

Профессиональные заболевания системы крови



Классификация профессиональных заболеваний системы крови

Патогенетическая группировка	Клинические синдромы	Этиологические факторы
I - поражения гемопоэза	- гипопластическая анемия - лейкоз	Бензол и другие ароматические углеводороды, хлорпроизводные бензола и его гомологов, ионизирующее излучение
II - нарушения синтеза гема и порфиринов	- гипохромная гиперсидеремическая сидероахрестическая сидеробластная анемия	Свинец и его неорганические соединения
III - гемоглобинопатии	- карбоксигемоглобинемия - мет- и сульфгемоглобинемия	Оксид углерода (II) амино- и нитропроизводные бензола
IV - гемолитические поражения	- острая гемолитическая анемия - хроническая гемолитическая анемия	мышьяковистый водород, фенилгидразин свинец, амино- и нитро- производные бензола

Поражения гемопоэза

Основным этиологическим фактором, вызывающим депрессию гемопоэза, является бензол, а также гомологи и хлорпроизводные бензола.

Бензол широко используется:

в химическом синтезе,
качестве растворителя в производстве каучука, клеев, пластмасс, синтетических волокон, искусственной кожи,
в нефтеперерабатывающей промышленности, производстве химикалиев, пестицидов.

Интоксикация веществом возможна, кроме того, на складах горюче-смазочных материалов, в фармацевтической промышленности. Бензол является составной частью некоторых видов нефти, моторного топлива, горючих газов, бензинов и т.д.

Пути поступления и выделения. Основной путь поступления бензола в организм человека на производстве - ингаляционный. Кожные покровы обычно не являются значимыми входными воротами, хотя длительное воздействие на кожу чистого вещества и его аэрозоля могут привести к интоксикации. Поступившее во внутренние среды организма вещество быстро выводится из организма практически в неизменённом виде через лёгкие (около 50% вещества) и в форме конъюгатов с мочой.

Механизмы развития токсической депрессии гемопоэза:

- непосредственное цитотоксическое действие метаболитов бензола на плюрипотентные стволовые клетки, стромальные клетки красного костного мозга, неклеточные элементы приводят уменьшению количества стволовых клеток, нарушению их пролиферации и дифференциации.
- действие на морфофункциональное состояние клеток гемопоэза (действие на ПОЛ, синтез ДНК, окислительное фосфорилирование) – возникает дефект продукции и сокращение выживаемости клеток, прежде всего гранулоцитов.
- аутоиммунные механизмы (нарушение антигенраспознающих свойств Т-лимфоцитов и депрессивное влияние на миелопоэз).

Клиника. Различают острые и хронические интоксикации бензолом и его производными.

Острые интоксикации наблюдаются относительно редко – при аварийных ситуациях в виде случайного разлива вещества, облива тела, смачивания спецодежды, при длительной работе в замкнутом пространстве при отсутствии вентиляции и высокой температуре воздуха и др. Они протекают с выраженными изменениями со стороны центральной нервной системы, как проявления наркотического действия яда. Различают 3 степени тяжести острой интоксикации бензолом.

Хронические интоксикации развиваются при длительном воздействии вещества. В клинике их преобладает поражение системы крови, на фоне которого развиваются изменения со стороны других органов и систем.

Различают 3 степени выраженности: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Типичными признаками хронической интоксикации бензолом являются лейкопения, анемия, тромбоцитопения, панцитопения, сопровождающиеся слабостью, петехиальной сыпью, пурпурой, частыми инфекционными заболеваниями. Как правило, нарушения кроветворной функции костного мозга идет в определенной последовательности:

- депрессия лейкопоэза (реже – так называемый бензольный лейкоз),
- депрессия тромбоцитопоэза,
- депрессия эритропоэза.

Наиболее частое проявление интоксикации бензолом – *лейкопения*.

В крови обнаруживается относительная и абсолютная нейтропения. При типичном агранулоцитозе доминирующим признаком является гранулоцитопения. В тяжелых случаях количество лейкоцитов снижается до $0,5 - 0,3 \times 10^9$ в 1 л крови. Отмечается относительный лимфоцитоз. Количество гранулоцитов может составлять менее 2% от общего числа лейкоцитов.

При исследовании пунктатов костного мозга выявляется существенное снижение клеток миелоидного ряда, особенно нейтрофильных метамиелоцитов и миелоцитов. Клинически патология проявляется, прежде всего, инфекционными осложнениями: некротическими поражениями слизистой ротовой полости (десны, миндалины, мягкое нёбо, глотка), некротической ангиной.

При поражении мегакариоцитарного ростка нарушается процесс отшнуровывания тромбоцитов или нарушаются свойства самих тромбоцитов. **Тромбоцитопения** проявляется вначале кровоточивостью десен при чистке зубов и жевании грубой пищи. Усугубляют геморрагический синдром изменения в свертывающей системе (уменьшение ретракции сгустка, повышение проницаемости сосудистой стенки) и присоединяющийся дефицит витамина С, приводящий к ломкости сосудистой стенки. Появляются положительные симптомы «щипка», «жгута». Затем присоединяются кровотечения различной степени тяжести (петехии, пурпура, геморрагические пузыри на слизистой полости рта, точечные и более крупные кровоизлияния на коже, носовые и желудочно-кишечные кровотечения). Геморрагическому синдрому сопутствует анемизация организма.

В последнюю очередь развивается поражение красного кровяного ростка. Развивается *гипопластическая анемия* (уменьшается количество эритроцитов при сохраненной насыщенности их гемоглобином, позднее снижается уровень гемоглобина). При выраженной тромбоцитопении с кровотечениями анемия может принимать характер постгеморрагической. Клинически наблюдаются слабость, вялость, утомляемость больных, частые головокружения и головные боли, мышечная слабость, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, гипотония, систолический шум на верхушке сердца.

Панцитопения наблюдается в редких тяжелых случаях.

Основные признаки панцитопении:

слабость и усталость, развивающиеся вследствие тяжелой анемии;

лихорадка и инфекционные осложнения, как результат нейтропении;

кровотечения, как последствия тромбоцитопении.

Объективно: бледность кожных покровов, кровоточивость десен, пурпура, в тяжелых случаях - воспалительные процессы в ротовой полости. Костный мозг беден клеточными элементами. На миелограмме доминируют лимфоциты и ретикулярные клетки. Отмечается жировое перерождение костного мозга, фиброз. В крови отмечается снижение количества эритроцитов (менее 2×10^{12} в л); гранулоцитопения со снижением количества лейкоцитов до $1,5 \times 10^9$ /л и менее; относительный лимфоцитоз; тромбоцитопения.

Принципы диагностики

Диагностический алгоритм при хронических интоксикациях бензолом и его гомологами включает учет следующих признаков:

- 1) Наличие на рабочем месте контакта с веществами, вызывающими депрессию гемопоэза, в концентрациях, превышающих предельно допустимые.
- 2) Длительный (более 5 лет) стаж работы в данной профессии.
- 3) Характерные изменения в крови, стойкие при динамическом наблюдении.
- 4) Типичная картина костномозгового пунктата.
- 5) Наличие поражения других органов и систем.

Лечение хронической интоксикации

1) Восстановление нарушений гемопоэза.

При лейкопении назначают стимуляторы лейкопоэза (пентоксил, натрия нуклеинат, лейкоген); переливания лейкоцитарной массы, плазмы.

При тромбоцитопениях, кроме того, применяют аскорбиновую кислоту, аскорутин, викасол; по показаниям назначают переливания тромбоцитарной массы.

При развитии гипопластической анемии назначают фолиевую кислоту, витамины В₆, В₁₂, сирепар. По показаниям проводится переливание эритроцитарной массы. Важно помнить следующее: дефицита железа нет! Поэтому препараты железа не показаны.

2) Лечение нарушений нервной системы. Применяют седативные средства, адаптогены, витамины группы В, ноотропные препараты. Физиотерапевтическое лечение включает гидропроцедуры, гальванический воротник по Щербаку с магнием, хлористым кальцием, д'Арсонваль головы.

3) Лечение токсического гепатита и других нарушений – проводится по общепринятым схемам.

Экспертиза трудоспособности.

При устранении контакта с токсическим веществом, как правило, наступает полное выздоровление. Длительность восстановления зависит от степени поражения крови. Причем картина крови восстанавливается быстрее, чем уходит неврологическая и прочая симптоматика. Позднее прекращение контакта или возобновление его после перерыва могут привести к рецидиву процесса. Поэтому при появлении признаков депрессии кроветворения показано рациональное трудоустройство.

Таким образом, дальнейшее продолжение работы в контакте с бензолом и другими кровяными ядами возможно при начальной стадии интоксикации, при условии ежегодного динамического наблюдения в профпатологическом центре и отсутствии прогрессирования заболевания. При развитии депрессии гемопоэза, т.е. при переходе во вторую стадию заболевания, показано рациональное трудоустройство больного с освидетельствованием в бюро МСЭ для определения процентов утраты трудоспособности и назначения дополнительных видов помощи (медицинской реабилитации).

Профилактика

Санитарно-гигиенические мероприятия:

- герметизация технологических процессов,
- снижение концентраций токсичных веществ до ПДК,
- Использование СИЗ.

Профилактические медосмотры:

- правильный профессиональный отбор,
- качественное проведение ПМО

Хроническая интоксикация свинцом и его соединениями

Определение понятия

- **Свинцовая интоксикация (сатурнизм)**
— это профессиональная интоксикация, развивающаяся вследствие производственного контакта со свинцом и его соединениями, характеризующаяся поражением кроветворения, нервной, пищеварительной.
- Типична полиморфность клинической картины.

Потенциально опасные производства

- - добыча свинцовой руды,
- - выплавка свинца,
- - металлообрабатывающая промышленность,
- - фарфорофаянсовое,
- - типографское производство,
- - малярные работы,
- - лакокрасочное,
- - гончарное,
- - керамическое производство и др.

Пути поступления свинца в организм

- Основной — ингаляционный,
- реже — желудочно-кишечный тракт,
- еще реже — кожные покровы.

Через органы дыхания свинец наиболее часто поступает в виде пыли, аэрозолей и паров (всасывается 10-30%).

В желудочно-кишечный тракт свинец поступает при несоблюдении правил личной гигиены (всасывается 5-10%): - при приеме пищи в рабочих помещениях.

Пути выведения свинца из организма

Свинец выводится из организма главным образом с:

- - мочой (76%),
- - калом (16%),
- - потом,
- - слюной,
- - молоком (остальные 8%).

Депонирование свинца в организме

Свинец относится к ядам кумулятивного действия. Он депонируется в виде нерастворимого трехосновного фосфата свинца. Большая часть свинца откладывается в трабекулах костей, где он вытесняет соли кальция. Кроме того, свинец депонируется в мышцах, печени, почках, меньше — в селезенке, головном мозге, миокарде и лимфатических узлах.

Из депо свинец выделяется в течение нескольких лет после прекращения контакта с ним.

Классификация свинцовой интоксикации

Список ПЗ: 1.19.1. Хроническая интоксикация свинцом и его соединениями (проявления: нарушения порфиринового обмена, хронический токсический гепатит, с.моторной дискинезии кишечника (с.свинцовой колики), сидероахрестическая анемия, токсическая энцефалопатия, токсическая полинейропатия)

- По степени тяжести (формы):

1-я — начальная,

2-я — легкая,

3-я — выраженная.

Патогенез свинцовой интоксикации

Свинец является **политропным** ядом, хотя условно отнесен к группе ядов крови.

На кровь свинец воздействует через **нарушение биосинтеза порфиринов и гема**.

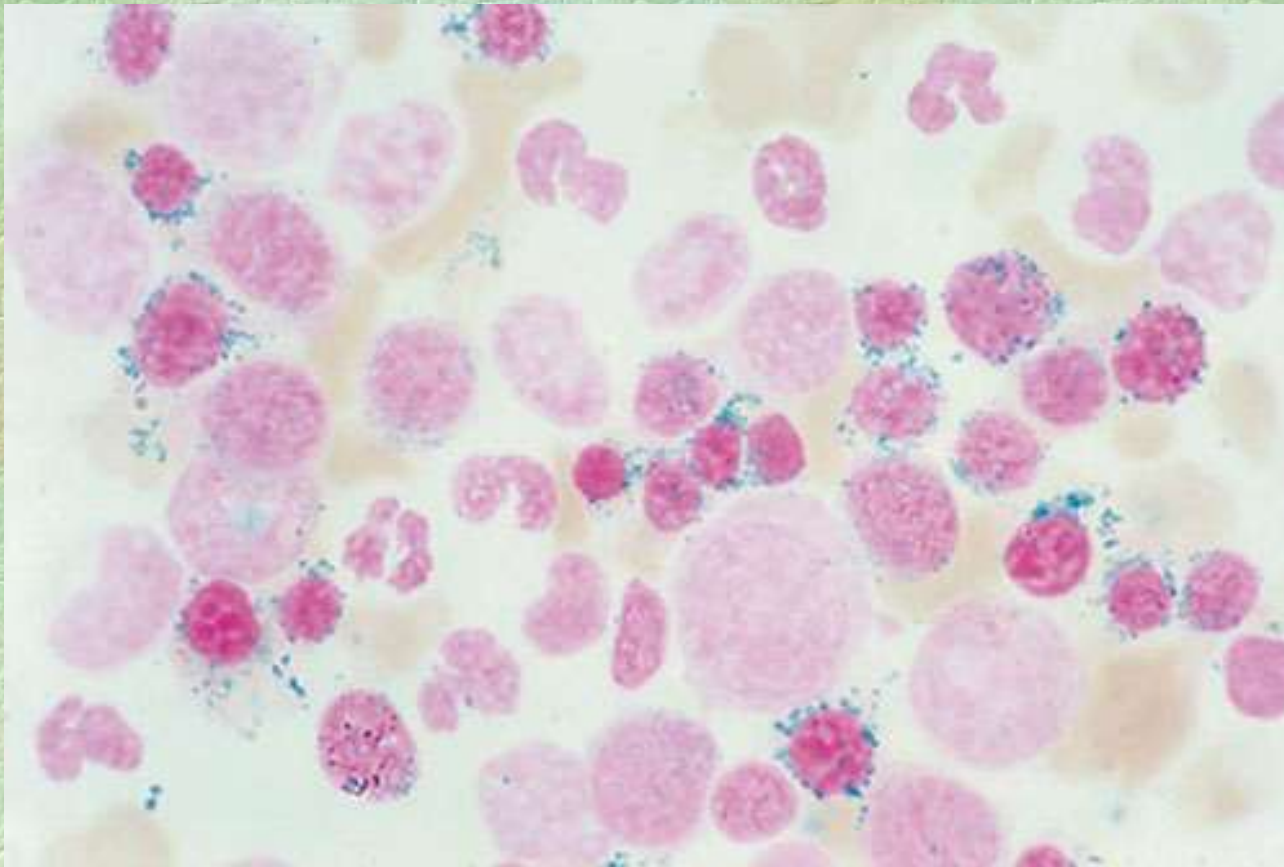
Свинец угнетает активность ферментов:

- дегидратазы дельта-аминолевулиновой кислоты,
- декарбоксилазы копропорфирина и
- гемсинтетазы, блокируя их сульфгидрильные группы.

- Вследствие этого увеличивается содержание дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина в моче и накапливается в эритроцитах неиспользуемый в синтезе гема протопорфирин и железо.
- Развивается гипохромная гипосидеремическая сидеробластная анемия.

- Кроме того, свинец оказывает повреждающее действие на зрелые эритроциты, сокращает продолжительность их жизни и ускоряет их гибель. В ответ на это активируется эритропоэз, в крови увеличивается количество незрелых форм эритроцитов – ретикулоцитов. Также увеличивается содержание эритроцитов с токсической базофильной зернистостью.

Базофильно зернистые эритроциты



Клиника хронической свинцовой интоксикации

■ Гематологические признаки:

- ретикулоцитоз,
- увеличение содержания в периферической крови эритроцитов с базофильной зернистостью,
- анемия с повышенным или нормальным содержанием сывороточного железа.

Самый ранний и достоверный признак свинцовой интоксикации – нарушение порфиринового обмена, что проявляется повышенной экскрецией с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина и увеличением содержания протопорфирина в эритроцитах

Диагностика свинцовой интоксикации

- **I. Субъективные данные(жалобы, анамнез).**
- **II. Данные объективного обследования.**
- **III. Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований:**

содержание дельта-аминолевулиновой кислоты в моче (норма — 0,5-2,5 мкг/г креатинина, 1 ст. — до 15, 2 ст. — до 25, 3 ст. — больше 25);

- содержание копропорфирина в моче (норма — до 60 мкг/г креатинина, 1 ст. — 100-300, 2 ст. — до 500, 3 ст. — 500 и больше);

- содержание ретикулоцитов в периферической крови (норма – до 15%, 1 ст. – до 25, 2 ст. – до 40, 3 ст. – больше 40);
- содержание эритроцитов с базофильной зернистостью в периферической крови (норма – до 15%, 1 ст. – до 40, 2 ст. – до 60, 3 ст. – больше 60);
- содержание свинца в крови (норма – 17-26 мкг%, 1 ст. – до 50, 2ст. – до 80, 3 ст. – более 80);
- содержание сывороточного железа (норма 12-32 мкмоль/л, повышено или норма);
- содержание гемоглобина (снижается);
- содержание эритроцитов (снижается);
- цветной показатель (снижается).

- **IV. Данные консультаций узких специалистов** (невролога, гематолога, хирурга, акушер-гинеколога и др.).
- **V. Данные документов** (для юридически обоснованной связи интоксикации с профессией):
 - копии трудовой книжки;
 - санитарно-гигиенической характеристики условий труда;
 - медицинской карты амбулаторного больного с данными периодических медицинских осмотров;

Лечение хронической свинцовой интоксикации

❖ 1. Этиологическое лечение:

- прекращение контакта со свинцом,
- выделительная терапия (комплексоны):
 - Д-пеницилламин - 150 мгх3-4 раза в день через 30 мин после еды, курс 15-20 дней,
 - Сукцимер – 0,5х3 раза в день, 3 дня, перерыв 3 дня, 3 цикла, в/м 0,3 в 6 мл 5% р-ра бикарбоната натрия.
 - Тетацин-, пентацин-кальций - 10%-20 мл в/в 3 дня, интервал 3 дня, 3-4 цикла,
 - Унитиол – 5%-20 мл в/в, таблетки 0,5 – 1 х4 раза в день, 30-40 на курс.

❖ 2. Патогенетическое лечение.

При поражении нервной системы:

- средства, избирательно улучшающие мозговой кровооток;
- метаболиты нервной ткани;
- витамины группы В, витамин С, РР;
- адаптогены и др.

Профилактика

- Совершенствование технологических процессов;
- Качественное проведение предварительных, при поступлении на работу в контакте со свинцом, медицинских осмотров ;
- Регулярное использование индивидуальных средств защиты;
- Наличие, исправность и регулярное использование коллективных средств защиты;
- Качественное и регулярное проведение периодических медицинских осмотров;
- Оздоровление работников в профилакториях;
- Исключение чрезмерно длительного стажа работы в контакте со свинцом и сверхурочных работ.
- Обработка рук и полости рта после работы 1% р-ром уксусной кислоты.
- Запрещение приема пищи в рабочих помещениях.
- В качестве дополнительного питания регулярное использование пектинсодержащих фруктовых и овощных соков, сырых овощей, фруктов.

Экспертиза трудоспособности

- При начальной форме хронической свинцовой интоксикации больной трудоспособным в своей профессии
- При легкой форме возможно сохранение трудоспособности
- При выраженной форме больной нуждается в рациональном трудоустройстве и направляется в бюро МСЭ для определения процента утраты трудоспособности и/или группы инвалидности профессионального характера.

Гемоглобинопатии

Метгемоглобинемией называется состояние, при котором в крови определяется более 1% метгемоглобина.

MtHb-емия бывает врождённой и приобретённой.

Приобретенная MtHb-емия развивается в результате действия на организм некоторых лекарств, промышленных и экотоксикантов, которые либо непосредственно окисляют железо, входящее в структуру гемоглобина, либо метаболизируют в организме с образованием реактивных продуктов, обладающих этим свойством.

Перечень основных метгемоглобинообразователей:

- нитро- и аминопроизводные ароматического ряда и их производные;
- нитропроизводные углеводородов, нитрофенолы (нитробензол, динитробензолы, нитротолуолы, ди-, тринитротолуол и др.);
- нитросоединения, содержащие галогены (хлорнитробензол, динитрохлорбензол);
- аминопроизводные углеводородов (толуидины, анилины, нафтиламины, аминофенолы);
- амины, содержащие галогены и серу (хлоранилины, сульфаниламиды);
- диамины и анилиды (фенилендиамины (в т.ч. урсол), толулендиамины, ацетанилид и др.);
- Прочие соединения азота: оксиды азота, нитриты, нитраты.

Клиника

Выраженность симптомов зависит от содержания MtHb в крови. Основным проявлением является цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Цвет кожи от синеватого до шоколадного; слизистые более коричневого, чем синего цвета.

Необходимо отличать периферический и центральный цианоз. Периферический цианоз является следствием нарушения гемодинамики и недостаточной гемоперфузии периферических органов. Наиболее ранние проявления - синюшная окраска носа и ногтевых лож. Причина цианоза - избыточное содержание восстановленного гемоглобина вследствие усиленной экстракции кислорода тканями, плохо снабжаемыми кровью (сердечная недостаточность).

Центральный цианоз развивается при повышенном содержании в крови SfHb (более 5%), MtHb (более 15%) и восстановленного Hb (более 5%). Проявления гипоксии формируются при MtHb-емии более 55%.

Проявления метгемоглобинемии различной степени выраженности

Содержание MtHb, %	Клинические проявления
0 - 15	Отсутствуют
15 - 20	"шоколадная кровь", цианоз
20 - 45	возбужденность, одышка при физической нагрузке, слабость, утомляемость, беспокойство, оглушенность, головная боль, тахикардия
45 - 55	угнетение сознания
55 - 70	ступор, судороги, кома, брадикардия, аритмии
> 70	сердечная недостаточность, смерть

При периферическом цианозе и повышенном содержании восстановленного Hb в крови показана ингаляция кислорода.

При наличии MtHb или SfHb в крови оксигенотерапия не приводит к устранения цианоза.

Отдельные ксенобиотики способны, в зависимости от условий вызывать образование как Sf-, так и MtHb. Образование SfHb сдвигает кривую диссоциации оксиHb вправо, т. е. происходит облегчение отдачи кислорода кровью тканям. В этой связи на фоне выраженного цианоза отмечается лишь незначительная одышка. Артериальная кровь приобретает коричневатый оттенок. Как правило, SfHбемиа не достигает уровня опасного для жизни. Дифференцировать SfHбемию от MtHбемии можно с помощью спектрофотометрических методов исследования крови

Лечение острых интоксикаций метгемоглобинообразователями включает предотвращение дальнейшего поступления яда в организм, оксигенацию крови, введение средств, превращающих метгемоглобин в гемоглобин, нормализацию кислотно-основного равновесия, поддерживающую и симптоматическую терапию. При авариях на производствах, сопровождающихся обливами тела и спецодежды, необходимо проводить полную санитарную обработку больных. Лечение показано при появлении признаков интоксикации.

Антидотом метгемоглобинообразователей является метиленовый синий. Препарат назначают лицам с уровнем метгемоглобинемии более 30%.

Метиленовый синий вводят внутривенно в количестве 0,1 – 0,2 мл/кг 1% раствора (1 - 2 мг/кг). Если симптомы интоксикации не устраняются, через час следует повторить введение.

Гемолитические поражения

Среди анемий химической этиологии гемолитические встречаются наиболее часто. Вещества, вызывающие внутрисосудистый гемолиз можно разделить на три группы:

1. Разрушающие эритроциты (при определённой дозе) у всех отравленных;
2. Гемолизирующие форменные элементы у лиц с врождённой недостаточностью Г-6Ф-ДГ;
3. Вызывающие иммунные гемолитические анемии.

Гемолитическим действием обладают следующие химические соединения:

1. Мышьяковистый водород - тяжелый бесцветный газ, образующийся при воздействии технических кислот на металлы и мышьяксодержащие соединения. Поступает в организм ингаляционным путем.

2. Фенилгидразин ($C_6H_5-NH-NH_2$) - бледно-желтая маслянистая жидкость с неприятным запахом, на воздухе окрашивается. Сильный восстановитель. Применяется в производстве некоторых красителей и в фармацевтической промышленности для изготовления пирамидона. Сильный яд, вызывающий прямой распад эритроцитов, а также лейкоцитов и превращение Hb в MetHb и другие пигменты.

3. Толуилендиамин [$C_6H_5CH_3(NH_2)_2$] - бесцветные кристаллы, темнеющие на воздухе. Используется в производстве азокрасителей и ряда полимерных соединений, для синтеза диизоцианатов.

4. Гидроперекись изопропилбензола (гипериз) - бесцветная маслянистая жидкость с запахом озона. Применяется в производстве фенола и ацетона; как катализатор в производстве полиэфирных и эпоксидных смол, каучуков, стеклопластика и др. Обладает раздражающим действием, гемолитическими и MetHbобразующими свойствами.

5. МtHбобразователи (вторичный острый гемолиз при остром отравлении, а при хронической интоксикации - хронический компенсированный гемолиз).

6. Свинец (при выраженных формах интоксикации один из механизмов анемии — хронический гемолиз).

Острый внутрисосудистый гемолиз могут вызывать при приеме внутрь уксусная эссенция, бертолетова соль, ядовитые грибы.

Гемолитические яды разрушают эритроциты, Hb выходит в плазму крови. Растворенный в плазме Hb способен связывать кислород в такой же степени, как и заключенный в эритроциты. Поэтому в первые часы после острого ядов клиника гипоксии практически не выражена. Однако гемолиз сопровождается следующими явлениями:

- существенным повышением коллоидно-осмотических свойств крови (содержание белка в плазме возрастает с 7 до 20%);
- ускоренным разрушением Hb. В эритроцитах Hb сохраняется в среднем около 100 дней, т.е. весь период жизни клетки. В случае тяжелого гемолиза, когда содержание эритроцитов падает до $0,8 \times 10^{12}/л$, уже через сутки уровень Hb составляет менее 30% от нормы;
- затруднением диссоциации оксигемоглобина и ухудшением оксигенации тканей;
- нефротоксическим действием Hb, свободно циркулирующего в плазме крови.

Рассмотрим клинику острых внутрисосудистых гемолитических анемий на примере отравления мышьяковистым водородом.

Легкая форма: скудная клиническая симптоматика: слабость, головная боль, тошнота, небольшой озноб. Объективно: легкая иктеричность склер.

Выраженная форма: Наличие скрытого периода (2-8 часов), хотя гемолиз начинается сразу. Затем следует период прогрессирующего гемолиза с клиникой нарастающей общей слабости, головной болью, болями в эпигастральной области и правом подреберье, в пояснице, тошнотой, рвотой, лихорадкой. Гемоглобин- и гемосидеринурия (моча имеет темно-красный цвет).

Бурное развитие гемолиза приводит к выраженной эритроцитопении, снижению Нв, вследствие этого - значительная активация эритропоэза. Ретикулоцитоз периферической крови может достигать 200 - 300 ‰, отмечается значительное увеличение эритроцитов с базофильной зернистостью. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда лимфо- и эозинопения.

При развитии выраженного гемолиза повышается температура тела до 38-39°C.

В связи с бурным распадом эритроцитов наблюдаются изменения в моче: НВ-урия, значительная протеинурия.

Обычно на 2-3 сутки, иногда раньше появляется желтуха, нарастает билирубинемия (сначала за счет непрямой фракции). Уровень билирубинемии определяется функциональным состоянием печени. Обычно на 3-5 сутки, когда в процесс вовлекается печень, развивается период печеночной недостаточности, нарастает интенсивность желтухи, ферментемия.

Примерно в эти же сроки развивается почечная недостаточность (прогрессирующая олигурия вплоть до анурии, азотемия, нарушение фильтрации, реабсорбции, экскреторной функции. Почечные расстройства обусловлены, с одной стороны закупоркой почечных канальцев продуктами распада Нв, а с другой - ранним развитием признаков дегенеративного поражения проксимальных канальцев, ишемией коры органа. В периоде нефропатии моча светлая, определяется только микрогематурия.

При своевременном лечении отмечается регрессия симптомов почечной недостаточности и наступает период выздоровления или обратного развития, который продолжается от 4 до 6-8 недель. Особенностью интоксикации AsH_3 является длительное сохранение (до 6 мес) некоторых нарушений со стороны крови (анемизация), нервной системы (полиневропатия), почек вплоть до развития пиелонефрита.

Диагностика отравлений AsH_3 базируется на данных о загрязнении воздуха рабочей зоны AsH_3 и характерной клинико-лабораторной симптоматике. Имеет значение обнаружение мышьяка в биосредах.

Лечение направлено на прекращение гемолиза, выведение мышьяка из организма, дезинтоксикацию, ликвидацию симптомов печеночной и почечной недостаточности.

Для лечения гемолиза используют введение 10-20% раствора глюкозы и 4% раствора гидрокарбоната натрия для коррекции ацидоза.

Выведение свободного Нв проводится с помощью форсированного диуреза с использованием маннитола, мочевины, лазикса. Форсированный диурез показан только после устранения гемодинамических расстройств.

Для дезинтоксикационной терапии применяют полиглюкин, гемодез, кокарбоксилазу, витамины группы В.

В качестве антидотов используют тиоловые соединения: мекаптид 40% раствор 1-2 мл в/м до 5-7 мл/сутки, антарсин 5% раствор 1 мл в/м; унитиол 5% раствор в/в капельно от 50 до 150 мл/сутки.