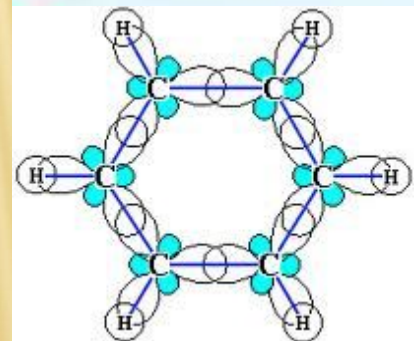
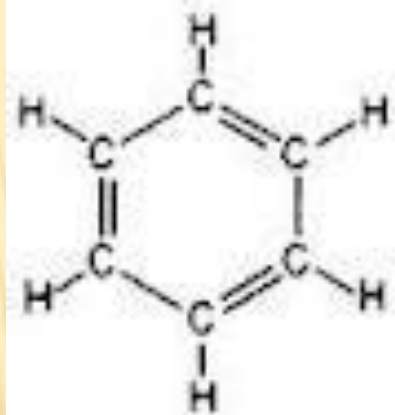


ИНТОКСИКАЦИИ АМИНО- И НИТРОСОЕДИНЕНИ ЯМИ БЕНЗОЛА И ЕГО ГОМОЛОГОВ



Выполнила: Диордиева Н.С.
IV курса, гр.ЛДЗАС13

□ Интоксикация ароматическими углеводородами – бензолом и его гомологами (ксилол, толуол, стирол) – это условно профессиональная интоксикация, развивающаяся вследствие производственного контакта с ними, характеризующаяся поражением кроветворения, нервной, сердечнососудистой, пищеварительной и эндокринной систем, развитием неопластических заболеваний и полиморфностью клинической картины.

□ Бензол и его гомологи широко используются в качестве растворителей и разбавителей лаков и красок, смол, для синтеза полиамидных смол, пластмасс, нейлона, каучука, пеногасителей, инсектицидов, сульфаниламидных и пиразолоновых лекарственных препаратов, взрывчатых веществ и др.



○ *Анилин, аминобензол* — бесцветная маслянистая жидкость со слабым ароматическим запахом, быстро темнеющая на воздухе, летуча при комнатной температуре, хорошо растворима в эфире, спирте, жирах, плохо растворима в воде. Применяется при производстве красителей, искусственных смол, цветных карандашей, в фармацевтической и резиновой промышленности и производстве взрывчатых веществ. ПДК 0,1 мг/м



□ Бензидин— кристаллическое твердое вещество, растворимое в эфире, спирте. Применяется в производстве красителей.



▣ *Нитробензол* ($C_6H_5NO_2$) — слегка маслянистая бесцветная жидкость с запахом и вкусом горького миндаля. Хорошо растворим в спирте и эфире, в жирах и воде почти не растворяется. Используется в химической промышленности для получения анилина, красителей, в парфюмерной, мыловаренной промышленности (пахучее вещество), а также при производстве взрывчатых веществ.

- *Нитротолуол* - используется в химической промышленности для изготовления синтетических красителей, а также в фармацевтической промышленности.
- *Динитротолуол* — твердое вещество, хорошо растворимое в бензоле, плохо растворимое в воде. Применяется | производстве красителей.
- *Тринитротолуол* — порошок или кристаллы желтоватого цвета, хорошо растворим в бензоле, эфире, сероуглероде и ацетоне, плохо растворим в воде. Взрывчатое вещество.

ЭТИОЛОГИЯ

Бензол – это жидкость с ароматическим запахом, легко растворяется в спиртах, эфирах, жирах и липоидах.

Пути поступления в организм:

- через легкие в виде паров,
- через неповрежденную кожу.

Пути выведения из организма:

- через органы дыхания в неизменном виде,
- окисленный бензол до фенолов и дифенолов (гидрохинон, пирокатехин, оксигидрохинон) выводится с мочой в виде глюкуроновой кислоты и соединений с серой.
- ПДК** бензола – среднесменная - 5 мг/м куб. Гомологи, галогено-, amino- и нитросоединения бензола имеют свои ПДК.



ПОТЕНЦИАЛЬНО ОПАСНЫЕ ПРОИЗВОДСТВА

- К «бензол опасным» производствам относятся:
- лакокрасочное,
- производство пластмасс,
 - * синтетического каучука,
 - * нейлона,
- инсектицидов,
- медикаментов,
- взрывчатых веществ,
- строительные, ремонтные и малярные работы,

ПОТЕНЦИАЛЬНО ОПАСНЫЕ ПРОФЕССИИ

- К «бензолопасным» профессиям относятся:
 - занятые в производстве, хранении, отпуске, транспортировке и применении бензола и его гомологов в промышленных и лабораторных условиях, в том числе в патологоанатомических лабораториях,
 - мойщики цистерн,
 - операторы нефтеперерабатывающих заводов,
 - лаборанты по определению чистоты фракций перегонки нефти,
 - слесари-ремонтники насосного оборудования,
 - маляры,
 - изолировщики и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

- При острой интоксикации – застойное полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния в легких, плевре, эпикарде, брюшине, слизистой желудочно-кишечного тракта, отек, полнокровие мозга и его оболочек, мелкие кровоизлияния.
- При хронической интоксикации – резкое общее малокровие, кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, мягкую мозговую оболочку, вещество мозга и его желудочки,. Повышена проницаемость кровеносных сосудов, периваскулярный межуточный склероз.
- Костный мозг желто-розовый, слизеподобный. Гипоплазия, реже аплазия по типу панмиелофтиза. Возможны случаи гиперплазии костного мозга, вплоть до лейкемии. Селезенка уменьшена с явлениями гемосидероза. Печень несколько увеличена, жировая дистрофия, гемосидероз, межуточный склероз, инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток. Дистрофия эпителия извитых канальцев почек, избыточный подкожно-жировой слой, язвенные дефекты слизистых.

ПАТОГЕНЕЗ

Кроветворение нарушается вследствие *непосредственного* токсического влияния бензола на полипотентные стволовые клетки красного костного мозга, родоначальницы всех трех ростков кроветворения – лейкоцитарного, мегакариоцитарного и эритроцитарного, и на их микроокружение (стромальные клетки, неклочные элементы), в результате чего уменьшается количество стволовых клеток, нарушается их пролиферация и дифференциация и *опосредованного* через снижение содержания витаминов В1 и В12, участвующих в кроветворении, и витамина С, участвующего в регуляции свертывания крови и проницаемости стенок капилляров. Кроме того, бензол, как гемодепрессор, вмешивается в процессы перекисного окисления липидов, синтеза ДНК, окислительное фосфорилирование, что приводит к дефекту продукции и сокращению выживаемости клеток крови.

Имеют значение также аутоиммунные механизмы развития гемодепрессии, обусловленные нарушением антигенраспознающей функции Т-лимфоцитов и их депрессивным действием на миелопоэз. Степень выраженности депрессии гемопоэза зависит от:

интенсивности и продолжительности действия бензола,

индивидуальной чувствительности организма к его действию,

состояния эндогенных факторов, влияющих на гемопоэз:

латентный или манифестный дефицит железа,

дисфункция щитовидной железы,

дисфункция вилочковой железы,

дисфункция яичников и др.

- Нервная система при бензольной интоксикации поражается вследствие прямого влияния бензола на ЦНС, а последняя рефлекторно воздействует на регуляцию кроветворения. При хронической интоксикации нарушение кроветворения и клеточного состава периферической крови сказывается на функционировании ЦНС.
- Развитие неопластического процесса в костном мозге обусловлено влиянием бензола и его метаболитов на митоз и хромосомный аппарат кроветворных клеток. Бензол относят к коканцерогенам, дополняющим участие в малигнизации малоизученных эндогенных факторов. При этом имеет значение:
 - индивидуальная реактивность,
 - конституциональная предрасположенность,
 - длительность и периодичность поступления бензола в организм,
 - концентрация бензола в окружающей среде.

КЛАССИФИКАЦИЯ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Выделяют:

А. По течению:

- острую,
- подострую,
- хроническую бензольную интоксикацию,
- остаточные явления выше перечисленных интоксикаций,
- отдаленные последствия выше перечисленных интоксикаций.

Б. По стадиям процесса:

- I стадия – функциональных, обменных, обратимых изменений.
- II стадия – структурных, мало или необратимых изменений.

В. По степени тяжести:

- 1-я – легкая,
- 2-я – средней тяжести,
- 3-я – тяжелая.

Г. По пути поступления бензола в организм:

- ингаляционная,
- транскутанная,
- смешанная.

□ Примерный диагноз.

- Острая ингаляционная интоксикация бензолом тяжелой степени, I стадия, коматозное состояние (интоксикация профессиональная).
- Хроническая смешанная (ингаляционная, транскутанная) интоксикация бензолом тяжелой степени, стадия органических поражений. Синдром токсической энцефаломиелополиневропатии. Анемический, геморрагический, вторичного иммунодефицита синдромы (интоксикация профессиональная).

КЛИНИКА БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Особенности клинической картины бензольной интоксикации зависят от:

пути поступления бензола в организм,

длительности поступления,

количества поступившего в организм бензола,

индивидуальной чувствительности организма,

воздействия других неблагоприятных производственных факторов,

воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

Поэтому наряду с типичными, имеют место редкие атипичные формы бензольных интоксикаций.

Острая бензольная интоксикация.

Возникает при аварийных ситуациях, несчастных случаях и грубых нарушениях технологических процессов при попадании большого количества бензола одновременно или за одну рабочую смену. Поражается в первую очередь и в основном нервная система.

Клиника зависит от степени тяжести интоксикации.

Легкая интоксикация. Проявляется легкой эйфорией, общей слабостью, головокружением, шумом в ушах, головной болью, тошнотой, рвотой, неуверенной походкой.

Исход. Все явления полностью бесследно исчезают в течение нескольких часов.



□ Интоксикация средней степени тяжести.

Клиника дополняется неадекватным поведением, беспокойством, бледностью кожных покровов, гипотермией тела, тахипноэ, частым слабым пульсом, артериальной гипотонией, мышечными фасцикуляциями, тоническими и клоническими судорогами, расширением зрачков. Возможно коматозное состояние.

□ Исход. Возможно полное выздоровление. Иногда в качестве остаточных явлений и отдаленных последствий — астеновегетативный синдром.

□ Тяжелая интоксикация. Характеризуется мгновенной потерей сознания, токсической комой, остановкой дыхания вследствие паралича дыхательного центра.

□ Исход. В большинстве случаев — смертельный.



Хроническая бензольная интоксикация.

- Развивается вследствие многократного длительного вдыхания паров бензола или при систематическом попадании его на кожу.
- Поражается в первую очередь костномозговое кроветворение. Поражение нервной системы развивается на фоне гематологических нарушений, реже – предшествует изменениям в костном мозге.
- Развивается медленно. Беспокоит общее недомогание, быстрая утомляемость, головная боль, головокружение, нарушение ритма сна, повышенная раздражительность. В отдельных случаях одновременно с этим – боли в эпигастральной области, диспептические расстройства, потеря аппетита, изжога, тошнота, иногда рвота.
- Гипопластический процесс в костном мозге проявляется кровоточивостью, нарастающей слабостью, головокружением, шумом в голове, сердцебиением, ноющими болями в трубчатых костях.
- Геморрагический синдром. Представлен кровоточивостью десен, носовыми и маточными кровотечениями, спонтанными «синяками» на коже, мелкоточечными кровоизлияниями, положительными симптомами жгута и щипка.
- Анемический синдром. Проявляется бледностью кожных покровов и видимых слизистых, функциональным систолическим шумом над верхушкой сердца, астеническим состоянием.
- Отмечается склонность к полноте и болезненность костей при перкуссии.
- Изменения периферической крови при типичной форме бензольной интоксикации характеризуются последовательным поражением лейкопоэза, тромбоцитопоэза и эритропоэза.
- Лейкопения характеризуется нейтрофилопенией и относительным лимфоцитозом.
- Тромбоцитопения проявляется уменьшением количества молодых форм тромбоцитов, наличием «лысых» форм тромбоцитов, лишенных цитоплазматических выростов. Снижается активность свертывающей системы крови и усиление фибринолиза, нарушается баланс витамина С.
- Апластическая анемия. Характеризуется уменьшением количества эритроцитов и появлением макроцитов, гипогемоглобинемией при нормальном или повышенном цветовом показателе.

- Поражение нервной системы при бензольной интоксикации в *I стадию функциональных, обменных, обратимых изменений* проявляется в виде неспецифических
- астенического,
- астено-вегетативного или
- астено-невротического синдромов.
- *Астенический синдром* предшествует или развивается одновременно с изменениями в крови. У больных отмечается снижение физической и умственной работоспособности, общая слабость, повышенная раздражительность, плаксивость, обидчивость, умеренные головные боли к концу рабочего дня, лабильность настроения.
- В дальнейшем к астеническим проявлениям присоединяется лабильность артериального давления, брадикардия, гипергидроз, «игра вазомоторов», замедленный дермографизм, что составляет клинику *астено-вегетативного синдрома*.
- При присоединении к астеническим проявлениям нарушений основных корковых функций (внимание, память, интеллект, мышление, речь) клиническая картина укладывается в понятие *астено-невротического синдрома*.
- Поражение периферических нервов чаще развивается при транскутанном поступлении бензола в организм и проявляется в виде синдрома чувствительной или двигательной формы полиневропатии. При этом больные жалуются на нерезкие боли и слабость в руках и ногах. Отмечается гипотрофия мышц, болезненность при пальпации нервных стволов, гипестезия в дистальных отделах конечностей, цианоз и снижение кожной температуры в дистальных отделах конечностей, повышенная потливость кистей и стоп, ослабленная пульсация периферических сосудов, судороги в икроножных и других мышцах. Снижается электровозбудимость мышц.

- Во *II стадию бензольной интоксикации, стадию органических, мало или необратимых изменений нервной системы* при бензольной интоксикации наблюдается синдром токсической энцефалопатии или синдромом фуникулярного миелоза.
- Для токсической энцефалопатии характерна асимметрия иннервации черепно-мозговых нервов, анизокория, интенционный тремор рук, мышечные подергивания, экстрапирамидный гиперкинез, атаксия, нистагм, дизартрия. Возможно острое нарушение мозгового кровообращения с гемипарезами, афазией, амаврозом, офтальмоплегией.
- Синдром фуникулярного миелоза (поражение спинного мозга) проявляется слабостью и болями в ногах, нарушением координации движений, нарушением проприоцептивной чувствительности, снижением сухожильных и миотатических рефлексов.
- Поражение печени проявляется развитием жировой дистрофии, проявляется болями в правом подреберье, увеличением размеров печени, нарушением детоксикационной, углеводная и белковообразовательной функции. Болевой синдром обусловлен дискинезией желчевыводящих путей и желчного пузыря. Имеет место билирубинемия с увеличением нерастворимой фракции без признаков воспаления в желчи. В тяжелых случаях возможен цирроз печени.
- Поражение пищеварительных желез характеризуется гиперсаливацией, увеличением количества желудочного сока с понижением кислотности и переваривающей способности. В дальнейшем функция желез угнетается.
- Функция *поджелудочной железы* повышается независимо от степени тяжести бензольной интоксикации.
- Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, артериальной гипотонией, при анемии – гипертрофией сердца, резким систолическим шумом над всеми точками сердца.
- У женщин возможно нарушение овариально-менструального цикла, длительные и обильные месячные.

□ По степени тяжести хронической бензолной интоксикации выделяется:

- Легкая степень. Характеризуется быстрой утомляемостью, общей слабостью, головной болью, снижением аппетита, нарушением сна. В крови: нестойкая лейкопения (до $4 \times 10^9/\text{л}$ и $<$), нейтрофелия, умеренный ретикулоцитоз.
- Средняя степень. Дополнительно – кровоточивость десен, носовые кровотечения, обильные месячные, бледные видимые слизистые и кожа. Положительный симптом жгута и щипка. Печень умеренно увеличена, болезненна. В крови: лейкопения ($3,5-3,0 \times 10^9/\text{л}$ и $<$), ретикулоцитоз, умеренная макроцитарная анемия, тромбоцитопения ($120-100 \times 10^9/\text{л}$), удлинение времени кровотечения до 6-10 мин по Дукке, повышенная СОЭ.
- Тяжелая степень. Имеет место резкая общая слабость, головокружение, частые обморочные состояния, выраженная кровоточивость, точечные кровоизлияния, ишемия миокарда, артериальная гипотония, гипореактивность ЦНС, заторможенность высшей нервной деятельности, явления фуникулярного миелоза со снижением глубокой чувствительности и рефлексов на нижних конечностях. Нарушена функция печени. В крови: лейкоцитопения ($2,0-0,7 \times 10^9/\text{л}$), нейтропения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения ($50-30 \times 10^9/\text{л}$ и $<$), гипохромная анемия, повышенная СОЭ (50-70 мм/ч), резко пониженный индекс ретракции сгустка.

АТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

- 1-й вариант – изначальное преобладание синдрома гипопластической анемии с неизменным тромбоцитопозом.
- 2-й вариант – тромбоцитопения без нарушения лейкоцитарного и эритроцитарного ростков. Может привести к вторичной (постгеморрагической) анемии.
- 3-й вариант – бензольные лейкозы (острые и хронические). Развиваются при стаже 5-10 лет или через несколько лет после прекращения контакта с бензолом.

ИСХОДЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ:

□ В основном благоприятные.

Варианты:

- 1. Полное клинико-гематологическое восстановление.
- Стабилизация процесса со стойким дефектом кроветворения и/или нервной системы.
- Прогрессирование:
 - усиление функциональных нарушений или формирование органического поражения нервной системы,
 - исход в различные гематологические формы (редко).
- Неблагоприятный исход наблюдается при быстрой аплазии костного мозга, наличии массивных кровотечений, развитии лейкоза, активации инфекции. В таких случаях возможен летальный исход.
- Затяжное течение наблюдается при токсической энцефалопатии и синдроме фуникулярного миелоза.

ДИАГНОСТИКА БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

□ Включает:

□ *I. Субъективные данные (жалобы).*

□ *II. Данные объективного обследования.*

□ *III. Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:*

□ *a) общих –*

□ общий анализ крови,

□ общий анализ мочи,

□ кал на яйца глист,

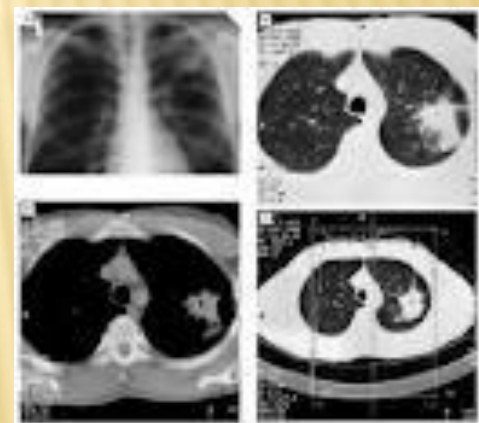
□ кровь на RW,

□ ЭКГ,

□ Rg-графия органов грудной полости;

б) специальных –

- содержание тромбоцитов,
- ретикулоцитов,
- билирубина,
- АсАТ,
- АлАТ,
- общего белка,
- белковых фракций,
- холестерина,
- бета-липопротеидов,
- креатина,
- креатинина,
- время свертывания крови,
- время кровотечения,
- время ретракции сгустка,
- исследование нервной системы:
- ЭЭГ,
- электронистагмография,
- световая и темновая адаптометрия,
- хронорефлексометрия,
- ЭМГ,
- РЭГ,
- ЭхоЭГ,
- альгезиометрия,
- паллестезиометрия,
- динамометрия и др.



- ▣ **IV. Данные консультаций узких специалистов** (невролога, гематолога, акушера-гинеколога, офтальмолога, эндокринолога и др.).
- ▣ **V. Данные документов** (для юридически обоснованной связи интоксикации с профессией):
 - ▣ копии трудовой книжки (профессия, стаж);
 - ▣ санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
 - ▣ первичной карты амбулаторного больного;
 - ▣ при острой интоксикации – “Акта о несчастном случае (или аварийной ситуации) на производстве”.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Гематологические нарушения дифференцируют с:

непрофессиональными тромбоцитопениями,

апластическими анемиями,

анемиями другой этиологии:

вследствие кровопотерь (язвенное, геморроидальное, носовые кровотечения, менструальные кровопотери), сопровождающиеся сидеропеническими симптомами: выпадением волос, койлонихией, ломкостью ногтей, извращением вкуса, дисфагией.

железодефицитными анемиями, характеризующимися гипохромией, повышением железосвязывающей способности сыворотки, снижением процента насыщения трансферрина.

мегалобластной анемией, связанной с нарушением синтеза ДНК и РНК эритробластов. При этом в костном мозге обнаруживаются мегалобласты.

гемолитическими анемиями.

лекарственными лейкопениями (амидопирин, бутадиион, анальгин, левомецетин, цитостатики и др.).

Должны быть исключены заболевания с гиперспленизмом и повышенным разрушением форменных элементов крови при наличии активного костного мозга (тромбофлебическая селезенка, цирроз печени, синдром Фелти, лимфогранулематоз, туберкулез и сифилис селезенки).

В круг дифференциальной диагностики включаются системные заболевания соединительной ткани, при которых цитопении обусловлены нарушением иммунобиологических реакций в организме.

Помогают повторные исследования периферической крови, исследование пунктата костного мозга.

При «бензольном лейкозе» наблюдается пролиферация лейкозных клеток в костном мозге при слабовыраженной метаплазии в лимфоузлах, печени и селезенке.

Кроме того, при интоксикации бензолом имеет место поражение не только кроветворения, но и нервной, сердечно-сосудистой системы, женской половой сферы, печени.

Лейкопении (гранулоцитопении) могут быть распределительного характера и иметь место при язвенных дефектах стенки желудка, 12-перстной кишки, холециститах, холангитах, колитах, неврозах и др. Но при этом нет существенных сдвигов в костномозговом кроветворении, функциональной неполноценности гранулоцитов.

▣ Бензольную энцефалопатию дифференцируют с:

- ▣ Опухолями головного мозга,
- ▣ Острыми нарушениями мозгового кровообращения,
- ▣ Сосудистыми мальформациями,
- ▣ Постинфекционной энцефалопатией,
- ▣ Посттравматической энцефалопатией,
- ▣ Дисциркуляторной энцефалопатией,
- ▣ Паразитарными поражениями головного мозга и др.

▣ Бензольную миелопатию дифференцируют с миелопатиями другого генеза:

- ▣ Посттравматической,
- ▣ Постинфекционной,
- ▣ Дисциркуляторной,
- ▣ Онкологической и др.

▣ Бензольные полиневропатии дифференцируют с полиневропатиями другого генеза:

- ▣ Диабетической,
- ▣ Постинфекционной,
- ▣ Посттравматической,
- ▣ Алкогольной и др.

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

ЛЕЧЕНИЕ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

- Лечение бензольной интоксикации должно быть *индивидуальным и комплексным*.
- **Индивидуальный** подход к лечению предусматривает учет течения, стадии, степени тяжести, осложнений, остаточных явлений, отдаленных последствий интоксикации, сопутствующих заболеваний, возраста, пола, массы тела больного и др.
- При **острой бензольной интоксикации** больной нуждается в оказании неотложной помощи по следующим принципам:
 - Прекращение поступления новых порций бензола в организм (вынос, вывод, вывоз из очага заражения, надевание противогаза).
 - Удаление невсосавшегося яда (промывание слизистых, обильное обмывание кожи теплой водой с мылом).
 - Удаление всосавшегося яда (экстракорпоральные методы детоксикации, форсированный диурез).
 - Поддержание функции жизненно важных органов и систем (дыхания, сердечнососудистой, мочеобразовательной).
- **Комплексное** лечение **при хронической бензольной интоксикации** предполагает использование этиологического, патогенетического и симптоматического лечения.
 - **Этиологическое лечение:**
 - прекращение контакта с бензолом.
 - **2. Патогенетическое лечение.**
 - Включает:
 - средства, стимулирующие гемопоэз: (натрия нуклеинат, лейкоген или пентоксил, лейкоцитин и др.),
 - переливание сухой и нативной плазмы,
 - цельной крови,
 - лейкоцитарной, эритроцитарной и тромбоцитарной массы,
 - витаминотерапию (В1, В2, В6, В12, С, Р),
 - биогенные стимуляторы,
 - адаптогены.

□ При поражении *нервной системы*:

- средства, избирательно улучшающие мозговой кровоток;
- метаболиты нервной ткани;

□ При поражении *сердечно-сосудистой системы*:

- средства, избирательно улучшающие кровоток в сердечной мышце;
- метаболиты сердечной мышцы;
- антигипоксанты;
- антиоксиданты;
- средства, уменьшающие потребность сердечной мышцы в кислороде и др.

□ При поражении *печени*:

- гепатопротекторы,
- анаболические гормоны (неробол).

□ При *аплазии костного мозга* – глюкокортикостероиды.

□ При *активации микрофлоры* – антибактериальная терапия.

□ При *геморрагическом синдроме* – эпсилон-АКК, викасол, хлорид Са, рутин и др.

□ Лечение «*бензольного лейкоза*» проводится гематологом и включает химио- и лучевую терапию.

□ При *полиневритическом синдроме*:

- четырехкамерные ванны с серой,
- массаж,
- кинезотерапия,
- витамины группы В, витамин С,
- санаторно-курортное лечение.



ПРОФИЛАКТИКА БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

- Как и при других профессиональных интоксикациях и заболеваниях, включает:
- **совершенствование трудовых и технологических процессов;**
- **качественное проведение предварительных при поступлении на работу в контакте с бензолом профилактических медицинских осмотров** согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года, приложения 1, пункт 1.33 с целью правильного определения профпригодности.
- Обязательный состав врачебной медицинской комиссии:
- терапевт,
- невропатолог.
- Обязательные исследования:
- общий анализ крови,
- ретикулоциты,
- тромбоциты.
- Дополнительные противопоказания к приему на работу в контакте с бензолом:
- На работу, связанную с производством бензола, женщины не принимаются.
- Все болезни крови и органов кроветворения, если содержание:
- гемоглобина у мужчин - меньше 130 г/л, у женщин – меньше 120 г/л,
- лейкоцитов – менее $4,5 \times 10^9$ /л,
- тромбоцитов – менее 180×10^9 /л.
- Доброкачественные опухоли у женщин при работе с бензолом.
- Дисфункциональные маточные кровотечения.
- Хронические заболевания и доброкачественные опухоли кожи.
- Железодефицитные состояния*.
- Геморрагический синдром*.
- Вегетативные дисфункции*.
- - Клинически выраженные заболевания печени*.
- Хронические и рецидивирующие заболевания нервной системы*.



- *Регулярное использование индивидуальных средств защиты.*
- *Наличие, исправность и регулярное использование коллективных средств защиты.*
- *Качественное и регулярное проведение периодических профилактических медицинских осмотров согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года, приложения 1 для раннего выявления начальных признаков бензольной интоксикации и начальных признаков общих заболеваний, препятствующих продолжению работы в контакте с бензолом.*
- *Частота периодических медицинских осмотров при работе в контакте с бензолом: в ЛПУ - 1 раз в год, год, в Центре профпатологии - 1 раз в 3 года.*
- *Оздоровление лиц, имеющих контакт со свинцом, в профилактории, пансионате, доме отдыха, группе здоровья.*
- *Исключение чрезмерно длительного стажа работы в контакте с бензолом и сверхурочных работ.*
- *Регулярное использование регламентированных дополнительных перерывов в работе с бензолом.*
- *Регулярное использование дополнительного питания.*
- *В качестве защитной меры потомства – своевременное отстранение от работы в контакте с бензолом беременных женщин.*
-

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

При **острой** бензольной интоксикации на все время лечения больной признается временно полностью утратившим трудоспособность. В дальнейшем вопрос трудоспособности пересматривается и решается с учетом остаточных явлений и отдаленных последствий перенесенной острой интоксикации.

При **хронической** бензольной интоксикации определение трудоспособности проводится с учетом стадии, степени тяжести, осложнений, остаточных явлений и отдаленных последствий бензольной интоксикации, сопутствующих заболеваний, возраста больного и др.

В стадию функциональных нарушений больной признается стойко частично утратившим профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся во временном рациональном трудоустройстве по профессиональному больничному листу на срок до 2 мес в календарном году с одновременным активным амбулаторным, санаторно-курортным лечением. Если временное трудоустройство и активное лечение привели к полному клинко-гематологическому выздоровлению, больной остается на прежнем месте работы с ужесточением мер профилактики.

В стадию органических мало обратимых изменений больной признается стойко частично утратившим профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся в постоянном рациональном трудоустройстве. Если трудоустройство сопровождается снижением квалификации и заработной платы, больной направляется на МСЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности и III группы инвалидности на время переквалификации (примерно на 1 год).

При стойкой полной потере трудоспособности больной признается нетрудоспособным и вне своей профессии, нуждающимся в направлении на МСЭК для определения процента утраты трудоспособности и/или II, реже I группы инвалидности профессионального характера.

ТРУДОВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕНЗОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ:

- *Больному противопоказан труд с воздействием:*
- а) бензола и других токсических веществ,
- б) шума,
- в) неблагоприятных факторов микро- и макроклимата,
- г) психо-эмоционального перенапряжения,
- д) ночных смен.

□ ЛИТЕРАТУРА:

- Иммунология и старение / Под редакцией Т.Макиндова и Э.Юниса. - М.Мир, 1980.
- Борисова А.М., Мирошниченко И.В., Косова И.П. , В.В. Мальцева, Столпникова В.Н. // International Journal on immunorehabilitation. - 1999. - № 11. – С. 63-69.
- Латышева Т.В., Сетдикова Н.Х. // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2000. - №1. - С. 41-43.
- Лусс Л.В., Некрасов А.В., Н.Г. Пучкова, А.В. Бхарвадж, Л.А. Бхарвадж // Иммунология. - 2000. -№ 5. - С.34-38.
- Петров Р. В., Хаитов Р. М., Некрасов А. В., Аттауллаханов Р. И., Пучкова Н. Г., Иванова А. С., Пинегин Б. В., Кулаков В.В., Климова С. В., Хамидуллина К. Ф., Мазуров Д. В., Дамбаева С. В. // Иммунология. - 2000. - № 5. – С.24-28.
- Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. // Аллергия, астма и клиническая иммунология. - 2000. - №1. – С. 9-16.
- Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. // Иммунология. – 1999. - №1. – С. 14-17.
- Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. // Экологическая иммунология. – М., 1995.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

