**Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего**

**профессионального образования**

**"Новосибирский государственный медицинский университет"**

**Министерства здравоохранения РФ**

**(ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России)**

**Факультет повышения квалификации и**

**профессиональной переподготовки врачей**

**Кафедра неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией**

**Федеральное бюджетное учреждение науки**

**"Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены"**

**Роспотребнадзора**

**(ФБУН "Новосибирский НИИ гигиены" Роспотребнадзора )**

**Радоуцкая Е.Ю. Бекенёва Т.И. Потеряева Е.Л. Ивлева Г.П.**

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕЙРОТОКСИКОЗЫ**

**(учебно-методическое пособие)**

**Новосибирск - 2019**

**Авторы:**

РАДОУЦКАЯ Е.Ю. - к.м.н., доцент кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ Новосибирского государственного медицинского университета, врач невролог клиники профзаболеваний Новосибирского НИИ гигиены.

БЕКЕНЁВА Т.И. - к.м.н., доцент кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ Новосибирского государственного медицинского университета.

 ПОТЕРЯЕВА Е.Л.- д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ Новосибирского государственного медицинского университета, главный научный сотрудник отдела гигиенических исследований с лабораторией физических факторов Новосибирского НИИ гигиены.

 ИВЛЕВА Г.П.- к.м.н., ученый секретарь Новосибирского НИИ гигиены.

**Рецензенты:**

Попова Т.Ф. – д.м.н., профессор кафедры неврологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

Шпагина Л.А. – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии и медицинской реабилитации ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

 Учебно-методическое пособие содержит современные сведения о профессиональных нейротоксикозах, в том числе о хронической интоксикации металлической ртутью и марганцем. Рассматривается патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика нейротоксикозов.

 Учебно-методическое пособие предназначено для интернов, ординаторов медицинских вузов, врачей-профпатологов, врачей-неврологов лечебно-профилактических учреждений, слушателей ФПК и ППВ.

Учебно-методическое пособие рассмотрено и одобрено Центральным координационным советом Новосибирского государственного медицинского университета (протокол № 99) от 28.09.2018г

Все права защищены. Никакая часть данного пособия не может быть воспроизведена без ссылки на авторов (Радоуцкая Е.Ю., Бекенёва Т.И., Потеряева Е.Л., Ивлева Г.П.)

Оглавление

[1*.* Нейротоксикозы 7](#_Toc3198304)

[1.1. Общая характеристика 7](#_Toc3198305)

[1.2. Патогенез 9](#_Toc3198306)

[1.3. Основные клинические синдромы. 11](#_Toc3198307)

[1.4. Диагностика профессиональных хронических нейроинтоксикаций. 16](#_Toc3198308)

[1.5. Лечение нейроинтоксикаций. 17](#_Toc3198309)

[1.6. Экспертиза трудоспособности. 18](#_Toc3198310)

[1.8. Антидоты. 22](#_Toc3198311)

[2.0. РТУТНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ (МЕРКУРИАЛИЗМ) 24](#_Toc3198312)

[2.1. Общая характеристика. 24](#_Toc3198313)

[2.2. Пути поступления, выведения и распределения ртути в организме. 26](#_Toc3198314)

[2.3. Патогенез ртутной интоксикации. 27](#_Toc3198315)

[2.4. Клиника хронической интоксикации ртутью. 27](#_Toc3198316)

[2.4.1. Клиника острого отравления. 28](#_Toc3198317)

[2.4.2. Хроническая интоксикация ртутью. 29](#_Toc3198318)

[2.5. Диагностика ртутной интоксикации. 33](#_Toc3198319)

[2.6. Лечение ртутной интоксикации. 34](#_Toc3198320)

[2.7. Экспертиза трудоспособности. 35](#_Toc3198321)

[2.8. Профилактика. 36](#_Toc3198322)

[3.0. Интоксикация марганцем (манганоз). 38](#_Toc3198323)

[3.1. Общая характеристика. 38](#_Toc3198324)

[3.2. Пути поступления, выведения и распределения марганца в организме. 39](#_Toc3198325)

[3.3. Патогенез марганцевой интоксикации. 41](#_Toc3198326)

[3.4. Клиника хронической интоксикации марганцем. 42](#_Toc3198327)

[3.5. Диагностика марганцевой интоксикации 46](#_Toc3198328)

[3.6. Лечение. 48](#_Toc3198329)

[3.7. Экспертиза трудоспособности. 49](#_Toc3198330)

[3.8. Профилактика марганцевой интоксикации 50](#_Toc3198331)

[ПРИЛОЖЕНИЕ 1 53](#_Toc3198332)

[ПРИЛОЖЕНИЕ 2 57](#_Toc3198333)

[СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 58](#_Toc3198334)

[Список сокращений 60](#_Toc3198335)

**Введение**

К нейроинтоксикациям или нейротоксикозам относят профессиональные, бытовые или лекарственные интоксикации, при которых клиническая картина характеризуется нарушением функций ЦНС и периферической нервной системы.

В середине прошлого столетия хронические отравления химическими веществами, в том числе острые и хронические заболевания с преимущественным поражением нервной системы, занимали ведущее место в структуре профессиональной патологии.

За последние десятилетия в России заметно снизилось число острых и хронических промышленных нейроинтоксикаций, что связано, с одной стороны, с закрытием многих нерентабельных химических производств, а с другой — с улучшением контроля над соблюдением санитарного законодательства при проектировании, строительстве и эксплуатации промышленных предприятий, внедрением новых технологий.

Одновременно увеличилось число пострадавших в результате групповых отравлений на производстве (таллий) и в быту (суррогаты алкоголя, технический спирт, метанол), техногенных катастроф: разливов химических веществ при крушениях поездов (нефтепродукты, фенол и др.), пожаров на химических предприятиях (толуилен­-диизоцианаты, диоксины и др.). Знания об особенностях воздействия химических веществ необходимы для дифференциальной диагностики ряда заболеваний нервной системы и в случаях гипердиагностики, когда контакт с теми или иными химическими веществами (без учета конкретных условий труда) ошибочно используют в качестве основы для диагностики интоксикации. Кроме того, нередки случаи гиподиагностики. Опыт клинической токсикологии в профпатологии оказался полезным и в общей клинике при диагностике и лечении бытовых нейроинтоксикаций. Например, в течение последних 5 лет была обследована группа бывших токсикоманов (более 100 больных), применявших внутривенное введение смеси психотропных веществ в растворе калия перманганата. В результате отмечено развитие тяжелых поражений нервной системы, аналогичных наблюдаемым Э.А. Дрогичиной и М.Н. Рыжковой в 50-60 гг. XX в., при ингаляционном воздействии аэрозолей марганца на производстве.

Хронические нейротоксикозы, составляющие небольшую долю (1,4 - 1,6 %) в структуре профессиональной заболеваемости РФ, имеют большую социальную значимость из-за выраженных отдалённых последствий, приводящих к инвалидизации лиц трудоспособного возраста. Первостепенное значение имеют нарушения высших психических функций у больных с профессиональными нейроинтоксикациями, которые являются наиболее частой причиной патологии когнитивной сферы разной степени выраженности - от минимальных расстройств до деменции, а также важнейшим фактором, определяющим бытовую, социальную и профессиональную адаптацию и качество жизни пациента в целом. В связи с указанным, необходимо знание клинической картины профессиональных нейроинтоксикаций, методов диагностики, которые позволят выявить начальные проявления профинтоксикаций, сформировать группы риска её развития, что послужит актуальной мерой профилактики токсикохимических поражений мозга.

# 1*.* Нейротоксикозы

# 1.1. Общая характеристика

При нейротоксикозах клиническая картина отравления характеризуется нарушением функций центральной и периферической нервной системы.

 Нарушения возникают как в случаях избирательного действия ядов на нервную систему, так и при общетоксическом действии их на организм, когда в клинической картине преобладают неврологические или психоневрологические синдромы.

К классическим ядам, оказывающим преимущественное действие на нервную

систему, относятся: металлическая ртуть, свинец, марганец, соединения мышьяка, сероуглерод, тетраэтилсвинец.

Нейротропным действием обладают многие наркотические вещества, в том числе углеводороды предельного, непредельного и циклического ряда.

К таким соединениям относятся бензол и его гомологи, фталатные и фосфатные пластификаторы, акрилаты, винилхлорид.

Поражение нервной системы зависит от химического строения вещества, степени суммарной дозы, полученной организмом, способов поступления этих веществ в организм.

Пути поступления токсических веществ в организм -органы дыхания,желудочно-кишечный тракт,кожа,

Выводятся токсические вещества всеми экскреторными органами: почками, кишечником, слюнными железами, желудочным соком, с желчью, менструальной кровью, молоком лактирующих матерей, лёгкими и кожей.

Токсические вещества, поступившие в организм, частично выводятся преимущественно с мочой и калом в неизменённом виде. Часть из них метаболизируется в печени, распадаясь на менее токсичные соединения. Оставшаяся часть токсических веществ депонируется в различных органах и тканях (почки, печень, кишечник, мозг, щитовидная железа, лёгкие, волосы

и ногти).

В зависимости от химической структуры веществ яды обладают тропизмом к определённым органам и тканям организма.

Факторами, определяющими избирательность, остроту и тяжесть отравления являются:

* пути поступления яда,
* физико-химические свойства вещества – растворимость в липидах,
* состояние основных детоксикационных и выделительных органов (печень, почки).

При патологии этих органов интоксикации протекают более тяжело.

Высокие концентрации вызывают более тяжелые интоксикации нервной системы. Так, бензол в больших дозах является наркотическим ядом для нервной системы, а в малых дозах - гематотропным.

 Марганец в малых дозах обладает пневмотропным действием, вызывая манганокониоз, в больших дозах – нейротропным действием.

Частота и степень выраженности функциональных нарушений нервной системы зависят от физико-химических свойств токсических веществ, концентрации их в производственных помещениях, времени экспозиции, от избирательности действия на определенные отделы нервной системы, от возраста и пола, преморбидных особенностей организма, сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний - хронические очаговые инфекции, психические и физические травмы, злоупотребление алкоголем, заболевания внутренних органов, недостаточность эндокринных желез.

Наиболее чувствительными к действию нейротропных ядов являются дети, подростки, лица пожилого возраста, женщины в период беременности и лактации. Выявлено отрицательное воздействие ядов на систему «мать-плод», что проявляется эмбриотоксическим (гибель плода), гонадотропным (возникает изменение половых желез и генеративных клеток), тератогенным (уродства плода) и мутагенным (изменение в хромосомном аппарате клеток) эффектом.

# 1.2. Патогенез

Характер поражения нервной системы зависит от химического строения вещества, его суммарной дозы и пути поступления в организм.

Результаты многочисленных экспериментальных и клинических наблюдений при острых и хронических нейроинтоксикациях свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс различных отделов ЦНС и периферической нервной системы. Патоморфологические изменения, обнаруживаемые при остром и хроническом отравлении различными нейротропными ядами, охватывают все элементы нервной системы: сосуды, клетки, нервные волокна и глию. В нервных клетках головного и спинного мозга наблюдают признаки мутного набухания, сморщивания, гиперхроматоз, жировую инфильтрацию, вакуолизацию и другие нарушения. В проводящих путях головного и спинного мозга обнаруживают очаги демиелинизации. В периферических нервах возможны значительные изменения: вакуолизация и распад осевых цилиндров, набухание и пролиферация клеток шванновской оболочки, демиелинизация и вакуолизация в миелиновых оболочках и др.

В астроцитарной глие, олигодендроглие и микроглие возникают дистрофические изменения. Сосудистые нарушения выражаются в полнокровии капилляров, мелких артерий и вен, периваскулярном отеке и множественных кровоизлияниях, связанных с нарушением проницаемости сосудистой стенки.

Отмеченные изменения неспецифичны и могут возникать при различных инфекциях, интоксикациях профессионального и непрофессионального характера. В отличие от большинства инфекций при хронических интоксикациях преобладают дистрофические процессы, соответствующие клиническим представлениям об энцефалопатии.

На фоне общих патоморфологических изменений, свойственных многим интоксикациям ядами нейротропного действия, при воздействии некоторых веществ отмечена определенная избирательность процесса. Так, при выраженных формах хронической интоксикации тетраэтилсвинцом в экспериментальных условиях обнаружены очаговые изменения клеток таламо-гипоталамической области. При остром отравлении оксидом углерода изменения локализуются преимущественно в подкорковых узлах - бледном шаре, черной субстанции, аммоновом роге, коре мозжечка; при интоксикации марганцем – в стриопаллидарной системе. Распространенные явления демиелинизации обнаружены при отравлениях мышьяком, свинцом, триортокрезилфосфатом, дибутилфталатом и др.

Токсическое действие нейротропных ядов реализуется через два основных механизма – ферментопатическое и цитотоксическое.

Ферментопатическое действие токсических веществ осуществляется путём ингибирования ферментных систем, участвующих в биосинтезе и метаболизме биологически активных веществ (БАВ) – катехоламинов, серотонина, ацетилхолина. В результате происходит нарушение функции медиации и изменение активности серотонино- и адренореактивных структур нервной системы, а также других регулирующих систем и механизмов. В частности, нарушается связь между структурами головного мозга: зрительный бугор – подбугровая область, двигательный анализатор – мозжечок, кора - подкорка - гипоталамо-стволовые структуры мозга, дисфункция лимбико-ретикулярной системы. В результате чего возникает разбалансировка процессов нервной регуляции, что приводит к развитию вегетативно-сосудистых, невротических, психовегетативных и нейрогуморальных расстройств.

Цитотоксическое действие химических веществ осуществляется путём непосредственного влияния на цитопротоплазматические мембраны клеток, что приводит к блокированию активности сульфгидрильных групп ферментов, участвующих в передаче нервных импульсов.

Изменение биохимизма клеток, в частности повышение перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижение антиоксидантной защиты (АОЗ), нарушение трофики клетки в результате липидной пероксидации, ведёт к формированию мембранно-клеточной патологии с нарушением микроциркуляции – развитию дистрофического процесса, органическому поражению ЦНС и периферической нервной системы с распространенными явлениями демиелинизации.

# 1.3. Основные клинические синдромы.

В отечественной профпатологии сложился синдромальный подход к оценке клинических проявлений профессиональных токсических поражений центральной нервной системы (ЦНС).

Наиболее частыми неврологическими синдромами при профессиональных нейротоксикозах являются функциональные или органические поражения периферической нервной системы (полинейропатии).

Функциональные нарушения нервной системы проявляются вегетативной дисфункцией или астено-невротическим (неврозоподобный) синдромами и рассматриваются как начальная стадия интоксикации.

Органические заболевания ЦНС включают энцефалопатию, проявляющуюся теми или инымисиндромами, из которых наиболее часто встречающимися являются:

* мозжечково-вестибулярный (Hg, CO2, CS2);
* гипоталамический (ТЭС, Hg, H2S);
* экстрапирамидный (Mn, ТЭС, C2S, H2S): спастико-брадикинетический, гипотоническо-брадикинетический, спастико-паретический;
* эпилептиформный (Pb, пластификаторы);
* парциальные припадки (чаще petit mall);
* генерализованные припадки (судорожные grand mall);
* синдромы корковых нарушений (C2S, Pb) (расстройство схемы тела и др.);
* синдромы психопатологических нарушений (нарушение темпа психической деятельности, внимания, мнестико-интеллектуальные, сенестопатии, гипногогические галлюцинации).

Поражения периферической нервной системы проявляются полинейропатиями конечностей различной степени выраженности - от лёгких, в виде вегетативно-сенсорной полинейропатии до умеренно-выраженных и выраженных форм (чувствительно-двигательные и двигательные). Двигательные полинейропатии (Pb, As) – в настоящее время встречаются крайне редко. Чаще диагностируются вегетативно-сенсорные или смешанные полинейропатии (Pb, H2S, Hg, As, органические растворители, пластификаторы).

При тяжёлых отравлениях ядами нейротропного действия, которые в настоящее время практически не встречаются, описаны сочетанные поражения всех отделов нервной системы -энцефаломиелополинейропатии.

Данная патология характерна для отравлений следующими веществами:

мышьяком (As), органическими соединениями ртути (Hg), фосфороорганическими ядохимикатами, фталатными пластификаторами, трикрезилфосфатом.

Интоксикации ядами нейротропного действия подразделяются на *острые и хронические*. Острые интоксикации в настоящее время встречаются очень редко. В структуре профессиональной патологии преобладают хронические отравления. Основными клиническими синдромами при хронических интоксикациях являются функциональные расстройства центральной нервной системы (ЦНС) - вегетативная дистония (ВД) или астено-невротический (неврозоподобный) синдром.

**Синдром вегетативной дистонии.**

Пострадавшие предъявляют жалобы на периодические головные боли (обычно в конце смены, при утомлении или волнении), кратковременные несистемные головокружения, обычно ортостатического характера, повышенную раздражительность, слезливость, периодические боли в области сердца, лабильность пульса, повышенную потливость, чувствительность к жаре, духоте, вестибулярным нагрузкам, зябкость конечностей, иногда парестезии в них.

При клиническом обследовании объективно выявляются негрубые колебания артериального давления, лабильность кожной температуры (субфебрилитет), неустойчивые показатели экскреции катехоламинов, кортикостероидов, при некоторых интоксикациях отмечается усиление функции щитовидной железы.

**Астено-невротический синдром.**

Больные предъявляют жалобы нанарушение сна, общую слабость, повышенную утомляемость, отсутствие бодрости, головные боли, снижение фона настроения, ослабление внимания, памяти, нарушение ночного сна (часто отмечается сонливость днем), снижение работоспособности, неустойчивость артериального давления, с частыми ваготоническими реакциями (склонность к гипотонии и брадикардии);

Объективно выявляютсяизменения функций сенсомоторной системы: повышение порогов обоняния, болевой и вибрационной чувствительности, увеличение времени темновой адаптации, латентный период двигательных реакций в ответ на различные раздражители. Присоединяютсявыраженные нейроциркуляторные нарушения, изменения нейротрофической регуляции, в том числе неврогенно обусловленные нарушения функций других систем (сердечно-сосудистой, эндокринно-обменной, пищеварительной).По данным РЭГ регистрируется снижение интенсивности пульсового кровенаполнения, снижение тонуса церебральных сосудов.

При прогрессировании интоксикации развивается органическое поражение центральной нервной системы (ЦНС) в виде токсической энцефалопатии, которая проявляется диффузной неврологической симптоматикой или в сочетании с очаговыми проявлениями патологии головного мозга.

В настоящее время преобладают стертые формы, по своему характеру чаще всего – это дисциркуляторная энцефалопатия. На фоне токсической астении или астеновегетативного синдрома выявляются неврологические микроорганические симптомы: стойкий тремор пальцев рук, асимметрия сухожильных рефлек­сов, анизокория, неравномерность глазных щелей, сглаженность носогубной складки. Выявляются нерезко выраженные когнитивные расстройства в виде снижения памяти, фона настроения, вплоть до развития депрессивных проявлений, значительное снижение работоспособности, стойкие нарушения сна.

**Гипоталамический синдром** (тетраэтилсвинец, H2S, ароматические и хлорированные углеводороды, ртуть, ФОС) протекает стадийно. В процессе формирования интоксикаций диагностируются вегетативные нарушения с кризами симпатоадреналового и/или ваго-инсулярного типа. В постконтактном периоде гипоталамический синдром чаще характеризуется нейроэндокрино-обменными нарушениями (патология жирового, углеводного обмена; трофические нарушения - часто в виде гнездной или тотальной алопеции).

В межприступном периоде этот синдром проявляется выраженной вегетативной дистонией, головными болями, головокружениями (несистемными), болями в области сердца, сердцебиением, повышенной потливостью, зябкостью, ухудшением состояния при изменении метеорологических условий. У женщин – непереносимостью духоты, жары, малых доз алкоголя, запахов, физиотерапевтических процедур, вестибулярных нагрузок, периодической задержкой жидкости в организме, нарушением ритма сна, психопатологическими нарушениями.

**Экстрапирамидный синдром**(марганец, сероуглерод, ТЭС)встречается в виде спастико-брадикинетической, гипотоническо-брадикинетической и спастико-паретической форм.

**Эпилептиформный синдром** как правилоне встречается изолированно. Выявляется на фоне вегетативных кризов с эпизодами потери сознания и тонических судорог.

**Синдромы корковых нарушений** могут быть при любых формах

нейроинтоксикаций. В клетках коры головного мозга имеется диффузный дистрофический процесс с преимущественным поражением тех или иных корковых отделов.

**Синдромы с преимущественным поражением периферической нервной системы** (синдром полинейропатии).

В настоящее время чаще всего диагностируетсявегетативно-сенсорная форма, которая формируются в начальных стадиях хронических интоксикаций свинцом, соединениями мышьяка, сероуглеродом, фталатными и фосфатными пластификаторами, циклическими углеводородами.

Двигательная форма нейропатии конечностей встречается редко при выраженных интоксикациях свинцом, мышьяком и др.

# 1.4. Диагностика профессиональных хронических нейроинтоксикаций.

Диагностика профессиональных хронических нейроинтоксикаций основывается на клинических (жалобы, объективные данные, симптомы, синдромы, дифференциальная диагностика), гигиенических, нормативно-правовых документах.

Необходимо иметь в виду, что изолированное поражение периферической нервной системы при хронических интоксикациях практически не встречается. Способствует дифференциальной диагностике токсических поражений нервной системы медленное развитие хронических нейроинтоксикаций, в связи с чем экспертиза трудоспособности должна проводиться с учетом динамики медицинских (клинических и гигиенических) данных.

Для диагностики связи заболеваний с профессией необходимо тщательное проведение анализа условий труда, определение концентрации токсических веществ на рабочем месте с учетом загазованности за все годы работы, учёт случаев профессиональных интоксикаций на данном или на аналогичном предприятии.

Необходимо определять содержание токсического вещества или продуктов его распада в биосредах (крови, моче и др.). Однако, факт увеличения содержания этих элементов в соответствующих биосубстратах («носительство») не служит доказательством интоксикации организма и требует динамического наблюдения за состоянием здоровья, работающего с проведением повторных биохимических анализов, но служит сигналом для улучшения гигиенических условий труда и формирований группы риска.

# 1.5. Лечение нейроинтоксикаций.

Лечение профессиннальных нейроинтоксикаций основано на принципе комплексного применения этиологических, патогенетических и симптоматических методов. Этиопатогенетический принцип включает прекращение контакта с ядом, антидотную и выделительную терапию, обеспечивающую связывание и выведение яда из организма.

Алгоритм лечения больных с профессиональными нейроинтоксикациями включает:1) профилактическое лечение с учётом всех факторов риска, имеющихся у больного (цель профилактического лечения- предотвращение или замедление прогрессирования профессионального заболевания; 2) синдромологическое лечение; 3) реабилитационные мероприятия.

Патогенетическое лечение нейроинтоксикаций направлено на:

* нормализацию корково-подкорковых нейродинамических нарушений,
* нормализацию вегетативной реактивности,
* нормализацию нейрогуморального и нейрогормонального равновесия,
* устранение эмоциональных нарушений,
* улучшение компенсаторных реакций,
* устранение сопутствующей сенсибилизации и ликвидацию очаговых инфекций.

Патогенетическая терапия оказывает благоприятное действие на различные стороны обменных процессов, стимуляцию жизнедеятельности мозговой, печеночной ткани, улучшение питания миокарда. Широкий спектр нейрометаболических препаратов, имеющихся в распоряжении невролога, позволяют индивидуализировать реабилитацию больных с профинтоксикацией. Используются также общеукрепляющие средства, транквилизаторы, физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

При лечении в санаторно-курортных условиях используются: приём минеральных вод, диетотерапия, ЛФК, УГГ, терренкур, климатолечение (воздушные ванны, солнечные ванны), азотно-термальные, радоновые, серо-водородные, хвойно-жемчужные, йодо-бромные ванны. Широко используются фитотерапия, флюидотерапия, бассейн, сауна, иглорефлексотерапия, общий и точечный массаж. По медицинским показаниям назначаются:

* физиотерапия (электросон, КВЧ-терапия на воротниковую зону, фонофорез лекарственных веществ, лазеротерапия, 2-,4-камерные ванны с лекарствами или природными факторами – минеральные воды, рапа и др.);
* баротерапия (барокамеры Кравченко, «Модем»);
* комплекс гепатопротекторов, витаминов, микроэлементов;
* грязелечение, медикаментозное лечение по показаниям (седативная, гипотензивная терапия.)

# 1.6. Экспертиза трудоспособности.

Экспертиза трудоспособностиопределяется клиническим синдромом, степенью его выраженности, трудовым прогнозом, характером сопутствующих заболеваний.

При легко выраженных острых отравлениях нейротропными ядами возможно полное восстановление трудоспособности. В ряде случаев наступающие после острого отравления церебрастения или вегетативная дисфункция могут носить стойкий характер и быть причиной снижения квалификации больного**.** Трудовой прогноз после перенесенных тяжелых острых отравлений - неблагоприятный.

При начальных признаках хронической интоксикации подход индивидуальный, но, как правило, больные нуждаются в рациональном трудоустройстве, поскольку некоторые интоксикации (Mn, Hg) в связи с депонированием токсического вещества могут приобретать прогредиентное течение.Лиц с умеренными и выраженными формами интоксикации трудоустраивают через Бюро МСЭК.

Особенности течения хронических нейроинтоксикаций в отдаленном периоде заболевания характеризуются отсутствием обратного развития или даже прогрессированием патологического процесса при тяжелых формах (марганцем, сероуглеродом, бензолом, тетраэтилсвинцом, ртутью).

**1.7. Профилактика.**

Профилактика профессиональных нейротоксикозов предусматривает:

* организационно-технические способы уменьшения концентраций токсических веществ;
* санитарно-гигиенические;
* лечебно-профилактические меры.

Организационно-технические мероприятия должны быть направлены, прежде всего, на снижение уровней концентраций токсических веществ на рабочем месте, продолжительности контакта, физической тяжести труда.

**Санитарно-гигиенические мероприятия** включают в себя:

* соблюдение режима труда и отдыха (не допускаются сверхурочные работы);
* использование средств индивидуальной защиты;
* соблюдение требований к микроклимату на рабочем месте (температура воздуха не менее +16 С, относительная влажность 40-60%, скорость движения воздуха не более 0,3 м/с);
* организацию и проведение перерывов в работе.

**Меры медицинской профилактики**.

Меры медицинской профилактики предусматривают проведениепредварительных и периодических медицинских осмотров согласно Приказа Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 302н от 12.04.2011 г. Допуск к работе с вредными производственными факторами осуществляется с учётом общих противопоказаний (Приложение 1) и дополнительных с учётом конкретной профвредности.

По результатам ПМО формируется«группа риска» по профессиональному заболеванию и группа лиц с подозрением на профессиональные заболевания.

В "группу риска" относят лиц:

* с большим стажем работы (10 лет и более) в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях;
* с изменением психологического статуса (по результатам тестирования);
* со сниженной вестибулярной реактивностью (при контакте с наркотическими ядами, марганцем);
* с сужением полей зрения, нарушением цветоощущения (марганец, ртуть);
* при нарушениях некоторых биохимических показателей обмена (при действии политропных ядов);
* при превышении биологических ПДК по токсическим веществам или их метаболитам в биологических средах (при отравлении металлами – поиск яда в биологических средах, при отравлении угарным газом – определение карбоксигемоглобина крови, метгемоглобина в крови, холинэстеразы).

В группу лиц с подозрением на хроническую интоксикацию нейротропными ядами входят работающие с:

* астеническим синдромом на фоне вегетативной дисфункции
* неврозоподобными нарушениями в сочетании с вегетативной дисфункцией;
* симптоматикой вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних и нижних конечностей;
* энцефалопатией неясной этиологии;

**Перечень диагностических исследований при проведении ПМО.**

Обязательные лабораторные исследования предусматривают общий анализ крови, поиск яда или его метаболитов в биологических средах.

Дополнительные методы исследования проводятся по показаниям и включают:

* психологическое тестирование. Образцы почерка в сравнении с предварительным медосмотром (при контакте с марганцем, ртутью). Определение полей зрения, НЭМГ, РВГ верхних и нижних конечностей.
* обязательные консультации невролога, психиатра (при действии психонейротропных ядов – ТЭС, ртуть).

По медицинским показаниям осуществляютсяконсультации эндокринолога, стоматолога, дерматолога. Назначается МРТ головного мозга, ЭЭГ, ДСС головы и шеи.

**Лечебные мероприятия в "группе риска".**

Лицам, отнесённым в данную группу, рекомендуется приём энтеросорбентов, витаминов с микроэлементами, адаптогенов, седативных препаратов, а также санаторно-курортное лечение.

# 1.8. Антидоты.

Антидоты (противоядия) – вещества, применяемые при лечении отравлений, в основе механизма действия которых лежит обезвреживание яда или предупреждение и устранение вызываемого им токсического эффекта.

Механизм действия антидотов:

* связывание ядов путем химических и физико-химических реакций;
* вытеснение яда из его соединений с субстратом;
* возмещение БАВ, разрушенных ядом;
* функциональный антагонизм, противодействие токсическому эффекту яда.

**Классификация антидотов:**

Противоядия контактного действия:

* универсальный антидот (антидотум-металлорум) при отравлении металлами. Содержит стабилизированный сероводород – нерастворимые соединения металлов – сульфиды;
* энтеросорбенты (СУМС-1, энтеросгель, смекта, активированный уголь и др.).

Химические антидоты парентерального действия:

* унитиол – донатор SH-группы (содержит две SH-группы);
* тиосульфат натрия (содержит SH-группу);
* - Д-ПАМ (Д-пенициламин) – аминокислота диметилцистеин (содержит группы SH,CH3, NH2);
* - комплексонообразователи (хелаты): тетацин кальция, пентацин кальция – производные амино -алкил -поликарбоновых кислот;
* - сукцимер – димеркаптоянтарная кислота (содержит 2 SH-группы);
* - реамберин содержит все необходимые ионы – натрий, калий, магний, хлор устраняетгипоксию и ацидоз;
* - препарат выбора для лечения интоксикации и гипоксии;

Фармакологические антидоты:атропин, прозерин, дипироксим – реактиватор холинэстеразы (при интоксикации ФОС), амил-нитрит, нитрит натрия (при интоксикации цианидами). Ряд антидотов применяется по принципу функционального антагонизма, например, аналептики - при отравлении наркотическими веществами, этиловый спирт - при отравлении метиловым спиртом.

# 2.0. РТУТНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ (МЕРКУРИАЛИЗМ)

(Шифр по МКБ: 10 Т 56.1)

# 2.1. Общая характеристика.

Интоксикация металлической ртутью известна с древних времён. Ртуть широко использовалась медиками, начиная с древних времён вплоть до ХХ века, для лечения различных заболеваний - кожных. венерических. воспалительных, в том числе и глазных, а также как мочегонное средство. Применялась ртуть в ряде ремёсел, в частности, в производстве ртутных термометров, барометров, фетровых шляп, серебрения зеркал и фотогравюр.

Первое законодательство об охране труда было принято в 1665 году в Австрии, когда на ртутных рудниках был установлен 6-часовой рабочий день.

Клиническая картина хронической ртутной интоксикации была описана очень давно, более чем за 2000 лет до новой эры у термометристов, изготовливающих ртутные термометры и их детей, а также самих медиков, составляющих лечебные композиции, содержащие металлическую ртуть.

Хроническое отравление металлической ртутью характеризовалось тремя основными синдромами: ртутным тремором, ртутным эретизмом (своеобразное состояние психики), кахексией. В настоящее время кахексия, как клинический синдром ртутной интоксикации не встречается. Вместе с тем, ртутный тремор и эретизм различной степени выраженности до сих пор являются основными клиническими симптомами ртутной интоксикации. В настоящее время ртуть и её производные из-за высокой токсичности (1-й класс опасности) запрещены к использованию в медицинской практике и сельском хозяйстве.

Наряду с определёнными успехами в разрешении проблем, связанных с широким использованием в народном хозяйстве ртути и её соединений, металлическая ртуть находит применение в ряде отраслей современной промышленности, а хроническая интоксикация металлической ртутью в структуре профессиональных заболеваний в РФ занимает 2 место после интоксикации свинцом.Основные проявления отравления ртутью в качестве профессиональной болезни, описаны Льюисом Кэроллом как "безумие шляпника".

Ртуть встречается в промышленности в виде чистого металла (Hg) и в виде его соединений: сулемы (HgCl2), азотнокислой ртути (HgNO3), каломели (HgCl), гремучей ртути и различных органических веществ.

Различие физических и химических свойств отдельных соединений ртути обусловливает степень их токсичности и своеобразие клинической картины. В условиях промышленности наибольшее токсическое значение имеет металлическая ртуть. Ртуть получают путем обжига киновари HgS; ртуть кипит при температуре 35,7°С, температура плавления ее 38,9°С, испаряется, начиная с 0º С и при комнатной температуре.

Содержание паров ртути в воздухе возрастает с увеличением поверхности испарения особенно, когда ртуть распадается на множество мелких, несливающихся капелек. Легко проникая в щели полов, столов, стен, и длительно сохраняясь там, ртуть является источником загрязнения помещений. С повышением температуры упругость паров ртути нарастает, и испаряемость ее увеличивается.

 Главное в экологическом загрязнении – локальные загрязнения производственными ядохимикатами**.** Ртуть находится в воздухе, водоемах, почве. В организм человека ртуть поступает с продуктами питания от 1 до 20 мкг/сут, у работающих –до 480 мкг/сут. Предельно-допустимая концентрация (ПДК) ртути в атмосферном воздухе составляет0,0003 мг/м3, а ПДК ртути у населения в моче может колебаться в пределах 0,001- 0,008 мг/л; в воздухе рабочей зоны ПДК – 0,01 мг/м3. Среднесменная ПДК - 0,005 мг/м3. ПДК ртути у работающих составляет в моче – 0,01 мг/л.

# 2.2. Пути поступления, выведения и распределения ртути в организме.

Ртуть поступает в организмингаляционно, через кожу, перорально. Поступление металлической ртути в кишечник не имеет клинически значимых последствий, поскольку ртуть, будучи тяжёлым металлом, выводится с калом в неизменённом виде. В условиях производства, связанного с протравливанием семян ядохимикатами, всасывается потовыми и сальными железами, откуда проникает в кровь, вызывая кожные проявления в виде дерматитов, язв.

Ртуть выводится из организма почками, через слизистую оболочку кишечника, особенно толстых кишок; через пищеварительные, слюнные, потовые, молочные железы, а также с желчью. В организме ее можно обнаружить в моче, кале, в содержимом желудка и двенадцатиперстной кишки, в поте, слюне, молоке кормящей матери. Ртутьобнаруживается в моче у рабочих спустя долгое время после прекращения контакта с нею (от нескольких месяцев до нескольких лет).

Концентрация ртути в моче зависит от концентрации во внешней среде, от количества ее, депонировавшейся в организме, и от степени мобилизации из депо.

Ртуть относится к ядам, депонирующимся во многих органах и тканях;80% неорганической ртути, поступающей с воздухом, задерживается в организме: в ЖКТ – около 7%, в почках накапливается (в эпителии почечных канальцев)

до 90% общего ее содержания.

В условиях профессиональной вредности высокое содержание наблюдается в веществе головного мозга, печени, щитовидной железе, гипофизе.Период полувыведения ртути из организма составляет 6-7 недель.

# 2.3. Патогенез ртутной интоксикации.

Ртуть относится к тиоловым ядам, блокирующим SH (сульфгидрильные) группы тканевых белков, которые участвуют как БАВ в передаче нервных импульсов и в метаболических процессах (оказывая ферментопатическое и цитотоксическое действие). Их блокирование приводит к дискоординации белкового, нуклеинового, энергетического обмена, дестабилизации тканевых липопротеидных комплексов, нарушению проницаемости внутриклеточных мембран. Перекисное окисление липидов, усиливающееся в клетке под действием ртути, также играет определённую роль в механизме её повреждающего действия. Под влиянием ртути в начальном периоде интоксикации в организме возникают приспособительные реакции, сопровождающиеся изменением нейрогуморальной регуляции, что приводит к развитию функциональной неполноценности всей симпато-адреналовой системы. На фоне функциональных нарушений нервной системы возникают симптомы, характерные для повреждения головного мозга (тремор, нистагм и др.).

# 2.4. Клиника хронической интоксикации ртутью.

Интоксикация ртутью - заболевание, возникающее при кратковременном (массивном) или длительном производственном контакте с парами металлической ртути, в концентрациях, превышающих предельно допустимые и характеризующееся полиморфной клинической симптоматикой: расстройством вегетативной (автономной) нервной системы, токсической энцефалопатией с психоорганическим синдромом, токсической нейропатией и поражением других органов и систем, в том числе желудочно-кишечного тракта (при острых отравлениях). Ртутные отравления классифицируются на *острые и хронические*.

# 2.4.1. Клиника острого отравления.

Острые отравления встречаются редко, в единичных случаях при чистке котлов и печей на ртутных заводах, при взрывах гремучей ртути, при авариях, сопровождающихся бурным выделением паров ртути в зону рабочего помещения. Концентрации паров ртути, которые могут вызвать острое отравление составляют 1-3мг/м3.

При острых отравлениях парами ртути скрытый период колеблется от 2 до 12 часов. В клинике острых отравлений металлической ртутью преобладает висцеральная патология в первые часы и дни, которая проявляется симптомами поражения ЖКТ и слизистой полости рта. Пострадавшие жалуются на металлический вкус во рту, гиперсаливацию, покраснение, набухание, кровоточивость десен – гингивит). Спустя несколько дней развивается тяжелый стоматит, который сопровождается язвенным процессом на слизистой десен. Выявляется серая или сине-черная кайма на деснах (у лунок зубов - как результат соединения ртути с имеющимся в полости рта сероводородом).

Патология желудочно-кишечного тракта проявляется острым колитом, острым энтероколитом, схваткообразными болями в животе, рвотой, поносами с прожилками крови и слизи, стул напоминает рисовый отвар (как при холере).

Отмечается увеличение печени, желтушность кожных покровов, нарушение белково-синтетической функции печени (гиперальбуминемия, гиперглобулинемия, повышение активности альдолаз, трансаминаз, гипербилирубинемия с повышением свободного билирубина).

Пострадавшие, как правило, жалуются на головную боль, общее недомогание, иногда на лихорадочное состояние.

Почечная патология проявляетсядиффузным утолщением базальной мембраны клубочкового аппарата, протеинурией, развитием [нефротического синдрома](http://www.nature.ru/db/search.html?not_mid=1164038&words=%ED%E5%F4%F0%EE%F2%E8%F7%E5%F1%EA%EE%E3%EE%20%F1%E8%ED%E4%F0%EE%EC%E0) (поражаются проксимальные отделы нефрона, где происходит реабсорбция ядов). Накопление ферментативно-обменных процессов, приводит к снижению потребления кислорода и к развитию дистрофически-дегенеративных изменений эпителия почечных канальцев до некроза. Происходит формирование интерстициальной нефропатии. В эпителии извитых канальцев развивается [гиалиново-капельная дистрофия](http://www.nature.ru/db/search.html?not_mid=1164038&words=%E3%E8%E0%EB%E8%ED%EE%E2%EE-%EA%E0%EF%E5%EB%FC%ED%E0%FF%20%E4%E8%F1%F2%F0%EE%F4%E8%FF).

Патология сердечно-сосудистой системы характеризуется снижением АД, вплоть до коллапса, явлениями миокардиодистрофии.

В крови наблюдается повышение уровня эритроцитов до 5-5,5х1012/л, гемоглобина, лейкоцитов до 9-11х109/л, реакция разрастания костного мозга; исчезают базофилы и эозинофилы, отмечается палочкоядерный сдвиг влево; в дальнейшем может формироваться гипохромная анемия.

Поражения нервной системы.

Симптомы поражения нервной системы коррелируют со степенью тяжести интоксикации.При лёгкой интоксикации выявляются синдромы: неврастенический, астено-вегетативный; при средней и тяжёлой степени – токсическая энцефалопатия различной степени выраженности, синдром полинейропатии (чаще вегетативно-сенсорной).

# 2.4.2. Хроническая интоксикация ртутью.

Выраженность клинической картины заболевания зависит от длительности и массивности воздействия токсического агента, от индивидуальной чувствительности организма.

**Классификация хронической ртутной интоксикации.**

Доклинические симптомы:

* носительство ртути – повышение её содержания в биологических средах при отсутствии клинических признаков;
* (ПДК ртути в моче у рабочих 0,01 мг/л );
* астенические и вегетативные знаки, обнаруживаемые при психологическом тестировании;

Клинические симптомы:

1-я стадия (неврозоподобная) - астенические нарушения в сочетании с тревожно-ипохондрическими симптомами, психастенией, вегетативной дисфункцией (преимущественно симпатической направленности), мелкоразмашистый тремор, дисменорея, гингивиты, циркуляция ртути в моче и крови;

 2-я стадия (функционально-органическая) - начальная энцефалопатия, (негрубые когнитивные расстройства с полиморфными невротическими симптомами, эмоциональной гиперестезией, субдепрессивными признаками; вегетативной дисфункцией симпатической направленности), дрожательный гиперкинез, дисменорея, импотенция, гингивиты, циркуляция ртути в моче и крови;

 3-я стадия (органическая) - токсическая энцефалопатия с расстройством личности с патохарактерологическими и когнитивными нарушениями (по тревожно-мнительному или сенситивному типу с аффективными расстройствами эксплозивного и депрессивного характера), генерализованный дрожательный гиперкинез, нарушения черепно-мозговой иннервации, вегетативная дисфункция с признаками гипоталамической недостаточности, вегетосенсорная полиневропатия, нарушения белкового, минерального, нейромедиаторного обмена; содержание ртути в биологических средах может быть невысоким, увеличиваясь при элиминационной терапии.

**Клиника хронической ртутной интоксикации.**

1-я стадия (неврозоподобная) хронической ртутной интоксикации характеризуется синдромом раздражительной слабости (ртутная неврастения), состоянием повышенной возбудимости коры и подкорковых отделов головного мозга, а также повышением их истощаемости, эмоциональной неустойчивостью, повышенной раздражительностью, снижением работоспособности и внимания, нарушением ритма сна (ночной сон становится тревожным, прерывистым, наступает бессонница, днем появляется сонливость за работой), ухудшением памяти, затруднением при умственной работе, нередко возникают тупые головные боли.

Одним из наиболее характерных симптомов для клиники ртутной интоксикации является тремор пальцев вытянутых рук. В начальных стадиях тремор возникает при волнениях больного и характеризуется мелкой амплитудой колебательных движений. На фоне тремора нередко можно отметить отдельные подергивания пальцев. По мере прогрессирования тяжести интоксикации амплитуда тремора нарастает, меняется почерк. Отличительной особенностью ртутного тремора является его неритмичность и асимметрия в степени выраженности. Регистрируется снижение порога восприятия ольфактивных раздражителей (розмарин, тимол, камфара, деготь). По мере нарастания токсического процесса снижение обоняния выявляется более отчетливо. В начальных стадиях наблюдается также повышение возбудимости зрительного анализатора.

Вегетативные нарушения со стороны нервной системы носят симпатический характер. Это проявляется лабильностью пульса, тахикардией, неустойчивостью сердечно-сосудистых реакций, ярко красным разлитым дермографизмом, повышенной потливостью. Нарушается функция эндокринных желез, что сопровождается увеличением щитовидной железы при явлениях ее гиперфункции.

У женщин изменяется деятельность половых желез. В начальных стадиях чаще отмечаются явления, связанные с гиперфункцией - удлинение менструального цикла, в последующих стадиях преобладают явления угнетения - месячные становятся скудными, иногда может наступить ранний климакс.

2-я *стадия* (функционально-органическая) характеризуетсявыраженной астенией. Больные худеют, теряют аппетит, быстро истощаются при выполнении обычной работы, головные боли носят постоянный характер, нарушается сон, частая бессонница, резкая раздражительность, склонность к депрессивным реакциям, беспричинная слезливость, выявляются когнитивные расстройства. Вследствие повышенной обидчивости у таких больных ответные реакции при общении с окружающими неадекватны. В этой стадии появляется «ртутный эретизм» (своеобразное состояниепсихики). Больные жалуются на ранее не свойственную им робость, смущаемость, неуверенность в себе при работе, что особенно резко проявляется в момент, когда почему-либо нарушается привычная обстановка (стереотип работы). Нередко также больные не могут выполнять в присутствии посторонних свою обычную работу из-за сильного волнения, сопровождающегося сосудистой реакцией, сердцебиением, покраснением лица, потливостью. Выявляются мозжечковые расстройства (адиадохокинез, дисметрия), нарушения речи: появляется дизартрия, иногда речь приобретает скандированный характер. Тремор рук приобретает постоянный характер, становится крупноразмашистым, нередко интенционным, затрудняет выполнение работы, требующей мелких точных движений.Наблюдается нарушение мышечного тонуса, гипомимия, асимметрия иннервации лицевого и подъязычного нервов, анизокория. Со стороны периферической нервной системы диагностируется синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии.

При 3-ей стадии формируются выраженные изменения психикив виде шизофреноподобного синдрома. У больных прогрессируют когнитивные расстройства - депрессия, плаксивость, резкое снижение памяти, ассоциативных процессов, страхи, навязчивые состояния. Нарушения психики доминируют в клинике заболевания, сопровождаясь, деменцией. Возникают психозы с исходом в слабоумие. При энцефалопатии изменяются деятельность ЦНС, вегетативной нервной деятельности (ВНД). Тремор пальцев рук становится постоянным и выраженным, может захватывать ноги и голову.

Ртутные полинейропатии встречаютсяу рабочих ртутных рудников, у термометристов (в условиях хронического воздействия паров ртути и перетруживании рук) с расстройством чувствительности по полиневритическому типу, с парезом локтевого нерва (при работе с упором на локоть). Больные предъявляют жалобы на боли в конечностях, при обследовании выявляются расстройства чувствительности по дистальному типу.

При хронической ртутной интоксикации часто наблюдается *поражение органа зрения.* Под влиянием интоксикации ртутью рано нарушается световосприятие, повышается порог светоразличения, снижается темновая адаптация. Снижение адаптации наиболее выражено у лиц с хронической интоксикацией ртутью. Ртуть оказывает раздражающее действие на передний отдел глазного яблока, вызывая конъюнктивит и блефарит. При биомикроскопии глаза обнаруживаются гипертрофия конъюнктивы, повышение извитости и расширение (местами ампулообразование) сосудов, точечные геморрагии в нижних сводах, расширение лимба и врастание поверхностно расположенных сосудов в роговицу, её отечность.

 Поражение мышц глаз характеризуется треморомвек,нарушением величины, формы и реакции зрачков,диплопией, парезом и параличами глазодвигательных мышц. Может наступать атрофия зрительных нервов, в единичных случаях описаны ретробульбарный неврит, стойкое периферическое сужение полей зрения.

#  2.5. Диагностика ртутной интоксикации.

Основана на клинической картине заболевания, с учётом санитарно-гигиенической характеристики условий труда и конкретных данных, характеризующих внешнюю среду.

Отличительными особенностями клиники хронической ртутной интоксикации являются тремор, эретизм и ярко выраженные вегетативные расстройства, нарушения сна, эмоциональной сферы, нарушение когнитивных функций, гингивит.

При наличии соответствующей клинической картины заболевания подтверждением токсической этиологии является обнаружение ртути в биологических субстратах (моча, кал). При отсутствии соответствующей клиники заболевания наличие ртути в моче не может служить признаком интоксикации, а лишь свидетельствует о существовании депо и "носительстве ртути". Концентрация ртути в моче не всегда соответствует тяжести процесса и скорее отражает степень загрязненности внешней среды, в которой находился обследуемый.

Выявление депо ртути в организме может помочь в диагностике ртутной интоксикации и определить объёмы антидотной терапии. Для этого проводят провокационную пробу: 5%-й раствор унитиола в количестве 5 мл вводится внутримышечно один раз в сутки в течение двух дней. Начиная со второго дня собирается суточная моча, в которой определяется концентрация ртути.

Под воздействием унитиола депонированная в организме ртуть выводится с мочой, зачастую в количестве, превышающем изначальный уровень в насколько раз.

# 2.6. Лечение ртутной интоксикации.

В лечении ртутных интоксикаций в первую очередь используются антидоты:

* антидот дикаптол, унитиол – препарат, содержащий 2 сульфгидрильные группы (препарат имеет запах сероводорода); SH-группы, связываясь с ядом, находящимся в крови и тканях, образует с ним нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой;
* при острой ртутной интоксикации вводят 5%р-р унитиола в количестве 5-10 мл (из расчета 0,05г препарата или 1мл 5% р-ра на 10 кг веса). В первые сутки -через 6-8 часов № 3-4 инъекции, 2-е сутки – через 12-18 часов №2-3 инъекции, в дальнейшем 1-2 раза в сутки – не менее 7 суток. Лечебный эффект выражается в ослаблении токсических проявлений, улучшении общего состояния, усилении элиминации ртути, восстановлении ферментных процессов;

При хронических интоксикациях вводят 5%-й раствор унитиола по 5 мл внутримышечно один раз в сутки в течение 10-12дней.

При плохой переносимости унитиолаиспользуют тиосульфат натрия, оказывающий противотоксическое, десенсибилизирующее действие (30%р-р по 5-10мл №10-14 дней).

При нарушении сна следует назначать на ночь небольшие дозы снотворных,

ионизацию с кальцием на область симпатических узлов (воротник по Щербаку), хвойные ванны.

При стоматитах десны смазывают 0,25%-ным раствором марганца.

При затяжном течении после лечения в стационаре рекомендуется прием ванн (Пятигорск, Серноводск, Мацеста и др.), которые стимулируют выведение ртути из организма и, активизируя обменные процессы, способствуют выздоровлению.

#  2.7. Экспертиза трудоспособности.

При установлении диагноза хронической ртутной интоксикации любой степени выраженности показано рациональное трудоустройство на работу, не связанную с воздействием ртути, других токсических веществ, психоэмоциональным перенапряжением.Больные нуждаются в направлении на БМСЭ для решения экспертных вопросов и видов возмещения ущерба по профессиональному заболеванию.

#  2.8. Профилактика.

Основной путь профилактики - это замена ртути менее вредными веществами. Если полное изъятие ртути из технологического процесса невозможно, необходимо принять меры к уменьшению содержания ее паров в воздухе.Поверхность столов, на которых производится работа с ртутью, должна быть гладкой, с уклоном для стекания ртути в сосуд с водой. Шкафы и лабораторные столы необходимо устанавливать таким образом, чтобы они находились на достаточной высоте от пола (для обеспечения возможности уборки пролившихся на пол капелек ртути) или плотно прилегали к нему, чтобы предотвратить возможность проникания под них ртути.Полы должны быть непроницаемы для ртути; в производствах, где это возможно по условиям технологии, их лучше всего покрывать линолеумом. Переход от поверхности пола к стене должен быть закруглен так, чтобы края линолеума были несколько приподняты во избежание попадания ртути в щели. Стены должны быть окрашены масляной или нитроэмалевой краской. Очистка и перегонка ртути допускаются только в специально отведенных для этого изолированных помещениях. Все работы, связанные с наличием открытой ртути, а также с подогреванием ее, должны проводиться в вытяжных шкафах. Не допускаются сверхурочные работы со ртутью.

**Меры медицинской профилактики.**

Поступающие на работу и работающие с ртутью должны подвергаться предварительным и периодическим медицинским осмотрам (ПМО) согласно приказа МЗ и СР Российской Федерации № 302Н от 12.04.2011 г.

ПМО проводятся один раз в 2 года, участвуют в осмотрах: невролог, офтальмолог, стоматолог, по показаниям - уролог.

 Исследования: обязательно определение ртути в моче, по показаниям: психологическое тестирование, ЭЭГ, биомикроскопия переднего отрезка и хрусталика глаза, тонометрия, периметрия.

При проведении предварительных и периодических медицинских осмотров учитываются как общие, так и дополнительные противопоказания по Приказу № 302Н.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями являютсяхронические заболевания ЦНС и ПНС, выраженные расстройства вегетативной (автономной) нервной системы, болезни зубов и челюстей (хронический гингивит, стоматит, пародонтит), катаракта, глаукома.

По результатам периодического медицинского осмотра формируется группа риска хронической ртутной интоксикации и группа лиц с подозрением на интоксикацию.

В «группу риска» относятся лица, у которых выявляется:

* «носительство» ртути (повышенное содержание ртути в моче при отсутствии соответствующих жалоб и клинических проявлений);
* лица с функциональными расстройствами нервной системы (неврастенический синдром впервые выявленный) при допустимом содержании ртути в моче;
* лица с хроническими заболеваниями полости рта (хронический гингивит, стоматит, парадонтоз, повышенный кариес зубов), появившимися в период работы с ртутью в сочетании с «носительством».

**Подозрение на хроническую ртутную интоксикацию** составляют лица из группы риска с присоединившейся клиникой хронической ртутной интоксикации с наличием характерных жалоб и объективных данных, свойственных интоксикации.

# 3.0. Интоксикация марганцем (манганоз).

(Шифр по МКБ-10:Т57.2)

# 3.1. Общая характеристика.

Первые упоминания манганозовотносятся к 1837 году, когда Купер (Франция) описал 5 случаев «параплегий с пропульсией и гиперсаливацией» у рабочих, занятых на размоле марганцевой руды. В начале 20 века марганец (Мn) получил общее признание, как «нервный яд». В 1955 г. Родье описал 150 случаев паркинсонизма у рабочих Марокканских марганцевых рудников.В СССР описание марганцевых интоксикаций относится к 50-м годам, когда были описаны отравления марганцем у рабочих Криворожских и Чиатурских рудников.

Марганецв виде ферромарганца и силикомарганца применяется в производстве качественных сталей в качестве реагента для уменьшения содержания О2 и S2. Используется для производства высококачественных электродов (до 40% Мn),сухих элементов для карманных батареек.Соединения Мn используются для обработки льняного масла, стекла и отбеливания текстильной продукции, окраски , дубления кожи.Карбониловые соединения Мn используются как ингибиторы дыма, получения перманганата калия, в качестве антидетонаторных присадок к жидкому топливу, бензину.

**Физические свойства марганца.** Марганец - белесовато-серый, прочный, хрупкий металл с удельным весом- 7,2, температурой плавления 1210—1260°С. В природе встречается в виде 8-ми окисленных минералов.Наибольшее значение имеют Мn-содержащие минералы – оксиды, карбонаты, силикаты.Низшие окислы марганца - МnО, Мnз04 более токсичны, чем перекись марганца MnO2. Наиболее распространенной рудой является пиролюзит (Мп02), который добывается в марганцевых рудниках.

**Профессиональные группы, подвергающиеся риску развития заболевания.** В производственных условиях воздействию марганца подвергаютсягорнорабочие по его добыче,лица, связанные с производством ферромарганцевых сплавов, железа и стали, сухих электрических батареек и сварочных электродов, а также электросварщики (в производственных условиях встречается в виде пылей, аэрозолей, паров, содержащих окислы и соли Мn).

# 3.2. Пути поступления, выведения и распределения марганца в организме.

Марганец поступает в организм в виде аэрозоля при вдыхании паров (дымов), образующихся при плавке стали, содержащей Mn. Дым состоит преимущественно из низших окислов Mn. Размол и просеивание размолотой руды сопровождаются значительным образованием мелкодисперсной пыли Mn. Поскольку Мn мало растворим в воде, то всасываются только очень мелкие частицы, способные достичь альвеол. Марганец поступает в организм также через ЖКТ с загрязненной пищей, водой, через кожу (очень редко), может проникать через гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) и плаценту.

Биологический период полувыведения Мn составляет 40 дней.Значительная часть Мn выводится с желчью, калом, в меньшей степени - почками (с мочой выводится лишь 0,1-1,3% от ежедневно всосавшегося Мn), остальная часть депонируется в органах. При вдыхании пыли и аэрозолей марганца основным местом отложения являются легкие. Спустя 3 месяца после прекращения отравления количество отложившегося Мn резко снижается, однако его циркуляция в организме может продолжаться в течение ряда лет. Марганец депонируется в легких, головном мозге, костях, печени, сердце, почках, толстом кишечнике (в виде фосфорно-кислой соли).

Предельно допустимые концентрации (ПДК) марганца в разных странах колеблются от 0,3 до 6 мг/м3. По данным ВОЗ, как и в РФ средневзвешенное содержание МnО2 в воздухе составляет 0,3мг/м3. Марганец относится к эссенциальным микроэлементам, необходимым для нормальной жизнедеятельности, поэтому у лиц, не имеющих производственного контакта с Мn, его содержание может быть в крови - 20 мкг/л, в моче - 2 мкг/л, в волосах - 3мг/кг.

У рабочих, контактирующих с Мn, его содержание в фекалиях может достигать 60мг/кг , что свидетельствует о контакте с Мn, но не является показателем интоксикации. По данным ВОЗ, поражения со стороны ЦНС могут быть при концентрации Мn в воздухе более 2-5 мг/м3, неспецифические эффекты - при концентрациях– 0,5 мг/м3, изменения со стороны легких - при концентрациях более 0,3-0,5 мг/м3.

**Участие марганца в биологических процессах.** Как эссенциальный микроэлемент марганец входит в состав нормальных тканей, оказывает стимулирующее действие на окислительные процессы, влияет на регенерацию гемоглобина, при его недостатке в организме возникают разнообразные нарушения. Марганец участвует во многих видах обмена: в синтезе стерола – предшественника холестерина, который, в свою очередь, включается в синтез половых гормонов, чем объясняется воздействие его на воспроизводство. При недостатке Мn в организме наблюдается гипохолестеринемия. Марганец участвует в метаболизме углеводов – регулирует уровень глюкозы в крови (гликозилирование), может снижать синтез инсулина. Дефицит Мn может оказывать патологическое влияние на остеогенез, вызывая хондродистрофию, дисплазию коленных суставов, деформацию трубчатых костей и позвоночника, непропорциональный рост костей.

Марганец имеет важное значение для функционирования мозговой ткани. Дефицит его оказывает негативное действие на функционирование головного мозга, так у 30% детей со склонностью к судорожным состояниям обнаруживается пониженное содержание в крови. Мn содержится в таких металлоферментах как аргиназа (расщепление аргинина с образованием мочевины), пируваткарбоксилаза (синтез углеводов из пировиноградной кислоты), Мn-супероксиддисмутаза (участвует в процессах последовательного окисления и восстановления Мn в митохондриях). Нарушение этого процесса вызывает активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) и повреждение мембран митохондрий.

Марганец, как токсический элемент, используемый в производственных условиях, когда его ПДК превышают установленные нормативы, вызывает профессиональное заболевание - манганоз.

#  3.3. Патогенез марганцевой интоксикации.

Марганец обладает тропизмом к подкорковым структурам головного мозга (преимущественно полосатого тела). Вызывает нарушение синтеза и депонирования дофамина, что приводит к формированию паркинсонизма. У рабочих с большим стажем, работавших в контакте с марганцем в течение 2 лет и более вызывает хронические отравления. Описаны тяжелые отравления у египетских рабочих, которые наступали через 3 недели - 6 месяцев после начала работы.

У людей, погибших с клиническими явлениями марганцевого паркинсонизма, основные морфологические изменения обнаруживаются в ЦНС:полнокровие мозга, атрофия теменных и лобных долей, расширение боковых желудочков, развитие мелких рубцов по ходу сосудов в коре мозга и особенно в полосатом теле, иногда кровоизлияния,в сером бугре - кровоизлияния и мелкие очаги размягчения. Особенно поражаются нервные клетки полосатого тела(скорлупы, хвостатого ядра) и бледного шара – появляются очаги выпадения нервных клеток, полнокровие, периваскулярный отек, мелкие кровоизлияния, измененные нервные клетки располагаются вдоль сосудов, размножение глии, микроглии и нейронофагия.

Дистрофические изменения отмечаются в других отделах ЦНС: вакуолизация клеток зрительных бугров и четверохолмия, сморщивание нервных клеток теменных и особенно лобных долей, мелкие очаги запустевания и рубцы по ходу сосудов в коре мозга и мелкие очаги размягчения в сером бугре, вакуолизация клеток в варолиевом мосту, дистрофические изменения в миелиновых волокнах, значительное размножение глии в белом веществе в различных отделах головного и спинного мозга.

При вдыхании больших количеств пыли, образующейся при добыче, размоле или просеивании марганцевой руды, наблюдается развитие марганцевого пневмокониоза. В дальнейшем, Мn снижает иммунологическую резистентность к бактериальным и вирусным агентам, вследствие чего могут развиваться пневмонии по типу крупозной, а также - по типу острых и хронических бронхитов (особенно при сочетании с курением).

# 3.4. Клиника хронической интоксикации марганцем.

Марганцевая интоксикация - заболевание возникающее в производственных условиях при хроническом (реже - подостром) воздействии пыли, паров, аэрозолей, содержащих марганец, с преимущественным первичным поражением нервных клеток и сосудистой системы подкорковых структур головного мозга (особенно - стриопаллидарной системы и мозжечка), а также спинного мозга и периферических нейронов.

**Классификация хронической марганцевой интоксикации:**

**1-я стадия -** *начальные признаки интоксика*ции: преобладают функциональные нарушения, повышенная утомляемость, сонливость, нерезкое снижение силы в конечностях, симптомы вегетативной дистонии, повышенная потливость, слюнотечение. Характерны скудность жалоб, ослабление памяти и критики к своему состоянию. При клинико-психологических исследованиях обнаруживают существенные изменения в структуре общего и подструктурах вербального и невербального интеллекта.

**2-я стадия** - *умеренно выраженная:* симптомы энцефалопатии, формирование выраженного астенического синдрома, нарастание признаков экстрапирамидной недостаточности, полинейропатии.

**3-я стадия** - *выраженная* - марганцевый паркинсонизм, токсическая энцефалопатия + синдром полинейропатии.

В 1-й стадии больные предъявляют жалобы на наличие слабости в конечностях, некоторую неловкость в движениях, затруднение при подъеме на лестницу, нередко тупые головные боли, снижение работоспособности.

Объективно при обследовании выявляется снижение активности в поведении, заторможенность психических процессов, недостаточная критичность к своему состоянию - поздняя обращаемость за медицинской помощью, выраженное ослабление мимики и модуляции речи, повышенное выделение слюны во сне, потливость. Также наблюдаются мышечная гипотония чаще в руках, неустойчивость в позе Ромберга - при легком толчке, наносимом в грудь или спину.

2-ая стадия интоксикации (умеренно выраженная)характеризуется токсической энцефалопатией с начальными признаками экстрапирамидной недостаточности. У больных выявляются умеренно выраженная астения, вегетативная дистония надсегментарного типа с перманентными функциональными нарушениями преимущественно парасимпатического характера, гиперсаливацией. Отмечается гипомимия, неравномерность содружественных движений рук при ходьбе, неподвижный взгляд с редким миганием, изменение мышечного тонуса (повышение или реже снижение) в конечностях, тремор пальцев кистей, но с необычно большой амплитудой или вздрагиванием всей кисти, изменение почерка, анизорефлексия, легкая пирамидная недостаточность, угнетение брюшных рефлексов. Выявляетсяполиневритический синдром – вегетативно-сенсорная нейропатия, болезненность нервных стволов, снижение сухожильных рефлексов, диффузная атрофия мышц, нарушение трофики. Эндокринные расстройства: гиперплазия щитовидной железы, снижение половой функции у мужчин; дисменорея, нарушение репродуктивной функции у женщин.

**3-я стадия** интоксикации (марганцевый паркинсонизм) характеризуется нарушением походки. Походка становится связанной, неловкой, «петушиная или паретическая» (больные ступают на пальцы, наклонив туловище вперед). Наблюдаются явления про- и ретропульсии (нарушения равновесия при движениях назад и вперед), маскообразность лица (застывшая улыбка), редкое мигание, пластический тонус мышц обычно значительно повышен, особенно в группе разгибателей ног и в приводящих мышцах бедер.

Объективно выявляется гипертонус мышц, который носит экстрапирамидный характер (нарастание тонуса при пассивных движениях, положительный симптом «зубчатого колеса»). Синдром экстрапирамидного гиперкинеза при интоксикации марганцем встречается редко. Проявления энцефалопатии с астеническим синдромом, выраженными когнитивными, гиподинамическими и апатическими нарушениями, мнестико-интеллектуальное снижение. Как правило, отмечается расстройство эмоциональной сферы - насильственный смех, который возникает у больных не как адекватная реакция, а в ответ на любой раздражитель. Диффузная очаговая симптоматика, нарушение речи с явлениями афонии, недостаточностью модуляции, дрожь в языке, подбородке, ограничение в движениях языка и челюсти из-за ригидности мышц, микрография и резкие затруднения в двигательном акте, связанном с письмом, значительная деградация личности, резкое сужение круга интересов и значительная эмоциональная тупость. Нарастает депрессия с резким безразличием к окружающему. Поражения периферической нервной системы проявляются полинейропатией конечностей с расстройствами чувствительности по периферическому типу. У отдельных больных паркинсонизм могут сочетаться с вялым парезом ног.

Кроме нервной системы, марганец поражает и другие органы и системы, в частности - бронхо-лёгочную, вызывая хронический бронхит и манганокониоз. Манганокониоз - интенсивное уплотнение легочной ткани с потерей эластичности. При рентгенологическом обследовании выявляются диффузный фиброз, узелки в средних и нижних полях легкого, эмфизема.

Манганокониоз наиболее часто встречается у газоэлектросварщиков, работающих с качественными марганцевыми электродами и подвергающихся

воздействию аэрозолей, содержащих марганец (в закрытых емкостях и

пребывающих в этих условиях беспрерывно в течение многих часов).

Среди других нарушений диагностируются желудочно-кишечные расстройства с жалобами на отсутствие аппетита, отрыжку, изжогу, боли в подложечной области.

Объективно наблюдается угнетение секреторной и кислотообразующей функции желудка (гипо- или анацидный гастрит), умеренное увеличение печени, нарушение углеводной и антитоксической функции.

При работе на солнце в условиях значительного запыления кожи возможны дерматиты, в некоторых случаях - реакция лимфатических желез, протекающая по типу хронического воспаления.

Со стороны периферической крови отмечается повышение уровня гемоглобина, что объясняется химическим действием Мn, который в малых дозах может заменять Fe и подобно ему – содействует регенерации эритроцитов.

Со стороны органа зрения выявляется марганцевая офтальмопатия, что проявляется в увеличении времени темновой адаптации. При хронической интоксикации описано развитие ретробульбарного неврита (РБН), обычно 2-х стороннего. Марганец рассматривается как аллерген, поэтому возможно раздражение, гиперемия коньюнктивы, сочетающиеся с перикорнеальной инъекцией. Коньюнктивит может принимать длительное, хроническое рецидивирующее течение.

#  3.5. Диагностика марганцевой интоксикации

Диагностика марганцевой интоксикацииосновывается на клинических (жалобы, объективные данные, симптомы, синдромы, дифференциальная диагностика),гигиенических, нормативно-правовых аспектах**,** детального и специально направленного опроса больного. Обращает на себя внимание снижение критики больного к своему состоянию, инертность вегетативной нервной деятельности (ВНД), повышенная сонливость, снижение круга интересов, некоторое безразличие к окружающим, повышенная саливация, общая утомляемость и слабость или усталость в ногах.

Объективно выявляется гипотония мышц конечностей, характерные изменения биоэлектрической активности в мышцах ног. На нейроэлектромиографии (НЭМГ) определяется наличие в покое ритмических залпов частых осцилляций в мышцах конечностей. При произвольных сокращениях мышц отмечается медленное развертывание, уменьшение амплитуд и длительное последействие.

Изменения ЭЭГ при марганцевой интоксикации характеризуются уплощением кривой, редукцией альфа-ритма, появлением медленных волн тэта- и дельта-диапазонов, отсутствием перестройки корковой ритмики на фотостимуляцию. В более поздних стадиях - более стойкие изменения диффузного характера.

*Проводится дифференциальная диагностика марганцевого паркинсонизма с паркинсонизмом при других заболеваниях, в частности, при эпидемическом энцефалите.*

При марганцевой интоксикации отсутствуют указания на инфекционное начало заболевания (нет повышения температуры, соответствующих изменений крови), заболевание начинается исподволь, без рвоты, резких головных болей, резкой сонливости и бессонницы, двоения в глазах и т. д. Синдром марганцевого паркинсонизма прогрессирует значительно быстрее, чем обычно после энцефалита, отмечается апатия, безинициативность вместо постэнцефалитической «прилипчивости» и агрессивности; преимущественное поражение нижних конечностей, наличие про- и ретропульсии, «петушиной» походки, отсутствие гиперкинезов, явления насильственного смеха. В неврологическом статусе выявляются при постэнцефалитическом паркинсонизме глазодвигательные, вегетативные нарушения, может быть многоочаговость поражения головного мозга – парезы, бульбарные нарушения, гиперкинетические синдромы.

*Дифференциальная диагностика марганцевого паркинсонизма с болезнью Паркинсона.*

Болезнь Паркинсона это идиопатическое медленно прогрессирующее заболевание ЦНС, дебютирующее в возрасте 50-60 лет. Для негохарактерно:гипокинезия (замедленность движений),мышечная ригидность, мышечные боли, тремор покоя – по типу скатывания пилюль, уменьшение тремора в движении и во сне, увеличение – при эмоциональных реакциях.

*Дифференциальная диагностика марганцевого паркинсонизма с сосудистым паркинсонизмом*(при церебральном атеросклерозе).

При церебральном атеросклерозе учитывается возраст, наличие артериальной гипертензии и системного атеросклероза, ишемической болезни сердца, либо острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе;головные боли, головокружения, шум и тяжесть в голове, снижение памяти,сердцебиение, боли в области сердца,преимущественное поражение нижней половины тела, возможен гемипаркинсонизм.

*Дифференциальная диагностика марганцевого паркинсонизма с лекарственным паркинсонизмом.*

Первые описания лекарственного паркинсонизма появились после 1952 года в связи с распространением производных фенотиазина, резерпина и допегита.

 В клинике лекарственного паркинсонизма преобладают: тремор, миоклонии, блефароспазм, оральные гиперкинезы, протрузия и дисторзия языка, атаки тризма, истероподобные двигательные проявления. Наблюдается быстрое нарастание симптоматики от начальных проявлений до выраженного синдрома паркинсонизма. Возможно обратное развитие после отмены препарата; своеобразное расслоение симптоматики (выраженные акинезии при нормальном или сниженном мышечном тонусе). В последние годы описан паркинсонизм при лечении церукалом, блокаторами кальциевых каналов (циннаризин, верапамил, амлодипин). Единичные наблюдения описаны при применении амфотекрина, ряда антидепрессантов (флуоксетин), антиаритмического средства (кордарона), противосудорожного препарата вальпроата (обратимый паркинсонизм).

# 3.6. Лечение.

Этиотропное лечение предусматривает прекращение производственного контакта с марганцем. Рекомендуется использовать антидотную терапию: унитиол – 5% р-р 5,0мл № 7-10, энтеросорбенты (СУМС, энтеросгель).

В начальных стадиях назначаются подкожные инъекции прозерина (0,05% рас­твор от 0,2 до 0,8 мл).

При выраженных формах назначаются агонисты дофаминовых рецепторов, производные спорыньи - бромкриптин (парлодел, абергин), другие агонисты – синтетические препараты (прамипескол, пирибедил). Применение связано с непосредственной стимуляцией дофаминовых рецепторов стриатума. Прием препаратов позволяет несколько снизить дозу леводопы. Используется амантадин (мидантан) 100мг/сутки (максимум 300мг\сутки):

* стимулирует выброс дофамина из пресинаптических окончаний, уменьшает обратный захват дофамина в синапсе;
* уменьшает гипокинезию и ригидность, в меньшей степени влияет на тремор;
* эффективность сохраняется лишь в течение 1-2 мес., у некоторых больных эффект сохраняется до 1 года.

Антихолинергические препараты (АХЭ), из которых наиболее известен циклодол (до 4мг\сутки), наиболее эффективны при дрожательной форме. Возможен синдром отмены, аккуратно назначать пожилым.

При развернутой форме паркинсонизма, значительно затрудняющей жизнь пациента, основное значение отводится препаратам леводопы и агонистам дофаминовых рецепторов- синемет (леводопа+карбидопа), наком, мадопар (леводопа+бенсеразид).

Симптоматическое лечение предусматривает использование седативных, метаболических, вазоактивных препаратов, поливитаминных комплексов, антиоксидантов, физиотерапевтическое воздействие, ЛФК, массаж, СКЛ (сероводородные ванны, хвойные, радоновые ванны).

# 3.7. Экспертиза трудоспособности.

При установлении диагноза хронической интоксикации Mn больные в обязательном порядке подлежат рациональному трудоустройству вне контакта с Mn и другими токсическими веществами, поскольку хроническая марганцевая интоксикация в большинстве случаев приобретает прогредиентное течение, начинаясь с астенического синдрома, прогрессирует до выраженного паркинсонизма.

Клинически выраженные явления приобретают прогрессирующее течение и могут нарастать, несмотря на прекращение контакта с марганцем. Особенно бурно прогрессирует процесс в течение ближайших 2—3 месяцев; нарастание может продолжаться иногда до 1—2 лет. Ухудшение состояния проявляется в усилении расстройств походки, когнитивных нарушений, что приводит больных к полной потере трудоспособности. В отдаленные периоды (через 2—3 года) отмечается незначительное обратное развитие явлений: уменьшаются сонливость и явления навязчивого смеха, исчезает слюноотделение. Основные симптомы, обусловленные нарушением двигательного анализатора, тонуса мышц и психики обычно носят стойкий, малообратимый характер.

#  3.8. Профилактика марганцевой интоксикации

Профилактика марганцевой интоксикациизаключается в проведении инженерно-технических, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий.

Инженерно-технические мероприятия предусматривают:

* радикальное изменение технологического процесса с целью вытеснения ручного труда, замены его механизированными средствами; борьбу с пылевыделением марганца;

Санитарно-гигиенические мероприятия включают:

* соблюдение правил личной гигиены; стирка спецодежды, смена белья, мытье в душе после работы, использование противопылевых респираторов.

*Меры медицинской профилактики* осуществляются путём проведения предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров согласно Приказа МЗиСР РФ № 302Н от 12.04.2011 г.

Периодические медицинские осмотры работающих в контакте с марганцем и его соединениями проводятся 1 раз в 2 года, в "группе риска" – ежегодно.

В проведении предварительных и ПМО должны участвовать: невролог, оториноларинголог, хирург; по показаниям: уролог, дерматолог, офтальмолог, онколог, аллерголог.

Лабораторные исследования:

* спирометрия,
* рентгенография грудной клетки в 2х проекциях 1 раз в 2 года,
* по показаниям - ЭНМГ, ЭЭГ.

По результатам ПМО формируют "группу риска" и группу лиц с подозрением на хроническую марганцевую интоксикацию.

В «группу риска» относят лиц с жалобами астенического характера без объективных нарушений со стороны нервной системы, лиц с большим стажем работы в контакте с Mn свыше 10 лет, если ПДК Mn превышает ПДУ.

К группе больных с подозрением на хроническую марганцевую интоксикацию относятся:

* лица из группы риска с субъективным ухудшением, появлением тремора и других симптомов поражения нервной системы;
* лица с функциональными нарушениями нервной системы и психо-эмоциональными отклонениями;
* лица с органическими поражениями нервной системы, с симптомами экстрапирамидной недостаточности; лица с поражениями периферической нервной системы (полинейропатии).

Лица, отнесённые в "группу риска" должны проходить курсы профилактического лечения с приёмом энтеросорбентов: СУМС-1, энтеросгель, ламиналакт, масло из пророщенных зерен пшеницы – 7-10 дней каждого месяца.

Общие противопоказания для работы с марганцем отражены в Приложении1.

Дополнительными противопоказаниями для работы с марганцем являются:

* тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей;
* выраженные расстройства вегетативной нервной системы;
* аллергические заболевания различных органов и систем;
* дисплазия и лейкоплакия шейки матки;
* новообразования (любые) молочных желез, женских и мужских половых органов;
* искривления носовой перегородки, препятствующие носовому дыханию.

# ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Перечень общих медицинских противопоказаний к допуску на работы с вредными и (или) опасными производственными факторами

(приказ Минздравсоцразвития России № 302н от 12 апреля 2011 г)

1. Врожденные пороки развития, деформации, хромосомные аномалии со стойкими значительными нарушениями функции органов и систем.
2. Последствия повреждений центральной и периферической нервной системы, внутренних органов, костно-мышечной системы и соединительной ткани от воздействия внешних факторов (травмы, радиация, термическое, химическое и другое воздействие и т.д.) с развитием необратимых изменений, вызвавших нарушения функции органов и систем значительной степени.
3. Заболевания центральной нервной системы различной этиологии с двигательными и чувствительными нарушениями, расстройствами координации и статики, когнитивными и мнестико-интеллектуальными нарушениями.
4. Нарколепсия и катаплексия.
5. Заболевания, сопровождающиеся расстройствами сознания: эпилепсия и эпилептические синдромы различной этиологии; синкопальные синдромы различной этиологии и др.
6. Психические заболевания с тяжелыми, стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями и приравненные к ним состояния, подлежащие обязательному динамическому наблюдению в психоневрологических диспансерах.

В случаях выраженных форм расстройств настроения, невротических, связанных со стрессом, соматоформных, поведенческих расстройств и расстройств личности вопрос о профессиональной пригодности к соответствующим работам решается индивидуально комиссией врачей-специалистов, соответствующих профилю заболевания, с участием врача — профпатолога.

1. Алкоголизм, токсикомания, наркомания.
2. Болезни эндокринной системы прогрессирующего течения с признаками поражения других органов и систем и нарушением их функции 3-4 степени.
3. Злокачественные новообразования любой локализации (после проведенного лечения вопрос решается индивидуально комиссией врачей - специалистов, профпатологом, онкологом).
4. Заболевания крови и кроветворных органов с прогрессирующим и рецидивирующим течением (гемобластозы, выраженные формы гемолитических и апластических анемий, геморрагические диатезы).
5. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск IV.
6. Хронические болезни сердца и перикарда с недостаточностью кровообращения ФКIII.
7. Ишемическая болезнь сердца:
	1. стенокардия ФК III -IV;
		1. с нарушением проводимости (синоаурикулярная блокада III

 степени, слабость синусового узла);

1. пароксизмальные нарушения ритма с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиям и нарушениями гемодинамики;
2. постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца.
3. Аневризмы и расслоения любых отделов аорты и артерий.
4. Облитерирующий атеросклероз аорты с облитерацией висцеральных артерий и нарушением функции органов.
5. Облитерирующий атеросклероз сосудов конечностей, тромбангиит, аортоартериит с признаками декомпенсации кровоснабжения конечности (ей).
6. Варикозная и посттромбофлебитическая болезнь нижних конечностей с явлениями хронической венозной недостаточности 3 степени и выше. Лимфангиит и другие нарушения лимфооттока 3-4 степени.
7. Ревматизм: активная фаза, частые рецидивы с поражением сердца и других органов и систем и хронической сердечной недостаточностью 2-3 степени.
8. Болезни бронхолегочной системы с явлениями дыхательной недостаточности или легочно-сердечной недостаточности 2-3 степени.
9. Активные формы туберкулеза любой локализации.
10. Осложненное течение язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки с хроническим часто (3 раза и более за календарный год) рецидивирующим течением и развитием осложнений.
11. Хронические гепатиты, декомпенсированные циррозы печени и другие заболевания печени с признаками печеночной недостаточности 2-3 степени и портальной гипертензии.
12. Хронические болезни почек и мочевыводящих путей с явлениями хронической почечной недостаточности 2-3 степени.
13. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона тяжелого течения.
14. Диффузные заболевания соединительной ткани с нарушением функции органов и систем 3-4 степени, системные васкулиты.
15. Хронические заболевания периферической нервной системы и нервно-мышечные заболевания с умеренными и значительными нарушениями функций.
16. Хронические заболевания опорно-двигательного аппарата с нарушениями функции 3 и более степени.
17. Хронические заболевания кожи: хроническая распространенная, часто рецидивирующая (не менее 4 раз в год) экзема; псориаз универсальный, распространенный, артропатический, пустулезный, псориатическая эритродермия; вульгарная пузырчатка; хронический необратимый распространенный ихтиоз, хронический прогрессирующий атопический дерматит.
18. Хронические, рецидивирующие формы инфекционных и паразитарных заболеваний, поствакцинальные поражения в случае неподдающихся или трудноподдающихся лечению клинических форм.
19. Беременность и период лактации.
20. Привычное невынашивание и аномалии плода в анамнезе у женщин детородного возраста.
21. Глаукома декомпенсированная.

# ПРИЛОЖЕНИЕ 2

 ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ

**Задание:** *обвести кружком единственный номер правильного ответа.*

Вопрос 1

Для острой интоксикации ртутью наиболее характерными симптомами являются:

№ 1. желудочно-кишечные расстройства

№ 2. неврологическая патология

№ 3. кожная патология

Вопрос 2

Наиболее характерными для хронической интоксикации ртутью являются:

№ 1. вегетативные нарушения

№ 2. вегетативные нарушения и тремор

№ 3. тремор и нарушения чувствительности

Вопрос 3

При хронической интоксикации ртутью отмечается:

№ 1. гипофункция щитовидной железы

№ 2. гиперфункция щитовидной железы

№ 3. функция щитовидной железы не нарушается

Вопрос 4

"Носительство ртути" заболеванием:

№ 1. является

№ 2. не является

Вопрос 5

Клинический синдром характерный для хронической интоксикации металлической ртутью легкой степени:

№ 1. психоорганический

№ 2. ртутного эретизма

№ 3. астеновегетативный

№ 4. гипоталамический

Вопрос 6

Марганец является микроэлементом:

№ 1. эссенциальным

№ 2. токсическим

№ 3. токсическим и эссенциальным

Вопрос 7

Для начальной стадии марганотоксикоза не характерны жалобы на:

№ 1. боли и слабость в конечностях

№ 2. сонливость, общую слабость

№ 3. раздражительность

№ 4. головную боль

Вопрос 8

Для марганцевого паркинсонизма не характерны:

№ 1. нарушения двигательных функций

№ 2. нарушения речи

№ 3. гиперкинезы

№ 4. насильственные эмоции

№ 5. гипоталамические нарушения

Вопрос 9

К заболеваниям, с которыми не следует дифференцировать марганцевый паркинсонизм, относятся:

№ 1. атеросклероз сосудов головного мозга

№ 2. боковой амиотрофический склероз

№ 3. энцефалит в отдаленном периоде

№ 4. состояния после острой интоксикации монооксидом углерода

Вопрос 10

Наиболее адекватным методом обследования при диагностике марганцевого паркинсонизма является:

№ 1. реовазография

№ 2. электромиография

№ 3. электроэнцефалография

Ответы:

1-1

2-2

3-2

4-2

5-3

6-3

7-3

8-5

9-2

10-2

# СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Профессиональная патология: национальное руководство / Под ред. Н.Ф. Измерова. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2011. - 784.

2. Руководство по профессиональным болезням/ Под ред. Н.Ф. Измерова. М.:Медицина, в 2-х томах, 1983. - 784

3. Полканова Е.К. Методы ранней диагностики и профилактики развития ртутных интоксикаций в условиях производства // Медицина труда и промышленная экология. - 1998. - № 5. - С. 28-31.

4. Липенецкая Т.Д., Тарасова Л.А., Дунаева С.А. Совершенствование ранней диагностики невротических расстройств при хроническом воздействии производственных факторов // Медицина труда и промышленная экология. - 2002. - № 8.- С.32-36.

5. Меркурьева Л.И., Рябова О.И. Диагностика и прогностическая значимость определения концентрации марганца в крови при хронической марганцевой интоксикации у электросварщиков. // Медицина труда и промышленная экология. - 2003. - № 8.- С. 41-43.

6. Когнитивные нарушения профессионального токсического генеза: монография / О.Л.Лахман ( и др.) под ред. В.С.Рукавишникова и О.Л.Лахмана. Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2013. - 176 с.

7. Приказ МЗиСР РФ № 417н от 27.04 2012г. Об утверждении перечня профессиональных заболеваний.

8. Приказ МЗиСР РФ от 12 апреля 2011 г. № 302н " Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжёлых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда.

# Список сокращений

ДЭдисциркуляторная энцефалопатия

ЖКТ желудочно-кишечный тракт

КН когнитивные нарушения

МРТ магнитно-резонансная томография

ПДК предельно допустимая концентрация

ПНИ профессиональные нейроинтоксикации

РЭГ реоэнцефалография

СВД синдром вегетативной дистонии

ТЭ токсическая энцефалопатия

ХРИ хроническая ртутная интоксикация

ЦНС центральная нервная система

ЭНМГ электронейромиография

ЭЭГ электроэнцефалография

ЭМГ электромиография