

Інтоксикації сірковуглецем

Резюме. Сірковуглець (CS_2) — безбарвна масляниста рідина зі своєрідним запахом, що нагадує хлороформ. Дуже токсичний. Сірковуглець широко застосовується у виробництві віскозних волокон, целофану, у хімічній промисловості — як розчинник фосфору, жирів, гуми, у сільському господарстві — як інсектицид. В організм надходить через дихальні шляхи й шкіру. Сірковуглець належить до нейротропних отрут, що уражають переважно вищі відділи центральної нервової системи й периферичну нервову систему. Сірковуглець може викликати гострі й хронічні інтоксикації. Для гострих отруєнь сірковуглецем характерний бурхливий розвиток симптоматики. За ступенем проявів розрізняють легкі, середньої тяжкості й тяжкі форми гострих отруєнь сірковуглецем. Характеризується в основному симптоматикою за типом сп'яніння, що плавно переходить у наркоз. Хронічну інтоксикацію за клінічним перебігом поділяють на 3 стадії: функціональну (сірковуглецевий невроз); початкових органічних змін; органічну (токсична енцефалопатія і поліневрит). У випадках гострої інтоксикації потерпілого слід негайно вивести (вивести) з небезпечної зони на свіже повітря. Необхідно забезпечити спокій, дати міцний чай, каву. Специфічних антидотів немає. Проводять симптоматичне лікування відповідно до клінічних проявів захворювання. Показана оксигенотерапія (15 хвилин — карбоген, 45 хвилин — кисень). Вводять стимулятори діяльності серця й дихального центру. При хронічній інтоксикації ефективні внутрішньовенні вливання 40% розчину глюкози (20 мл), застосування вітаміну B_6 , глутамінової кислоти, міді сульфату або ацетату протягом 3–4 тижнів. Хворим із токсичною енцефалопатією показані транквілізатори, антидепресанти. Застосовуються також оксигенотерапія і фізіотерапевтичні методи лікування (гальванізація комірцевої зони, вуглекислі ванни).

Ключові слова: сірковуглець; токсична речовина; інтоксикація; діагностика; лікування

Вступ

Сірковуглець (CS_2) — безбарвна масляниста рідина зі своєрідним запахом, що нагадує хлороформ. Летка, легко випаровується при кімнатній температурі з утворенням парів, які у 2,6 раза важчі за повітря. Здатен до кумуляції. Дуже токсичний. Гранічно допустима концентрація сірковуглецю в повітрі робочої зони становить 1 мг/м³.

Сірковуглець широко застосовується у виробництві віскозних волокон, целофану, у хімічній промисловості — як розчинник фосфору, жирів, гуми, у сільському господарстві — як інсектицид.

В організм надходить через дихальні шляхи й шкіру. Частина сірковуглецю в організмі окислюється до неорганічного сульфату й виводиться із сечею і калом. Виведення продуктів метаболізму сірковуглецю із сечею надає їй своєрідного запаху — запаху

редьки. Сірковуглець потрапляє в молоко матері під час лактації, виділяється з видихуваним повітрям у незміненому вигляді. Значна частина сірковуглецю, що надійшла в організм, затримується в тканинах, особливо багатих на ліпіди (нервова тканина). Він проходить через плацентарний бар'єр і чинить ембріотоксичну дію.

Сірковуглець належить до нейротропних отрут, що уражають переважно вищі відділи центральної нервової системи й периферичну нервову систему.

Патогенез

Вплив сірковуглецю на організм достатньо багатогранний, він відбувається за низкою напрямків:

1. Порушення обміну біогенних амінів (серотоніну, катехоламінів), що призводить до порушення метаболізму в тканині мозку.

2. Пригнічення діяльності внутрішньоклітинних ферментних систем за рахунок його здатності до зв'язування з аміно- і сульфгідрильними групами амінокислот (з утворенням дітіокарбамінових кислот) і ну-клеофільними групами.

3. Інгібіція реактивних аміногруп і металоферментів. Сірковуглець гальмує активність моноаміноксидази, що призводить до зниження активності мідьвмісного ферменту — церулоплазміну. Сірковуглець може зв'язувати піридоксамін (кофермент), блокуючи низку ферментних систем і викликаючи дефіцит вітаміну В₆.

При отруєнні сірковуглецем спостерігається поліморфний характер ураження нервової системи — кори, проміжного й середнього мозку, підкіркових утворень, периферичних відділів із порушенням нейрогуморальних механізмів регулювання гомеостазу.

Найбільш яскраво проявляється при цьому недостатність гіпоталамічних відділів мозку. При хронічному впливі сірковуглецю проявляється його здатність блокувати периферичний рецепторний апарат, що й зумовлює анестезію слизових оболонок, помітне зниження чутливості шкіри, зменшення збудливості нюхового і зорового аналізаторів. Тривалий вплив сірковуглецю на організм змінює функціональний стан клітин і синаптичного апарату кори півкуль головного мозку, а також його діенцефальних відділів.

Патологоанатомічна картина. Дифузне ураження нервової системи супроводжується структурними змінами в клітинах кори півкуль головного мозку, підкіркових вузлів, гіпоталамічної ділянки й стовбура головного мозку, а також передніх рогів спинного мозку, змінами в периферичних нервах без залучення в процес осьових циліндрів. Характерні також судинні порушення, наявність крововиливів і склеротичні ураження судинної стінки. Спостерігається жирове переродження печінки й серця, геморагічний гастрит, гіперемія і набряк мозку.

Клінічна картина

Сірковуглець може викликати гострі й хронічні інтоксикації.

Для *гострих отруєнь*, викликаних сірковуглецем, характерний бурхливий розвиток симптоматики. Вони трапляються внаслідок аварій на виробництві або порушення правил техніки безпеки при роботі з сірковуглецем. За ступенем проявів розрізняють легкі, середньої тяжкості та тяжкі форми гострих отруєнь сірковуглецем.

При легкій формі отруєння з'являються відчуття сп'яніння, головний біль, запаморочення, іноді нудота й блювання. Нерідко спостерігаються хитка хода, своєрідні тактильні галюцинації (відчуття дотику чужої руки). Випадки легкої інтоксикації швидко закінчуються одужанням.

При інтоксикації середньої тяжкості до перерахованого додається двоїння в очах, безсоння, порушення чутливості, нюху, біль у кінцівках, сексуальні розлади. Нерідко приєднуються диспептичні явища. Поступово розвиваються зміни психіки (підвищена дратівливість, зміни настрою, зниження пам'яті, інтересу). При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий.

При тяжкій формі гострого отруєння сірковуглецем клінічна картина нагадує симптоматику наркозу. Уже після декількох хвилин впливу великих концентрацій сірковуглецю (понад 10 мг/м³) людина втрачає свідомість. Після втрати свідомості настає різке збудження: хворий намагається кудись бігти, скрикує і знову втрачає свідомість, що супроводжується судомами. Надалі настає глибокий наркоз, зникають усі рефлексії, у тому числі роговковий і зіничний. Можлива смерть унаслідок зупинки діяльності серця. Після перенесеної тяжкої форми гострої інтоксикації нерідко залишаються наслідки у вигляді органічних уражень центральної нервової системи, порушень психіки.

У клінічному перебігу *хронічної інтоксикації* виділяють 3 стадії.

Для I стадії (функціональна, сірковуглецевий невроз) характерні функціональні розлади діяльності нервової системи у вигляді астеновегетативного й астеноневротичного синдрому. Хворі скаржаться на постійні головні болі, що локалізуються в лобній ділянці, підвищену дратівливість і плаксивість, зниження апетиту, загальну слабкість, пітливість, порушення сну у вигляді безсоння або, навпаки, підвищеної сонливості. Сновидіння при цьому яскраві, нерідко «виробничого» характеру, іноді у вигляді жахів. Виникають болі в ділянці серця, існує тенденція до підвищення артеріального тиску, аритмії.

При огляді характерними є емоційна нестійкість, підвищена манірність у поведінці з різкими коливаннями настрою. Хворий нестійкий у позі Ромберга, відмічається тремтіння пальців рук, яскраво-червоний дермографізм, підвищення піломоторного рефлексу, посилення пітливості, лабільність у діяльності серцево-судинної системи. Виявляють пригнічення кон'юнктивального, корнеального й глоткового рефлексів, зниження нюху. Нерідко збільшується щитоподібна залоза, змінюється менструальний цикл. Усі ці явища мають мінущий, оборотний характер.

Розвивається поліневропатія кінцівок: відчуття оніміння в пальцях рук і ніг, розлади больової чутливості, мерзлякуватість, ломота. Більш вираженими стають зміни в психічній сфері: характерне зниження пам'яті й уваги. Хворі скаржаться на «безпам'ятність», на те, що в побуті вони «все забувають, гублять», на роботі «забувають завдання, отримане від майстра», іноді навіть на вулиці не можуть згадати, куди йти. Це свідчить про перехід процесу в II стадію.

II стадія (початкові органічні зміни) супроводжується змінами характеру хворих: вони апатичні, «нудні», скаржаться, що їх «ніхто не цікавить», «нікого не хочеться бачити». Звужується коло інтересів, хворі стають замкнутими, байдужими до оточення, навіть до своїх близьких. На цьому фоні апатії, депресії раптом виникають напади різкої запальності. Хворі можуть з незначного приводу «вийти з себе», накричати, навіть побити людину, а потім самі дивуються такій зміні своєї поведінки. Іноді зустрічаються скарги на «тривогу» і «безглузду» квапливість. Зміни психіки є ознакою переходу інтоксикації в III стадію.

III стадія (органічна, токсичної енцефалопатії і поліневрити). Зміни психіки в цьому періоді яскраво виражені. Можуть спостерігатися пароксизмальні вегетативні кризи. Хворі апатичні, мляві, загальмовані, похмурі, депресивні, іноді плачуть без усякого приводу. Пам'ять значно знижена. В окремих хворих наявні гіпнагогічні галюцинації (яскраві образи, що виникають при закритих очах ще до засинання).

У цих випадках можна спостерігати легку гіпомію, нерізку асиметрію іннервації обличчя, підвищення й нерівномірність сухожилкових рефлексів (особливо ахіллового), зниження шкірних рефлексів, м'язового тону, позитивні симптоми орального автоматизму. У найбільш виражених випадках на перший план чітко виступають ознаки екстрапірамідного синдрому.

Явища поліневрити можуть бути різко виражені, але обмежуються в основному ураженням чутливих і вегетативних волокон (вегетативно-сенситивний поліневрит). У таких хворих кисті рук холодні на дотик, ціанотичні, шкіра стоншена (іноді шкіра кистей нагадує цигарковий папір), спостерігається гіпергідроз долонь і стоп. Як правило, виявляється дистальна гіпалгезія за поліневритичним типом як на верхніх, так і на нижніх кінцівках.

У випадках вираженого поліневрити приєднуються порушення рухової системи: швидка стомлюваність при ходьбі, особливо при підйомі сходами, слабкість у кінцівках, що нагадує катаплексію (пароксизмальна короткочасна втрата тону м'язів, що призводить до падіння хворого без втрати свідомості). У найбільш тяжких випадках спостерігається нерізка атрофія дрібних м'язів кистей і стоп. Больовий синдром при сірковуглецевих поліневритах виражений помірно, болючості уздовж нервових стовбурів і симптомів натягу може не бути.

Виявляються порушення секреції шлунка, диспептичний синдром, явища хронічного гастриту й незначно вираженого гепатиту (деяке збільшення й болючість печінки, порушення її функції).

Присутні виражені статеві розлади. Чоловіки, як правило, скаржаться на імпотенцію, а жінки — на втрату лібідо, фригідність. Нерідко в жінок виникає дисменорея і ранній клімакс.

У крові лімфоцитоз, рідше моноцитоз, еозинофілія, незначна гіпохромна анемія.

Лікування

У випадках гострої інтоксикації потерпілого слід негайно винести (вивести) з небезпечної зони на свіже повітря. Необхідно забезпечити спокій, дати міцний чай, каву. Специфічних антидотів немає. Проводять симптоматичне лікування відповідно до клінічних проявів захворювання. Показана оксигенотерапія (15 хв — карбоген, 45 хв — кисень). Уводять стимулятори діяльності серця й дихального центру.

При хронічній інтоксикації ефективні внутрішньовенні вливання 40% розчину глюкози (20 мл), застосування вітаміну В₆, глютамінової кислоти, міді сульфату або ацетату протягом 3–4 тиж.

Хворим із токсичною енцефалопатією показані транквілізатори, антидепресанти.

Застосовується також оксигенотерапія і фізіотерапевтичні методи лікування (гальванізація за Щербаком, вуглекислі ванни).

Експертиза працездатності

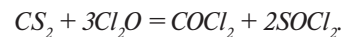
На початкових стадіях захворювання рекомендоване тимчасове переведення на роботу, не пов'язану з впливом токсичних речовин, із видачею профбюлетеня терміном до 2 міс. і проведенням відповідного лікування. Повернення на колишню роботу можливе після повного одужання і тільки в тому випадку, якщо інтоксикація встановлена вперше.

Хворі з вираженими проявами захворювання направляються на МСЕК для встановлення групи інвалідності з професійного захворювання.

Профілактика

На всіх виробництвах, де використовується сірковуглець, необхідно ретельно дотримуватися правил безпеки для працюючих (герметизація, механізація виробничого процесу, ефективна вентиляція тощо). Велике значення в профілактиці отруєнь має використання індивідуальних засобів захисту (ізолюючі протигази, гумові рукавички, взуття, фартух тощо).

При роботі із сірковуглецем необхідно дотримуватися максимальної обережності. При взаємодії сірковуглецю з оксидом хлору утворюється бойова отруйна речовина — фосген (COCl₂), відповідно до реакції:



Усі, хто влаштовується на роботу, що передбачає контакт із сірковуглецем, повинні проходити попередні, а працюючі — періодичні медичні огляди відповідно до чинного наказу МОЗ України № 246 від 21 травня 2007 року, п. 1.29.3 «Сірковуглець» додатку 4 до пункту 2.6 «Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій».

Достатню увагу в профілактиці інтоксикацій варто приділяти раціональному режиму праці й відпочинку, характеру харчування, здоровому способу життя.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Зобнин Ю.В. Острые токсические нейропатии. Сибирский медицинский журнал. 2008. № 4. С. 107-110. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostrye-toksicheskie-neyropatii>.
2. Качишин В.С. Професійні хвороби. Київ: Інформаційно-аналітичне агентство, 2011. С. 468-473.

Отримано/Received 10.11.2019

Рецензовано/Revised 29.11.2019

Прийнято до друку/Accepted 11.12.2019 ■

Ткачишин В.С.

Національний медичний університет імені А.А.Богомольца, г. Київ, Україна

Инттоксикации сероуглеродом

Резюме. Сероуглерод (CS_2) — бесцветная маслянистая жидкость со своеобразным запахом, который напоминает хлороформ. Очень токсичный. Сероуглерод широко применяется в производстве вязкозных волокон, целлофана, в химической промышленности — как растворитель фосфора, жиров, резины, в сельском хозяйстве — как инсектицид. В организм поступает через дыхательные пути и кожу. Сероуглерод принадлежит к нейротропным ядам, которые поражают преимущественно высшие отделы центральной нервной системы и периферическую нервную систему. Сероуглерод может вызвать острые и хронические интоксикации. Для острых отравлений сероуглеродом характерно бурное развитие симптоматики. По степени проявлений различают легкие, средней тяжести и тяжелые формы острых отравлений сероуглеродом. Характеризуется в основном симптоматикой по типу опьянения, которое плавно переходит в наркоз. Хроническую интоксикацию по клиническому течению подразделяют на 3 стадии: функциональную (сероуглеродный невроз); начальных органических

изменений; органическую (токсическая энцефалопатия и полиневрит). В случаях острой интоксикации потерпевшего следует немедленно вынести (вывести) из опасной зоны на свежий воздух. Необходимо обеспечить покой, дать крепкий чай, кофе. Специфических антидотов нет. Проводят симптоматическое лечение в соответствии с клиническими проявлениями заболевания. Показана оксигенотерапия (15 минут — карбоген, 45 минут — кислород). Вводят стимуляторы деятельности сердца и дыхательного центра. При хронической интоксикации эффективны внутривенные вливания 40% раствора глюкозы (20 мл), применение витамина B_6 , глутаминовой кислоты, меди сульфата или ацетата на протяжении 3–4 недель. Больным с токсической энцефалопатией показаны транквилизаторы, антидепрессанты. Применяются также оксигенотерапия и физиотерапевтические методы лечения (гальванизация воротниковой зоны, углекислые ванны).

Ключевые слова: сероуглерод; токсичное вещество; интоксикация; диагностика; лечение

V.S. Tkachyshyn

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Intoxications by carbon disulfide

Abstract. Carbon disulfide (CS_2) is a colorless oily liquid with an original smell, which reminds chloroform. It is very toxic. Carbon disulfide is widely applied in manufacture of viscose fibres, cellophane, in the chemical industry — as solvent of phosphorus, fats, rubbers, in the agriculture — as insecticide. It enters the body through respiratory ways and skin. Carbon disulfide belongs to neurotoxic poisons, which affects mainly the higher departments of the central nervous system and peripheral nervous system. Carbon disulfide can cause acute and chronic intoxications. For acute poisonings by carbon disulfide, rapid development of semiology is typical. In terms of a degree of manifestations, there are mild, moderate and severe forms of acute carbon disulfide poisonings. It is characterized mainly by symptoms according to the type of intoxication, which gradually becomes a narcosis. In terms of clinical course, there are 3 stages of chronic intoxication: functional (carbon disulfide neurosis), initial organic changes,

organic (toxic encephalopathy and polyneuritis). In cases of acute intoxication, the victim should be immediately taken out from the danger area into the fresh air. It is necessary to create conditions of rest, to give strong tea, coffee. There are no specific antidotes. Symptomatic treatment is carried out according to clinical manifestations of disease. Oxygen therapy (15 minutes — carbogen, 45 minutes — oxygen) to be performed. Stimulants of the heart and respiratory center are introduced. In chronic intoxication, intravenous infusions of 40% glucose solution (20 ml), the use of vitamin B_6 , glutamic acid, copper sulfate or acetate for 3–4 weeks are effective. Patients with toxic encephalopathy should take tranquilizers, antidepressants. Oxygen therapy and physiotherapeutic methods of treatment are also used (galvanic stimulation of the collar zone, carbonic baths).

Keywords: carbon disulfide; toxic substance; intoxication; diagnosis; treatment