Реферат:

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕЙРОТОКСИКОЗЫ

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Под нейроинтоксикациями или нейротоксикозами понимают профессиональные, бытовые или лекарственные интоксикации, при которых клиническая картина характеризуется нарушением функций нервной системы.

Нейротоксикозы – это условно профессиональные интоксикации, при которых на первый план выступает поражение центральной и вегетативной нервной системы и периферических нервов.

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ВОПРОСА

В настоящее время в промышленности, сельском хозяйстве, медицине, сфере бытового обслуживания др. используется множество (сотни и тысячи) токсичных химических соединений и элементов, количество которых возрастает год от года. Аварийные ситуации, несчастные случаи, грубые нарушения технологических процессов, природные и техногенные катастрофы приводят к попаданию токсичных веществ в воздух рабочей зоны и развитию интоксикаций.

1. ПОТЕНЦИАЛЬНО ОПАСНЫЕ ПРОИЗВОДСТВА

Классическими нервными ядами, оказывающими преимущественное действие на нервную систему, являются:

металлическая ртуть,

марганец,

соединения мышьяка,

сероуглерод,

тетраэтилсвинец.

Нейротропным действием обладают многие наркотические вещества, предельные, непредельные и циклические углеводороды.

Нейротоксикозы могут быть вызваны также другими веществами, поражающими нервную систему наряду с поражением других органов и систем. К ним относятся:

свинец,

бензол и его гомологи,

фториды,

фталантные и фосфатные пластификаторы,

акрилаты,

винилхлорид,

окись углерода,

диизоцианаты,

хлорпрен,

гексаметилендиамин и многие др.

Опасность развития профессиональных нейротоксикозов существует в химической, фармацевтической, перерабатывающей, добывающей промышленности, сфере бытового обслуживания и др.

4. ПОТЕНЦИАЛЬНО ОПАСНЫЕ ПРОФЕССИИ

Нейротоксикозам подвергаются работники, занятые в добыче, получении, хранении, транспортировке, отпуске и применении нейротоксических веществ в производственных и лабораторных условиях.

5. ОБЩИЕ СВОЙСТВА НЕЙРОТРОПНЫХ ЯДОВ

Общими свойствами многих веществ, обладающих нейротоксическим действием, являются следующие:

1. Хорошая растворимость в жирах и липоидах.

2. Тропность к нервной ткани.

3. Проникновение через гисто-гематические барьеры, в том числе через барьеры мозга (гематоэнцефалический, гематоликворный, ликворо-энцефалический).

4. Тропность к определенным структурам мозга (ТЭС - к таламо-гипо-таламической области, СО - к бледному шару, черной субстанции, аммонову рогу, коре мозжечка, марганец - к стриопаллидарной системе).

5. Проникновение через плацентарный барьер.

6. Эмбриотоксическое и тератогенное действие.

7. Способность к кумуляции.

Поражение нервной системы зависит от химического строения нервного яда, величины суммарной дозы, пути поступления этих веществ в организм.

6. ПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

По патогенезу нейроинтоксикаций предложен ряд теорий.

Липоидная теория - основывается на способности наркотических ядов хорошо растворяться, распределяться и накапливаться в жирах и липоидах. Эта теория не объясняет тропность наркотических веществ к определенным структурам ЦНС, не объясняет также случаи молниеносной смерти при острых отравлениях.

Теория парабиоза - объясняет действие нейротоксических веществ на нервную систему через адсорбцию их внутриклеточными структурами.

Сосудистая теория - согласно которой определенная роль в развитии нейротоксикозов отводится нарушению тонуса сосудов, гипотонии, гипоксии, нарушающих функции ЦНС.

Обменная, энзимологическая теория. Объясняет происхождение нейротоксикозов нарушением окислительно-восстановительных процессов, ингибицией активности ферментов через блокаду сульфгидрилъных групп активных центров ферментов.

При нейротоксикозах отмечено также нарушение баланса витаминов и микроэлементов.

Для понимания патогенеза нейротоксикозов целесообразно рассмотреть нарушения, вызванные нейротоксическими веществами, на различных уровнях.

I. Биохимический уровень (суб- и молекулярный).

Имеет место:

а) нарушение энергетического обмена;

б) нарушение пластического обмена;

в) нарушение медиаторного обмена;

2. Морфологический уровень (суб- и клеточный).

Имеет место:

а) дистрофические и деструктивные изменения нейронов;

б) то же - глиоцитов;

в) то же - микроциркуляторного русла;

г) дистрофические и деструктивные изменения межнейронных связей (синапсов) (мутное набухание, сморщивание, гиперхроматоз, жировая инфильтрация, вакуолизация);

д) то же - проводящих путей в виде

- очаговой демиелинизации;

- вакуолизации и распада осевых цилиндров;

- набухания и пролиферации шванновских клеток.

3. Органный уровень (функциональный):

а) нарушение подвижности основных корковых процессов - торможения и возбуждения;

б) нарушение корково-подкорково-стволовых взаимоотношений;

в) нарушение ассоциативной и интегративной функции коры большого мозга;

г) диэнцефальные (гипоталамические) нарушения.

4. Организменный уровень (клинический):

а) астенический,

астено-вегетативный,

астено-невротический синдромы;

б) мозжечково-вестибулярный,

экстрапирамидный,

эпилептифюрмный синдромы и др.

в) психопатологические нарушения:

эмоционально-волевые,

интеллектульно-мнестические.

г) гипоталамический синдром (кризы, эндокринные, обменные нарушения, адипозо-генитальные дистрофии).

Исходя из этого, с учетом всех вышеуказанных теорий патогенеза нейротоксикозов на организменном уровне одним из основных патогенетических звеньев формирования различных стадий хронических интоксикаций нейротропными веществами следует считать нарушение гомеостатического регулирования, проявляющееся в рассогласованности и неустойчивости психовегетативных, нейрогуморальных, физиологических и биохимических реакций.

Избирательность действия нейротропных ядов на определенные отделы нервной системы объясняется неоднородностью строения мембран нейронов и синапсов, различиями ангиоархитектоники разных отделов головного мозга, способностью вещества проникать через барьеры нервной ткани.

7. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

Существует несколько принципов классификации нейротоксикозов.

I. По этиологическому фактору:

а) марганцевая;

б) ртутная и др.

2. В зависимости от путей поступления яда в организм:

а) ингаляционные,

б) пероральные,

в) транскутанные,

г) смешанные.

3. По течению:

a) острые,

б) подострые,

в) хронические,

г) остаточные явления (полиневропатии),

д) отдаленные последствия (церебрастения, вегетативная дисфункция и др.) острых, подострых и хронических нейротоксикозов.

4. По степени выраженности:

а) легкая (I ст.),

б) средней тяжести (II ст.),

в) тяжелая (III ст.).

1. По стадиям:

I – функциональная,

II – органическая.

Примерный диагноз нейротоксикозов:

1. Острая смешанная (транскутанная и ингалягцяонная) интоксикация тетраэтилсвинцом. Стадия функциональных изменений. Астено-вегетативный синдром. (Заболевание профессиональное).

2. Хроническая профессиональная ингаляционная интоксикация этилированным бензином. II стадия. Астеноорганический синдром.

8. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

Клиническая картина и степень выраженности нейроинтоксикаций зависят от токсических свойств, концентрации веществ, экспозиции, их тропизма к определенным структурам центральной и периферической нервной системы, пути поступления яда в организм.

Клиническая картина большинства острых нейротоксикаций выражается совокупностью психических, неврологических и сомато-вегетативних симптомов, и является следствием сочетания: первое – прямого токсического воздействия нейротропных ядов на различные образования головного мозга и периферические нервы и второе - рaзвившeгocя в результате интоксикации поражения других органов и систем (гипоксия, ацидоз, ОПН, печеночная недостаточность и др.)

Выделяют:

прекоматозную,

коматозную,

посткоматозную и

резидуальную стадии острых интоксикаций.

Легкие острые нейроинтоксикации характеризуются неспецифичес-кими общетоксическими проявлениями: общей слабостью, головной болью, головокружением, тошнотой.

Для средней тяжести острых нейротоксикозов характерны: резкое угнетение или возбуждение, обмороки, коллапс, коматозное состояние, судороги, психотические нарушения.

При тяжелых острых отравлениях на первый план выступают различные формы нарушения сознания. Наиболее тяжелым проявлением явля- ется развитие острого токсического психоза в виде:

параноидно-галлю-цинаторного,

эмоционально-гиперестетического,

делириозно-аментивного и

кататоно-шизофренического синдромов

и развитие токсической комы.

Наиболее опасными осложнениями токсической комы является отек мозга, как результат нарушения церебрального метаболизма, гипоксии, мемб-ранповреждающего действия нейротоксического вещества, как следствие расстройства микроциркуляции и повреждения гематоэнцефалического барьера. Развитие отека мозга сопровождается преходящими параличами, гемипарезами, симптомами пирамидной недостаточности, эпилептиформными судорогами, гипертермией, бульбарными расстройствами. Признаками отека мозга являются застойные явления на глазном дне, повышение ликворного давления.

При острых токсических психозах нередко отмечаются очаговые неврологические расстройства в виде нарушения функции черепно-мозговых нервов, мышечного тонуса, гиперкинезов, мозжечковых расстройств, а также эпилептиформные припадки, явления менингизма и др. признаки диффузного поражения мозга.

9. ИСХОДЫ ОСТРЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

При легкой и средней степени тяжести острых нейротоксикозов общемозговые симптомы претерпевают обратное развитие. В период восстановления отмечается астеническое состояние, раздражительность, повышенная утомляемость, характеризующиеся как астено-вегетативный синдром. При этом нередко остаются очаговые изменения преимущественно в подкорково-гипоталамических образованиях. Очаговые нарушения, гипоталамический вегетативный синдром могут проявиться спустя определенный промежуток времени после острого легкого нейротоксикоза.

После тяжелых нейротоксикаций могут наблюдаться:

псевдопаралитический,

шизофреноподобный,

корсаковсний,

эпилептиформный,

мозжечково-вестибулярный синдромы,

энцефаломиелополиневропатия,

гипоталамический синдром.

10. КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

В развитии хронических интоксикаций нервными ядами выделяют две фазы.

Первая фаза - повышение возбудимости коры больших полушарий и высших вегетативных центров. Этой фазе соответствует эмоциональная неустойчивость, нарушение ритма сна, снижение порога возбудимости анализаторов, повышение реактивности вегетативной нервной системы, неустойчивость нейрогуморальной регуляции, повышение возбудимости с.с.с-мы, повышение в крови уровня симпатомиметиков, повышение активности щитовидной и половых желез.

Вторая фаза - понижение возбудимости коры головного мозга, инертность корковых процессов, быстрая их истощаемость, склонность к охранительному торможению. В клинике - снижение эмоционально-психических процессов, повышенная утомляемость, сонливость, снижение возбудимости анализаторов, инертность вегетативных реакций. Отмечается тенденция к артериальной гипотонии и брадикардии, снижаются ферментативные процессы, нарушается витаминный баланс, ней-рогуморальная регуляция.

Следует отметить, что такая фазность процесса не всегда отчетливо выражена, так как при воздействии низких концентраций химических веществ формирование патологического процесса сочетается с развитием компенсаторно-приспособительных реакций и происходит постепенно, на фоне истощения адаптационных механизмов.

Кроме фаз в развитии хронической интоксикации выделяют 2 стадии - функциональную и органическую.

А. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ.

Первой стадией нейротоксикоза являются функциональные изменения ЦНС в виде

астенического,

астено-невротического и

астено-вегетативного синдромов.

Функциональные поражения являются наиболее частыми и представляют собой ранние проявления хронической нейроинтоксикации. Чаще всего встречается астенический, астено-невротический (сочетание астенических проявление с некоторым нарушением основных психических функций), вегетативно-сосудистая форма гипоталамического синдрома, несколько реже - невротический синдром, который также всегда сопровождается в разной степени выраженными вегетативными нарушениями, и наиболее редко - вегетативный синдром в "чистом" виде, т.е. без видимых проявлений "невротизации и астенизации".

I. Астенический синдром. Наблюдается в самых начальных стадиях длительного воздействия относительно небольших концентраций нейротропных ядов. Патогенез. В результате воздействия нейротоксических веществ на обменные процессы в нейронах и их отростках, глиоцитах, на гемато-, микро- и ликвороциркуляцию нарушается подвижность основных корковых процессов - торможения и возбуждения, что клинически проявляется периодическими головными болями, повышенной возбудимостью, раздражительностью, утомляемостью, слезливостью, эмоциональной неустойчивостью, лабильностью настроения, снижением трудоспособности. Астенический синдром не является специфичным только для нейротоксикозов.

2. Астено-невротический синдром. В дальнейшем под влиянием токсического воздействия нейротропных веществ развивается нарушение ассоциативной и интегративной функции ЦНС. В связи с этим к астеническим проявлениям присоединяется некоторое ухудшение основных психических функций - прежде всего памяти и затруднение запоминания и воспроизведения материала), внимания (снижение устойчивости, концентрации и переключения), некоторое снижение интеллекта, нарушение мышления, сна.

3. Астено-вегетативный синдром или вегетативно-сосудистая

форма гипоталамического синдрома. При хронической интоксикации некоторыми нейротоксическими веществами (ТЭС, сероуглерод, ароматические и хлорированные углеводороды, фосфорорганические соединения) на фоне астенических проявлений. Патогенез. Развивается благодаря тропности некоторых веществ к таламо-гипоталамической области уже в начальном периоде интоксикации на первый план выступает сосудистая дистония, сердцебиение, повышенная потливость, зябкость, чувствительность к изменениям метеоусловий, непереносимость духоты, жары, даже малых доз алкоголя, запахов, физитерапевтических процедур,вестибулярных нагрузок, ухудшение состояния накануне месячных. При этом отмечается неустойчивость содержания катехоламинов, глюкокортикоидов, минералокортикоидов, калия, натрия и других биохимических показателей.

Крайним выражением вегетативной дисфункции являются смешанные симпато-адреналовые и ваготонические пароксизмы (кризы) с витальными страхами.

Гипоталамическая область является местом стыка нервной, эндокринной и гуморальной регуляции жизненно важных систем организма. В связи с эжтим, при воздействии нейротропных веществ на эту область мозга токсическое воздействие на эту область проявляется нарушением кардио-васкулярной регуляции, регуляции температуры тела, водного, углеводного, жирового, белкового, минерального обмена, эндокринных функций, сложных половых рефлексов, деятельности желудочно-кишечного тракта, мочевыделения, ионной среды организма (гомеостаза), сна и бодрствования, механизма эмоций, психо-рефлексов (насильственный смех и плач). Вследствие ослабления влияния коры на эти области мозга могут появляться аффекты страха, гнева и др.

Б. ОРГАНИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ.

Вторая стадия нейротоксикозов – органическая. На смену функциональным обратимым нарушениям приходят деструктивные изменения нейронов, глиоцитов, микроциркуляторного русла, межнейронных связей (анатомических и функциональных), которые при распространении на корково-подкорково-стволовые отделы мозга проявляются наличием неврологической микросимптоматики, что рассматривается клиницистами как признак органического поражения центральной нервной системы и именуется токсической энцефалопатией.

Токсическая знцефалопатия представляет собой рассеянное органическое поражение головного мозга, развивающееся в результате хронического отравления. При этом признаки органических изменений нервной системы начинают отчетливо выступать в клинической картине заболевания.

Следует подчеркнуть, что выраженные формы токсической энцефа-лопатии в клинике профессиональных болезней в настоящее время встречаются редко, преобладают стертые формы. Возможны случаи энцефалопатий как последствий острых интоксикаций в результате аварийных ситуаций.

В настоящее время преобладают стертые формы токсических энцефалопатий, которые обозначают как астеноорганический синдром, когда на фоне токсической астении или астено-вегетативного синдрома выявляются микроорганические неврологические симптомы.

Из органических микросимптомов при энцефалопатии наиболее ранними являются рефлексы орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочный, назо-лабиальный и снижение или неравномерность кожных (брюшных, кремастерных, подошвенных) рефлексов. Позже присоединяется неравномерность глубоких рефлексов, асимметрия лицевой иннервации, легкое отклонение языка в сторону. Почти всегда имеет место нерезкое изменение психической сферы в виде вялости, заторможенности, апатии, нарушений памяти и внимания.

Такова картина начальной стадии токсической энцефалопатии. Она довольно сходна при различных нейротоксикозах, но есть и различия. Так для ртутной интоксикации характерен интенционный тремор при выполнении пальце-носовой пробы. При марганцевой интоксикации сравнительно рано появляется легкая экстрапирамидная симптоматика (ослабление или отсутствие содружественных движений рук при ходьбе, гипомимия, понижение, а затем повышение мышечного тонуса). Для отравления сероуглеродом характерно нарушение психики и сна.

По мере продолжения контакта с токсическим веществом прогрессирует нарушение психики, нарастает апатия, заторможенность, развивается безразличие к окружающему, угасает привязанность к близким людям. Больные астенизированы, физическая и умственная работоспособность существенно снижена. Прогноз при токсической энцефалопатии неблагоприятный. Даже при отстранении больного от контакта с токсическим веществом симптомы интоксикацмм продолжают прогрессировать. Больные токсической энцефалопатией особо чувствительны к инфекции, колебаниям температуры, шуму, вибрации, психическим травмам, которые могут стать причиной временного обострения или толчком к прогрессированию заболевания. Повышенная уязвимость больных токсической энцефалопатией существенно затрудняет решение вопроса их рационального трудоустройства, поскольку круг противопоказаний к труду довольно обширный.

Наиболее часто при токсической энцефалопатии страдают стволовые отделы мозга, экстрапирамидные образования. Выделяют ряд синдромов: мозжечково-вестибулярный, гипоталамический, экстрапирамидный и эпилептиформный. Эпилептический синдром при профессиональных нейроинтоксикациях изолировано практически не встречается.

В. ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ

Изолированные полиневропатии при хронических нейротоксикозах наблюдаются редко. Различают: двигательную, чувствительную, вегетативно-чувствительную, полиневропатии.

Полиневропатии характеризуются триадой жалоб:

зябкостью конечностей,

болью,

парестезиями в конечностях.

Позже присоединяется слабость, утомляемость рук. Объективно отмечается нарушение чувствительности и вегетативной иннервации.

Болезненности нервных стволов обычно нет, симптомы натяжения отсутствуют.

В более выраженных стадиях нейротоксикозов могут проявляться двигательные нарушения в виде снижения силы и мышечного тонуса. При генерализации процесса и вовлечении в процесс миелиновых оболочек присоединяются симптомы, укладывающиеся в клинику синдро-

ма энцефаломиелополиневропатии.

В настоящее время эта форма встречается редко (при отравлении сероуглеродом, ртутью, соединениями мышьяка, свинца, ртути и др.).

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

В последние годы проявляются в виде неспецифических полиморфных синдромов: I) астенического,

2) астено-вегетативного,

3) астено-невротического.

4) негрубых форм энцефалопатий.

Следует отметить, что в отдаленном периоде нейротоксикоза этиологический диагноз затрудняется вследствие присоединения возрастных, сосудистых и эндокринных нарушений.

ИСХОДЫ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

1. Полное или частичное восстановление здоровья.

2. Стабилизация процесса.

1. Прогрессирование процесса.

Прогрессированне процесса после прекращения контакта с токсическими веществами обусловлено в определенной мере развитием ауто-иммунных и аллергических реакций. Последние следует рассматривать как проявление стойких структурных нарушений на уровне гипоталамо-гипофизарной системы.

При интоксикации некоторыми нервными ядами (сероуглерод, ртуть, марганец) полное выздоровление отсутствует и через 10 и более лет

после прекращения контакта с ними. Вегето-сосудистые расстройства нередко переходят в стойкие формы артериальной гипертонии. Стойкий характер имеют также полиневропатические нарушения.

Клиническая картина отдаленных последствий ряда хронических нейротоксикозов характеризуется тенденцией к сглаживанию клинических различий, имевших место на ранних стадиях процесса. Последнее связано с увеличением диффузности процесса вследствие присоединения инволюционных, дистрофических, возрастных и склеротических изменений в нервной и сосудистой системах.

11.ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

При диагностике нейротоксикозов учитываются:

1. Субъективные данные (жалобы).
2. Данные объективного исследования.
3. Данные лабораторных инструментальных и функциональных исследований:

А) общих – общий анализ крови, общий анализ мочи, кал на яйца глист, кровь на RW, ЭКГ, рентгенография органов грудной полости;

Б) специальных –

1. Определение яда и его метаболитов в биосубстратах.

2. Электромиография.

3. Хронорефлексометрия.

1. Топографическая альгезиометрия.
2. Динамометрия.

6. ЭЭГ.

7. Электронистагмография.

8. Вестибуло-вегетативные реакции.

9. Адаптометрия световая и темновая.

10. Периметрия.

11. Функциональные пробы печени.

12. Хлориды, фосфор, бета-липопротеиды.

13. Фракции и суточная экскреция катехоламинов.

4. Данные консультаций узких специалистов (невролог, онколог, нейрохирург и др.).

5. Данные документов (для юридически правомерной связи интоксикации с профессией):

1. «Акт о несчастном случае» (аварии) при остром отравлении.

2. Копия трудовой книжки.

3. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда.

4. Амбулаторная карта (учетная форма 025/у-87) или выписка из нее.

12. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

В стадию функциональных нарушений про водится с неврозами и неврозоподобными состояниями. Помогает ряд отличительных признаков клиники нейротоксикозов (нарушение анализаторных функций, сочетание астении с вегетативными расстройствами центрального и периферического характера, вовлечение в процесс стволово-гипоталамических отделов головного мозга и др.).]

Невроз и неврозоподобные состояния характеризуются прежде всего триадой расстройств в виде:

эмоционально-психических нарушений,

расстройств сна,

вегетативной дистонией.

Отличительным признаком нейроинтоксикаций считается наличие при этом отдельных черт изменений психики по органическому типу (нарушение памяти, мышления, эмоций).

Полиневропатии нейротоксической этиологии дифференцируются с:

1. Полиневропатиями обменногю характера (сахарный диабет).

1. Инфекционными полиневропатиями: первичными,

гриппозными,

брюшнотифозными,

бруцеллезными,

аллергическими,

при узелковом периартериите.

3. Алкогольньми полиневропатиями.

1. Невральными амиотрофиями (Шарко-Мари-Туса и др.).

В стадию органических изменений нейротоксикозы также необходимо дифференцировать с сосудистыми, опухолевыми, паразитарными, инфекционными и травматическими поражениями ЦНС.

13. ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

Лечение нейротоксикозов должно быть индивидуальным и комплексным.

I - индивидуальным, с учетом формы, степени тяжести, стадии интоксикации, стажа работы, сопутствующих заболеваний, возраста, пола. II – комплексным, то есть включать - этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение.

1. Этиологическое лечение: временное или постоянное прекращение контакта с нейротоксинами и выведение нейротоксинов и их метаболитов из организма с помощью комплексонов:

уиитиола (5% 5-10 мл в/м 2-4 раза в сут, затем 7 сут по 5-10 мл 1 раз в день), тиосульфата натрия (30% 5-10 мл в/в 1 раз в день 5-7 дней).

2. Патогенетическое лечение.

а) средства, избирательно улучшающие церебральный кровоток (кавинтон, циннаризин, стугерон, теоникол, компламин и др.);

б) метаболиты нервной ткани (аминалон, гамалон, липоцеребрин, церебролизин,ноотропил, пирацетам, глюкоза, АТФ, кокарбоксилаза, К+, Mg,

Са, Na, Cl-содержащие препараты);

в) витамины группы В, витамин С, Р;

г) ацаптогены (элеутерококк, китайский лимонник, пантокрин, апилак,

женьшень и др.);

д) биогенные стимуляторы (экстракт плаценты, стекловидное тело, пеллоид дистиллят и др.);

е) физиотерапия: УФО, ЛФК, гидро-, бальнеотерапия, (сероводородные, хвойные, морские ванны);

ж) санация полости рта (полоскание танином, КMnO4);

з) курортное лечение (Пятигорск, Серноводск, Мацеста).

3. Симптоматическое лечение:

По показаниям -

снотворные (фенобарбитал, барбамил),

седативные (элениум),

транквилизаторы (триоксазин, мепротан),

противосудорожные,

люмбальные пункции, осмотические диуретики, салуретики, концентрированные белковые препараты при токсическом отеке мозга и др.

аналептики (цититон, лобелин),

нейролептики (тизерцин),

антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин),

ганглиоблокаторы (ганглерон) и др.

14. ПРОФИЛАКТИКА НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

Включает:

1. Совершенствование технологических процессов с использованием нейротоксинов (герметизация, автоматизация, непроницаемые для нервных ядов полы и стена, гладкие столы, шкафы, уклон для стока ртути, заливка полов в рабочих помещениях раствором хлорного железа или перманганата калия).

2. Качественное проведение предварительного при поступлении на работу в контакте с нейротосичными веществами медицинского осмотра с целью определения профпригодности нанимающегося согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к приему на работу в контакте с нервными ядами являются:

а) хронические заболевания периферической нервной системы,

б) неврозы,

в) выраженная вегетативная дисфункция,

г) болезни зубов, челюстей и др. в зависимости от названия нейротоксичного вещества.

3. Регулярное использование индивидуальных средств защиты.

4. Регулярное использование коллективных средств защиты.

5. Качественное и регулярное проведение периодических медицинских осмотров согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года, приложение 1, раздел 1 для выявления ранних признаков нейроинтоксикации и начальных признаков общих заболеваний, не позволяющих продолжать работу в контакте с нервными ядами.

Частота периодических медицинских осмотров: 1 раз в год - в ЛПУ, 1 раз в 3-5 лет – в Центре профпатологии.

Обязательный состав врачебной комиссии: a) невропатолог,

б) терапевт,

в) по показаниям

– стоматолог,

дерматовенеролог,

оториноларинголог и др.

Обязательное исследование на профосмотре: определение нервного яда в моче, общий анализ крови, ФВД, рентгенограмма органов грудной полости и др., в зависимости от политропности яда.

6. Оздоровление контактнрующего с нервными ядами в домах отдыха, профилакториях, пансионатах, группах здоровья.

7. Регулярное использование дополнительного питания: пектинсодержащие сырые овощи, фрукты и соки, так как пектины - это природные комплексоны, выводящие из организма тяжелые металлы и другие токсичные вещества.

8. Защита временем: исключение сверхурочных работ и чрезмерно длительного стажа работы в контакте с нейротоксичными веществами.

15. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ

При острой интоксикации на все время лечения больной признается временно полно утратившим трудоспособность, что оформляется профессиональным больничным листом. После лечения – вопрос о трудоспособности пересматривается в зависимости от исхода, остаточных явлений и отдаленных последствий перенесенной острой нейроинтоксикации. Профессиональный больничный лист неэффективен и не выдается и временное рациональное трудоустройство не используется при марганцевой интоксикации ввиду быстрого прогрессирования интоксикации.

При хронической интоксикации: в стадию функциональных нарушений - временное рациональное трудоустройство с одновременным амбулаторным лечением. При регрессе симптоматики - больной возвращается на прежнее место работы, при прогрессировании - постоянное рациональное трудоустройство.

В стадию органических нарушений: при стойкой частичной потере трудоспособности – больной признается нетрудоспособным в своей профессии, нуждается в постоянном рациональном трудоустройстве, определении III группы инвалидности на период переквалификации (примерно на 1 год) и процента утраты трудоспособности (общей и профессиональной), если трудоустройство связано со снижением квалификации и заработной платы.

При стойкой полной потере трудоспособности больной признается нетрудоспосбным и вне своей профессии, нуждается в определении II или реже I группа инвалидности профессионального характера и/или процента утраты общей и профессиональной трудоспособности.

Токсическая энцефалопатия является прямым противопоказанием к продолжению работы в контакте с нервными и другими ядами.

Рациональное трудоустройство больных нейротоксикозами резко затруднено, так как такие больные особо чувствительны к инфекции, вибрации, шуму, неблагоприятным метеофакторам и др.

16. ТРУДОВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ

Больным противопоказан труд с воздействием:

* нервных ядов и других токсических веществ,
* психо-эмоционального перенапряжения,
* физического перенапряжения,
* ночных смен.

Круг противопоказаний может быть расширен в зависимости от воздействия нейротоксического вещества на другие органы и системы (органы дыхания, кожа, иммунный статус и др.).

**Литература:**

1. Пяткин К.Д. «Микробиология», 1980.
2. Поздеев О.К. «Медицинская микробиология» под ред. Покровского В. И., учебник для ВУЗов, 2001.
3. Королюк А.М., Сбойчаков В.Б. «Медицинская бактериология», 1-е издание.
4. Королюк А.М., Сбойчаков В.Б. «Медицинская вирусология», 2-е издание.
5. Алишукина А.И. «Медицинская микробиология», Ростов 2003. Учебное пособие для мед. ВУЗов.

Воробьев А.А. «Медицинская микробиология, вирусология, иммунология», Москва 2004. Учебное пособие для мед. ВУЗов