Федеральное агентство по образованию РФ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Институт последипломного образования

Кафедра лабораторной диагностики

РЕФЕРАТ

НА ТЕМУ

Лабораторная диагностика отравлений свинцом

Выполнила

Горбатова А.В.

УФА-2008

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение

. Токсикокинетика и токсикодинамика

. Хроническая интоксикация свинцом

.1 Патогенез

.2 Патанатомия

.3 Клиника

. Лабораторная диагностика свинцовой интоксикации

.1 Нарушение порфиринового обмена

.2 Изменение показателей красной крови

. Классификация хронической свинцовой интоксикации

.1 Начальная форма хронической интоксикации свинцом

.2 Лёгкая форма хронической интоксикации свинцом

.3 Выраженная форма хронической интоксикации свинцом

Заключение

Список литературы

ВВЕДЕНИЕ

Свинец (лат.Plumbum) - химический элемент IV группы периодической системы Менделеева. Это тяжёлый металл голубовато-серого цвета, обладающий рядом ценных свойств: мягкостью, ковкостью, пластичностью, низкой температурой плавления. Поэтому используется человеком с глубокой древности, широко известен в быту и на производстве. Ещё в Древнем Риме он служил для изготовления статуй, труб, предметов домашнего обихода, табличек для письма, при строительстве акведуков, лужений бронзовых котлов для варки пищи и придания ей сладости. Соединения свинца использовались как составные части лекарств и красок. В настоящее время этот металл применяется в машино- и приборостроении, радиоэлектронике, в типографии, дроболитейном деле, в производстве свинцовых аккумуляторов. Он необходим также при плавке металлов в чёрной и цветной металлургии, в гончарном деле, в производстве хрусталя, красок, глазурей, эмалей, пластических масс и в текстильной промышленности.

С одной стороны, свинец приносит пользу, с другой - может нанести непоправимый ущерб здоровью человека, так как относится к классу ксенобиотиков (чуждых живому) и является одним из самых токсичных (1 класс опасности) тяжёлых металлов (Комов, 2004). Он наиболее распространен среди многочисленной группы промышленных ядов и включен в списки приоритетных загрязняющих веществ рядом международных организаций (ВОЗ и ЮНЕП).

Источником свинца в окружающей среде прежде всего являются огромные промышленные выбросы горнодобывающих и металлообрабатывающих предприятий, вместе с которыми металл попадает в воздух, почву, растения и организм человека (Новиков, 2002).

Интерес к свинцу в медицине определяется почти исключительно его свойствами как кумулятивного яда, известного человечеству около 4000 лет. Отравление этим элементом было знакомо людям ещё в античном мире как сатурнизм или плюмбизм, отдельные клинические признаки которого были описаны Гиппократом в 370 году до н.э. В настоящее время в России случаи хронической свинцовой интоксикации зафиксированы в 14 отраслях промышленности. Ведущими являются электротехническая промышленность (производство аккумуляторов), приборостроение, полиграфия, чёрная и цветная металлургия (особенно медеплавильные заводы).

В связи с развитием промышленного производства клинические и экспериментальные исследования по свинцовой интоксикации широко проводятся учёными разных стран и особенно развернулись за последние годы (Терегулова, 1998).

1. ТОКСИКОКИНЕТИКА И ТОКСИКОДИНАМИКА

Пути поступления свинца в организм. Свинец и его неорганические соединения в зависимости от их агрегатного состояния и характера контакта с ними могут проникать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и частично через кожные покровы (Авцын, Жаворонков, 1991).

В производственных условиях свинец наиболее часто поступает в организм через дыхательные пути в виде пыли (около 0,08мг), аэрозоля и паров. В желудочно-кишечный тракт свинец и его соединения попадают преимущественно при бытовых интоксикациях, реже - на производствах, где не соблюдаются правила личной гигиены. Безопасный суточный уровень поступления металла для человека 0,2 - 2мг.

Интоксикации в быту возможны при употреблении пищи, долгое время хранившейся в керамической посуде, покрытой изнутри свинцовой глазурью, а также консервированных продуктов, хранившихся в металлической таре со свинцовым припоем. Растения, овощи, лекарственные травы, выращенные в загрязненной свинцом почве и поглощающие этот элемент из воды и атмосферы, а также питьевая вода являются небезопасным источником свинца для человека. Механизм всасывания свинца. При поступлении через желудочно-кишечный тракт свинец и его соединения претерпевают ряд изменений. Для человека доля усвоенного металла в желудочно-кишечном тракте составляет 5-15%. Хотя, по мнению ряда авторов, у детей, беременных женщин и лиц в состоянии физиологического стресса может усваиваться до 50% этого элемента, содержащегося в рационе. Поэтому в молодом возрасте наблюдается повышенная чувствительность к свинцу.

В тонком кишечнике под влиянием щелочной среды и жирных кислот образуется жирнокислый свинец. Часть свинца образует комплексы с желчными кислотами. Желчь стимулирует его транспорт через эпителий слизистой оболочки кишечника, а затем через капилляры воротной вены и лимфатические пути он поступает в общий кровоток. Усвоение свинца усиливается при полном или частичном голодании. Через лёгкие поступают мелкие аэрозольные частицы (менее 0,5 мкм) свинца, которые проникают непосредственно в кровь. Более крупные частицы удаляются реснитчатым эпителием респираторного тракта (Артамонова, Шаталов, 1988). Транспорт и распределение в организме. В крови свинец циркулирует в виде высокодисперсного коллоида фосфатов и альбуминатов. Затем быстро проникает в межклеточную жидкость, проходит через гематоэнцефалический барьер, плаценту и накапливается в тканях. Это яд, обладающий кумулятивным действием. Попадая в организм, он депонируется во многих органах в виде нерастворимого трёхосновного фосфата. Большая часть свинца откладывается в трабекулах костей, вытесняя соли кальция. Кроме того, он депонируется в мышцах, печени, почках (в меньших концентрациях). Небольшие количества его находят в селезёнке, головном мозге, миокарде и лимфатических узлах. Из депо свинец обычно выделяется медленно, иногда в течение нескольких лет после прекращения контакта с ним. Под влиянием некоторых экзогенных и эндогенных факторов (употребление алкоголя, интеркуррентные заболевания, травмы, перегрев, физиотерапевтические процедуры) возможна интенсивная мобилизация его в кровь, что приводит к интоксикации. Самый короткий период полувыведения данного металла установлен для крови, а скелет - с очень продолжительным периодом полувыведения (месяцы и годы). Более 90% свинца, присутствующего в крови, связано с эритроцитами и представляет собой транспортную форму этого элемента. Основным эритроцитарным белком, связывающим его, является гемоглобин. Концентрация свинца в цельной крови человека в норме колеблется в пределах 1,45 - 1,93 мкмоль/л. Критической концентрацией этого металла для взрослых считается 3,86 мкмоль/л, для детей этот порог существенно ниже.

Свинец обнаружен во всех субклеточных фракциях. Большая часть поступившей дозы свинца обнаруживается в ядре и цитозоле. Повреждение органелл, вызванное свинцом, привлекает внимание учёных. Высокие концентрации металла в митохондриях вызывают их функциональные и морфологические изменения, угнетают дыхание и фосфорилирование, процессы активного транспорта. В эндоплазматической сети свинец входит в состав отдельных компонентов мембран и рибосом. В мозге он концентрируется в сером веществе и базальных ганглиях.

Как и многие другие тяжелые металлы, свинец (в виде ионов) блокирует деятельность некоторых ферментов (Протасов, 2000). Он соединяется с сульфгидрильными (в первую очередь), карбоксильными и аминными группами активных центров (Терегулова, 1998). Токсическое действие свинца, видимо, обусловлено его сродством к клеточным и митохондриальным мембранам (Измеров, 2000). Он нарушает окислительное фосфорилирование, деятельность Na+K+-АTФ-азы и Са²-АТФазы, а также протеинкиназы в клетках головного мозга. Кроме того, в составе включений металл может переноситься в ядра клеток и нарушать экспрессию генов, ход синтеза РНК.

На обмен свинца оказывают влияние кальций, железо и в меньшей степени цинк, медь, магний, кадмий.

Выделение из организма. Выделение свинца из организма происходит постепенно в течение нескольких месяцев, и даже лет. Он выводится, главным образом, через кишечник с калом (в среднем 0,2 мг в сутки), и через почки с мочой (в среднем 30 мкг в сутки). Небольшое его количество выделяется с потом, слюной (5-10%), а в период лактации - с молоком (Измеров, 2000; Лушников, 1982).

Соотношение путей выведения свинца из организма человека может изменяться и зависит от пути поступления, индивидуальных особенностей организма, рациона питания, возраста и других факторов.

2. ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ СВИНЦОМ

При длительном воздействии металлического свинца и его неорганических соединений развиваются хронические интоксикации, так как эти яды обладают материальной кумуляцией и медленно выводятся.

Свинцовая интоксикация (сатурнизм) остаётся острой проблемой медицины труда, экологии, экотоксикологии и других дисциплин и продолжает занимать одно из ведущих мест среди отравлений промышленными ядами.

В структуре профессиональных заболеваний по Российской федерации хронические интоксикации свинцом составляют 8-12%, в РБ эти отравления за последние 10 лет колеблются в пределах 4-6%.

.1 Патогенез

Из неорганических соединений свинца наиболее токсичны те, которые легко растворяются в биосредах организма: свинцовый сахар (ацетат свинца), свинцовый уксус (основной ацетат свинца), свинцовые белила (основной карбонат свинца), свинцовый глет (окись свинца), свинцовый сурик и другие. Хорошо растворим и тетраэтилсвинец. Все эти соединения - политропные яды (Грацианская, Ковшило, 1981).

При свинцовом токсикозе в первую очередь страдает порфириновый обмен, поражаются органы кроветворения (анемия), нервная система (энцефалопатия и нейропатия) и почки с развитием нефропатии (Авцын, Жаворонков, Риш и др., 1991).

Изучение состояния порфиринового обмена при воздействии свинца позволило уточнить его роль в развитии «свинцовой» анемии. Было установлено, что свинец угнетает активность ферментов, участвующих в биосинтезе гема, в частности дегидратазы δ-аминолевулиновой кислоты (Д-АЛК) и гемсинтетазы, блокируя их сульфгидрильные группы. В норме процесс синтеза порфиринов происходит с участием ряда ферментов и показан на рисунке 1.

Наиболее чувствительна к свинцу порфобилиногенсинтаза, уменьшение активности которой ведет к снижению синтеза порфобилиногена и протопорфирина. Это угнетение наблюдается, по некоторым данным, при концентрациях свинца в крови менее 0,483мкмоль/л задолго до возникновения клинических проявлений свинцового токсикоза (допустимое содержание 1,45 - 1,93 мкмоль/л). А начиная с концентрации 1,68мкмоль/л, устанавливается линейная корреляционная зависимость между содержанием свинца в крови и снижением активности фермента. Она является наиболее надёжным критерием при оценке нагрузки организма свинцом (Терегулова, 1998).

Другим ферментом, реагирующим на свинцовую интоксикацию, считается δ-аминолевулинат-синтаза, активность которой существенно возрастает. Этот фермент лимитирует скорость биосинтеза гема, и его регуляция осуществляется по принципу отрицательной обратной связи с конечным продуктом, которым является сам гем. Снижение его концентрации влечёт за собой повышение активности фермента.



Рис. 1. Процесс синтеза порфиринов в норме.

Токсические дозы свинца угнетают также активность фермента феррохелатазы (гемсинтетазы), катализирующего включение железа в молекулу протопорфирина. В результате в митохондриях ретикулоцитов костного мозга происходит накопление неиспользованных в синтезе гема протопорфирина и железа в форме ферритина и железосодержащих мицелл. Нарушение утилизации последнего ведёт к повышению его уровня в сыворотке крови и появлению сидероцитов (эритроциты, содержащие железо). Анемия при свинцовом токсикозе постоянно сопровождается увеличением числа сидеробластов в костном мозге. Образуется также повышенное количество так называемого свободного эритроцитарного протопорфирина, представляющего собой фактически цинкпорфирин. Последний вступает в соединение с глобином вместо гема и может быть обнаружен по интенсивной флюоресценции, служащей чувствительным тестом на свинцовое отравление.

Угнетение токсическими дозами свинца фермента дегидратазы-АЛК (Д-АЛК) приводит к накоплению в крови и костном мозге δ - аминолевулиновой кислоты и копропорфирина и к их выделению с мочой.

При свинцовом токсикозе наблюдается также угнетение ряда гемсодержащих ферментов, например цитохрома Р-450. Накапливаясь в эритроцитарной мембране, свинец увеличивает её хрупкость и осмотическую резистентность, снижает активность ионов Na, K, АТФ-азы и вызывает переход калия из эритроцитов в плазму, что, в конечном счёте, приводит к их лизису.

Наиболее восприимчива к свинцу гематопоэтическая система, особенно у детей. Свинец оказывает непосредственное действие на эритроцит, снижая его жизнеспособность. Поэтому ранним признаком свинцового отравления считается появление в цитоплазме полихроматофильных эритробластов, ретикулоцитов и эритроцитов с базофильной зернистостью, представляющей собой агрегаты целых и частично разрушенных рибосом, возникающие в результате ингибирования фермента пиридин-5-нуклеотид-нуклеозидазы. Отмечаются также повреждение плазматической мембраны и увеличение комплекса Гольджи.

Биохимические механизмы нейротоксичности свинца изучены значительно меньше. Известно, что свинец изменяет скорость проведения нервного импульса через синапсы, функционирующие с помощью химических нейромедиаторов (ацетилхолин, катехоламины, ГАМК). Он вызывает задержку поступления ГАМК в синаптосомы и выделения из них (Терегулова, 1998).

В патогенезе неврологических симптомов сатурнизма также значительная роль отводится нарушениям порфиринового обмена, поскольку порфирины участвуют в миелинизации нервных стволов.

.2 Патологическая анатомия

Наиболее резкие изменения отмечаются в нервных клетках молекулярного слоя коры головного мозга, а также передних рогов спинного мозга (наблюдается вакуолизация, растворение хроматильной субстанции, пигментация, пикноз ядер, сморщивание клеток и гибель). Разнообразные изменения отмечаются в периферических узлах симпатической нервной системы. Кроме того, в различных отделах центральной нервной системы, в том числе и в спинном мозге, отмечаются значительные сосудистые расстройства в виде мелких кровоизлияний, стазов, иногда тромбов.

.3 Клиника

Клиника сатурнизма характеризуется рядом синдромов, среди которых ведущим является нарушение порфиринового обмена, кровеносной и нервной системы, а также желудочно-кишечного тракта.

Различают носительство свинца (скрытая форма) и несколько форм заболевания, которые, как правило, сопровождаются так называемыми кардинальными симптомами. К ним относятся: свинцовая кайма (узкая лиловато-аспидного цвета полоска по краю дёсен, является следствием импрегнации сернистым свинцом), свинцовый колорит (землисто-бледная окраска кожных покровов, обусловленная спазмом сосудов, а также, по-видимому, повышенным количеством порфирина в крови).

Современные формы сатурнизма отличаются преобладанием лёгких клинических проявлений.

Свинец оказывает выраженное негативное действие на нервную систему. Изменения могут протекать в виде астенического, астеновегетативного синдрома (общая слабость, головные боли тупого характера, периодические головокружения, плохой сон, раздражительность), а также полинейропатии (парезы, параличи) и энцефалопатии различной степени выраженности.

Для свинцовой интоксикации уже на ранних стадиях развития патологического процесса весьма характерно поражение высших отделов ЦНС (Терегулова, 1998). Возможно также снижение возбудимости некоторых анализаторов (обонятельного, вкусового, зрительного) и реже - поражение органа зрения.

Особенно негативно свинец влияет на развивающийся молодой организм. У 25% детей при концентрации свинца в крови 0,48-0,95мкмоль/л определяется снижение умственного развития, поражение центральной нервной системы с необратимыми осложнениями (Stokes, Letz, Gerr, 1998).

Расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта при интоксикации свинцом выражаются в нарушении желудочной секреции. Нарушается всасывательная, моторно-эвакуаторная и функция пристеночного пищеварения кишечника. Наиболее тяжелым расстройством является кишечная (свинцовая) колика, которая характеризуется приступообразными резкими болями в животе, стойким запором, не поддающимся лечению, подъёмом артериального давления, повышением температуры тела, умеренным лейкоцитозом, выделением мочи тёмно-красного цвета за счёт экскреции значительных количеств копропорфирина. Значительно увеличивается содержание свинца в биосредах. Свинцовая колика обычно сочетается с выраженными изменениями периферической крови (анемия, ретикулоцитоз, увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью), порфиринового обмена (значительное повышение содержания АЛК и КП в моче и ПП в эритроцитах).

При тяжелых формах данного хронического заболевания наблюдались также выраженные нарушения функции печени.

Изменения сердечно-сосудистой системы носят неспецифический характер. Обычно проявляется гипертензия, нарушение липидного обмена и повышается тонус сосудов. Данные симптомы носят обратимый характер и наиболее выражены в период свинцовой колики.

По мере увеличения длительности контакта со свинцом его содержание увеличивается в костной ткани. Поэтому возможен гипертрофический остеопороз (разрежение костей).

При воздействии свинца поражается эндокринная система. Это выражается в нарушении менструальной функции, токсическом влиянии на плод, преждевременных родах и сокращении периода лактации у женщин, а у мужчин - в снижении половой потенции. Нарушается функция щитовидной железы.

Экспериментальные данные также подтверждают, что при длительном контакте со свинцом повышается риск раковых заболеваний, а регулярное вдыхание аэрозолей соединений этого элемента способствует сокращению продолжительности жизни вплоть до летальных исходов (Протасов, 2000).



Рис. 2. Основные системы организма, которые поражает свинец.

Согласно сводке, представленной в 1966 году Б.А. Атчбаровым, однократный приём 155 - 454 мг свинца на кг веса тела или вдыхание воздуха с концентрацией 271 - 795 мг/м³ металла вызывает быструю и неизбежную смерть. В интервале доз 4,8 - 5,4 мг/кг признаки отравления сказываются через 1 - 16 дней, а тяжёлая интоксикация, часто со смертельным исходом, наступает через 4 - 9 месяцев (Лебедев,1990).

3. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

.1 Нарушение порфиринового обмена

свинцовая интоксикация клиника отравление

Наиболее рано развивается изменение Д-АЛК (дегидратаза аминолевулиновой кислоты), снижение которой может наблюдаться при отсутствии других симптомов и нормальном содержании свинца в крови. Снижение активности Д-АЛК рассматривается как наиболее чувствительный индикатор сатурнизма.

На ранних стадиях действия свинца проявляется нарушение порфиринового обмена, в результате чего происходит увеличение его метаболитов - δ-аминолевулиновой кислоты (АЛК) и копропорфирина (КП) в моче, а также протопорфирина (ПП) эритроцитов, что относится к наиболее ранним, достоверным и специфическим показателям интоксикации. Установлена зависимость выраженности изменений этих показателей от уровня воздействия свинца, содержания его в крови и степени тяжести отравления (Терегулова, 1998).

.2 Изменение показателей красной крови

Появление в крови ретикулоцитоза и увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью наблюдается при действии повышенных концентраций свинца и увеличении содержания его в крови. Известно, что проявление данных показателей наблюдается не только при воздействии свинца, но также при многих гематологических и некоторых общесоматических заболеваниях (например, при некоторых видах анемии). Но при этом базофильно-зернистые эритроциты встречаются реже и в меньшем количестве, а при сатурнизме их количество - свыше 0,05%, то есть более 5 на 10.000 эритроцитов. Ретикулоцитоз (увеличение ретикулоцитов свыше 12‰) может достигать 45 - 60‰, а нарастание его при гемолитической анемии (какой является анемия при сатурнизме) свидетельствует об интенсивности гемолиза и отражает тяжесть основного заболевания (Грацианская, Ковшило, 1981).

Развитие анемии наблюдается при действии весьма высоких концентраций свинца (в десятки раз выше ПДК) и при значительном повышении содержания его в крови (более 80-100мкг%), расценивается как достоверное свидетельство тяжести интоксикации. Свинцовая анемия в настоящее время трактуется как нарушение синтеза гемоглобина, чем объясняется и порфиринурия. Анемия при сатурнизме гипохромная (снижен цветной показатель), гиперсидермическая (появляются сидероциты-эритроциты, содержащие железо), «сидероахреастическая», так как наиболее характерным признаком её является гипохромия эритроцитов при повышенном содержании железа сыворотки, и сидеробластная (Артамонова, Шаталов, 1988). Однако при выраженных интоксикациях она может характеризоваться нормохромией эритроцитов и нормальным уровнем сывороточного железа, что объясняется значительным сокращением продолжительности жизни эритроцитов под воздействием высоких концентраций свинца. Об этом свидетельствует и выраженный ретикулоцитоз. Наличие анемии является бесспорным признаком выраженной интоксикации (Терегулова, 1998).

При хроническом отравлении свинцом отмечается также повышение вязкости крови и гематокрита (Артамонова, Плющ, Шевелева и др., 1998).

В настоящее время для диагностики ранних стадий свинцовой интоксикации предложены специфические лабораторные тесты, позволяющие выявить энзимопатическое действие свинца на синтез порфиринов и гема, оценить уровень метаболитов порфиринового обмена в биосредах и эритроцитах.

Во время обострения хронической интоксикации происходит активная иммобилизация свинца из депо в кровь и выделение его с мочой, поэтому для подтверждения диагноза необходимо определение элемента в данных биосредах.



Рис. 3. Изменение лабораторных параметров при хронической свинцовой интоксикации.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

На основании клинико-лабораторных данных выделяются начальная, лёгкая и выраженная формы свинцовых отравлений (таб.1).

.1 Начальная форма хронической интоксикации свинцом

Клинические симптомы интоксикации обычно отсутствуют. При углублённом обследовании могут выявляться отдельные функциональные изменения нервной системы.

Отмечаются лишь лабораторные изменения: увеличение АЛК мочи до 115мкмоль/г креатинина (норма - до 19 мкмоль). Копропорфирин мочи до 300 нмоль на 1 г креатинина (норма - до 120нмоль), ретикулоцитоз до 25‰, увеличение количества базофильно-зернистых эритроцитов до 40 на 10000. Содержание гемоглобина и эритроцитов в пределах нормы, уровень свинца в крови не превышает 50 мкг%, или 0,25 мкмоль% (норма - до 40 мкг%, или до 0,19 мкмоль%).

.2 Лёгкая форма хронической интоксикации свинцом

Проявляется в подавляющем большинстве случаев в виде изменений нервной системы: начальные формы периферической полинейропатии, астеновегетативный синдром. Могут наблюдаться изменения со стороны желудочно-кишечного тракта лёгкой или умеренно выраженной степени. Возможны нарушения отдельных показателей функции печени.

Из лабораторных показателей для этой формы характерны следующие изменения: повышение экскреции АЛК до 190 мкмоль/г креатинина, КП мочи до 450 нмоль/г креатинина, ретикулоцитоз до 40‰, увеличение количества базофильно-зернистых эритроцитов до 60 на 10000. Содержание свинца в крови не более 80 мкг%, или 0,38 мкмоль%. Возможно снижение уровня гемоглобина до нижних пределов нормы: до 120г/л у мужчин и до 110 г/л у женщин.

.3 Выраженная форма хронической интоксикации свинцом

Характеризуется развитием свинцовой колики, анемического синдрома, нарушением функции печени, изменением нервной системы в виде выраженных форм периферической полинейропатии, астеновегетативного состояния. При этой форме сатурнизма отмечаются изменения порфиринового обмена. Они носят выраженный характер: экскреция АЛК превышает 190 мкмоль/г креатинина, КП - 770 нмоль/г креатинина, ретикулоцитоз более 40‰, количество базофильно-зернистых эритроцитов более 60 на 10000 эритроцитов. Отмечается анемия гипохромного или нормохромного характера со снижением уровня гемоглобина у мужчин ниже 129 г/л и у женщин ниже 110 г/л. Содержание свинца в крови превышает 80 мкг% или 0,38 мкмоль%.

Классификация хронической свинцовой интоксикаии (Терегулова, 1998).

При определении формы интоксикации следует иметь в виду, что не обязательно наличие всех перечисленных синдромов. Иногда поражение одних органов и систем соответствует лёгкой, а других - выраженной форме интоксикации. Течение интоксикации характеризуется волнообразностью, обусловленной поступлением в кровь метаболически активного свинца из депо.

Таблица 1. Формы хронической свинцовой интоксикации (Терегулова, 1998).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Формы интоксикации  | Начальная форма | Легкая форма | Выраженная форма |
| АЛК мочи, мкмоль/г кр-на | до 115 | до 190 | более 190 |
| КП мочи, мкг/г | до 300 | до 450 | более 770 |
| Д - АЛК, мкмоль мин.л.эр. | от 5 до 10 | ниже 5 | ниже 3 |
| ПП эритроцитов, мкг/л | до 900 | до 1500 | более 1800 |
| Свинец в крови, мкг% | до 50 | до 80 | более 80 |
| Свинец в моче, мкг/л | до 100 | до 150 | более 150 |
| Hb, г/л | не менее 130 (М) 120 (Ж) |  более 120 (М) 110 (Ж) | менее 120 (М) 110 (Ж) |
| Ретикулоциты, ‰ | до 25 | до 40 | более 40 |
| БЗЭ, на 10000 | до 40 | до 60 | более 60 |

Обозначения: АЛК - аминолевулиновая кислота, Д-АЛК - дегидратаза аминолевулиновой кислоты, КП - копропорфирин, ПП - протопорфирин, Hb - гемоглобин, БЗЭ - базофильная зернистость эритроцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, свинец - один из старейших и наиболее распространенных промышленных ядов, занимает по уровню мирового производства четвертое место после алюминия, меди и цинка. Металлургия продолжает оставаться одним из лидеров загрязнения тяжёлыми металлами окружающей среды России. Основными причинами этого является применение устаревших и экологически опасных технологий, отсутствие либо неэффективность очистных установок на предприятиях (Протасов, 2000).

Загрязнение свинцом окресности вредных производств создает угрозу поражения населения, проживающего в этих районах, и, прежде всего детей, формирующийся мозг и нервная система которых более чувствительны к воздействию тяжелых металлов.

Регулярно испытывают на себе токсическое действие люди, работающие в постоянном контакте со свинцом. Поэтому ежегодно для них согласно соответствующим приказам проводятся обязательные медицинские осмотры, своевременное и правильное проведение которых - один из существенных видов профилактики сатурнизма.

Периодический медосмотр осуществляется бригадой специалистов, в которой ведущими являются терапевт и невропатолог. Рабочие проходят весь перечень необходимых исследований, в который входят методы оценки порфиринового обмена и гематопоэтической системы. Затем проводится врачебно-трудовая экспертиза (Артамонова, Шаталов, 1988; Терегулова, 1998).

Таким образом, профилактика свинцовой интоксикации включает в себя:

· Реорганизацию существующих производств

· Замену технологий на более безопасные

· Установление контроля за сбросами и выбросами

· Гигиенические мероприятия

· Проведение медицинских осмотров

· Просвещение населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни: Учебник. - 2-ое изд., доп. - М.: Медицина. 1988. - 416 с.

. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. Микроэлементозы человека.- М: Медицина. 1991. - 496с.

. Базарнова М.А. Морозова В.Т. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике. - К.: Высшая школа. 1988. - 318 с.

. Грацианская Л.Н., Ковшило В.Е. Справочник по профессиональной патологии. - 3-е изд., доп. - Л.: Медицина. 1981.- 376 с.

. Зорина Л.А. Клиника, диагностика, лечение и профилактика свинцовых отравлений. - М.: Медицина. 1965. - 147 с.

6. Измеров Н.Ф. Свинец и здоровье. Гигиенический и медико-биологический мониторинг. - М.: Медицина. 2000. - 256с.

7. Каспаров А.А. Гигиена труда и промышленная санитария. - 2-ое изд., доп. - М.: Медицина. 1981. - 368 с.

. Комов В.П., Шведова В.Н. Биохимия: учебник для вузов. - М.: Дрофа. 2004. - 638 с.

9. Лебедев Ю.А. Второе дыхание марафонца (о свинце). - 2-е изд., доп. - М: Металлургия. 1990. - 144 с.

10. Левина Э.Н. Общая токсикология металлов. - М.: Медицина. 1972. - 320 с.

. Лушников Е.К. Клиническая токсикология. - М: Медицина. 1990.-365 с.

. Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек: Учебное пособие для вузов, средних школ и колледжей. - 2-е изд. - М.: ФАИР- ПРЕСС. 2002 - 560 с.

. Протасов В.Ф. Экология, здоровье и охрана окружающей среды в России: Учебное и справочное пособие. - 2-е изд. - М.: Финансы и статистика. 2000. - 672 с.

. Свинцовая интоксикация (сатурнизм): Учеб. пособие / Под ред. З.С. Терегуловой. - Уфа: БГМУ. 1998. - 46 с.

15. Stokes L, Letz R, Gerr F, Kolczak M, McNeill FE, Chettle DR, Kaye WE. Neurotoxicity in young adults 20 years after childhood exposure to lead: the Bunker Hill experience. // Occup Environ Med. - 1998. - Aug; 55(8): p. 507-517.