



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ
ФАКУЛТЕТ „ОБЩЕСТВЕНО ЗДРАВЕ“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

ЛЕКЦИЯ № 5

Хронични професионални отравяния с тежки метали. Хронични професионални отравяния с токсични газове и пари.

ЛЕКЦИОНЕН КУРС „ПРОФЕСИОНАЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ“

доц. д- М. Стойновска, д.м.

**Катедра „Хигиена, медицинска екология,
професионални заболявания и МБС“**

Професионалните болести с токсо-химична етиология

Професионалните болести с токсо-химична етиология представляват обратимо или трайно увреждане на здравето, у продължително експонирани на въздействие на химични фактори от работната среда работници.

Според химичния фактор, интоксикациите може да бъдат класифицирани като: отравяния с тежки метали, с органични разтворители, с пестициди, с пластмаси и др.

Но органното засягане от химичното вещество обикновено се характеризира с полиморфизъм, тогава акцентираме на следната класификация : невроинтоксикации, хематологични отравяния, с предимно засягане на дихателната система, токсичен хепатит, токсични кардиопатии, токсични нефропатии, токсичен енцефалит.

Хронични професионални отравяния с тежки метали. По най-често определение, тежките метали са всички елементи между мед и бисмут, чието относително тегло надвишава 4.0 гр./куб.см. Живите организми се нуждаят от минимални количества от някои от тези метали: Co, Cu, Zn, Mg, V, Mo, Sr, но големи количества от тези елементи са токсични за всяко живо същество. Други метали като кадмий, живак и олово изобщо не са необходими за съществуването на организмите и когато по някаква причина се натрупват в телата им, те са токсични за тях. Втората, потясна дефиниция, определя тежките метали като такива, разположени в дъното на периодичната таблица и следващи редкоземните метали. Нито един от металите в това определение не е от съществено значение за съществуването на организмите и всички, освен златото и бисмутът, са токсични за тях. Торият и уранът също понякога са включени в това определение, но най-често те се наричат просто „радиоактивни метали“. Трета дефиниция, която разширява първоначалната, определя един метал за тежък тогава, когато е способен да причини медицинско отравяне. В рамките на това определение, приложимо при замърсяване на околната среда, са металите от първоначалното определение, към които се добавят желязо, магнезий, алуминий и берилий.

Тяжелые металлы

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ Д.И.МЕНДЕЛЕЕВА

ГРУППЫ ЭЛЕМЕНТОВ

Период	Группы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	IX	X	XI	XII
1	1	H																					He
2	2	Li	Be	B	C	N	O	F															Ne
3	3	Na	Mg	Al	Si	P	S	Cl															Ar
4	4	K	Ca	Sc	Ti	V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn	Ga	Ge	As	Se	Br	Kr				
5	5	Rb	Sr	Y	Zr	Nb	Mo	Tc	Ru	Rh	Pd	Ag	Cd	In	Sn	Sb	Te	I	Xe				
6	6	Cs	Ba	La	Hf	Ta	W	Re	Os	Ir	Pt	Au	Hg	Tl	Pb	Bi	Po	At	Rn				
7	7	Fr	Ra	Ac	Rf	Md	Mc	Mc	Lr	Lu	Hf	Ta	W	Re	Os	Ir	Pt	Au	Hg	Tl	Pb	Bi	Po

ЛАНТАНОИДЫ

АКТИНОИДЫ

Д.И. Менделеев 1834-1907

СЕРИИ ЭЛЕМЕНТОВ

СТАНДАРТНАЯ АТОМНАЯ МАССА

ИЗДАНИЕ 2013

СТАНДАРТНЫЕ ПОСРЕДСТВЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ

1808 6 17 0 00001 0

1. **Олово.** Рискови са производство и преработка на акумулатори, преработка на рудите, металургия, производство на бои и на оловно стъкло, запояване, производство на пластини и кабели, някои пестициди и др. Оловните аерозоли проникват по

дихателен и храносмилателен път, но ако е органично съединение като *тетраетилолово* и *тетраметилолово* може да проникне чрез кожата. Екскетира се чрез бъбреците и червата; Поглъща се и кумулира в костите и вътрешните органи като $Pb_3(PO_4)_2$ и дълго може да се отделя от организма.

В кръвта Pb циркулира и се свързва със SH-групи на белтъците, затова се нарича тиолова отрова; блокират се ферменти, нарушават се редица обменни процеси.

Нарушен порфиринов обмен. Pb потиска ензимите дехидрогеназа и декарбоксилаза, което води до хиперпорфиринемия. Pb стимулира образуването на делта-аминолевулинова киселина (ДАЛК).

Анемичен синдром. Нарушен е синтеза на хема. Прибавя се умерена хемолиза, което ще повиши болирубина в кръвта. Нарушена е еритропоезата. Костния мозък е стимулиран. Повишен брой ретикулоцити, появяват се базофилни Ег, пунктирани Ег, анизоцитоза и полихромазия. Намален хемоглобина. В кръвта се натрупват протопорфирин и свободно Fe.

Изменения от страна на нервната система. Нарушеното кислородното клетъчно потребление от една страна и директното въздействие на оловото, оказва влияние на нервните клетки. Обща астения, невроза, вегетативни смущения, пареза на n. ulnaris с картината на „висяща китка“, енцефалопатия.

Абдоминален синдром. Изразена дискинезия на стомашно-чревния тракт с остра коликообразна болка, т.н. „оловна колика“. Може да се появи на венците т.н. „оловна ивица“

Чернодробни изменения. При напреднали случаи, Pb се отлага в чернодробната тъкан. Токсичен хепатит с целия набор лабораторни отклонения.

Лечение с комплексообразуващи съединения CaNa ЕДТА, унитиол, натриум хипосулфурозум, пектин; Витамини от група В, спазмолитици, вливания с Na, K, Ca.

2. *Манган.* Рискови професии са преработка на руда, металурзи, изработка на електроди. Mn прониква предимно чрез дихателните пътища, поражява митохондриите, М- и Н- холинореактивните и адренореактивните структури, инхибира ацетилхолин естеразата. И така, Mn въздейства на централната нервна система като избирателно поражява стрио-палидарната система, черепно-мозъчните нерви, а също така предизвиква поражения на белите дробове или т.н. „манганокониози“. Mn оказва влияние на надбъбречната жлеза, на чернодробната функция.

Мангановата интоксикация се наблюдава като хронична форма, започва като астения и повишени сухожилни рефлексии, постепенно се развива екстрапирамиден синдром. С развитието на болестта се оформя „манганов паркинсонизъм“ с характерна промяна на външния вид (прегърбени със сковани движения и характерна походка, мускулна ригидност, тремор, хипомимия, емоционални разстройства, микрография).

Заболяването е с неблагоприятна прогноза. Лечение с препарати за лечение на Паркинсонова болест, симптоматична и общоукрепваща терапия, за извличане на токсичното вещество - комплексообразуващи препарати, хелатори.

3. *Живак.* Рискови професии са при преработка на руди, някои фунгициди, производство на лампи и измервателни прибори. В производствени условия живачните пари или прах остъпват основно чрез дихателния път и кожата. Абсорбираният живак превърнат в йонна форма има забележителен афинитет към сулфхидролните групи. Биологичният полуживот на металния живак е около 6-7 седмици и за разлика от други тежки метали елиминацията му с урината, слюнката и потните жлези е по-бърза.

Клиника. Острите отравяния с живак се срещат рядко. При хронична експозиция живакът се проявява като класическа невротропна отрова. Клиничната картина се развива постепенно и в началните стадии се наблюдава неврастенна симптоматика (неврозоподобен синдром, хиперстенни форми на невроза – безсъние,

раздразнителност, избухливост, емоционална лабилност, лесна умора, паметови нарушения). Характерни са проявите на вегетосъдова дистония – лабилен пулс със склонност към тахикардии, изпотяване, нарушение на анализаторните функции като повишен праг на чувствителността на обонянието (хипосмия, което се определя с олфактометрия) и ендокринните жлези (напр. хипертиреоидизъм).

Токсична (живачна) енцефалопатия – проява на по-тежките форми на отравяне. Характеризира се с живачен тремор и живачен еретизъм. Живачният тремор може да бъде смесен – интенционен и статичен. В началото е много фин, обхваща клепачите, езика, устните. Постепенно прогресира и засяга ръцете и цялото тяло. При тежки отравяния е придружен от атаксия и дизартрия, което го характеризира напълно като проява на токсичен церебрален синдром. Живачният еретизъм, или т.н. „възбудимост“ е психоорганичен синдром, проявяващ се със склонност към депресивни състояния. Това състояние е свързано с тежки нарушения в психо-емоционалната сфера и се изразява с неувереност до пълна невъзможност за извършване на привични работни движения в просъствие на околните, съпроводено със съдови реакции, сърцебиене, изпотяване, изчервяване. Характерни за живачната енцефалопатия са афективните разстройства с избухливост, агресивност, често в съчетание с прояви на живачен еретизъм.

Токсична (живачна) полиневропатия от сензомоторен тип или само сензорна се е сравнително по-рядка проява.

Нефротоксичността на неорганичните съединения на живака се проявява предимно при остри отравяния. Тя е резултат на директно токсично увреждане на тубулите или на включване на имунни (антиген-анти тяло) механизми с развитие на токсикоалергичен гломерулонефрит.

Промените в устната кухина съпътстват и хроничното живачно отравяне. Най-често това са хиперсаливация, метален вкус в устата, стоматити, улцерации по гингивата до пълно обеззъбяване, „живачна ивица“ – сивкаво оцветяване на гингивалния ръб. Офталмологичният преглед установява много важен диагностичен белег- т.н. „лещов феномен на Аткинсон“ - отлагане на Hg в предните отдели на лещата на окото, със сивокафяво или жълто оцветяване.

Параклинични изследвания и диагностични тестове (биомаркери). Установяването на живак в урината и слюнката потвърждават диагнозата. Особено ценно е проследяването на живака в урината след вливане на антидоти хелатори като Na thiosulfas – 30% - 20 ml i.v., или Unithiol – 5% - 5ml i.m.

Основание за диагнозата са обективните документирани данни за живачна експозиция, относително специфичната клинична симптоматика и се потвърждава от биомаркерите на експозиция.

Диференциална диагноза – изключват се невротични състояния – депресивна невроза, церебрастения от друг произход (напр. посттравматична), малкомозъчна патология, заболявания на щитовидната жлеза и др.

Лечение. Специфична антидотна терапия: тиолови антидоти – Na thiosulfas – 30% - 20ml i.v или Unithiol – 5% - 5ml i.m 5-10 дневен антидотен курс или Succimer per os за по-продължително лечение. Симптоматично лечение. При първите симптоми на отравянето е необходимо временно прекратяване на контакта с ноксата. Тежките форми са свързани с трайна загуба на работоспособността и окончателно преустановяване на професионалната експозиция.

4. *Хром*. Професионалният риск е при извършващи хромиране на инструменти и детайли, производство на бои, обработка на кожи, текстил, кибрит. При експозиция на ниски концентрации предизвиква дразнене на лигавиците на ГДП, кихане, дразнеща

кашлица. При продължителна работа в неблагоприятни условия се наблюдава възпаление на ГДП и перфорация на носната преграда, астматични пристъпи, алергичен дерматит, поражение на бъбреците.

5. *Никел*. Ni се използва при галванично покритие на различни детайли, като легиращ метал за подобряване качествата на стоманата, производство на алкални акумулатори. Като микроелемент, Ni се съдържа в човешкия организъм. Но в производствени условия, контактът с него предизвиква алергични реакции (тежки екземи, наречени „никелова краста“, дразнене и кръвотечение от носа, леярска треска), има канцерогенни свойства.

6. *Кадмий*. Кадмиеви пари и прах се установяват във въздуха при топенето и рафинирането на оловни, медни и цинкови руди, при пресьори на кадмиево-никелови акумулатори, галванотехници. Кадмиеви съединения намират приложение като пигменти и стабилизатори в производството на пластмаси, в бояджийството, в порцелановата и стъklarската индустрии. След абсорбция през белите дробове или стомашно-чревния тракт, Cd се транспортира до черния дроб, свързва се с нискомолекулен белтък металотионеин, богат на SH-групи. Бъбреците и черният дроб са основните депа в организма и елиминирането на Cd е много бавно. Нарушава метаболизма на Ca и P, снижава активността на α -антитрипсина в белодробната мукоза, **свързва сулфхидрилните групи на клетъчни ензими и белтъци. Предизвиква дразнещо** действие върху лигавиците, токсична пневмосклероза. Нефротоксичното действие на кадмия се проявява с тубулна дисфункция или гломерулна дисфункция, наблюдава се протеинурия. При продължителна високостепенна експозиция се развива синдромът на Фанкони – аминокиселинурия, глюкозурия, хиперкалциурия, фосфатурия. Характерен за Cd е неговият канцерогенен ефект.

7. *Литий (Li)* Мек сребристо-бял алкален метал. При стандартни условия е най-лекият метал и най-лекият твърд елемент.



Съединения на лития се използват във: вентилационните системи на космическите кораби, подводници, за надуване на спасителни лодки, в стъklarската (за специални оптически стъкла, използвани при работа с рентгенови лъчи) и керамичната индустрия, като фунгицид, в литиево-йонните батерии. В пиротехниката литиевите съединения се използват за производство на светещи червени ракети.

Литиевият деутерид LiD (съединението на лития с деутерия – тежкия изотоп на водорода) поради удобните си физични свойства е единственото гориво, което се използва при водородните бомби за осъществяването на термоядрен взрив.

Използва се за направата на леки и твърди сплави за самолетостроенето. Една такава литиева сплав е със състав 85% Mg, 14% Li и 1% Al.

Литият се използва за почистване на газови смеси от азот.



✓ Инхибитор на аденилатциклаза 5 типа (AC5)

Има терапевтични свойства при психични смущения, атеросклероза, неоплазми и др.

✓ **Но литий в големи дози, като професионална експозиция,** може да предизвика бъбречна недостатъчност, нарушена функция на щитовидната жлеза, тахикардия, предсърдно мъждене с летален изход.

Химични вредности – Класификация на аерозолите

Тип/размер подреждане	Описание	Пример: процеси/субстанции
Газове	Течности без форма които се разширяват в пространството или затворени обеми в които са ограничени.	Възникват от електрозаварки допълнително смесване на химикали, процеси на изгаряне, биологично разпадане и др.; CO, SH ₂ , метан.
Пари	Летливи форми на субстанции които обикновено са твърди или течни при стайна температура и налягане.	Разтворители, обезмаслителни, за чистене, боядисване, изтриване, в производство на пластмаси и гума и др.; toluene, xylene, acetone, n-hexane.
Прахове (1.0 to <100.0 μ)	Твърди частици от твърда материя.	Генериран от рязане, стриване, смилане, смачкване, абразивни и транспортни работи.
Инхалабилни прахове (0.05 to <200.0μ)	Фракцията от съвкупността въздушни частици, която се вдишва през носа/устата.	Дървесен, циментов, прах от брашно.
Респирабилен прах (0.05 to <10.0 μ)	Фракцията от въздушни частици, която прониква в белите дробове до алвеолите където се извършва газовия обмен. Респирабилните частици имат среден диаметър 4-10 микрона.	Силициев, въглищен, пулверизиран пепел от гориво, леярски прах.
Дим (0.01- 1.0 mm)	Образувани от кондензацията на летливи частици в студен въздух. Формираните твърди частици са много фини /< 1.0 mm/ и често реагират с въздушните пари и образуват окиси.	Оловен окис, железен окис; работи на заваряване, спояване, дизелов двигател, гумени изделия.
Фиброзни	Респирабилни фибри са фибри с дължина < 0.1 mm, със съотношение дължина към ширина 3:1 и диаметър < 3 μm.	Азбест, изолационни материали от стъкло или камък, керамични фибри.
Пушек 0.01-1.0 mm	Аерозол от твърди или течни частици, с размер < 0.1 mm, получени от непълното изгаряне на въглеродни материали, въглища.	Въглерод или частички сажди.
Мъгли 0.01-20 mm	Суспензия от течни капчици създадени от кондензация при втечняването на пари ; от разпръскването на течности в дисперсно състояние.	Киселинни и алкални мъгли. Течни метални капчици в металургията. Разпръскване на бои.

