

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 71 (1593)

Нефть – природная, маслянистая горючая жидкость, состоящая из сложной смеси углеводородов и некоторых органических соединений. По цвету нефть бывает темно-коричневого, иногда почти черного цвета, хотя встречается и слабо окрашенная в желто-зеленый цвет и даже бесцветная. Имеет специфический запах, распространена в осадочных породах планеты. Сегодня нефть является одним из важнейших для человечества полезных ископаемых.

Современная технология добычи, подготовки, транспортировки и переработки нефти и газа, несмотря на достигнутый научно-технический уровень, продолжает иметь комплекс неблагоприятных производственных факторов. Основными из них являются тяжелый физический труд, наличие вибрации и шума, токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны, неблагоприятные метеорологические условия.

Применение ручного труда в сочетании с охлаждением, воздействием вибраций, травматизацией тканей рук при работе на буровых является причиной значительного распространения заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Среди буровиков, дизелистов и рабочих установки комплексной подготовки газа и нефтеперерабатывающих заводов отмечена большая частота снижения слуха. Содержание токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны на нефтеперерабатывающих предприятиях за последнее время удалось значительно снизить, случаи превышения их ПДК стали редкими. Вместе с тем при бурении нефтяных скважин и добыче нефти воздух рабочей зоны всё же загрязняется компонентами нефти и газа (метан, этан, пропан, сероводород, углекислый газ, аммиак, азот), выхлопными газами дизельных двигателей. В условиях жаркого климата испарение вредных веществ повышается. Поскольку в условиях Севера насосы и растворные системы размещаются в закрытых блоках, содержание углеводородов и других вредных газов в этих условиях может превышать ПДК в 20 раз. Широкое распространение кустового бурения вызывает повышенную опасность открытого фонтанирования скважин и облива рабочих сырой нефтью. На нефтеперерабатывающих заводах также не устранено полностью газово-диффузное загрязнение воздушной среды установок и всей площади завода комплексом токсичных веществ, состоящих из предельных и непредельных углеводородов, сероводорода, паров жирных кислот фенола, ароматических углеводородов, возможна примесь бензпирена. Источниками газовой выделений обычно являются различные неплотности оборудования, арматура резервуаров, аварийные клапаны, трубчатые печи сжигания газов на факеле. Важным с позиции профпатологии представляется тот факт, что в балансе добываемой нефти и газа в Российской Федерации увеличиваются сернистые и многосернистые нефти, содержащие свободный сероводород.

Нефть, ее пары, газы, а также продукты переработки являются высокотоксичными веществами, поражающими главным образом нервную систему, обладают кожно-резорбтивным действием. Поступают в организм преимущественно через дыхательные пути, кожные покровы. Нефть отдельных месторождений, многие продукты переработки нефти и в особенности полициклические ароматические углеводороды обладают в той или иной степени канцерогенной активностью. Клиническая картина отравления зависит от характера поступления, концентрации и качественного состава нефтепродуктов.

Сырая нефть представляет собой смесь органических соединений, состоящую (до 88%) из углеводородов, метановых, нафтеновых и ароматических веществ, а также сернистых, азотистых, серных органических соединений и минеральных примесей. Кочными продуктами переработки нефти и газа являются различные бензины, богатые непредельными и ароматическими углеводородами, смазочные масла, парафины, битумы, нефтяной кокс.

Патогенез. Механизм действия нефти и ее продуктов на организм изучен многими отечественными авторами. Известны нейротропные, наркотические реакции. Нефтепродукты, попав в организм через дыхательную систему или кожные покровы, оказывают токсическое действие на центральную нервную систему, кардио- и респираторную систему, печень, систему крови, другие системы и органы. Механизм токсического действия нефтепродуктов состоит в том, что, проникая в организм, они оказывают местное, рефлекторное и общетоксическое действие, в результате чего угнетаются ферменты тканевого дыхания.

Профессиональные заболевания при добыче и переработке нефти

При этом в тканях организма возникает кислородная недостаточность, которая поражает различные органы и системы. Возникновению отравления способствуют физическая нагрузка, переохлаждение или перегревание организма, повышенное парциальное давление углекислого газа и азота в окружающей газовой среде. Хроническое отравление продуктами нефти и природного газа вызывает резкие нарушения в системе крови и кровеносных органах. Нефтепродукты обладают канцерогенным действием.

Показано угнетающее действие углеводородов на М-холинореактивную систему: значительное снижение активности окислительно-восстановительных процессов, нарушение тканевого дыхания. Углеводороды угнетают сердечную деятельность, снижают белково-образующую и антитоксическую функцию печени, секреторную функцию органов пищеварения, нарушают функцию коры надпочечников, щитовидной железы, яичников. При хроническом воздействии нефтепродуктов наблюдается изменение иммунологической реактивности и гемопоэза.

Клиника. При отравлении аэрозолями и парами углеводородов отмечается наркотический эффект, проявляющийся легкой эйфорией, головокружением, нарушением координации движений, возбуждением, которые затем сменяются состоянием апатии и вялости. Могут появиться головная боль, общая слабость, тошнота и рвота, а также потеря сознания. Примесь сероводорода (его присутствие определяется по характерному запаху тухлых яиц) оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, вызывает жжение и резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, насморк и кашель. В более тяжелых случаях основные проявления отравления сероводородом связаны с поражением нервной системы и нарушением тканевого дыхания: появляются головная боль, головокружение, слабость, нарушения координации движений, возбужденное или обморочное состояние, тошнота и рвота, возможна потеря сознания.

Острое отравление нефтепродуктами по тяжести делится на 3 степени: легкую – без потери сознания; среднюю – с помрачением сознания; тяжелую – с потерей сознания. В случае длительного и многократного воздействия на организм небольших доз летучих продуктов нефти и природного газа возникают функциональные нарушения центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также желудочно-кишечного тракта. Изменения могут проявляться в виде астенического или неврастенического синдрома, артериальной гипотонии, понижения пульсового давления, замедления скорости кровотока. В отдельных случаях электрокардиографически могут быть зарегистрированы очаговые и диффузные изменения миокарда. Нарушения желудочно-кишечного тракта проявляются изменениями желудочной секреции и функции печени (гипербилирубинемией, снижением антитоксической функции). Изменения со стороны дыхательной системы выражаются нарушениями бронхиальной проходимости и других функций внешнего

дыхания. Иногда отмечаются случаи поражения слизистых оболочек носоглотки с преобладанием атрофических форм, аносмии, а также хронического конъюнктивита. Местные проявления при отравлении нефтепродуктами характеризуются раздражением кожи и слизистых на загрязненной поверхности тела, появлением дерматитов, фолликулитов, угрей, кератозов, бородавчатых разрастаний кожи, экземы. При диагностике заболевания необходимо учитывать признаки, характерные для отравления нефтепродуктами, и факт загрязнения нефтью воздушной или водной среды либо поверхностей водозаборного поста, водозаборного снаряжения и средств обеспечения спусков.

Интоксикация многосернистой нефтью в процессе добычи и переработки носит полиморфный характер, имеет свои особенности. Функциональные расстройства нервной системы протекают с выражен-

ной астеническим состоянием (слабость, утомляемость, угнетенное состояние, забывчивость, заторможенность). В отдельных случаях на фоне астении возникает слабость, немотивированное чувство тоски, формируется ипохондрическое состояние. В выраженных случаях интоксикации наблюдаются признаки органического поражения центральной нервной системы: сужение полей зрения, парез конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, асимметрия иннервации лицевого, подъязычного нервов, нарушение обоняния. Описаны оптико-вестибулярные, мозжечковые нарушения. Отмечаются повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, симптомы орального автоматизма, нарушение чувствительности. Сердечно-сосудистый синдром интоксикации проявляется сосудистой дистонией и дистрофическими изменениями миокарда, последние могут быть вызваны как прямым воздействием сернистых соединений нефти на миокард, так и нарушением нейрогуморальной регуляции обмена в сердечной мышце. Изменения в крови характеризуются развитием лейкопении с относительным лимфоцитозом. В ранних стадиях интоксикации снижаются функциональные свойства лейкоцитов (снижение содержания гликогена в нейтрофилах и активности пероксидазы, изменение содержания липидов и осмотической стойкости лейкоцитов). Описаны гипохромная анемия, анизоцитоз, снижение содержания железа в сыворотке крови.

При углубленном исследовании больных с хронической интоксикацией продуктами переработки многосернистой нефти выявляются изменения многих органов и систем. Отмечены субатрофические и атрофические процессы в верхних дыхательных путях, нарушения гемо- и гидродинамических процессов в органе зрения, снижение фильтрационной способности почек, расстройство водно-электролитного обмена, снижение функциональной активности коры надпочечников и щитовидной железы.

В связи с быстрым развитием в мире химической и нефтехимической промышленности потребность в нефти увеличивается не только с целью повышения выработки топлив и масел, но и как источника ценного сырья для производства синтетических каучуков и волокон, пластмасс, ПАВ, моющих средств, пластификаторов, присадок, красителей и др. (более 8% от объема мировой добычи). Среди получаемых из нефти исходных веществ для этих производств наибольшее применение нашли: парафиновые углеводороды – метан, этан, пропан, бутаны, пентаны, гексаны, а также высокомолекулярные (10–20 атомов углерода в молекуле), нафтеновые, ароматические углеводороды – бензол, толуол, ксилолы, этилбензол; олефиновые и диолефиновые – этилен, пропилен, бутadiен, ацетилен.

Бензол – жидкость со специфическим ароматическим запахом. Легко растворяется в спирте, эфирах, жирах, липоидах; труднорастворим в воде. В промышленности используется в качестве разбавителя и растворителя красок, смол, лаков, а также для получения различных соединений и

изготовления некоторых синтетических продуктов. ПДК – 5 мг/м³.

В производственных условиях проникновение бензола и многих его соединений в организм человека возможно через легкие и неповрежденную кожу. При воздействии бензола могут развиваться как острые, так и хронические интоксикации. Острые интоксикации возникают вследствие кратковременного вдыхания больших концентраций паров бензола при случайном разливе его в помещении или во время работы в замкнутых пространствах (чистка цистерн из-под бензола и т.п.). Хронические интоксикации развиваются при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола или при систематическом попадании его на кожные покровы.

При острых интоксикациях бензол может быть обнаружен в крови, мозгу, печени, надпочечниках; при хронических интоксикациях

большая часть его определяется в жировой ткани и костном мозгу. Значительная часть бензола быстро выводится из организма в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. Другая часть бензола окисляется с образованием фенола, дифенолов (гидрохинон, пирокатехин, оксигидрохинон), которые выводятся с мочой в виде глюкуроновой кислоты и соединений с серой.

Патогенез. Являясь ядом политропного действия, бензол вызывает преимущественное поражение костного мозга и ЦНС. Поэтому при изучении патогенеза интоксикации бензолом основное внимание уделяется его влиянию на указанные системы.

Согласно современным представлениям, патогенез нарушения кроветворения при интоксикации бензолом следует рассматривать с позиции непосредственного токсического влияния бензола на стволовые клетки. Бензол вызывает гемодепрессию. В развитии гематологических нарушений имеет значение и нарушение баланса некоторых витаминов: группы В, С.

Недостаточно изучен и механизм действия бензола на нервную систему. Считают, что он оказывает непосредственное влияние на ЦНС, вызывая развитие нейро-дистрофического симптомокомплекса. Наиболее тяжелые формы поражения нервной системы наблюдаются обычно при острых интоксикациях. Возникающие в ЦНС при воздействии бензола изменения, в свою очередь, могут рефлекторно оказывать влияние и на регуляцию кроветворения. В частности, лейкоцитоз в периферической крови при острой интоксикации бензолом может быть отнесен к так называемому перераспределительному лейкоцитозу вследствие нарушения центральной регуляции системы кроветворения.

Развитие неопластического процесса в костном мозгу при воздействии бензола, вероятнее всего, может быть объяснено влиянием бензола и продуктов его превращения в организме на митоз и хромосомный аппарат кроветворных клеток. В эксперименте на животных были получены данные, свидетельствующие о развитии аномалий миелоидных клеток (гигантизм, полиядерность, изменение формы ядер). Изменения структуры клеток периферической крови, по-видимому, со временем могут явиться причиной, способствующей развитию лейкоза. Имеются указания, что бензол следует относить к канцерогенным веществам, при воздействии которых развитие лейкоза возможно только при участии еще малоизученных эндогенных факторов.

Возникновению неопластического процесса в системе кроветворения при интоксикации бензолом могут способствовать индивидуальная реактивность и конституциональная предрасположенность организма, длительность и периодичность поступления бензола в организм и концентрация его в окружающей среде.

Патологоанатомическая картина. Для острой интоксикации бензолом характерно развитие асфиксии. Отмечаются застойное полнокровие во внутренних органах и точечные кровоизлияния в легких, плевре, эпикарде, брюшине, слизистой оболочке

желудочно-кишечного тракта; отек, полнокровие вещества мозга и его оболочек, мелкие кровоизлияния.

При хронической интоксикации бензолом изменения выявляют главным образом в системе кроветворения. Обнаруживаются резкое общее малокровие, признаки геморрагического диатеза. Наблюдается кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, мягкие мозговые оболочки, вещество больших полушарий мозга, его желудочки, мозжечок. Повышена проницаемость стенок кровеносных сосудов, появляется периваскулярный межучасточный склероз. Костный мозг слизеподобной консистенции, желто-розовый. Микроскопически отмечаются гипоплазия костного мозга, реже атрофия и аплазия.

Клиническая картина. Поражаются в основном нервная система и костный мозг. Симптоматика изменений нервной системы и костномозгового кроветворения при остром и хроническом воздействии бензола несколько различается. Встречаются и разнообразные клинические варианты нарушения системы кроветворения при хронической интоксикации. Особенности клинической картины как острой, так и хронической интоксикации бензолом зависят от путей проникновения, длительности поступления и количества проникшего в организм вещества, а также от индивидуальной чувствительности организма и одновременно воздействия дополнительных неблагоприятных факторов внешней среды. Поэтому наряду с типичными наблюдаются редкие, атипично протекающие формы интоксикации бензолом.

Острая интоксикация. Отравления бензолом сопровождаются поражением ЦНС с явлениями общемозговых нарушений, которые могут наблюдаться и при интоксикациях ядами, обладающими наркотическим свойством. При легкой степени острой интоксикации бензолом пострадавшие находятся в состоянии эйфории. Появляются общая слабость, головокружение, шум в ушах, головная боль, тошнота, рвота, пошатывание при ходьбе. Все указанные симптомы нестойки и полностью исчезают в течение нескольких часов, не вызывая каких-либо нарушений в других органах.

При острой интоксикации средней тяжести усиливаются общая слабость, головная боль, отмечаются неадекватное поведение, беспокойство, появляется бледность кожных покровов, снижается температура тела, учащается дыхание, наблюдается расстройство сердечно-сосудистой деятельности: частый пульс слабого наполнения, падение артериального давления. Отмечаются мышечные подергивания, тонические и клонические судороги, расширение зрачков. Возможны полная потеря сознания, коматозное состояние. У больных, перенесших острую интоксикацию средней тяжести, спустя некоторое время может наступить полное выздоровление, иногда остаются стойкие функциональные нарушения нервной системы в виде астеновегетативного синдрома.

Тяжелая степень острой интоксикации бензолом характеризуется почти мгновенной потерей сознания, развитием токсической комы, сопровождающейся остановкой дыхания вследствие паралича дыхательного центра. При таких состояниях обычно наступает смерть.

Изменения в крови проявляются лишь в виде умеренного кратковременного лейкоцитоза вследствие нарушения центральной регуляции кроветворения. Глубоких поражений костномозгового кроветворения при острой интоксикации бензолом не наблюдается.

Хроническая интоксикация. Для этой формы интоксикации характерно в первую очередь поражение костномозгового кроветворения. Функциональные нарушения нервной системы чаще возникают на фоне гематологических сдвигов, реже они могут предшествовать изменениям в костном мозгу.

Хроническая интоксикация бензолом обычно развивается медленно, незаметно для больного, и только при тщательном обследовании с проведением целенаправленного исследования крови удается выявить начальные признаки заболевания. Уже в начальной стадии интоксикации могут беспокоить общее недомогание, быстрая утомляемость, головная боль без определенной локализации, головокружение, нарушение ритма сна, повышенная раздражительность, интенсивность которых различна в зависимости от тяжести интоксикации. Одновременно в отдельных случаях появляются боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства, потеря аппетита, изжога, тошнота, а иногда рвота. Наличие этих жалоб можно объяснить развитием астеновегетативного состояния с признаками нарушения центральной регуляции.

При развитии гипопластического процесса в костном мозгу обычно появляются кровоточивость, нарастающая общая слабость, головокружение, шум в голове, сердцебиение, периодические ноющие боли в костях, особенно трубчатых. Внешний вид больных долгое время не изменяется. При развитии тромбоцитопении возникает геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения, спонтанные «синяки» на коже, кровоизлияния от мелкоточечных петехиальных высыпаний до крупных экстрavasатов. Симптомы щипка и жгута положительные. Если при интоксикации развивается анемия, появляется бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, прослушивается функциональный систолический шум над верхушкой сердца.

Для больных с хронической интоксикацией бензолом характерна наклонность к полноте, подкожный жировой слой у них обычно выражен избыточно. При перкуссии костей отмечается болезненность.

Важный клинический признак хронической интоксикации бензолом – изменение крови, которые при развитии гипопластического процесса в костном мозгу сопровождаются снижением количества форменных элементов.

Типичная форма хронической интоксикации бензолом характеризуется последовательным поражением сначала лейкопоэтической, затем мегакариоцитарной и в последнюю очередь эритропоэтической функцией костномозгового кроветворения. Клинически это проявляется снижением количества лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов в периферической крови.

Появлению лейкопении обычно предшествует непродолжительный период нестойкого умеренного лейкоцитоза, который, по всей вероятности, связан с первичным стимулирующим влиянием бензола на кроветворную систему. Лейкопения у таких больных сопровождается абсолютным снижением количества нейтрофилов и относительным лимфоцитозом. Указанные изменения количества лейкоцитов в периферической крови могут быть отнесены к одному из ранних признаков хронической интоксикации бензолом.

Тромбоцитопения при хронической интоксикации бензолом чаще свидетельствует о развитии более тяжелой степени заболевания. Одновременно наблюдается снижение содержания в периферической крови молодых форм тромбоцитов. Дополнительными факторами, способствующими кровоточивости, являются нарушение баланса витамина С, снижение активности свертывающей системы крови и усиление фибринолиза вследствие качественной неполноценности тромбоцитов.

Апластическая анемия, вызванная воздействием бензола, относится к токсическим формам и характеризуется не только уменьшением количества эритроцитов, но и появлением макроцитов, снижением уровня гемоглобина при нормальном или даже повышенном цветовом показателе.

В клинической картине хронической интоксикации бензолом наряду с поражением костного мозга нередко выявляются и функциональные расстройства нервной системы в виде астенических, астеновегетативных и астеновегетативных расстройств, полиневритического синдрома. При выраженной интоксикации встречаются и более тяжелые формы поражения ЦНС: синдром энцефалопатии и синдром фуникулярного миелоза.

Астенический синдром характеризуется повышенной истощаемостью корковой деятельности. При этом отмечаются быстрая утомляемость, головная боль, легкое головокружение, нарушение сна, дрожание пальцев рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз кистей, лабильность пульса и артериального давления.

Полиневритический синдром развивается с преимущественным поражением чувствительных и вегетативных волокон. Отмечается главным образом у лиц, которые в процессе работы систематически соприкасаются руками с бензолом. Клинически сопровождается болями и парестезией, снижением кожной температуры и поверхностной чувствительности рук по полиневритическому типу, гипергидрозом и отеком пальцев рук. Заболевание характеризуется длительным течением, особенно при наличии эндокринных расстройств в период пременопаузы и климакса.

Синдром токсической энцефалопатии сопровождается микроорганической симптоматикой с экстрапирамидным гиперкинезом и нейроциркуляторными расстройствами. В этих случаях возникают психотические состояния, снижается внимание и память, быстро истощается корковая деятельность, выражены сосудистые расстройства.

Развитие синдрома фуникулярного миелоза свидетельствует о поражении спинного

мозга. При этом появляются слабость и боли в ногах, нарушается координация движений, снижаются глубокая мышечная чувствительность и ахилловы рефлексы. Синдромы токсической энцефалопатии и фуникулярного миелоза относятся к выраженным и редко встречающимся формам токсического поражения нервной системы бензолом (в настоящее время не наблюдаются). При хронической интоксикации бензолом изменения в некоторых органах и системах (печени, главных пищеварительных железах, сердечно-сосудистой системе и женской половой сфере) в основном носят функциональный характер и обусловлены первичным поражением ЦНС и костномозгового кроветворения. Поражение печени характеризуется развитием жировой дистрофии, которая сопровождается появлением более в правом подреберье. Размеры печени умеренно увеличиваются, нарушается ее функция, в сыворотке крови преобладают грубодисперсные фракции белка; при легкой интоксикации отмечается гиперсекреция слюнных и желудочных желез в виде гиперсаливации, повышенного количества желудочного сока с понижением кислотности и переваривающей силы. При тяжелой интоксикации функция желез угнетена. Функция поджелудочной железы повышается независимо от тяжести интоксикации. Отмечаются нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы: тахикардия, снижение артериального давления и периферического сопротивления. При выраженной анемии отмечается гипертрофия сердца, появляется резкий систолический шум над всеми точками сердца. У женщин при интоксикации бензолом возможно нарушение оварально-менструального цикла, сопровождающееся длительными и более обильными менструациями.

По тяжести течения хроническая интоксикация бензолом может быть легкой, средней и выраженной степени.

Легкая степень отличается быстрой утомляемостью, общей слабостью, головной болью, снижением аппетита, нарушением сна. В периферической крови – нестойкая лейкопения, уменьшение количества нейтрофилов, умеренный ретикулоцитоз.

При хронической интоксикации средней степени на фоне более выраженных функциональных нарушений нервной системы наблюдаются кровоточивость десен, носовые кровотечения, у женщин – обильные менструации, укорочение межменструального периода. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы бледные. Симптомы жгута и щипка положительные. Печень умеренно увеличена и болезненна. В периферической крови – лейкопения, ретикулоцитоз, умеренная макроцитарная анемия, тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения, повышенная СОЭ.

Выраженная степень характеризуется резкой общей слабостью, головокружением, частыми обморочными состояниями, кровоточивостью (подкожные, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения). Видимые слизистые оболочки и кожные покровы бледные. Наблюдаются множественные петехиальные высыпания. Симптомы щипка и жгута резко положительные. Печень болезненна, размеры ее увеличены, функция нарушена. Имеются признаки ишемии миокарда, артериальное давление снижено; отмечаются гипореактивность ЦНС, заторможенность корковых процессов, наличие синдрома недостаточности спинного мозга по типу миелоза со снижением глубокой мышечной чувствительности и рефлексов нижних конечностей. В периферической крови лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, гиперхромная анемия с резким снижением количества эритроцитов; СОЭ повышена. Время кровотечения удлинено, индекс ретракции сгустка резко понижен.

При хронической интоксикации бензолом могут встречаться атипичные варианты клинической картины, которые характеризуются преимущественным поражением эритропоэза или тромбоцитопоэза. В первом варианте уже в начальных стадиях заболевания доминирует синдром гипопластической анемии с неизменным тромбоцитопоэзом. Для второго варианта характерно поражение мегакариоцитопоэза без наличия других признаков гематологических изменений кроветворения, присущих воздействию бензола. В таких случаях тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагическим синдромом, может быть причиной возникновения вторичной анемии.

К атипичной, своеобразной форме интоксикации бензолом следует отнести так называемые бензольные лейкозы, существование которых на протяжении многих лет вызывало сомнение. Установлено, что при воздействии бензола могут развиваться

острые и хронические лейкозы, которые различаются особенностями клинической картины и течением.

Возникновению острого лейкоза обычно предшествует длительный (в течение нескольких лет) продромальный (предлейкемический) период. В этот период отмечаются типичные для хронической интоксикации бензолом изменения периферической крови, то есть гипоплазия костномозгового кроветворения различной степени выраженности. Существует мнение, что продромальный период, скорее всего является первоначальной стадией нераспознанного латентного периода острого лейкоза. Описаны случаи возникновения острого лейкоза и без предшествующих изменений периферической крови у лиц, имеющих длительный (более 5-10 лет) контакт с бензолом, а также спустя несколько лет после прекращения контакта с ним.

По клинической картине такие острые лейкозы могут быть отнесены к острому миелобластному лейкозу и острому эритромиелозу (эритролейкозу), а также к недифференцированным формам лейкозов вследствие выраженной анаплазии бластных клеток.

Хронические лейкозы, обусловленные воздействием бензола, по клинической картине чаще могут быть отнесены к хроническому миелолейкозу, значительно реже – к хроническому лимфолейкозу и эритромиелозу. В начальной стадии заболевания цитопенические изменения периферической крови обычно отсутствуют.

Течение хронической интоксикации бензолом зависит от степени тяжести заболевания, характера и выраженности поражения костномозгового кроветворения и нервной системы, индивидуальной чувствительности больного к воздействию фактору (бензол) и наличия осложнений. Больные с хронической интоксикацией средней и даже выраженной степени, при прекращении контакта с бензолом и ведении соответствующего лечения могут полностью выздороветь. Прогноз неблагоприятен, если в клинической картине интоксикации наблюдаются быстро прогрессирующая аплазия костного мозга (по данным биопсии), массивные кровотечения (носовые, желудочно-кишечные, маточные и др.), не поддающиеся лечению, развитие лейкоза, присоединение инфекционного процесса (ангина, пневмония и др.). В таких случаях возможен летальный исход. Тенденцию к затяжному течению при интоксикации бензолом обычно имеют такие поражения нервной системы, как синдром токсической энцефалопатии и синдром фуникулярного миелоза.

Диагностика. Типичные формы как острой, так и хронической интоксикации бензолом обычно нетрудно распознать. Однако при хронической интоксикации легкой степени и атипичных формах, сопровождающихся изолированной тромбоцитопенией или анемией, а также при острых и хронических «бензольных» лейкозах нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с другими, непрофессиональными заболеваниями, развивающимися с подобными изменениями крови. В таких случаях необходимо исключить наличие лейкопении, обусловленной приемом лекарственных препаратов, различных форм тромбоцитопений и апластических анемий.

Для установления диагноза, прежде всего, необходимо иметь данные, подтверждающие контакт больного с бензолом. Важное значение имеют повторные исследования периферической крови, так как в начальных стадиях интоксикации лейкопения и тромбоцитопения бывают нестойкими. Большое дифференциально-диагностическое значение имеют исследования биоптата костного мозга.

Отличительным признаком острого лейкоза, обусловленного воздействием бензола, является пролиферация лейкозных клетками костного мозга при слабо выраженной метаплазии в лимфатических узлах, печени и селезенке.

Независимо от формы интоксикации бензолом при постановке диагноза необходимо учитывать не только симптомы поражения крови, но и функциональные изменения нервной системы и других органов (печень, сердечно-сосудистая система, женская половая сфера).

(Окончание следует.)

Владислав КОСАРЕВ,
заведующий кафедрой профессиональных
болезней и клинической фармакологии,
профессор.

Сергей БАБАНОВ,
профессор кафедры.

Самарский государственный
медицинский университет.

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 71 (1593)

(Окончание. Начало в № 85 от 04.11.2011.)

Лечение. При острой интоксикации необходимо немедленно удалить пострадавшего из загазованного помещения, обеспечить ему покой, не допускать переохлаждения. Возбужденным больным назначают седативные средства (препараты брома, валерианы и т.п.), по показаниям – внутривенное вливание глюкозы с аскорбиновой кислотой, сердечно-сосудистые средства (кофеин, кордиамин, строфантин). Цититон и искусственная вентиляция легких с применением кислорода показаны при остановке дыхания.

Лечение депрессий кроветворения будет зависеть от степени выраженности процесса. Одновременно с угнетением гемопоэза в организме развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на сохранение функциональной активности клеток периферической крови. Происходит активация кроветворения. При легких стадиях усиливаются регенеративные процессы, поэтому назначение гемостимуляторов нецелесообразно.

Если имеются выраженные стойкие изменения крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), назначают препараты, стимулирующие лейкопоэз: натрия нуклеинат, лейкоген. При явлениях аплазии костного мозга могут быть применены кортикостероидные препараты (преднизолон). Проводят заместительную и стимулирующую терапию с учетом клинической картины.

Выраженный геморрагический синдром, массивное кровотечение служат показаниями к назначению антигеморрагических средств в сочетании с витамином С, а также для проведения трансфузии тромбоцитарной массы. Препараты железа применяют только при наличии вторичной железодефицитной анемии с пониженным содержанием железа в плазме вследствие больших кровопотерь. При тяжелой апластической анемии показана трансплантация гистосовместимого костного мозга, а при отсутствии высокой температуры и признаков сепсиса может быть произведена спленэктомия.

Следует иметь в виду, что при хронической интоксикации бензолом резко снижена резистентность к инфекции, поэтому у больных нередко наблюдаются тяжелые осложнения в виде абсцессов, пневмоний, ангина и др. С учетом этого при наличии у больных инфекционных очагов им следует назначать антибактериальную терапию.

Бензины – смесь метановых, нафтеновых ароматических и непредельных углеводородов – представляют прозрачную, бесцветную или желтоватую, легко воспламеняющуюся жидкость с характерным запахом. Бензины обладают значительной летучестью, легко переходят в парообразное состояние, кипят при 40–250°C.

Пределно допустимая концентрация бензина – растворителя 300 мг/м³, бензина топливного – 100 мг/м³. Токсичность бензинов варьирует в зависимости от природы нефти, характера ее переработки, входящих в его состав углеводородов, атмосферного давления, температуры. Токсические свойства связаны с наркотическим действием на центральную нервную систему. Отравления могут возникать при поступлении паров бензина в дыхательные пути, воздействии на большие участки кожных покровов. Токсическая доза при приеме внутрь – 20–50 г.

Симптомы. При отравлении, вызванном вдыханием невысоких концентраций бензина, наблюдаются явления, сходные с состоянием опьянения: психическое возбуждение, головокружение, тошнота, рвота, покраснение кожных покровов, учащение пульса, в более тяжелых случаях – обморочное состояние с развитием судорог и повышением температуры. У шоферов при засасывании бензина в шланг он иногда проникает в легкие, что приводит к развитию «бензиновой пневмонии»: быстро появляются боли в боку, одышка, кашель с ржавой мокротой, резкое повышение температуры. Изо рта явный запах бензина. При попадании бензина внутрь появляются обильная и повторная рвота, головная боль, боли в животе, жидкий стул. Иногда отмечаются увеличение печени и ее болезненность, желтушность склер.

Клиника острых отравлений бензином. Принято различать 3 степени острого от-

равления: легкую, среднюю и тяжелую. Острые отравления легкой и средней степени развиваются при контакте с концентрациями паров бензина, во много раз превышающими ПДК. В первые 1–3 ч появляются головная боль, головокружение, тошнота, слабость, сердцебиение, общая дрожь, чувство давления в области сердца, сухость во рту, иногда рвота. Характерно внезапное развитие состояния, подобного опьянению с истероподобными реакциями, плачем. В последующем общее возбуж-

Профессиональные заболевания при добыче и переработке нефти

дение сменяется сонливостью, вялостью. Больные отмечают неприятное ощущение в горле, иногда кашель, резь в глазах. Первыми признаками острого отравления парами бензина являются ваготонические реакции – понижение температуры тела и артериального давления, замедление пульса. Может определяться приглушенность тонов сердца. Это состояние имеет быстро обратимый характер и полностью проходит через 3–4 дня, не оставляя никаких последствий. При отравлении средней тяжести все вышеперечисленные симптомы носят более выраженный и стойкий характер. Могут быть повторные обморочные состояния, мелкие фибриллярные подергивания мышц конечностей. После отравления средней тяжести нередко формируются психовегетативные и астенические синдромы.

При вдыхании высоких концентраций паров бензина выраженные симптомы отравления появляются уже через несколько минут. Быстро возникает головная боль, головокружение, неустойчивая походка, возбуждение, делирий, последний быстро сменяется состоянием угнетения. Наблюдаются судороги клонического и тонического характера, зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное, редкое. Сухожильные рефлексы угнетены или отсутствуют, брадикардия, резкие колебания артериального давления, чаще гипотония. Температура тела повышена до 40°C. Возможно развитие токсического геморрагического менингоэнцефалита, бензинового пневмония. Тяжелые острые отравления бензином нередко заканчиваются смертью. После перенесенных тяжелых острых отравлений бензином описаны энцефалопатии (эпилептиформные и шизофреноподобные синдромы).

Бензиновые пневмонии обычно возникают при случайном заглывании и аспирации бензина. Характерен резкий удушливый кашель, иногда наблюдается кровь в мокроте. Поскольку часть бензина попадает в желудок, одновременно больные отмечают резкую боль в области желудка. Вследствие резорбции бензина через несколько часов развиваются симптомы общетоксического характера: головокружение, тошнота, чувство опьянения и др.

Спустя 3–6 часов развивается плевронефмония, появляются боль в грудной клетке, чаще справа, затрудненное дыхание, сильный кашель, головная боль, озноб, сопровождающийся повышением температуры до 38–40°C. Через 1–2 дня начинает отделяться мокрота ржавого цвета, нарастает одышка (до 50–60 в минуту). Отмечаются цианоз губ, притупление перкуторного звука над пораженным участком легкого, дыхание становится бронхиальным, выслушиваются крепитирующие или мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Артериальное давление остается нормальным, пульс учащен (до 100–120 и более в минуту). Язык суховат, обложен белым налетом, у некоторых больных определяется

болезненность в подложечной области и в области печени. В крови на 2–3-й день обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, увеличенная СОЭ. В моче определяются следы белка и единичные эритроциты. В мокроте могут быть клетки альвеолярного эпителия от 2 до 20, лейкоцитов 10–12, местами до 20 в поле зрения, у некоторых больных – эритроциты, различные микроорганизмы в небольшом количестве.

При рентгенологическом исследовании уже через 1–2 ч после интоксикации выявляется инфильтративное затемнение (пневмонический очаг), локализованное в средней и нижней долях, чаще правого легкого. Фокус затемнения, как правило, имеет среднюю интенсивность, расплывчатые контуры и занимает 1–2 сегмента. В правом боковом положении тень имеет вид гомогенного треугольника, вершиной

внутримышечно, ингаляции антибиотиков. Сердечно-сосудистые средства (кордиамин, камфора, кофеин), при явлениях бензиновой пневмонии – аскорбиновая кислота (10 мл 5%-ного раствора) внутримышечно. Противопоказаны алкоголь, рвотные средства и адреналин.

Нафталин. Смертельная доза: для взрослых – 10 г, для детей – 2 г. Отравления возможны при вдыхании паров или пыли, при проникновении через кожу, попадании в желудок.

Симптомы: оцепенелость, сопорозное состояние, диспепсические расстройства, боли в животе, поражение почек по типу выделительного нефроза (белок в моче, гематурия, цилиндрuria). Возможно поражение сетчатки глаз.

Лечение. Промывание желудка, солевое слабительное. Алкализация мочи. Хлорид кальция (10 мл 10%-ного раствора), аскор-

бинная кислота (10 мл 5%-ного раствора) внутривенно, внутрь рутин, рибофлавин по 0,02 г повторно. Лечение острой почечной недостаточности.

Профилактика. При переработке нефти должны применяться местные вытяжные устройства, индивидуальные защитные приспособления. Дополнительными медицинскими противопоказаниями для работы с сырой нефтью и продуктами ее переработки служат наркомания, токсикомания, хронический алкоголизм, заболевания периферической нервной системы, выраженная вегетативная дисфункция, вестибулопатия, шизофрения, другие эндогенные психозы, заболевания верхних и нижних дыхательных путей, аллергические заболевания, патология желудочно-кишечного тракта.

В предупреждении развития **интоксикации бензолом**, выявлении ее ранних форм, своевременном проведении лечебных и профилактических мероприятий существенное значение имеют предварительные и периодические медицинские осмотры. Для работы с бензолом, его производными и гомологами дополнительными противопоказаниями, помимо общих, являются: – содержание гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин; лейкоцитов менее 4,5х10⁹/л, тромбоцитов менее 180х10⁹/л;

– нарушения менструальной функции, сопровождающиеся дисфункциональными маточными кровотечениями; – хронические заболевания печени и желчевыводящей системы; – доброкачественные опухоли и кисты половой сферы (при работе с бензолом).

На работу, связанную с производством бензола, не допускаются женщины. При проведении профилактических медицинских осмотров предусматривают обязательное участие терапевта и невропатолога, проведение общего клинического анализа крови, а также определение количества ретикулоцитов, тромбоцитов. Периодические медицинские осмотры рабочих, связанных с производством и применением бензола (включая лабораторные работы), проводят 1 раз в год.

Экспертиза трудоспособности. При начальных проявлениях хронической интоксикации рекомендуется временное отстранение от контакта с сырой нефтью, бензином, проведение соответствующего лечения. При рецидиве отравления или наличии выраженной хронической интоксикации необходим перевод на работу, не связанную с воздействием нефтепродуктов.

Владислав КОСАРЕВ,
заведующий кафедрой профессиональных
болезней и клинической фармакологии,
профессор,
заслуженный деятель науки РФ.

Сергей БАБАНОВ,
профессор кафедры.
Самарский государственный
медицинский университет.