

Ю.В. Зобнин, С.К. Седов, О.Л. Калинина, И.П. Провадо, Э.А. Сергейчук

**РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНГАЛЯЦИОННОГО ПРОИЗВОДСТВЕННОГО
ОТРАВЛЕНИЯ ПИКОЛИНОМ***Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)
Медсанчасть ИАПО (Иркутск)
Городская клиническая больница № 9 (Иркутск)*

Представлено клиническое наблюдение острого ингаляционного производственного отравления пиколином у двух мужчин. Особенностью заболевания является кратковременный контакт с токсическим веществом на открытом воздухе, минимальные проявления синдрома раздражения дыхательных путей в этот момент и прогрессирующее течение патологического процесса за время наблюдения (3 года) с преимущественным поражением нервной системы.

Ключевые слова: пиколин, острое отравление, катамнез заболевания

RARE CASE OF ACUTE INHALATION INDUSTRIAL POISONING OF PIKOLINE

Y.V. Zobnin, S.K. Sedov, O.L. Kalinina, I.P. Provado, E.A. Sergejchuk

*Irkutsk State Medical University
Medical Sanitary Department of Irkutsk Aviation Industrial Association
City Hospital № 9, Irkutsk*

Clinical supervision of acute inhalation industrial poisoning of pikoline in two men is presented. Feature of disease is short-term contact with toxic substance in open air, the minimal displays of a syndrome of irritation of respiratory ways to this moment and progressing current of pathological process during supervision (3 years) with primary lesion of nervous system.

Key words: pikoline, acute poisoning, catamnesis of diseases

В последние годы острые отравления вместе с механическими травмами занимают 2–3 место в структуре первичной заболеваемости взрослого населения [10]. Так, в 2007 г. произошло более 600 тыс. острых отравлений химической этиологии, уровень смертности при которых составил 73,4 тыс. случаев [12]. Острые профессиональные заболевания химической природы составляют 1–2% от общего числа отравлений, достигая 17–20% в структуре профессиональных болезней [9]. Указывается, что среди острых отравлений химической этиологии, сопровождающих хозяйственную деятельность человека, наиболее частым вариантом представляются ингаляционные поражения [7]. Острые производственные (профессиональные) отравления развиваются вследствие воздействия промышленных ядов непосредственно на предприятии или в лаборатории при авариях (взрыв, утечка ядовитого вещества) или грубом нарушении техники безопасности при работе с вредными веществами [8].

Сегодня в мире происходят тысячи химических аварий при производстве, хранении, транспортировке аварийно химически опасных веществ (АХОВ). В России насчитывается более 3600 химически опасных объектов, а 146 городов с населением более 100 тыс. человек расположены в зонах повышенной химической опасности. Так в 1988 г. при железнодорожной катастрофе в г. Ярославле произошел разлив гептила, относящегося к АХОВ первого класса токсичности. В зоне возможного поражения оказались около 3 тыс. человек. В лик-

видации последствий аварии участвовали около 2 тыс. человек и большое количество техники [1]. За 5 лет 1992–1996 гг. произошло более 250 аварий с выбросом АХОВ, во время которых пострадали более 800 и погибли 69 человек [2]. По данным Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору в 2003–2007 гг. на производственных объектах, связанных с транспортированием опасных веществ, зарегистрировано 2 446 инцидентов из-за нарушений требований промышленной безопасности. Наиболее распространенным видом происшедших инцидентов были утечки опасных веществ при осуществлении погрузочно-разгрузочных работ и в пути следования из-за неудовлетворительного технического состояния транспортных средств, загрузочных емкостей и арматуры (около 80% от общего числа инцидентов) [4–6, 11].

Иркутская область насыщена предприятиями химической промышленности, железнодорожными узлами, промышленными холодильниками и другими объектами, создающими реальную угрозу возникновения острых производственных отравлений в результате химических аварий.

По сообщению пресс-службы Главного управления МЧС РФ по Иркутской области, вечером 7 декабря 2005 г. на железнодорожной станции Иркутск-Сортировочный была обнаружена утечка пиколинов (гомологи пиридина) из вагона грузового поезда № 2520, прибывшего для переформирования. В нем находилось 194 бочки с пиколинами общим весом 41 т. Состав следовал со станции

Смьчка Свердловской железной дороги в китайский город Манчжурию. Отправитель — ОАО «Магнитогорский металлургический комбинат». Сообщение об утечке поступило около 22.00. В 2.43 вагон был доставлен на тупиковый путь станции Батарейная и взят под охрану сотрудниками ВОХР Восточно-Сибирской железной дороги. Утром 8 декабря после осмотра и ликвидации течи специально экипированной бригадой, он продолжил путь к месту назначения.

Пиридин — шестичленный ароматический гетероцикл с одним атомом азота, бесцветная жидкость с резким неприятным тошнотворным запахом; смешивается с водой и органическими растворителями. Встречается в каменноугольной смоле, в продуктах сухой перегонки дерева, торфа, животных остатков. Составная часть табачного дыма. Получается путем очистки и ректификации легких сырых пиридиновых оснований, образующихся при коксовании угля. Технический продукт содержит гомологи пиридина, в том числе пиколины, лутидины, коллидины. Абсорбция пиридина при ингаляционном поступлении лимитируется его запахом и местными раздражающими эффектами. В организме окисляется в N-оксипиридин, 2- и 4-пиридон и 3-гидроксипиридин, элиминируемые с мочой; 5—10% абсорбированной дозы метилируется с образованием гидрокси-N-метилпиридин. Является индуктором цитохрома CYP2E1, с чем связывают гепатотоксические эффекты. В эксперименте на мышцах при пероральном введении наблюдали гепатомегалию (стеатоз и пролиферацию эпителия желчных канальцев) при дозе от 10 мг/кг ежедневно и некроз гепатоцитов при дозе от 50 мг/кг ежедневно, а также повреждения почечных канальцев. Пиридин индуцировал развитие опухолей печени у мышей и тубулярных аденом почек у некоторых родов крыс. Пары оказывают сильное раздражающее, а в более высоких концентрациях и общетоксическое действие (в первую очередь страдает нервная система). Порог восприятия запаха — 0,0002—0,003 мг/л, порог раздражающего действия — 0,0016—0,005 мг/л. При остром отравлении у человека при вдыхании 0,025 мг/л через 20 с — раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. Эти явления держатся до 3—5 ч. При воздействии паров пиридина в легких случаях — удушье, эйфория, чувство опьянения, головокружение, головная боль, затем угнетение, мышечная слабость, рвота. В более тяжелых случаях — потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, тонические судороги, снижение артериального давления, эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом влево. Улучшение состояния медленное, как последствие отмечается снижение слуховой и зрительной памяти. Указывается, что при массивной контаминации пиридина (авария на производстве) возможно развитие цитолитического гепатита. При использовании пиридина для экспериментального лечения астмы и эпилепсии описаны ятрогенные нарушения печени и почек. 3,4-диаминопиридин, блокируя натриевые каналы периферической нервной системы (не проникает

через гематоэнцефалический барьер), облегчает высвобождение ацетилхолина и улучшает проведение в безмиелиновых волокнах при некоторых формах миастении и рассеянном склерозе. Среди дозозависимых побочных эффектов у пациентов наблюдались перибуккальные перестезии, адренергические и холинергические знаки, судороги. Эти явления отмечались при дозе около 80—100 мг/сут.

Пиколины (метилпиридины) — α -пиколины (2-метилпиридины), β -пиколины (3-метилпиридины) и γ -пиколины (4-метилпиридины) — бесцветные жидкости с неприятным запахом; хорошо растворяются в воде и органических растворителях. Пары пиколина тяжелее воздуха, скапливаются в низких участках поверхности, подвалах, тоннелях. По химическим свойствам подобны пиридину. Применяются для получения α -винилпиридина и пестицидов (α -пиколины), никотиновой кислоты (β -пиколины), изоникотиновой кислоты и лекарственных препаратов на ее основе (γ -пиколины). Токсичны: пары действуют сходно с парами пиридина, но токсичнее. При введении в желудок α -пиколина LD_{50} : для мышей — 674 мг/кг, для крыс — 790 мг/кг, для морских свинок — 900 мг/кг. В эксперименте на животных обнаруживали нарушение условных рефлексов, снижение активности холинэстеразы крови, ретикулоцитопению, тромбоцитопению, снижение уровня мочевины в крови, снижение плотности мочи; в смертельных случаях находили расстройство кровоснабжения и дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Для человека порог восприятия запаха и раздражающего действия технической смеси пиколинов (пиколиновая фракция) — 0,005 мг/л. У рабочих, долго работавших в цехах при плохой вентиляции или при полном ее отсутствии, «двоилось в глазах». У лиц, работавших с пиридином, содержащим значительную примесь пиколинов, отмечалась слабость, усталость, сонливость. В одном случае отмечалось расстройство походки, неравномерность зрачков, переходящий парез лицевого нерва, временами потеря сознания; в крови — повышение уровня билирубина; в моче — значительное количество уробилиногена. Предельно допустимая концентрация в воздухе 5 мг/м³. В другом случае (через два года) выявлено развитие псевдоэнцефалита Вернике. После прекращения работы на длительный срок все симптомы постепенно исчезали [3, 13].

Отравление пиколинами является редким в клинической практике, в Иркутском токсикологическом центре (отделении острых отравлений МУЗ «МСЧ ИАПО» г. Иркутска) и в Иркутском профпатологическом центре (отделение профессиональной патологии МУЗ «ГКБ № 9 г. Иркутска») наблюдались два пациента с острым ингаляционным отравлением пиколинами, возникшим при нештатной ситуации на ст. Иркутск-Сортировочный в декабре 2005 г.

М., 52 лет, начальник караула (отделения) пожарной команды Филиала ФГПВО МЧС РФ на ВСЖД г. Иркутска (ИБ № 7874). 10.12.2005 в 12.36

гоставлен в приемное отделение МСЧ ИАПО машиной СП с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, головную боль, тошноту, глотательную рвоту с примесью желчи и крови. Приступообразный кашель, переходящий в рвоту.

Из анамнеза выяснено, что 08.12.05 г. после 1.37, находясь на работе, выехал вместе со всем расчетом на ст. «Батарейная», в связи с утечкой из крытого вагона. Аварийной карточки не было. Вместе с Г. подошли к вагону. От вагона ощущался резкий запах, над крышей было видно облако пара. Находился без средств индивидуальной защиты. В связи с заложенностью носа, дышал ртом. Почувствовал неприятный вкус во рту и на губах. Возникло першение в горле, кашель, пощипывание в глазах, слабость. Никаких работ возле вагона или внутри него не производил. Вернулся к себе в кабинет, расположенный в помещении пожарного депо, где приблизительно в 5 часов проводилась проверка вакуумного насоса, для чего заводился двигатель машины. В связи с сильным задымлением машины, проверка была прекращена. В 8.00 сдал смену, ушел домой. После смены (8.12 в 8.00) пошел домой. По дороге возникла рвота, повторившаяся несколько раз. По возвращении домой (300 м от работы), ощутил сильную головную боль, продолжалась рвота, усилившаяся при наклоне головы вниз. Прием воды вызывал рвоту. 9.12.05 г. пытался вечером выпить водку, как «народное» средство, после чего возникла рвота. Ничего не мог есть. 10.12.05 г. в рвоте появилась примесь крови. Сохранялась головная боль, резкий нагсадный кашель, мелькание «мушек» перед глазами. Вызвал СП. Зарегистрировано АД 190/100 мм рт.ст. ЧСС 120 в мин. После госпитализации в отделение появился обильный жидкий стул. 13.12.05 г. с утра стул был трижды, ночью поноса не было.

На железной дороге работает с 1985 г. Участвовал в тушении пожаров гостиницы «Ангара», катастрофы самолета «Руслан», на кабельном заводе (г. Шелехов). Считает себя здоровым, травмы центральной нервной системы, инфекционные заболевания отрицает. Аллергоанамнез спокоен. Регулярно проходил медосмотры.

Объективно: Состояние средней тяжести. В сознании, адекватен, несколько ограничен в движениях из-за слабости. Легкая гиперемия конъюнктив. Кожа чистая. Дыхание свободное, приступообразный кашель со скудной слизистой мокротой. В легких везикулярное, с жестким оттенком, в средне-нижних отделах сухие хрипы. ЧДД 20 в мин. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС 102 в мин. АД 135/90 мм рт.ст. Позывы на рвоту. Дважды была рвота. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии и в правом подреберье, симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Ортенера слабо положительный. Край печени не выходит из-под реберной дуги. Диурез снижен. Обильный жидкий стул. Зрачки равные, реакция на свет живая. Носогубные складки симметричные. Точки выхода тройничного нерва безболезненные. Нистагм в обе стороны, горизонтальный, мелкоамплитудный. Легкая ри-

гидность мышц затылка. Язык перпендикулярно. Рефлексы с рук равные, с ног D=S. Патологических рефлексов нет. Вестибулярно-координационная сфера не нарушена.

По данным инструментальных методов исследования (10.12.05 г.). ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 103 в мин. ЭОС вертикально. Метаболизм не изменен.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: в легких инфильтративно-очаговых теней не выявлено; легочный рисунок усилен; корни расширены; синусы свободные; диафрагма расположена обычно; сердце и аорта в норме.

УЗИ органов брюшной полости: печень — правая доля 175/121/94/68/22 мм, увеличена на 43 мм, структура однородная, средней эхогенности; в III сегменте подкапсульное жидкостное образование 15 × 13 мм; желчные ходы не расширены; сосудистый рисунок сохранен; воротная вена 12 мм, нижняя полая вена 15 мм. Желчный пузырь: дефект в дне, в средней трети. 7,2 × 3,6 см, стенки не утолщены, не уплотнены, полость гомогенная, холедох 6 мм, просвет свободный. Поджелудочная железа: контуры ровные, тело 1,5 см, головка 3,8 см, хвост 3,3 см. Структура неоднородная, средне нодулярная, плотность повышена, проток 1 мм. Селезенка: размер 99 × 52 мм, не увеличена. Почки: расположены обычно, правая почка — паренхима 18 мм, однородная, 127 × 53 мм; левая — паренхима 23 мм, однородная, 125 × 60 мм; чашечно-лоханочная система без грубой деформации.

По данным лабораторных методов исследования (10.12): ОАК: эритроциты $4,6 \times 10^{12}/л$, Hb 147 г/л, лейкоциты $10,8 \times 10^9/л$, эозинофилы 1 %, палочкоядерные 2 %, сегментоядерные 71 %, лимфоциты 22 %, моноциты 4 %, СОЭ 5 мм/ч. Алкоголь в крови 0,7 г/л, в моче — 1,1 г/л. Сахар 5,8 ммоль/л, билирубин 8,1 мкмоль/л, диастаза 19,1 мг/(с.л) (37°), калий 4,7 ммоль/л, натрий 144 ммоль/л, мочевины 4,3 ммоль/л, АСТ 0,12 мкмоль/(с.л), АЛТ 0,84 мкмоль/(с.л), Са 2,2 ммоль/л, креатинин 95 мкмоль/л. В моче: соломенно-желтая, прозрачная, кислая, УВ 1020, белок 0,275 г/л, эпителий ед. в п.зр., лейкоц. 4–5 в п.зр., эритроциты 2–3 в п.зр., цилиндры гиалиновые ед. в п.зр.

В последующие дни состояние оставалось удовлетворительным, сохранялась слабость, показатели функций основных органов и систем не отклонялись от нормы, прекратился жидкий стул.

При контрольных исследованиях (19.12.05 г.) ЭКГ: ЧСС 85 в мин. Ритм синусовый. ЭОС вертикально. Умеренные изменения процессов реполяризации в миокарде переднебоковой области ЛЖ.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: в легких инфильтративно-очаговых теней не выявлено; по всем легочным полям определяется обогатение легочного рисунка (проявляется до периферии); легочный рисунок усилен за счет интерстициального компонента, более выражен в прикорневых зонах, деформация по средне ячеистому типу; корни фиброзно уплотнены, структурные, расширены; справа подчеркнута междолевая

плевра; органы средостения не смещены; синусы свободные; диафрагма расположена обычно; сердце и аорта в норме.

М. выписан 20.12.05 г. к труду.

Г., 29 лет, пожарный Филиала ФГПВО МЧС РФ на ВСЖД г. Иркутска (ИБ № 7880). 10.12.05 г. в 22.05 доставлен в приемное отделение МСЧ ИАПО машиной СП с жалобами на общую слабость, головную боль, тошноту, позывы на рвоту.

Из анамнеза выяснено, что 8.12, после 1.30, находясь на работе, выехал вместе со всем расчетом на ст. «Батарейная», в связи с утечкой из крытого вагона. Вместе с М. подошел к вагону. От вагона ощущался резкий запах, над крышей было видно облако пара. Находился без средств индивидуальной защиты. Возникло першение в горле, кашель, возник кашель, появилась слабость. Находился около вагона приблизительно 20–30 мин.

После смены (8.12.05 г. в 8.00) пришел домой, уснул. Проснувшись вечером, почувствовал тошноту, были позывы на рвоту, однократно рвота. Тошнота усиливалась при резком изменении положения тела. Тошнота, хотя и меньшей интенсивности, сохранялась в течение двух дней. Аппетит был сохранен. Жидкий стул с 10.12. 10.12 вечером, узнав, что М. госпитализирован, вызвал СП.

На железной дороге работает с 2000 г. пожарным пожарной команды ст. Иркутск-Сортировочный с 2003 г. Считает себя здоровым, травмы ЦНС, инфекционные заболевания отрицает. Аллергоанамнез спокоен. Регулярно проходил медосмотры. Занимается спортом (борьбой). Женат, есть дочь.

Объективно: Состояние ближе к удовлетворительному. Сознание сохранено, адекватен. Положение активное. Кожа бледная, повышенной влажности. Кашель, возникающий при углубленном дыхании. В легких дыхательные везикулярные, единичные рассеянные сухие хрипы. ЧДД 18 в мин. АД 130/80 мм рт.ст. ЧСС 92 в мин. Живот мягкий, умеренная болезненность пилородуоденальной области. Край печени не выходит из-под реберной дуги. Диурез сохранен. Со слов стул жидкий 3 раза в день. Зрачки равные, реакция на свет живая. Точки выхода тройничного нерва безболезненные. Нистагм в обе стороны, горизонтальный, средне-размашистый. Язык перпендикулярно. Рефлексы с рук равные, с ног D<S. Патологических рефлексов нет. Вестибулярно-координационная сфера не нарушена. Менингеальных знаков нет.

По данным инструментальных методов исследования (10.12).

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 85 в мин. ЭОС вертикально. Умеренные изменения процессов реполяризации в миокарде ЛЖ.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: в легких инфильтративно-очаговых теней не выявлено; легочный рисунок усилен; корни расширены; синусы свободные; диафрагма расположена обычно; сердце и аорта в норме.

УЗИ органов брюшной полости: печень: правая доля 155/143/ ТЛ 89 мм, увеличена + 22 мм; желчные

ходы не расширены; сосудистый рисунок сохранен; воротная вена 11 мм, нижняя полая вена 15 мм. Желчный пузырь: обычной формы, 5,6 × 3,2 см, стенки не утолщены, не уплотнены, полость гомогенная, холедох 3 мм, просвет свободный. Поджелудочная железа: контуры ровные, тело 1,6 см, головка 3,6 см, хвост 3,4 см, структура однородная, средне нодулярная, плотность повышена, проток 1 мм. Селезенка 113 × 52 мм, не увеличена. Почки: расположены обычно, правая почка – паренхима 18 мм, однородная, 110 × 44 мм; левая – паренхима 15 мм, однородная, 118 × 50 мм. ЧЛС без грубой деформации.

По данным лабораторных методов исследования (10.12.05г.).

ОАК: 10.12 Эритроциты $4,5 \times 10^{12}/л$, Hb 147 г/л, лейкоциты $9 \times 10^9/л$, эозинофилы 3 %, палочкоядерные 1 %, сегментоядерные 57 %, лимфоциты 32 %, моноциты 7 %, СОЭ 7 мм/ч. Алкоголь в крови, в моче – отрицательно. Сахар 4,7 ммоль/л, билирубин 7,2 мкмоль/л, диастаза 20,3 мг/(с·л) (37°), калий 3,9 ммоль/л, натрий 144 ммоль/л, мочевины 5,5 ммоль/л, АСТ 0,13 мкмоль/(с·л), АЛТ 0,21 мкмоль/(с·л), Са 2,5 ммоль/л. **В общем анализе мочи:** ОАМ светло-желтая, прозрачная, реакция кислая, УВ 1022, белка нет, эпителий ег. в п.зр., лейкоциты ег. в п.зр., оксалаты ++ в п.зр.

В последующие дни состояние оставалось удовлетворительным, сохранялась повышенная влажность кожи, показатели функций основных органов и систем не отклонялись от нормы, прекратился жидкий стул.

При контрольных исследованиях (19.12.05 г.) ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 85 в мин. ЭОС вертикально. Умеренные изменения процессов реполяризации в миокарде переднебоковой области ЛЖ.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: в легких инфильтративно-очаговых теней не выявлено; легочный рисунок усилен; корни расширены; синусы свободные; диафрагма расположена обычно; сердце и аорта в норме.

В крови: эритроциты $5,28 \times 10^{12}/л$, Hb 145 г/л, лейкоциты $7,81 \times 10^9/л$, эозинофилы 6 %, палочкоядерные 4 %, сегментоядерные 49 %, лимфоциты 36 %, моноциты 5 %, СОЭ 7 мм/ч.

Диастаза 19 мг/(с·л) (37°), билирубин 11,8 мкмоль/л, АСТ 0,21 мкмоль/(с·л), АЛТ 0,17 мкмоль/(с·л), щелочная фосфатаза 105 МЕ/л, креатинин 101 мкмоль/л.

Г. выписан из отделения 20.12.2005 г. к труду.

«Извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления)» передано в СЭС ВСЖД 12.12.05 г.

14.12.05 г. пациенты были представлены консилиуму сотрудников Иркутского центра профессиональных заболеваний. Заключение консилиума: У больных имеются проявления острой интоксикации веществами общетоксического и раздражающего действия (пиколин – со слов). Отмечается положительная динамика. Состояние больных требует дальнейшего наблюдения и лечения в

условиях токсикологического центра. Решение вопроса о характере интоксикации после получения данных санитарно-гигиенической характеристики, материалов расследования, амбулаторной карты с данными периодических осмотров. Повторная консультация в профцентре.

В последующем были представлены амбулаторные карты обоих пациентов, подтверждающие отсутствие каких-либо серьезных заболеваний и регулярное прохождение медицинских осмотров с отметками о допуске к работе в данных производственных условиях.

19 декабря 2005 г. на каждого из пострадавших были представлены «Акт о несчастном случае на производстве» и «Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работника при подозрении у него профессионального заболевания (отравления)», в которых подтверждено, что аварийная ситуация имела место в железнодорожном грузовом вагоне. Произведены маневровые работы с аварийным вагоном и его транспортировка к месту изоляции. Погодные условия на момент происшествия: температура воздуха – 18 °С, ветер С-З, 3, слабый. Причиной аварийной ситуации стало нарушение целостности металлической бочки, течь груза. Наименование груза: соединения прочие, содержащие в структуре неконденсированное пиридиновое кольцо (гидрированное или негидрированное), код ГНГ 29333999; фракция бета-пиколиновая ТУ 14-7-35-90, перевозится на условиях пиколина ЕТСНГ 742256; 2313 Пиколин (класс 3, поряд.31с). Аварийная карточка № 311 ЦМ-407 «Правил безопасности и порядка ликвидации аварийных ситуаций с опасными грузами при перевозке их по железным дорогам».

Пострадавшие М. и Г. в составе дежурного отделения выехали на место происшествия. По прибытии на место аварии М. и Г. без использования средств индивидуальной защиты, направились в парк станции для поиска оцепления из числа работников стрелковой команды. Во время движения по междупутью почувствовали резкий запах. Определили по номеру, что вагон с аварийным грузом находится близко, после чего вернулись к месту дислокации. До окончания дежурства М. и Г. с жалобами на ухудшение состояния здоровья не обращались. В течение 8–9 декабря 2005 г. М. и Г. находились на междусменном отдыхе.

В феврале 2006 г. М. и Г. при очередном медосмотре были признаны годными без ограничений.

При клиническом разборе в профцентре 27.02.06 г. М. и Г. предъявляли в той или иной мере схожие жалобы на постоянные головные боли, при резких движениях головой и при перемене положения туловища, плохой сон, бессонницу, раздражительность, нервно-эмоциональные срывы, общую слабость, одышку при небольшой физической нагрузке. Потливость. Покачивание и шаткость при ходьбе. Плохую память. Приступообразный кашель с небольшим количеством хорошо отделяемой мокроты. Ночные приступы удушья. Усиление кашля до спазмов дыхание

на резкие запахи, снижение зрения. Снижение чувствительности на боль на руках и ногах, снижение температурной чувствительности. На компьютерной ЭЭГ с картированием головного мозга зарегистрированы легкие общемозговые изменения без признаков локальной патологии и пароксизмальной активности. Электронейромиография выявила отдельные признаки демиелинизирующего процесса нервов голени и верхней конечности.

Учитывая акт о несчастном случае на производстве от 14.02.06 г., санитарно-гигиеническую характеристику, выписку из МСЧ ИАПО, данное состояние расценено как случай, возникший на производстве. Подано «Извещение об установлении заключительного диагноза острого профессионального заболевания» № 6 от 27 февраля 2006 г. Основной диагноз: острое отравление пиколином (токсическая энцефалопатия, токсический ларинготрахеит, бронхит от 07.12.2005 г.).

В августе 2006 г. пациенты обследованы в Иркутской областной психоневрологической больнице № 1. У обоих выявлены признаки органического эмоционально-лабильного (астенического) расстройства токсического генеза с аффективными нарушениями депрессивного характера, выраженных эмоционально-волевых нарушений с умеренным мнестико-интеллектуальным снижением. Нерезко выраженные вестибулярно-координационные нарушения. Токсические полинейропатии рук и ног.

При очередном клиническом разборе в профцентре подтвержден профессиональный характер заболевания. Сделано заключение о противопоказанности работы в зоне воздействия токсических веществ. Пациенты направлены на МСЭ. С сентября 2006 г. обоим определена – 2 группа + 80 % утраты трудоспособности.

В июне 2006 г. Г. предъявлял жалобы на судороги и онемение в руках. Разговаривает сам с собой, потом об этом не помнит. Плохой аппетит – может не есть в течение дня. Похудел на 10 кг за последний год. Выявлена гипестезия от средней трети плеч и от середины обеих бедер. ЭЭГ: Дисфункция верхнестебельных структур, условно эпилептиформная активность в виде вспышек острых волн высокой амплитуды в лобных отведениях.

В июне 2008 г. у Г. жалобы были прежними. При неврологическом исследовании выявлено нарастание неврологической симптоматики. Зрачки равные, расширены, ограничение движений глазных яблок, недостаточность конвергенции, нистагма нет. Язык перпендикулярно. Сухожильные рефлексы с рук снижены или оживлены. Ахилловы снижены. Патологических рефлексов нет. Гипестезия рук до плечевых суставов, ног – до коленных суставов. Кисти бледно-цианотичные, прохладные, влажные. Динамометрия 12:15 кг. Объем движений полный. Пальце-носовая проба – мимопадание. Пяточно-коленная проба – атаксия. В позе Ромберга заваливается назад. Походка атактическая. Олигоимия.

Подобные, но с большей зоной гипестезии и чуть меньшими проявлениями атаксии, неврологические нарушения выявлены к этому же времени и у М.

Таким образом, особенностью данного случая острого ингаляционного отравления при аварийной ситуации в производственных условиях явился сравнительно кратковременный контакт с действующим токсическим агентом, с минимальными проявлениями синдрома раздражения, и медленно прогрессирующими психоневрологическими нарушениями по типу изменений личности, астеноневротического синдрома, полиневрита, рассматриваемых как отдаленные последствия воздействия химических веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В.А. Катастрофы конца XX века. Материалы Центра стратегических исследований гражданской защиты МЧС России / В.А. Владимиров. — М., 1998. — 400 с.
2. Владимиров В.А. Методические рекомендации по ликвидации последствий радиационных и химических аварий / В.А. Владимиров. — М., 2005. — 440 с.
3. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей. Органические вещества / Под ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. — Л., 1976. — Т. II. — С. 443—446.
4. Годовой отчет о деятельности федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору в 2005 году. — М., 2006. — 509 с.
5. Годовой отчет о деятельности Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору / Под общ. ред. К.Б. Пуликовского. — М.: Научно-технический центр по безопасности в промышленности, 2007. — 508 с.
6. Годовой отчет о деятельности Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору в 2007 году / Под общ. ред. К.Б. Пуликовского. — М.: Научно-технический центр по безопасности в промышленности, 2008. — 548 с.
7. Гольфарб Ю.С. Особенности диагностики, организационных и лечебных мероприятий при ингаляционных отравлениях токсичными химическими веществами в аварийных ситуациях / Ю.С. Гольфарб, Г.П. Простакишин, Ю.Н. Остапенко / Под ред. Г.Г. Онищенко, Б.А. Курляндского // 3-й съезд токсикологов России: Тез. докл., Москва, 2—5 декабря 2008 г. — М., 2008. — С. 389—399.
8. Лужников Е.А. Острые отравления: Руководство для врачей / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. — М., 2000. — С. 68.
9. Мусийчук Ю.И. Врачебная экспертиза при отравлениях химическими веществами. Сер. Токсикология для врачей / Ю.И. Мусийчук, С.А. Куценко, Е.С. Бушуев, В.М. Рыбалко. — СПб., 2007. — 208 с.
10. Основные показатели состояния здоровья населения, ресурсы и деятельность учреждений здравоохранения Санкт-Петербурга в 1996—2003 гг. / Под ред. И.А. Красильникова. — СПб., 2004. — 480 с.
11. Отчет о деятельности федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору в 2004 году. — М., 2005. — 303 с.
12. Резолюция 3-го съезда токсикологов России, Москва, 2—5 декабря 2008 г. — М., 2008. — 10 с.
13. Testud F. Pathologie toxique professionnelle et environnementale / F.Testud. — Paris: Edition ESKA, 2005. — P. 417—419.

Сведения об авторах:

Зобнин Юрий Васильевич — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней с курсами профессиональной патологии и военно-полевой терапии ИГМУ: сот. тел. 8-964-1227720.

Седов Сергей Константинович — к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней с курсами профессиональной патологии и военно-полевой терапии ИГМУ: сот. тел. 625-188.

Калинина Оксана Леонидовна — ассистент кафедры внутренних болезней с курсами профессиональной патологии и военно-полевой терапии ИГМУ: сот. тел. 8-914-8734582.

Провадо Иван Прокопьевич — заведующий Иркутским городским токсикологическим центром.

Сергейчук Эльвира Анатольевна — заведующая профпатологическим отделением МУЗ «Городская клиническая больница № 9»: раб. тел. (83952) 778-839.