли с малым размером частиц и высоким коэффициентом распределения в системе липиды - вода. Всасывание паров и газов происходит уже частично в верхних дыхательных путях и трахее. На примере раздражающих веществ это доказано для фторида и хлорида водорода, сернистого газа, а на примере летучих неэлектролитов - для этилового спирта и ацетона. Опасность отравления при вдыхании пыли химических веществ зависит от степени их растворимости в воде или жирах, всасываются уже в верхних дыхательных путях и даже в полости носа. С увеличением объема легочного дыхания и скорости кровотока сорбция происходит быстрее, поэтому при выполнении физической работы или пребывании в условиях высокой температуры воздуха, когда объем дыхания и скорости кровотока резко увеличивается, отравление может наступить быстрее.

Всасывание через желудочно-кишечный тракт. Желудочно-кишечный тракт является одним из важнейших путей абсорбции чужеродных соединений. Механизм проникновения в органы пищеварения ядов, находящихся в воздухе, обусловлен их растворением в слюне и всасыванием уже в ротовой полости или в желудке и кишечнике. Возможно также поступление промышленных ядов в пищеварительный тракт с пищей и питьевой водой.

В производственных условиях этот путь поступления ядов в организм наблюдается сравнительно редко. В полости рта яды чаще всего попадают с загрязненных рук. Классическим примером такого пути может служить поступление *свинца*. Это – мягкий металл, он легко стирается, загрязняет руки, не отмывается водой и при еде и курении может попасть в полость рта. В желудочно-кишечном тракте по сравнению с *легкими* условия всасывания ядов затруднены. Это объясняется тем, что желудочно-кишечный тракт имеет небольшую поверхность. Кислая среда желудочного сока может изменить химические вещества в неблагоприятную для организма сторону. Соединения свинца, плохо растворимые в воде, хорошо растворяются в желудочном соке и поэтому легко всасываются. Вследствие большой поверхности и обильного кровоснабжения наиболее интенсивно абсорбция протекает в тонком кишечнике и лишь в незначительной степени – в желудке. Всасывание в желудке зависит от характера его содержимого, кислотности и степени наполнения. Большая часть ядовитых веществ, всосавшихся через желудочно-кишечную стенку, поступает через систему воротной вены в печень, где они задерживаются и обезвреживаются. Из полости рта всасываются все липодорастворимые соединения, некоторые соли, особенно цианиды, фенолы. Желудок является важнейшим участком абсорбции многих слабокислых неионизированных вредных соединений. Желудочные⁶ секреты могут значительно изменять яды, а также увеличивать их растворимость. Например, при всасывании металлов из желудка они могут менять свою форму, железо переходит из двухвалентного в трехвалентное, нерастворимые соли свинца - в более растворимые.

Сильные кислоты и основания всасываются медленно, образуя, по-видимому, комплексы со слизью кишечника. Вещества, близкие природным

соединениям, проникают в кровь путем активного транспорта, как все питательные вещества. Всасывание металлов в кишечнике происходит на разных уровнях, как правило, в верхних отделах (хром, марганец), в нижних всасываются железо, медь, ртуть, таллий, сурьма. Ускоренная эвакуация пищевых масс из желудка может вести к снижению абсорбции в желудке и усилению ее в тонком кишечнике.

Всасывание через кожу. В условиях производства кожные покровы могут загрязняться химическими веществами различной консистенции. В связи со сложным строением (эпидермис, дерма, подкожная жировая клетчатка, большое число волосяных фолликулов и выводных протоков сальных желез) кожа представляет собой многоступенчатый защитный барьер на пути проникновения химических веществ в организм.

Строение кожи дает возможность быстрого проникновения через эпидермис (липопротеиновый барьер) жирорастворимым соединениям, то есть неэлектролитам в то время как высокопористая дерма позволяет проникать в организм как жиро-, так и водорастворимым веществам. Поэтому дальнейшее проникновение веществ в кровь зависит как от степени липоидорастворимости, так и от растворимости вещества в воде. Этими свойствами в полной мере обладают углеводороды ароматического и жирного рядов, их производные, фосфорорганические, металлоорганические соединения и др. Сочетание высокой токсичности веществ с хорошей водо- и жирорастворимостью способствует значительному возрастанию опасности отравления при поступлении через кожу. Проведенными исследованиями была показана возможность солей некоторых металлов (медь, свинец, висмут, мышьяк, ртуть, таллий и др.) проникать через эпидермис, после того как они, соединившись с выделениями сальных желез или жирными кислотами внутри рогового слоя, становятся жирорастворимыми соединениями. Цинк и кадмий, образуя белковые комплексы, проникают через кожу.

К факторам, которые влияют на проникновение веществ через кожу, относятся температура, площадь поверхности контакта с веществами, снабжение кровью, метаболизм и др. Например, при работе в условиях высокой температуры воздуха, когда кровообращение в коже значительно усиливается, количество отравлений через кожу нитропроизводными бензола увеличивается. Как уже было сказано, вещества с малым коэффициентом распределения, например, бензин, не способны вызвать также отравления через кожу, так как быстро удаляются из организма через легкие. Вследствие этого необходимая для отравления концентрация в крови не накапливается.

Большое значение для поступления ядов через кожу имеют консистенция и летучесть вещества. Жидкие органические вещества с большой летучестью быстро испаряются с поверхности кожи, но если они входят в состав мазей, паст, клеев, то задерживаются длительное время на коже и проникают в кровь. Необходимо также отметить, что поверхностные повреждения кожи могут значительно увеличить абсорбцию вещества. В практической работе знание путей поступления ядов в организм определяет меры профилактики отравлений.

Выведение химических веществ из организма

Химические вещества выводятся из организма в виде исходных продуктов, метаболитов. В основном они выводятся с мочой и желчью, в меньшей степени - с выдыхаемым воздухом, потом, слюной, молоком и калом. Часто токсические соединения и их метаболиты выделяются сразу несколькими путями, причем преимущественное значение имеет какой-либо один из них. Примером может быть этиловый спирт. Большая часть спирта подвергается в организме превращениям. Остальная часть, примерно 10% от общего количества, выделяется в неизменном виде, преимущественно через легкие, затем с мочой и в небольшом количестве с калом, со слюной, с потом, а также с молоком.

Выделение через почки - наиболее важный путь освобождения организма от ядовитых соединений. Выведение через почки осуществляется за счет клубочковой фильтрации, активного и пассивного транспортов через почечные каналы. За счет пассивной *клубочковой фильтрации* и диффузии химические соединения, находящиеся в крови в растворенном состоянии, легко выводятся с мочой. Через почки быстро выделяются также металлы, циркулирующие в организме в виде ионов и в молекулярно-дисперсном состоянии. Хорошо выводятся с мочой также ионизирующиеся соли двухвалентных металлов (бериллий, кадмий, медь). Металлы, задерживающиеся преимущественно в печени, незначительно выводятся с мочой, а равномерно распределяющиеся в организме, покидают его двумя путями: быстро - через почки и более медленно - через желудочно-кишечный тракт. Комплексные соединения выделяются значительно быстрее, чем соли за счет хорошей растворимости (соединения бериллия, кадмия, свинца) вследствие облегчения их проникновения через биологические мембраны почек.

Выведение вредных веществ через желудочно-кишечный тракт. Через желудочно-кишечный тракт выделяются плохо растворимые или нерастворимые вещества: свинец, ртуть, марганец, сурьма и др. Некоторые вещества (свинец, ртуть) выделяются вместе со слюной из полости рта. Промышленные яды, поступающие в организм как через легкие так и через кожные покровы, проходя цикл детоксикации в печени, выделяются в желудочно-кишечный тракт с желчью и поступают в просвет кишечника. Из просвета кишечника могут происходить реабсорбция чужеродных веществ и через портальную систему снова их поступление в печень, где они частично выделяются через систему периферического кровообращения (почки) и частично опять выделяются с желчью в кишечник, таким образом, повторяя цикл. Эта система получила название *печеночно-кишечная циркуляция*. Летучие неэлектролиты (углеводороды, спирты, эфиры и др.) практически не выделяются через желудочно-кишечный тракт.

В процессе выделения через желудочно-кишечный тракт играет роль форма, в которой металл депонируется. Металлы в коллоидном состоянии длительно сохраняются в печени и почти полностью выделяются с калом. Это

все легкие редкоземельные металлы, золото, серебро и др. Основная масса некоторых тяжелых металлов (свинец, висмут, ртуть, таллий, серебро, кобальт, марганец) выделяется через кишечник, но остаточные количества экскретируются значительно медленнее с мочой (например, ртуть).

Выделение вредных веществ через легкие. В условиях производства в организм работающего очень легко поступают летучие вредные вещества и они также легко выделяются с выдыхаемым воздухом. Скорость выделения зависит от коэффициента растворимости в крови (коэффициент распределения): чем меньше коэффициент распределения, тем быстрее выделяется вещество. Выделение начинается сразу после прекращения поступления яда в организм. Через легкие быстро выделяются бензин, бензол, хлороформ, этиловый эфир, медленно - спирты, ацетон, сложные эфиры. Некоторые частицы остаются в альвеолах длительное время и постепенно подвергаются растворению и выведению с током крови.

Выделение химических соединений из организма прочими путями. Промышленные яды выделяются из организма также с материнским молоком, через кожу с потом. С грудным молоком выделяются не электролиты. Выделение с молоком известно также для многих металлов, например, ртути, селена, мышьяка и др. Необходимо помнить, что при потреблении материнского молока в организм новорожденного могут поступать высокие дозы веществ, концентрируемых в молоке.

Через кожу сальными железами выделяются все растворимые в жирах вещества. Потовыми железами выделяются ртуть, медь, мышьяк, многие не электролиты (сероводород, этиловый спирт, ацетон, фенол), хлорированные углеводороды и др. Присутствие вещества в поте может привести к развитию дерматитов. В балансе выделения ядовитых соединений из организма эти пути не играют существенной роли, но они могут иметь значение в развитии интоксикации.

Факторы, определяющие силу токсического действия ядов

1. Химические свойства (структура, летучесть, валентность),
2. Физические свойства (стабильность электронного строения атома, поляризуемость, заряд ионов),
3. Концентрация.

Предельно допустимая концентрация имеет важное значение для гигиенической оценки санитарных условий труда. ПДК – это концентрация вредного вещества, которая при 8 часовом рабочем дне и не более 40 часовой рабочей недели, в течение всего рабочего стажа не должна вызывать у работающего каких-либо отклонений от нормального состояния или заболеваний.

Химические вещества действуют по разному типу в зависимости от их структуры. Одна группа веществ, поступая в организм, накапливается и прочно связывается с тканями, которое зависит от длительности действия, т.е. времени – в этом случае говорят от материальной кумуляции.

Другая группа веществ, наоборот, не вызывают необратимых изменений в тканях, а лишь функциональные; эти вещества обладают свойством вызывать функциональную кумуляцию, кумуляцию физиологических процессов. Для этой группы веществ решающее значение имеет концентрация: если концентрация будет ниже пороговой, физиологические изменения в организме не наступают.

Пороговая концентрация – это концентрация вызывающая начальные признаки воздействия ядов на организм.

Абсолютная летучесть – это максимально достижимая концентрация вещества в воздухе при данной температуре.

4. Время воздействия.

5. Физиологическое состояние организма, резистентность, возрастные, половые, видовые различия, индивидуальная вариабельность чувствительности, биоритмы.

6. Состояние окружающей среды (температура, относительная влажность, барометрическое давление, лучистая энергия, наличие других сочетанных факторов).

7. Тяжесть и напряжённость трудового процесса.

В производственных условиях часто происходит **комбинированное действие ядов** - это одновременное или последовательное действие на организм нескольких ядов при одном и том же пути поступления.

Выделяют 3 основных типа комбинированного действия химических веществ: *синергизм*, когда одно вещество усиливает действие другого вещества; *антагонизм*, когда одно вещество ослабляет действие другого; *суммация* (аддитивное действие), когда действие веществ суммируются.

Комплексное воздействие ядов имеет место при одновременном поступлении ядов в организм разными путями (через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт, кожные покровы).

Острые производственные отравления возникают за короткий срок, не более одной смены, часто мгновенно, при вдыхании больших концентраций ядов возможны при аварийных ситуациях, нарушениях техники безопасности. (синильная кислота, сероуглерод, метиловый спирт).

Хронические отравления развиваются после систематического длительного воздействия малых концентраций или доз вредного вещества. В производственных условиях яды могут вызывать и острые, и хронические отравления (бензин, окись углерода, бензол).

Адаптация к ядам - истинное приспособление организма к меняющимся условиям окружающей среды происходящее без необратимого нарушения данной биологической системы и без превышения нормальных способностей её реагирования.

Профилактические мероприятия включают себя следующие мероприятия:

1. Исключение высокотоксичных и опасных веществ, замена их менее токсичными и менее опасными (устранение ртути из фетрового производства, использование бензина вместо бензола).
2. Гигиеническая стандартизация химического сырья.

3. Планировочные мероприятия (вынесение технологического оборудования в отдельные помещения или на открытый воздух).
4. Медико-санитарные мероприятия включают:
 - а) регистрацию и расследование причин производственных отравлений
 - б) предварительные и периодические медосмотры;
 - в) систематический контроль за воздушной средой и ПДК ядовитых веществ;
 - г) вводный инструктаж при поступлении на работу;
 - д) рациональное питание;
 - е) лечебно-профилактическое питание;
 - ж) медикаментозная профилактика;
- з) соблюдение дополнительных льгот для работающих.

Первая помощь при острых интоксикациях основана на этиологическом, патогенетическом и симптоматическом принципах.

РТУТЬ

Представляет собой жидкий металл, испаряющийся уже при комнатной температуре. Загрязнение воздуха возможно при выплавке ртути из руды, в производстве различных ртутных препаратов и некоторых взрывчатых веществ (гремучая ртуть), при изготовлении измерительных приборов, рентгеноотрубок, кварцевых и люминесцентных ламп, эксплуатации ртутных насосов и выпрямителей для электрического тока, калибровке точной химической посуды и т. д.

В промышленных условиях отравления ртутью происходят главным образом вследствие вдыхания паров, причем возможность ее поступления другими путями не имеет существенного значения. Выделение ртути (с калом, мочой, слюной и потом) идет весьма медленно, вследствие чего она может накапливаться в тканях, образуя депо в печени, почках, селезенке, мозге и костях.

Острые ртутные интоксикации, отмечаемые в производственных условиях крайне редко, прежде всего характеризуются поражением тех органов, через которые происходит выделение яда, т. е. почек и желудочно-кишечного тракта. Вместе с тем наблюдаются довольно существенные изменения в функциональном состоянии центральной нервной системы и сердца. К числу типичных проявлений острой формы интоксикации относятся: развитие стоматитов, поносов, сильных болей в животе, общей слабости, поражений почек вплоть до нефро-некроза и др.

При хроническом отравлении ртутью в зависимости от тяжести состояния больного различают начальную стадию интоксикации, известную также под названием микромеркуриализма, и ее выраженную форму. Субъективные жалобы в первом случае обычно сводятся к головным болям, головокружению, вялости, нарушению ритма сна, быстрой утомляемости, ослаблению памяти и эмоциональной неустойчивости. Из характерных объективных симптомов обращает на себя внимание тремор пальцев вытянутых рук, т. е. частое неритмичное их дрожание, а также изменение чувствительности анализаторов. Одним из ранних признаков воздействия ртути на организм можно считать и

повышенную возбудимость вегетативной нервной системы, особенно симпатических ее отделов. Это часто сочетается с расстройством функций органов внутренней секреции, что выражается в увеличении и дисфункции щитовидной железы и изменении деятельности половых желез. Последнее приводит к расстройству овариально-менструального цикла у женщин в виде первоначального его удлинения и последующего угнетения. Необходимо указать и на развитие гингивитов, кровоточивость десен и быструю порчу зубов, которые также могут являться одними из ранних признаков ртутной интоксикации. Из других симптомов отравления следует иметь в виду возможность нарушения морфологического состава красной и белой крови - лейкопению, лимфоцитоз, увеличение количества эритроцитов и ретикулоцитов. Последнее можно рассматривать как компенсаторную реакцию костного мозга на гемолитическое действие яда. Выраженная форма хронического ртутного отравления обычно развивается у лиц, имеющих большой стаж работы в неблагоприятных гигиенических условиях. Клиническая картина этой формы интоксикации характеризуется значительно большей интенсивностью указанных выше функциональных нарушений. Так, тремор рук по мере нарастания отравления приобретает постоянный характер и затрудняет выполнение работы, требующей мелких точных движений. Более резкие изменения отмечаются и со стороны пищеварительного тракта, внешние признаки поражения которого бывают особенно выражены в ротовой полости. Наряду со стоматитом может наблюдаться синеватая или фиолетовая кайма на краю десен (отложение сернистой ртути) и пурпурно-красная окраска слизистой глотки. Вместе с тем нередко развиваются явления гастрита и энтероколита, а также изменения функционального состояния печени.

Во многом ухудшается общее состояние организма, что проявляется в сильном исхудании, потере аппетита, постоянных головных болях, резком нарушении сна, раздражительности и депрессивных реакциях. Необходимо указать на возможность развития преимущественно функциональных изменений в деятельности сердечно-сосудистой системы, почек и органов кроветворения, а также на нарушение терморегуляции, сопровождающееся иногда стойким субфебрилитетом.

Наиболее радикальным мероприятием для профилактики ртутных отравлений является замена ртути менее вредными веществами. Согласно инструкции, все работы с ртутью должны сосредоточиваться в специальных помещениях, потолки и стены которых необходимо окрашивать масляной краской, а полы и поверхность рабочих столов покрывать линолеумом. Очень важно обеспечивать тщательную регулярную уборку данных помещений и периодическую их дегазацию. Все манипуляции с открытой ртутью следует проводить в вытяжных шкафах, скорость подсоса в рабочей отверстии которых должна быть не менее 0,5 м/с. Наконец, положено обеспечивать систематический контроль за состоянием воздушной среды, где концентрация паров ртути не должна превышать 0,01 мг/м³.

Важнейшую роль для выявления ранних форм интоксикации играют предварительные и регулярные периодические медицинские осмотры,

последние должны проводиться для различных профессиональных групп рабочих 1-4 раза в год. Противопоказаниями для приема на соответствующие работы служат хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, поражения почек, невротические состояния, органические заболевания центральной нервной системы, психопатии и др.

Для диагностики всех форм меркуриализма известное значение имеет обнаружение ртути в моче и кале.



СВИНЕЦ

Представитель группы тяжелых металлов. Является по своим свойствам почти незаменимым материалом при проведении многих производственных процессов. В результате этого загрязнение воздуха аэрозолем свинца может иметь место на многих предприятиях различных отраслей промышленности - добыча и выплавка свинца, производство и применение свинцовых белил, изготовление аккумуляторов, использование содержащих свинец сплавов в типографиях, закалка металлических изделий в свинцовых ваннах. Профессиональные отравления этим ядом бывают связаны с ингаляционным путем проникновения в организм, хотя не исключена возможность поступления его и через желудочно-кишечный тракт при заглатывании с загрязненных рук. Откладываясь первоначально во всех тканях, он в конечном итоге сосредоточивается в костях, печени и почках. Выведение свинца из организма происходит через пищеварительный тракт и почки, причем повышенное содержание его в моче служит одним из вспомогательных диагностических признаков отравления. Установлено также выделение этого яда в составе женского молока. В производственных условиях мы почти исключительно встречаемся с развитием хронической свинцовой интоксикации (сатурнизма), основные проявления которой выражаются в преимущественном поражении нервной системы и связанных с ним изменениях в кроветворных органах, сердечно-сосудистой системе и желудочно-кишечном тракте. В результате этого у пострадавших наблюдается развитие астеновегетативного синдрома, проявлениями которого служат тупые головные боли, головокружения, повышенная утомляемость, раздражительность, ослабление памяти и нередко выраженные нарушения сна. Расстройства нервной системы могут переходить в более стойкие (органические) нарушения, сопровождающиеся развитием энцефалопатии и свинцовых параличей. В выраженных стадиях свинцовое отравление нередко сопровождается развитием анемического синдрома в виде

понижения содержания гемоглобина и числа красных кровяных шариков. Наиболее же характерным признаком, имеющим большое диагностическое значение, служит появление в крови базофильно-зернистых эритроцитов, а также повышенное содержание порфиринов в моче, отмечаемое при свинцовой интоксикации, служит одним из ранних проявлений нарушения центральной регуляции в синтезе гемоглобина.

Специфическим последствием хронического воздействия этого яда может являться расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, что выражается в периодически возникающих болях, склонности к запору или (реже) поносу. Иногда на указанном фоне возникает внезапное обострение процесса, известное под названием свинцовой колики. Колика может быть связана либо с усиленным поступлением свинца извне, либо с мобилизацией его из депо под влиянием эндогенных причин (инфекция, физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем). В клинике свинцовой интоксикации можно также выделить сердечно-сосудистый синдром. Об этом свидетельствуют возможность изменения резистентности стенок капилляров, повышенный артериальный тонус, поражения миокарда и др. Из других патологических нарушений следует обратить внимание на возможность влияния яда на печень, почки, железы внутренней секреции и половую сферу.

Наиболее радикальной мерой профилактики, свинцовой интоксикации является ограничение его применения. В частности, запрещается использование свинца при изготовлении напильников, ограничивается употребление свинцовых белил и т. д. Весьма большое значение имеют мероприятия по автоматизации и герметизации производственного процесса, рациональному устройству местной вытяжной вентиляции, созданию условий для соблюдения личной гигиены и т. д. Предусмотрено также проведение периодических медицинских осмотров, которые в зависимости от опасности возникновения интоксикации должны проводиться 1-4 раза в год. Кроме того, установлен список противопоказаний, препятствующих приему на соответствующие работы. К числу этих противопоказаний относятся все болезни крови и вторичное малокровие (гемоглобин ниже 60%), гипертония, атеросклероз, поражения печени и почек, заболевание центральной и периферической нервной системы, язва желудка и др.

Предельно допустимая концентрация для свинца и его неорганических соединений равняется 0,01 мг/м.



БЕНЗИН. Различные сорта бензина представляют собой сложную смесь углеводородов, получаемую при перегонке нефти или искусственным путем. Иногда в его составе может находиться довольно значительная примесь ароматических соединений (бензол), что повышает токсичность и изменяет в какой-то мере характер его действия на организм.

Сфера применения бензина в промышленности весьма велика, так как он используется в качестве горючего для двигателей внутреннего сгорания, как растворитель для каучука и жиров, для экстрагирования, мытья металлических изделий и т. д.

Проникая в организм через органы дыхания, бензин в больших концентрациях чрезвычайно быстро насыщает кровь и центральную нервную систему, что обуславливает значительную (иногда молниеносную) скорость развития острых интоксикаций. Бензин обладает выраженным судорожным влиянием. При менее значительных концентрациях его в воздухе проявления интоксикации ограничиваются развитием у пострадавших чувства опьянения, сопровождающегося головокружением, неустойчивой походкой, дрожанием конечностей и т. д. Симптоматика хронической интоксикации обычно не выходит за пределы обратимых нарушений функционального состояния нервной системы, незначительных изменений крови, возникновения диспепсических явлений и т. д. Кроме того, при длительном воздействии на кожу возможно развитие дерматитов и экзем.

Профилактика интоксикаций бензином в основном сводится к герметизации производственного процесса и оборудованию соответствующих вентиляционных установок. В качестве индивидуальной защиты при высоком содержании этого яда следует применять шланговые противогазы (работа в цистернах).

Предельно допустимая концентрация бензина в воздухе рабочей зоны производственных помещений равняется 100 мг/м^3 для топливных его сортов и 300 мг/м^3 при применении в качестве растворителя.



15

БЕНЗОЛ является одним из наиболее распространенных промышленных ядов и применяется в самых различных отраслях современного производства как исходное вещество для многих видов органического синтеза и как растворитель. В организм проникает главным образом ингаляционным путем, хотя не исключена возможность незначительного его поступления через неповрежденную кожу. Выделение этого яда в неизменном виде также

происходит через органы дыхания, а продукты его окисления (фенол, пирокатехин и др.) удаляются через почки. Летальный исход обычно связан с параличом дыхательного центра.

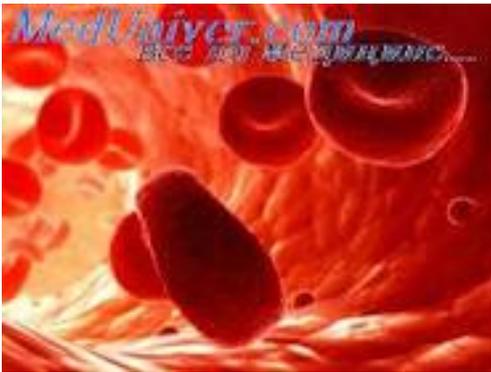
При длительном воздействии на организм малых концентраций функциональные нарушения в деятельности центральной нервной системы являются обязательным компонентом хронической интоксикации. Изменения крови, являющиеся одним из наиболее характерных признаков хронической бензольной интоксикации, обычно развиваются в определенной последовательности. Вначале поражается лейкопоэтическая функция костного мозга, в результате чего наступает лейкопения, сопровождаемая относительным лимфоцитозом, затем с развитием тромбопении и возникновение гипо- или апластической анемии. Важными симптомами хронической бензольной интоксикации являются частые беспричинные кровотечения из носа и десен, подкожные кровоизлияния, в тяжелых случаях опасные маточные и кишечные кровотечения. Не исключена возможность возникновения тяжелых самопроизвольных абортов и преждевременных родов. Бензол может воздействовать и на состояние внутренних органов. Это прежде всего относится к сердечно-сосудистой системе (брадикардия, гипотония), к пищеварительному тракту, печени и почкам.

Меры профилактики, устраняющие опасность возникновения бензольной интоксикации, заключаются прежде всего в замене этого углеводорода другими, менее вредными веществами или в ограничении его содержания в растворителях. Для предупреждения значительного загрязнения воздуха необходима герметизация производственного оборудования и устройство местной вытяжной вентиляции.

Содержание бензола в воздухе не должно превышать предельно допустимой концентрации - 5 мг/м^3 .

Важное значение имеют предварительный и периодические медицинские осмотры (один раз в 6 мес). Противопоказанием для работы с бензолом считаются заболевания центральной нервной системы, болезни крови и вторичное малокровие (содержание гемоглобина меньше 60%), выраженные заболевания печени и почек, беременность и кормление ребенка.

Лиц с ранними признаками хронической бензольной интоксикации (количество лейкоцитов 4000 - 3800) следует временно переводить на другую работу. Сочетание же явлений лейкопении с тромбопенией (число тромбоцитов 70000 - 80000) требует уже немедленного прекращения контакта с бензолом и амбулаторного лечения.



ОКИСЛЫ АЗОТА (НИТРОГАЗЫ) Нитрогазы представляют собой смесь различных окислов азота, главной составной частью которой является его двуокись. В промышленных условиях эти газы могут выделяться при производстве азотной кислоты, взрывчатых веществ, фотопленки и др.

По характеру своего токсического влияния нитрогазы прежде всего отличаются резким раздражающим действием на легкие. Из других проявлений интоксикации можно указать на образование метгемоглобина, понижение артериального давления, дегенеративные изменения в сердечной мышце. Наиболее опасным последствием тяжелых острых отравлений окислами азота является отек легких. В клинике этого патологического процесса принято различать несколько периодов, в первом из которых могут наблюдаться легкие явления раздражения в виде небольшого кашля, болей в груди и общей слабости. Вслед за этим наступает скрытый период развития интоксикации с развитием диффузного бронхита, причем острые воспалительные процессы стихают через 5 - 7 дней, а полное клиническое выздоровление этого периода сменяется периодом нарастания отека и затем его завершения. Кроме того, наблюдаются изменения со стороны зубов, на которых появляется зеленоватый налет, а также отмечается разрушение коронок резцов. Значительно реже могут развиваться некоторые изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, обмена веществ и морфологического состава крови.

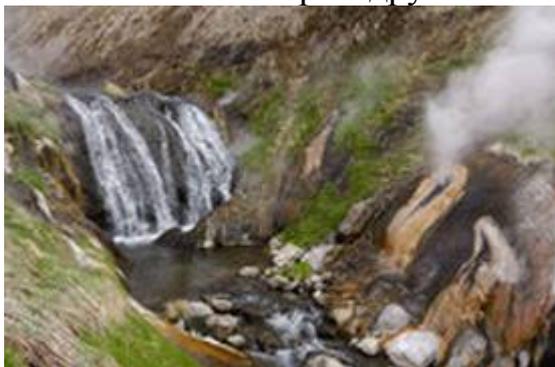
Для предупреждения вредного воздействия нитрогазов необходимо обеспечивать возможно более полную герметизацию производственного оборудования и предусматривать устройство соответствующих вентиляционных установок. Кроме того, разработан ряд специальных профилактических мероприятий для производства азота и азотной кислоты, взрывчатых веществ. Согласно существующим нормативам, ПДК окислов азота в воздухе производственных помещений принята равной 5 мг/м^3 .

СЕРОВОДОРОД - бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц, наиболее хорошо осязаемым при слабых концентрациях газа. В производственных условиях выделение этого газа возможно при гниении органических веществ, при добыче и переработке многосернистых нефтей, в химических лабораториях, сернистых красителей, спичек и т. п. В больших концентрациях сероводород может содержаться в фекально-хозяйственных и некоторых промышленных сточных водах, например в стоках свеклосахарных,

пивоваренных и кожевенных заводов. Именно этими обстоятельствами объясняются случаи тяжелых острых отравлений при ремонте и очистке канализационной сети или выгребных ям.

По характеру своего действия этот яд обладает угнетающим влиянием на дыхательные ферменты, что вызывает развитие тканевой аноксии. При очень высоких концентрациях сероводород может вызывать молниеносную форму отравления, при которой мгновенный летальный исход объясняется параличом дыхания и сердечной деятельности. При менее значительном содержании в воздухе обычно развивается судорожно-коматозная форма интоксикации. Одновременно возможно развитие сильного воспаления дыхательных путей вплоть до развития отека легких. При своевременном проведении необходимых лечебных мероприятий отравление обычно заканчивается полным выздоровлением пострадавшего. Хроническая интоксикация сероводородом изучена еще сравнительно мало. К объективным признакам ее развития можно относить малокровие, бронхиты, расстройство функций кишечника, вазовегетативный синдром, дрожание пальцев, век и языка, болезненность в мышцах и др. Одним из характерных симптомов отравления служит поражение глаз, главным образом в виде конъюнктивита.

Для профилактики интоксикаций сероводородом основное значение имеют мероприятия, препятствующие накоплению его в воздухе производственных помещений в количествах, превышающих предельно допустимую концентрацию (10 мг/м^3). Большую роль должны также играть предварительные и периодические медицинские осмотры (один раз в год). При этом к противопоказаниям для приема на работу относятся заболевания центральной нервной системы и верхних дыхательных путей, туберкулез, выраженные эндокринно-вегетативные расстройства, хронические воспаления конъюнктивы и некоторые другие патологические состояния.



СЕРОУГЛЕРОД - бесцветная летучая жидкость. В производственных условиях применяется в промышленности в качестве растворителя. В больших концентрациях сероуглерод обладает выраженным наркотическим действием с последующим развитием коматозного состояния и летальным исходом при явлениях остановки сердца. При интоксикациях средней тяжести в начальном периоде обычно преобладают явления возбуждения, которые затем сменяются фазой угнетения, сопровождающейся сонливостью, ослаблением памяти, общей заторможенностью и апатией.

Хроническая интоксикация сероуглеродом приводит иногда к тяжелым органическим изменениям самых различных отделов нервной системы. Протекая по типу неврастения, первая стадия интоксикации сопровождается повышенной истощаемостью нервной системы, эмоциональной неустойчивостью, нарушением ритма сна, вегетативными сдвигами и изменениями функций эндокринных желез (нарушение менструального цикла). Кроме того, при очень длительных хронических интоксикациях сероуглеродом возможно развитие ретро-бульбарного неврита с понижением остроты. Вредное влияние яда может обуславливать возникновение гастрита, нередко выраженного гепатита, незначительных изменений крови и нарушений обмена веществ.



Следует отметить необходимость тщательного проведения предварительных и периодических медицинских осмотров, последние должны осуществляться один раз в 6 мес. В общей же системе профилактических мероприятий основное значение имеют герметизация и автоматизация производственного процесса и надлежащая вентиляция рабочих помещений. Содержание сероуглерода в воздухе производственных помещений не должно превышать установленной ПДК $1,0 \text{ мг/м}^3$.

СИНИЛЬНАЯ КИСЛОТА. В производственных условиях она применяется при работах, связанных с процессами цианирования, изготовления гремучей ртути и цианистых солей, дезинфекции и борьбы с вредителями растений. Являясь одним из наиболее сильнодействующих ядов, синильная кислота вызывает развитие тканевой аноксии благодаря большому сродству ее с трехвалентным железом дыхательного фермента клеток (цитохромоксидазы). Благодаря этому при воздействии больших концентраций синильной кислоты может наблюдаться исключительно быстрое проявление тяжелейшей картины отравления с почти мгновенным летальным исходом (апоплексическая форма). Первая (продромальная) стадия характеризуется ощущением раздражения слизистых оболочек, общей слабостью, резкой головной болью, головокружением, стеснением в груди и сердцебиением. При прогрессировании наступает мучительная одышка, замедление пульса, расширение зрачков, выпячивание глазных яблок и сильное чувство страха. Еще более ухудшается состояние пострадавшего во время судорожной или конвульсивной стадии, характеризующейся клоническими и тоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием и опорожнением кишечника, поверхностным дыханием и потерей сознания. Наступающая затем паралитическая стадия сопровождается полной потерей чувствительности и рефлексов и заканчивается смертельным исходом. Клиника хронических интоксикаций цианидами довольно изменчива и разнообразна. Объективно она выражается в повышенной нервной возбудимости, атактической походке, увеличении печени, желтушной окраске склер и раздражении конъюнктивы. Это

сопровождается жалобами на сильные головные боли, тошноту, бессонницу, чувство сдавления в груди и т. д.

Основные профилактические мероприятия сводятся к герметизации и автоматизации производственного процесса, устройству местных вытяжных приспособлений у цианистых ванн, оборудованию автоматической сигнализации о наличии опасных концентраций токсических веществ в воздухе и т. д. Важнейшее значение имеет также своевременное применение противогазов и строжайшее соблюдение правил техники безопасности. При этом все работающие должны быть обучены мерам оказания само- и взаимопомощи, в частности приемам искусственного дыхания.

Предельно допустимая концентрация в производственных помещениях для цианистого водорода и цианидов (в пересчете на синильную кислоту) - 0,3 мг/м³.

МЫШЬЯК И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ. Опасность профессиональных отравлений мышьяковистыми соединениями существует в некоторых цехах химической и фармацевтической промышленности. Токсическое влияние мышьяковистых соединений вызывает реакцию всего организма, обуславливая тяжелые изменения со стороны нервной системы, обмена веществ, капилляров и т. д. В производственных условиях могут проникать в организм при вдыхании и заглатывании паров и пыли. При этом мышьяк, медленно выделяясь из организма с мочой, калом и другими экскретами, способен депонироваться в костях, печени, почках, коже и др.

Клиническая картина острого отравления мышьяковистыми соединениями бывает неодинаковой в зависимости от пути их проникновения и дозы. При поступлении яда через рот обычно развивается желудочно-кишечная форма интоксикации, для начального периода которой характерен металлический вкус во рту, упорная рвота и резкие боли в животе. У пострадавших наблюдаются диспепсические расстройства, похудание, общая слабость, раздражение слизистой глаз и верхних дыхательных путей. В последующих стадиях к этому присоединяются полиневриты и явления токсического гепатита и гастрита. Кожные поражения при хроническом воздействии обычно сопровождаются пигментацией по типу меланоза или развитием дерматитов.

Меры профилактики прежде всего предусматривают запрещение применения мышьяксодержащих веществ для печатания и окрашивания предметов обихода, а также в производстве пищевых продуктов. Большое значение имеет замена этих веществ неядовитыми красителями на тех промышленных предприятиях, где последнее допустимо по условиям технологического процесса. При работе с пылевидными²⁰ мышьяковистыми соединениями обязательны использование респираторов, защитных очков, резиновых перчаток, спецодежды, спецбелья и ежедневные обмывания тела под душем. Кроме того, для предупреждения поражения глаз следует применять вазелиновое масло, которое должно наноситься до и после работы на слизистую оболочку век. Большое значение имеют предварительные и периодические (один раз в 6 мес) медицинские осмотры, причем

противопоказанием для приема на работу



считаются заболевания верхних дыхательных путей, туберкулез, хронические энтериты и колиты, поражения печени и почек, болезни крови, заболевания нервной системы, экземы и др. Воспрещается применение женского труда и труда подростков при рассыпке и упаковке мышьяксодержащих веществ. При этом следует обеспечивать постоянный анализ воздуха на содержание мышьяковистого водорода, концентрация которого не должна

превышать $0,3 \text{ мг/м}^3$.

ХРОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ широко используются в современной промышленности, на сталелитейных заводах, при хромировании металлических изделий, производстве стекла и фарфора, на кожевенных, текстильных, химических и других предприятиях. Хром, поступая через дыхательные пути и кожу, может откладываться в печени, почках и эндокринных железах, выходясь из организма вместе с мочой и калом. Симптоматика отравления зависит от величины концентрации хрома. При незначительных концентрациях наблюдается раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей, что вызывает насморк, чиханье, першение в горле, сухой кашель и т. п. Под влиянием более высоких концентраций к указанным явлениям присоединяется кровотечение из носа, образование корок, изъязвление тканей и прободение носовой перегородки.

В клинической картине развития этих поражений принято различать четыре стадии: реактивное воспаление слизистой оболочки, образование поверхностного изъязвления, формирование глубокой язвы и прободение перегородки носа. Не исключена также возможность развития пневмосклероза и рака.

В качестве основной меры профилактики следует устраивать местную вытяжную вентиляцию. Необходимо использовать респираторы при проведении пылевых работ, смазывать руки специальной мазью и мыть их после работы 5% раствором гипосульфита натрия. Предварительные и периодические медицинские осмотры (один раз в 6 мес), обязателен ежемесячный контроль отоларинголога. Противопоказаниями к приему на соответствующие работы считаются заболевания верхних дыхательных путей, искривление носовой перегородки, туберкулез, эмфизема и склероз легких, бронхиальная астма и экзема. Предельно допустимая концентрация для хромового ангидрида, хроматов и бихроматов — $0,01 \text{ мг/м}^3$

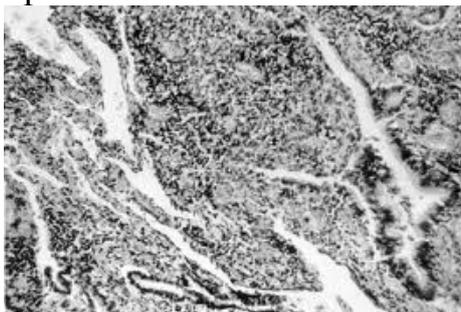
БЕРИЛЛИЙ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ. Бериллий относится к легким металлам, применяется в промышленности при изготовлении неискрящихся резцов, деталей ядерных реакторов, электронной аппаратуры, рентгеновских трубок и т. д. Основным путем для проникновения в организм паров и пыли

для большинства бериллиевых соединений являются органы дыхания и желудочно-кишечный тракт, причем степень их токсичности во многом зависит от растворимости и степени дисперсности аэрозоля.

Для клинического проявления данного заболевания типичны резкое падение массы тела, головная боль, нарушение сердечной деятельности, одышка, цианоз и уменьшение жизненной емкости легких. При этом на рентгенограмме отмечается сетчатый диффузный и узелковый пневмофиброз, а также расширение и гипертрофия правого сердца. Вместе с тем в печени могут наблюдаться очаговый некроз и специфические гранулемы. Одним из характерных проявлений хронической интоксикации является также поражение кожных покровов в виде язв, папуловезикулярного дерматита, сопровождающегося зудом.

Предельно допустимой концентрации, которая для воздуха рабочей зоны производственных помещений равняется $0,001 \text{ мг/м}^3$.

К важнейшим профилактическим мероприятиям относят механизацию и герметизацию производственного процесса, причем работу с порошкообразными соединениями следует проводить в рукавных боксах под разрежением. Кроме того, рекомендуется применение индивидуальных приспособлений в виде респираторов типа «Лепесток»



Видимы и гранулемы и некротические крупные клетки.

ЦИНК И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ. Отравления окисью цинка возможны при изготовлении цинковых белил, литье латуни, дистилляции цинка, автогенной резке металла, окрашенного цинковыми белилами, резке латуни. Окись цинка поступает в организм через дыхательные пути в виде пыли.



Характерное действие окиси цинка - быстро проходящая лихорадка. Окись цинка вызывает денатурацию клеточных белков легочного эпителия и белков крови; денатурированный (чужеродный) белок дает пирогениый эффект. Через 4-5 часов после вдыхания аэрозоля окиси цинка появляется озноб, а спустя некоторое время повышается температура до $37-38^\circ$, а иногда и 40° . Такая температура держится несколько часов. Падение температуры сопровождается проливным потом. В течение этого периода отмечают разбитость, ломота во всем теле, боль в мышцах, головная боль, шум в ушах, сухость в глотке, тошнота, иногда рвота.

В моче обнаруживается сахар, часто гематопорфирин, уробилин. В крови увеличено количество сахара и лейкоцитов (до 18000). Описанный механизм возникновения лихорадки, по-видимому, является общим для окислов многих металлов: никеля, меди, железа, бериллия, магния и др.

Цинк откладывается большей частью в печени и поджелудочной железе. Выводится из организма в основном с калом и мочой. Предельно допустимая концентрация окиси цинка в воздухе рабочей зоны - 6 мг/м^3 .

КАДМИЙ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ применяется для получения легкоплавких сплавов, в сплавах для подшипников и шатунов, для кадмирования металлических изделий, в производстве щелочных аккумуляторов, кадмиевых ламп, как поглотитель, нейтронов и др.

Металлический кадмий сам по себе не обладает резко выраженным токсическим действием, однако пыль его вызывает патологические сдвиги в организме, главным образом в легких в виде пневмосклероза. Токсичны соединения кадмия, особенно окись. Соединения кадмия могут поступать в организм в виде пыли, дымов, паров через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Общее резорбтивное действие выражается в поражении центральной нервной системы, дистрофических изменениях внутренних органов, особенно печени и почек. Острые отравления кадмием характеризуются длительным скрытым периодом и следующими клиническими симптомами: бледность кожных покровов, похолодание конечностей, слабый пульс, судороги конечностей, головная боль, чувство сдавления в горле, груди, в области желудка, сухой кашель, постоянная тошнота, часто с рвотой, непрерывные колики, поносы с кровянистыми испражнениями, частые позывы на мочеиспускание. При вдыхании паров кадмия, особенно резко выражены изменения в легких - воспаление бронхов и легких, сопровождающиеся мучительным кашлем, затруднением дыхания, повышением температуры до 40° , Наблюдаются также боли в суставах, расширение границ сердца, увеличение печени.

Соединения кадмия могут вызвать изъязвление хряща носовой перегородки и воспаление слизистой оболочки носа и глотки. На кожу они действуют раздражающе. При длительном вдыхании соединений кадмия они обнаруживаются в крови, наибольшее же количество их накапливается в легких; позднее их можно обнаружить в печени, почках и костях. Выделяются соединения кадмия из организма через почки и желудочно-кишечный тракт. Предельно допустимая концентрация для окиси кадмия в воздухе рабочей зоны $0,1 \text{ мг/м}^3$.

ФОСФОР И ЕГО СОЕДИНЕНИЯ встречается при получении ²³желтого и красного фосфора, в производствах пиротехнических изделий, отравы для грызунов. Фосфор проникает в организм через дыхательные пути, откладывается главным образом в печени. Выделяется через легкие, кишечник и потовые железы.

При остром отравлении отмечаются сильные боли в животе, рвота светящейся в темноте массой и ослабление сердечной деятельности. Через

несколько дней у пострадавших появляется желтуха, учащение пульса, белок в моче, общая слабость, бессонница, возбуждение, галлюцинации, кишечные и носовые кровотечения, подкожные кровоизлияния и падение температуры тела. При хронической интоксикации болезнь обычно начинается с воспалительных явлений, выпадения зубов и образования гнойных свищей, сопровождаемых зловонным запахом. В дальнейшем некроз и нагноение могут распространяться на кости орбиты, что в состоянии привести к потере глаза, воспалению мозговых оболочек со смертельным исходом.

Кроме того, фосфор может вызывать сильные и трудно заживающие ожоги кожи. Предельно допустимая концентрация для желтого фосфора принята равной $0,03 \text{ мг/м}^3$ и для фосфористого водорода - $0,1 \text{ мг/м}^3$.

К наиболее радикальным мерам профилактики относится замена желтого фосфора менее ядовитыми веществами. При невозможности такой замены необходима герметизация производственного процесса и бесперебойная работа вентиляции. Важнейшее значение имеет строгое соблюдение мер личной гигиены: тщательный уход за полостью рта и зубами, а также обязательный прием душа после окончания работы. Наконец, кроме обычных предварительных и периодических медицинских осмотров, необходимо ежемесячное посещение стоматолога.

ФОРМАЛЬДЕГИД - бесцветный, удушливый газ с резким запахом, причем водный его раствор (36 - 37%) известен под названием формалина. В производственных условиях он применяется при изготовлении пластических масс и искусственных смол, а также в химико-фармацевтической, лакокрасочной и текстильной промышленности. Кроме того, благодаря своим антисептическим свойствам формальдегид широко используется для хранения лабораторных препаратов, дезинфекции помещений и протравливания семян.

Поступая в организм через органы дыхания, он может вызывать как острые, так и хронические отравления. Первые из них характеризуются резким раздражением глаз и верхних дыхательных путей. В дальнейшем постепенно нарастают явления со стороны центральной нервной системы в виде головокружения, чувства страха, шаткой походки и судорог. Что касается хронической интоксикации, то она может возникнуть при длительной ингаляции паров формальдегида уже в концентрациях $0,02-0,07 \text{ мг/м}^3$. В этих случаях у пострадавших наблюдаются гиперемия конъюнктивы и слизистой оболочки верхних дыхательных путей, снижение аппетита, общая слабость, головные боли, расстройство болевой и температурной чувствительности и др.

При работе непосредственно с формалином могут отмечаться поражение ногтей, пузырьчатые высыпания на коже, развитие крапивницы и дерматитов.

Предельно допустимая концентрация этого яда равняется $0,5 \text{ мг/м}^3$.

ОКИСЬ УГЛЕРОДА (СО) - бесцветный газ, не имеющий вкуса и запаха. Наиболее распространено образование окиси углерода вследствие неполного сгорания; в литейных при заливке форм, в кузнечных, термических цехах, при

буровзрывных работах, в котельных, особенно работающих на угольном топливе, в выхлопных газах автомашин, тракторов и т. д.

Поступление окиси углерода в организм подчиняется закону диффузии газов. Окись углерода проникает через легкие в кровь вследствие разности парциального давления в крови и альвеолярном воздухе. Чем больше эта разность, тем быстрее насыщается кровь окисью углерода. При наступлении равновесия парциального давления окиси углерода в крови и альвеолярном воздухе насыщение крови прекращается.

Точно так же, как и сорбция, десорбция окиси углерода из крови происходит на основе закона диффузии газов. При переносе пострадавшего в атмосферу, не содержащую окиси углерода, она начинает выделяться из крови через легкие, причем в первые часы выделение идет быстрее, а затем замедляется.

Механизм действия окиси углерода сложен. Прежде всего, он заключается в способности окиси углерода вступать в соединение с гемоглобином, образуя большим сродством к гемоглобину, чем кислород. При этом гемоглобин, теряет способность связывать кислород и переносить его к тканям.



В крови резко увеличивается содержание сахара, наступает гипергликемия. Накапливается молочная кислота, снижается резервная щелочность крови.

Нарушается также и белковый обмен: повышается выделение азота мочевины, аммиака и неорганического фосфора. Предельно допустимая концентрация окиси углерода в воздухе рабочей зоны - 20 мг/м^3 .

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

При проведении очередного профилактического медицинского осмотра работников цеха по производству автомобильных аккумуляторов 2 работника предъявляли жалобы на частые головные боли тупого, ноющего характера, быструю утомляемость, боли в мышцах, дрожание пальцев рук, периодическое непроизвольное подёргивание отдельных мышц. Из анамнеза установлено, что трудовой стаж на данном предприятии и в этом цехе составляет более 10 лет. При осмотре установлено: кожные покровы бледноватые с серовато-землистым оттенком, видимые слизистые бледные. На дёснах, преимущественно, у передних зубов имеется изменение цвета слизистой. Она окрашена в лиловый цвет в виде полосы. Имеет место тремор пальцев рук. При пальпации мышц рук отмечается болезненность по ходу нервов.

Задание

1. А. О каком профессиональном заболевании может идти речь и какие мероприятия в этом случае должны быть обеспечены медсанчастью предприятия?
2. Б. Ответьте на следующие вопросы:
 1. Каковы пути проникновения данного токсического вещества в организм человека?
 2. В каких органах происходит наибольшее накопление данного химического вещества?
 3. Основные пути выведения данного вещества из организма.
 4. Какие отравления вызывает данное вещество в условиях производства?
 5. Возможно ли отравление данным веществом в быту?
 6. Какие методы исследования необходимы для подтверждения диагноза?
 7. Клиника и течение данного заболевания.
 8. С какими заболеваниями следует дифференцировать данную патологию?
 9. Каковы методы лечения данной патологии?
 10. Как решается вопрос о трудоспособности больных с данным заболеванием?
 11. Медицинские меры профилактики.

Эталонные ответы

А. На данном производстве используется один из наиболее токсичных тяжелых металлов – свинец, способный приводить к развитию профессиональных отравлений, получивших название сатурнизма.

Для предупреждения возникновения свинцовой интоксикации необходимо применять технико-технологические, санитарно-технические и медицинские меры профилактики. К технико-технологическим мероприятиям относятся механизация и автоматизация процессов на данном производстве. Данные мероприятия позволяют удалить человека из зон действия токсического агента. Также необходимо строго контролировать процесс производства, в частности, необходимо строго следить за температурой плавления свинца в процессе производства аккумуляторов – она не должна

быть выше 300° - 400°С, так как дальнейшее повышение температуры резко увеличивает выделение паров свинца. При технологической возможности, необходимо заменять токсичный свинец менее токсичными веществами.

Необходимо следить за предельно допустимыми концентрациями паров свинца в воздухе цеха, а также в рабочей зоне. С целью уменьшения концентрации паров необходимо применять различные виды вентиляции, с фильтрацией воздуха как во всём цехе, так и в воздухе рабочей зоны. В зонах механической обработки свинца необходимо проводить герметизацию процесса с целью уменьшения попадания в воздух свинцовой пыли.

Среди медицинских мероприятий следует, прежде всего, обеспечить осуществление предупредительных и периодических медицинских осмотров.

Б.

1. На производстве основным путем поступления свинца в организм являются дыхательные пути. Пары свинца обычно очень быстро конденсируются, окисляются, превращаясь в аэрозоль. В отдельных случаях в производственных условиях возможно поступление свинца через желудочно-кишечный тракт, а также через кожу.

2. Свинец относится к ядам с выраженным кумулятивным действием. Он откладывается в виде нерастворимого фосфата в костной ткани (в трабекулах), печени, поджелудочной железе, почках. В меньшей степени он откладывается в селезёнке, головном мозге.

3. Основными путями выведения свинца являются кишечник и почки. Свинец можно обнаружить во всех биологических жидкостях – моче, желудочном соке, слюне, желчи, грудном молоке и т.д. Также он определяется и в кале.

4. В промышленных условиях отравления свинцом являются, как правило, хроническими.

5. Возможно отравление свинцом и в быту, в случае употребления в пищу продуктов, хранящихся в глиняной посуде кустарного производства, покрытой глазурью, содержащей свинцовый сурик или глет.

6. Для подтверждения диагноза необходимо полное обследование больного, начиная со сбора анамнеза и заканчивая лабораторными и инструментальными методами исследования.

При осмотре больных кожные покровы и слизистые обычно бледные, с сероватым оттенком. При осмотре слизистой полости рта и дёсен – возможно наличие на дёснах так называемой «Свинцовой каймы» – узкой, аспидно-серого или фиолетово-серого цвета полоски, идущей по краю десен, преимущественно у передних зубов. Кайма обычно исчезает при ослаблении других проявлений интоксикации, однако может полностью отсутствовать даже при выраженных формах свинцовой интоксикации.

Необходимо проводить клинический анализ крови. При этом обнаруживается ретикулоцитоз (свыше 10‰); появление в крови базофильнозернистых эритроцитов (1 на 10-15 полей зрения и более, или не менее 15 на 10000 эритроцитов);

В моче – повышение содержания порфиринов (выше 6 баллов или 50-60 μ /л; наличие свинца в моче (0,04 – 0,08 мг/л и более), так как в меньших количествах свинец может определяться в моче здоровых людей за счёт свинца, поступающего с продуктами питания, водой, воздухом, особенно у людей, проживающих в крупных городах.

7. Клиническая картина свинцовой интоксикации многообразна. Свинец может вызывать изменения со стороны крови, нервной и сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени.

Как уже отмечалось выше, со стороны крови будет отмечаться ряд изменений, имеющих определённую последовательность – в начальных стадиях интоксикации отмечается ретикулоцитоз, появление в крови базофильных эритроцитов. Нередко присоединяются анизацитоз и полихромазия. Постепенно падает содержание гемоглобина, возникает нормохромная анемия. Выраженное снижение гемоглобина возможно лишь в тяжёлых случаях интоксикации – (при свинцовых коликах и т.д.). Со стороны белой крови может наблюдаться некоторый моноцитоз (выше 6-8%). Также отмечается ускорение СОЭ.

Со стороны нервной системы в начальной стадии интоксикации наблюдаются явления, характеризующиеся в основном, астеническим синдромом. Больные жалуются на головную боль тупого характера, периодические головокружения, повышенную утомляемость, вялость, раздражительность, не резко выраженное нарушение сна, ухудшение памяти, боли в конечностях. Характерно снижение возбудимости анализаторов – преимущественно обонятельного, вкусового и зрительного. Нередко наблюдают снижение и кожной чувствительности.

Обычно на начальных стадиях наступает нарушение функций вегетативной нервной системы – явления гипореактивности. Клинически отмечается мышечная гипотония, отчётливый мышечный валик, заторможенность дермографизма, отсутствие пилomotorного рефлекса, повышение потоотделения, выраженный глазо-сердечный рефлекс, малая изменчивость пульса при функциональных нагрузках. При своевременном лечении и исключении контакта со свинцом астенический синдром проходит через несколько недель.

При дальнейшей интоксикации могут развиваться энцефалопатии, сопровождающиеся микроорганическими и органическими симптомами.

К органическому симптомокомплексу относятся: асимметрия иннервации черепно-мозговых нервов, неравномерность зрачков, подергивание в отдельных мышечных группах, значительное дрожание рук, гемипарезы, гиперкинезы, в других случаях дизартрия и атаксия, нистагм и т.д.

В случае тяжёлого отравления возможно острое развитие мозговых расстройств по типу сосудистого криза.

Также возможны приступообразные расстройства сознания по типу эпилептиформных припадков.

Описаны случаи свинцового менингита.

Возможно возникновение свинцовых параличей, которые характеризуются синдромом двигательного полиневрита. Поражается, преимущественно, двигательные отделы нервной системы. На первой стадии возникают поражения разгибателей кисти и пальцев рук. Формируется так называемая «висячая кисть». В последующем – параличи захватывают мышцы плечевого пояса. В поражённых мышцах могут наблюдаться фибриллярные подёргивания.

При длительно текущем умеренно выраженном свинцовом отравлении, возможно возникновение чувствительной формы полиневрита, при которой пациенты жалуются на боли в конечностях, болезненность при пальпации по ходу нервов. При этом ими отмечается повышенная утомляемость конечностей, диффузное похудание мышц. Выявляются изменения электровозбудимости, удлинение хронаксии. Одновременно возникают и вазомоторные расстройства – цианоз кистей и стоп, снижение кожной температуры, потливость.

Свинцовая интоксикация также вызывает изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Больные нередко предъявляют жалобы на расстройства его функции. Больные отмечают неприятный вкус во рту, плохой аппетит, тошноту, изжогу, отрыжку, иногда рвоту. Часто наблюдаются схваткообразные боли в подложечной области, смена запоров поносами.

Одним из самых тяжёлых проявлений свинцовой интоксикации является свинцовая колика. Она характеризуется триадой симптомов: 1) резкими схваткообразными болями в животе, от которых больные не находят себе места; 2) запором, не поддающимся действием слабительных; 3) подъёмом артериального давления (до 200 мм рт. ст. и выше).

Во время свинцовой колики у большинства больных возникает синусовая брадикардия, частота пульса уменьшается до 48-40 ударов в минуту.

Со стороны печени определяются явления токсического гепатита, который характеризуется нарушением антитоксической, а также белковой и жировой функции печени.

Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется выраженная гипертония. Среди рабочих, подвергшихся длительному воздействию свинца, повышен процент лиц, страдающих ранним атеросклерозом и нефросклерозом.

Эндокринно-обменные нарушения, вызываемые воздействием свинца, характеризуются выраженными нарушениями порфиринового обмена. Считается, что свинец занимает первое место среди промышленных ядов, ведущих к нарушению порфиринового обмена.

Кроме того, имеет место нарушение липоидного, углеводного, фосфорного, белкового и солевого обмена, развивается дефицит витаминов С и В₁.

У лиц со свинцовой интоксикацией отмечается пониженная сопротивляемость организма по отношению к различным заболеваниям. Отмечено более частое возникновение простудных и инфекционных заболеваний (грипп, ангина, туберкулёз, нетуберкулёзные заболевания лёгких), а также заболеваний мышц, суставов, нервной системы, желудочно-кишечного тракта и т.д.

Отмечается отрицательное влияние свинцовой интоксикации на функцию половых органов, главным образом, у женщин (менструальной и детородной функции).

8. При постановке диагноза следует дифференцировать свинцовую интоксикацию с рядом других заболеваний. В частности, анемический синдром следует дифференцировать с анемиями другой этиологии.

Свинцовую колики следует дифференцировать с острым животом различной этиологии (острый аппендицит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, печёночной коликой, острым панкреатитом), а также почечной коликой и другими острыми заболеваниями брюшной полости.

Различные формы нейросатурнизма также необходимо дифференцировать с заболеваниями, вызываемыми другими факторами.

Во всех случаях необходимо детально изучать анамнез, конкретные гигиенические условия труда, отсутствие этиологических факторов, которые могли бы вызвать аналогичную реакцию нервной системы.

9. Основным мероприятием при лечении свинцовых интоксикаций является своевременное прекращение контакта со свинцом.

Этиологический принцип основывается на ряде мероприятий, направленных на мобилизацию свинца из депо и стимуляцию его выведения из организма.

Для этого применяют комплексообразователи – вещества, которые образуют со свинцом и рядом других тяжёлых токсичных металлов очень прочные, легко растворимые, малотоксичные соединения, выводимые почками (ЭДТА). Применяют также тиосульфат натрия, который образует малотоксичное соединение со свинцом и способствует выведению его из организма почкам. Применяются йод, сульфат магния.

При свинцовой анемии рекомендуются в больших дозах препараты железа.

Необходимо общеукрепляющее лечение: витаминотерапия (С, В₁), небольшие дозы брома и кофеина, охранительная терапия.

10. Вопросы трудоспособности и дальнейшего трудоустройства зависят от степени интоксикации, тяжести поражения организма.

К настоящему времени имеется классификация свинцовых отравлений, согласно которой отравления свинцом подразделяются на: а) носительство свинца; б) лёгкое свинцовое отравление; в) свинцовое отравление средней тяжести; г) тяжёлое свинцовое отравление.

При носительстве свинца противопоказаний к продолжению работы в контакте со свинцом обычно не бывает. Однако, здесь необходимо тщательное динамическое наблюдение за состоянием здоровья работающих.³⁰

При лёгкой форме – рекомендуется временное прекращение контакта со свинцом путём перевода на другую работу. Одновременно проведение соответствующей активной терапии. При повторных обострениях интоксикации следует удлинить срок перевода на другую работу.

При интоксикации средней тяжести обычно необходим длительный перерыв контакта со свинцом, при показаниях – лечение в стационаре.

Возвращение таких больных на прежнюю работу допускается лишь при условиях полного восстановления нормального состава крови и исчезновения других симптомов отравления. В случае рецидивов интоксикации желательно полностью прекратить работу в контакте со свинцом. На период стойкого снижения трудоспособности с потерей квалификации больной подлежит направлению на медико-социальную экспертную комиссию (ранее ВТЭК) для решения вопроса о трудоспособности и трудоустройстве.

В случае тяжёлой интоксикации больные должны быть госпитализированы. После излечения они подлежат обязательному переводу на другую работу. Им противопоказан контакт со свинцом и другими токсическими веществами. При наличии остаточных явлений, снижающих трудоспособность, они подлежат направлению на МСЭК для решения вопроса о трудоспособности по соответствующей профессиональной группе инвалидности. Это положение полностью распространяется на больных, перенёсших выраженные формы полиневритов или энцефалопатий.

11. Большое значение имеют медицинские мероприятия, к которым относятся проведение предварительных и периодических медицинских осмотров. При проведении медицинских осмотров на данном предприятии наряду с цеховым терапевтом, должны принимать участие невропатолог и лаборант. Необходимо обязательное исследование крови на содержание гемоглобина, ретикулоцитов, базофильных эритроцитов, количества лейкоцитов и СОЭ, а также исследование мочи на содержание свинца и порфиринов.

Не менее 2-х раз в год необходимо проводить витаминизацию рабочих витамином С. Необходимо применять лечебно - профилактическое питание, направленное на выведение свинца из организма. Это можно достигнуть введением в рацион пектинов, содержащихся в плодах, ягодах, корнеплодах, способствующих выведению тяжёлых металлов из организма. Большую роль в возникновении отравлений на данном производстве играют и вопросы общей гигиены: санация полости рта, мытьё рук раствором слабой уксусной кислоты, использование специальной рабочей одежды, индивидуальных средств защиты органов дыхания (респиратор ШБ-1). На рабочем месте и в цехе запрещено принимать пищу. Медицинские работники должны осуществлять санитарно-просветительные мероприятия (лекции, беседы), разъясняющие эти положения.

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. ЧТО НАЗЫВАЕТСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ?

- а) заболевания, возникающие на производстве при контакте с промышленными ядами.
- б) любые интоксикации, развивающиеся у промышленных рабочих.

2. ОТ ЧЕГО ЗАВИСИТ ХАРАКТЕР И СИЛА ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЯДОВ?

- а) химической структуры соединения.
- б) степени дисперсности.
- в) растворимости в жидких средах организма.
- г) растворимости в липоидах.
- д) летучести.

3. ПРЕОБЛАДАЮЩИЙ ПУТЬ ПОСТУПЛЕНИЯ ЯДОВ В ОРГАНИЗМ В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ:

- а) желудочно-кишечный тракт.
- б) дыхательные пути.
- в) кожные покровы.

4. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ, ХОРОШО РАСТВОРИМЫХ В ВОДЕ:

- а) слизистая желудочно-кишечного тракта.
- б) дыхательные пути.
- в) почки.
- г) потовые железы.
- д) слюнные железы.

5. УСЛОВИЯ, УСИЛИВАЮЩИЕ ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЯДОВ:

- а) высокая температура воздуха.
- б) высокая влажность воздуха.
- в) конвекционные токи воздуха.
- г) интенсивная физическая работа.

6. ВИДЫ КУМУЛЯЦИИ:

- а) материальная.
- б) функциональная.

32

7. ОБЩИЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ:

- а) замена токсических веществ менее токсичными.
- б) изменение технологии производственных процессов.
- в) автоматизация и герметизация производственных процессов.
- г) устройство механической приточно-вытяжной вентиляции.

д) устройство бортовых отсосов.

8. РАБОТА МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ ПРЕДПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ:

- а) проведение периодических медицинских осмотров.
- б) проведение предварительных медицинских осмотров.
- в) определение содержания токсических веществ в воздухе.
- г) санитарно-просветительная работа.
- д) учет и анализ заболеваемости промышленных рабочих.

Эталоны ответов

1- а

2- а,б,в,г,д

3- б

4- в

5- а,б,г

6- а,б

7- а,б,в,г,д

8- а,б,г,д

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Пивоваров Ю.П., Королик В.В., Зиневич Л.С. «Гигиена и основы экологии человека». М., 2010.
2. Румянцев Г.И. Гигиена XXI век, М., 2009.
3. Пивоваров Ю.П., Королик В.В. Руководство к лабораторным занятиям по гигиене и основам экологии человека. М.:, 2008.

Дополнительная литература:

1. «Общая токсикология»/Под редакцией Б.А. Курляндского, В.А. Филова», М., Медицина, 2002.
2. Н.Ф. Измеров, А.А. Каспаров Медицина труда М., Медицина, 2002.
3. Д.И. Кича, Н.А. Дрожжина, А.В. Фомина. Общая гигиена Руководство к лабораторным занятиям, Москва, 2009.
4. ГН 2.2.5.1313-03 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны»;
5. ГН 2.2.5.1314-03 «Ориентировочные безопасные уровни воздействия (ОБУВ) вредных веществ в воздухе рабочей зоны»;
6. Р 2.2.755-99 «Методика контроля содержания вредных веществ в воздухе рабочей зоны».