

рованной опоки), содержит до 18% CO (28,5% H₂, 4% CH₄). В бессемеровском газе находится до 25% CO, в газе от печей для выплавки алюминия 32,2% CO. В доменном газе до 30% CO (10% CO₂, 4% CH₄, 4% H₂, 54% N₂, возможно присутствие небольших количеств H₂S, CS₂, SO₂, окислов азота, высших углеводородов и цианистых соединений). Содержание CO в выхлопных газах автомобилей колеблется в пределах от 1,0 до 13,7% в зависимости от системы двигателя, вида топлива и от условий работы мотора; в среднем оно составляет 6,3% CO (8,9% CO₂, 2,3% O₂, 0,9% CH₄, 3% H₂, 78,6% N₂). Угольная пыль содержит от 0,1 до 3,9% CO, табачный дым — 0,5—1,0%. В пороховых газах находят до 50% CO. Газы, образующиеся при взрыве черного пороха, содержат 3—9% CO, при взрыве тринитротолуола 57% CO, мелинита — 61% CO, динамита — 34% CO, пикриновой кислоты — 61% CO, нитроклетчатки — 42,7% CO (24,8% CO₂, 16% H₂, 0,1% CH₄). Воздушный газ почти полностью состоит из CO, парокислородный газ содержит 95—97% смеси CO и H₂, кислородный газ содержит 95—97% CO, смешанный генераторный (паровоздушный) газ ~27% CO, водяной газ 83—86% CO и H₂ (примерно в равных соотношениях), каменноугольный светильный газ 4—11% CO; газ Моиды — 11% CO. В некоторых вулканических газах обнаружено до 5,6% CO.

Применяется как одно из исходных соединений, лежащих в основе современной промышленности органического синтеза. Используют для восстановления металлов из окислов, получения карбонильных металлов, фосгена, сероокиси углерода, ароматических альдегидов, формамида, муравьиной кислоты, гексаоксбензола, хлористого алюминия, метилового спирта, а также в реакциях карбонилирования, в которых CO взаимодействует с ненасыщенными органическими соединениями, гидроформилирования. Из смеси CO и H₂ можно получать синтин (синтетический бензин), сиптол (смесь карбоновых кислот, спиртов, альдегидов, кетонов и углеводородов). Как исходный продукт для синтезов, требующих совместного присутствия CO и H₂, применяют водяной газ. Для синтеза муравьиной кислоты применяют воздушный газ. В составе генераторных газов CO используется как топливо в различных производствах, для бытовых нужд, в двигателях внутреннего сгорания, в газовых турбинах.

Получается совместно с водородом, двуокисью углерода, азотом, метаном и его гомологами, тяжелыми углеводородами и сероводородом газификацией твердых топлив, а также при взаимодействии CO₂ с раскаленным углем и при конверсии метана в присутствии различных катализаторов.

Физические и химические свойства. Бесцветный газ без запаха и вкуса, вес 1 л при 0° и 760 мм рт. ст. 1,2500 г. Т. плавл. —205°; т. кип. —191,5°, плотн. 0,97. Горит синим пламенем до образования CO₂ с выделением тепла. Пределы воспламеняемости в смеси с воздухом 12,5—74,2%. Смесь двух объемов CO и одного объема O₂ взрывается при зажигании. При низких температурах CO достаточно инертен; при высоких температурах и в присутствии катализаторов легко вступает в различные реакции, особенно в реакции присоединения CO в процессе органического синтеза. В присутствии смеси окислов Mn и Si окисляется в CO₂ при комнатной температуре, что используется в противогасах, предназначенных для защиты от CO. Обладает восстановительными свойствами.

Общий характер действия. CO вытесняет O₂ из оксигемоглобина (НЬО) крови, образуя карбоксигемоглобин (СНЬО), содержание O₂ может снижаться с 18—20 до 8% (внеклеточно). Содержание СНЬО между артериальной и венозной крови уменьшается с 6—7 до 2—4%. Способность вытеснять O₂ из соединения с гемоглобином объясняется гораздо более высоким сродством последнего к CO, чем к O₂. Кроме того, в присутствии CO в крови ухудшается способность НЬО к диссоциации, и отдача O₂ тканям происходит только при очень низком парциальном давлении его в тканевой среде. При острых отравлениях в соответствии с концентрацией CO и O₂ во вдыхаемом воздухе через некоторое время в крови устанавливается равновесие: определенный процент НЬО оказывается связанным с CO, остальная часть — с O₂. Равновесие между концентрацией CO в крови и в воздухе достигается в течение довольно длительного времени — тем раньше, чем больше минутный объем дыхания. Когда, содержание CO во вдыхаемом воздухе и в растворе в жидкой части крови уменьшается,

Оксид углерода

(Угарный газ)

»<

CO

M = 28,01

Встречается везде, где существуют условия для неполного сгорания веществ, содержащих углерод. Так, CO входит в состав газов, выделяющихся в процессах выплавки и переработки черных и цветных металлов, выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания, газов, образующихся при взрывных работах и при взрывах некоторых природных газов и др. Газы работающей вагранки содержат 13—15% CO. Расплавленный и застывающий чугуны выделяют газы, в состав которых входит до 3,4% CO. Газ, выделяемый опoками (собранный из герметизи-

начинается отщепление СО от СОНЬ и обратное выделение ее через легкие. Выделение идет довольно долго и может затягиваться на сутки. Диссоциация СОНЬ происходит в 3600 раз медленнее, чем НЬО (Чарный).

СО способна оказывать непосредственное токсическое действие на клетки, нарушая тканевое дыхание и уменьшая потребление тканями O_2 . СО соединяется не только с гемоглобином, но и с геминными ферментами (цитохромами и цитохромоксидазой и с миоглобином), с восстановленной формой пероксидазы, давая соединение, напоминающее карбоксигемоглобин, и с каталазой. Угнетает активность цитохромов и сукцинатдегидрогеназы в печени, сердце и в мозге. Подтверждением токсического действия СО являются многочисленные сведения о токсическом эффекте (преимущественно при длительном отравлении малыми концентрациями), когда содержание СОНЬ не превышает нормального. В ряде острых отравлений СО смерть также наступала при относительно невысоком содержании СОНЬ — 45–55%. Хроническое отравление СО может развиваться без аноксемии. СО влияет на углеводный обмен, повышая уровень сахара в крови (до 300 мг%), в ликворе (до 120 мг%) и вызывая появление сахара в моче, что, вероятно, связано не с аноксемией, а со специфическим токсическим действием. СО нарушает фосфорный обмен, сильно возбуждает каротидные химиорецепторы; нарушение азотистого обмена вызывает азотемию, изменение содержания белков плазмы, снижение активности холинэстеразы крови и уровня витамина В₆ (Александров и др.; Гадаскина и др.; Мартынюк и др.; Океанова; Соболева; Тиунов, Кустов; Krumholz; Panicz, Samek; Perret).

Индивидуальные различия в чувствительности к острым и хроническим отравлениям СО довольно велики. Особо чувствительны молодые люди и беременные женщины. Тяжело переносят отравление также алкоголики, курящие, лица, страдающие бронхитом и астмой, пневмоконкозом и другими болезнями легких, сердечными заболеваниями, нарушениями кровообращения, неврастенией, анемией, диабетом, заболеваниями печени. При резкой анемии возможна смерть даже тогда, когда всего 20% гемоглобина связано с СО.

Понижение и повышение температуры воздуха, уменьшение парциального давления O_2 , повышенная физическая нагрузка, шум, вибрация усиливают токсическое действие СО. С другой стороны, СО потенцирует токсический эффект инсектицидов, СС₁, усугубляет поражение печени, вызванное углеводородами, изменяет характер действия барбитуратов и снижает устойчивость к действию низкой и высокой температуры, интенсивной мышечной работе, гипоксии (Зейгельнефер; Кустов и др.; Никитина; Тиунов, Кустов; Marks, Swiecicki; Pankow, Ponsold).

Острое отравление. Животные. При очень высоких концентрациях животные внезапно падают и погибают в течение 1 мин или даже скорее, часто без судорог. При меньших концентрациях наблюдаются беспокойство, одышка, замедление дыхания, судороги, часто тетанические мышечные сокращения, расширение зрачков, выпучивание глаз, потеря чувствительности. Постепенно животное делается все спокойнее, дыхание более поверхностным; через 5–10 мин обычно наступает смерть. При еще меньших концентрациях легкое возбуждение, движения становятся неверными, иногда рвота. Животные вялые, валяются на бок, рефлексы исчезают, дыхание все более поверхностное и чрезвычайно замедленное, наблюдаются легкие мышечные подергивания или судороги, и в течение одного или нескольких часов гибель.

У мышей при остром отравлении, приводящем к развитию судорог, ацидоз крови, снижение содержания гликогена и глюкозы в мозгу (Birnstingl et al.; Estler; Colmant; Malorny). У крыс при 4-часовом воздействии 0,8 мг/л вызвало дезорганизацию ритма сна и бодрствования. У кроликов под влиянием даже кратковременных ингаляций СО повышается слипание тромбоцитов и резко возрастает уровень холестерина в крови. У собак при 50–70% СОНЬ в крови увеличиваются кровяное давление, частота сердечбиений, резко снижается кровоток в сосудах брюшной полости и уменьшается объем циркулирующей крови. На вскрытии животных — полнокровие и кровоизлияния во всех органах, некрозы, клеточная инфильтрация и ожирение миокарда, преимущественно в стенках левого желудочка и в сосочковых мышцах; ожирение, гидрическое и бел-

ковое перерождение, уменьшение содержания гликогена в печени, перибронхиальные лимфоцитарные инфильтраты и очаги бронхопневмонии в легких. В мозгу диффузная пролиферация или узелковые скопления клеток глии, дегенерация нервных клеток, очаги размягчения в бледном ядре, четверохолмии и в аммоновом роге. В надпочечнике обеднение жиром клубочковой и отчасти пучковой зоны коркового слоя. В щитовидной железе исчезновение коллоида, уменьшение размеров фолликулов (Lund; Гринштейн, Попова; Пейсахович; Баланина, Савченко).

Молодые и новорожденные млекопитающие, как правило, менее чувствительны к острому отравлению, чем взрослые; самки мышей и крыс — менее, чем самцы. Кастрация мышей-самцов снижает летальность при остром отравлении (Фролов; Stupfel et al.).

Человек. При вдыхании небольших концентраций (до 1 мг/л) тяжесть и ощущение сдавливания головы, сильная боль во лбу и висках, головокружение, шум в ушах, покраснение и жжение кожи лица, дрожь, чувство слабости и страха, жажда, учащение пульса, пульсация височных артерий, тошнота, рвота. Последовательность появления этих симптомов может быть различной. В дальнейшем при сохранении сознания оцепенелость, слабость и безучастность (или даже ощущение приятной истоимы), из-за которых вскоре человек не может выйти из опасной зоны; затем нарастают сонливость и оцепенение или же спутанность сознания и опьянение; может повышаться температура тела до 38–40°. Слабость в ногах свидетельствует о распространении действия на спинной мозг. В типичных случаях отравленный теряет сознание, причем могут быть еще рвота и непроизвольное опорожнение мочевого пузыря и кишечника. Кома длится часто 1–2 дня. В редких случаях при тяжелых отравлениях сознание сохраняется до самой смерти. При этом наблюдаются обычно фибриллярные подергивания или клонические и тонические судороги отдельных мышц и мышечных групп. Может быть повышение рефлекторной возбудимости и тетанус. Одновременно с судорогами (иногда раньше или позднее) появляется одышка, которая может длиться часами и даже сутками и заканчиваться смертью от остановки дыхания. Сутками (в единичных случаях даже неделями) может длиться и потеря сознания. Встречаются атипичные формы: иногда отравленный теряет сознание и мгновенно падает или же сразу появляются тяжелые расстройства дыхания и сердечной деятельности; может быстро наступить смерть или же классические симптомы появляются лишь при пробуждении сознания. Такие внезапно наступающие отравления называют апоплектиформными. В редких случаях после короткой потери сознания наступает быстрое и, по-видимому, полное выздоровление. Но не всегда однократное острое отравление проходит бесследно.

Больше всего при отравлении страдает центральная нервная система. По мере развития аноксемии человек постепенно теряет способность рассуждать. Затем нарушается функция мозжечка и утрачивается координация движений. Отравленный не может ходить прямо или писать ровно; постепенно ему перестают подчиняться ноги, потом руки; рано утрачивается чувство боли (отравленные СО, еще не потерявшие сознания, не замечают полученных ожогов). После прекращения аноксемии ощущение боли возвращается довольно поздно. Ослабляется память, иногда настолько, что человек перестает узнавать близких; особенно часто отсутствуют воспоминания об обстоятельствах отравления. Исключительный случай истерических судорог одновременно у многих работниц при остром отравлении СО. Нарушения ЭЭГ выявляются в среднем через 24 ч после отравления в виде медленных изолированных волн (Iordanidis).

Последствиями острого отравления могут быть продолжительные головные боли и головокружения. В тяжелых случаях через некоторое время после выздоровления повторяющиеся обмороки, энцефалопатии, глубокий ступор и кома (Warita; Nick et al.; Gordon). Иногда возникают психозы (Розенцвит); они могут развиваться не сразу, а после благополучного периода и проявляются расстройствами ориентировки, поведения, интеллекта, соответствующая клиническая картина миелопатии Гринкера (Rozenbaum, Bismuth; Pascalis et al.). Известны тяжелые поражения нервной системы с явлениями экстрапиримидной недостаточности и паркинсонизма (Безродных, Турусина), параличи нервно-мышечных

нервов и парезы конечностей. Нарушения функции кишечника и мочевого пузыря, зависящие от поражения спинного мозга, проходят очень медленно. В молодом возрасте последствием острого отравления могут быть хореоидные гиперкинезы (Чубарь), в пожилом — депрессия, деменция, амнезия и, прогрессирующая кахексия (Bout, Duval). Отравление может усиливать латентно протекающие психические заболевания (Стрельчук).

При ранней смерти морфологических изменений в центральной нервной системе нет. Они обнаруживаются лишь в случаях поздней смерти в виде участков демиелинизации в белом веществе, очаговых поражений нервной ткани, в особенности в области полосатого тела, бледного шара, мозжечка, обширных некрозов и рубцов в разных отделах мозга, а также отека мозга (Черепанова; Mitsuyama, Takamatsu).

Периферическая нервная система подвергается двигательным, чувствительным и трофическим расстройствам, из которых иные длятся годами: наряду с параличами развиваются поли- и мононевриты, нейродистрофические артриты; радикулиты, парестезии, повышение или отсутствие чувствительности определенных участков кожи. Страдают органы чувств, в особенности зрение: может быть двойное видение, уменьшение полей зрения, цветовая слепота, временная, а иногда и полная слепота, расстройства зрачковой реакции, параличи глазных мышц, нистагм, глаукома (Лобова; Сосновик; Глезеров). Даже однократное легкое отравление снижает точность и скорость зрительного восприятия пространства, цветовое и ночное зрение (Мамацашвили). Ухудшается острота слуха и функция вестибулярного аппарата (Taniewski, Kugler; Чапек; Hansz, Stuperek).

Кожные заболевания развиваются в результате трофических расстройств, могут быть омертвление участков кожи, образование пузырей, уплотнений, кровоизлияния, буллезно-язвенный дерматит, некроз сальных желез (Meigs, Hughes; Миловинова, Пашкова), а также ломкость ногтей, иногда их выпадение, поседение волос, облысение, разрыхление десен и выпадение совершенно здоровых зубов. В тяжелых случаях кожа и особенно слизистые могут быть яркого вишнево-красного цвета. После смерти такая окраска иногда сохраняется довольно долго; может даже появиться на коже трупа алая сыпь (Юкисада).

Поражения мышц и суставов встречаются в виде очагового некроза, нейродистрофических артритов, параостеоартропатий (Безродных, Турусина; Orizago et al.; Mouren et al.).

Органы дыхания нередко страдают даже после отравления чистой СО без раздражающих газов. Воспаления легких чаще встречаются после длительного вдыхания умеренных концентраций, чем после острых отравлений. В типичных случаях они развиваются в течение 4 дней после интоксикации; пульс учащен гораздо сильнее, чем можно было бы ожидать при данной температуре, быстро может наступить сердечная слабость; чаще поражается правое легкое (Sayers), может развиваться отек легких (Тарнопольская, Рейзельман), который (так же как и острое расширение сердца) рентгенологически выявляется раньше, чем клинически, — через 10—15 ч после отравления. В тяжелых случаях эти изменения исчезали через 7—10, при более легких — через 3—5 дней (Гринберг; Ковнацкий; Меерович). Возможны носовые кровотечения, кашель с кровавистой мокротой, катары зева, гортани, глотки, трахеи, реж — бронхиты.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются функциональные расстройства: лабильность и учащение пульса, экстрасистолия, стенокардические явления, преходящие нарушения проводимости (может быть фибрилляция предсердий), временное расширение сердца, явления сердечной астмы (иногда сохраняются в течение месяцев), миокардит. Инфаркт миокарда может развиваться после острого отравления, перенесенного даже без видимых последствий (Anderson et al.). Следствием повышенной ломкости капилляров может быть гангрена конечностей (Stawinski). На вскрытии обнаруживаются некрозы миокарда, коронарные тромбозы и эмболии.

При легкой и средней степени отравления в крови увеличивается количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов; при средней степени — уменьшение реактивности организма, анемия и лейкоцитоз с палочкоядерным нейтрофилизом,

лимфо- и эозинопения; в тяжелых случаях (и в период выздоровления) — анемия и лейкопения, а также дегенеративные изменения клеток костного мозга (Окунева). Скорость РОЭ большей частью замедлена (Розенцвит). Свертываемость крови уменьшается; однако фибринолитическая активность сыворотки может и увеличиваться (Osamah; Candura, Craveri).

Изменения в обмене веществ: исхудание, повышение в крови содержания сахара, молочной кислоты, ацетоновых тел, холестерина, мочевины, иногда резкое увеличение уровня азота; понижение щелочного резерва, нарушение водно-солевого обмена (Рожкова; Тиунов, Кустов). При тяжелых отравлениях всегда повышается уровень трансаминаз в крови (Duplay et al.), обнаруживается сахар в моче. Как последствия острого отравления описаны также заболевания щитовидной железы и усиление активности ее функций (Baader; Vyskocil), поражение печени, нарушение ее антитоксических функций (Рожкова), увеличение селезенки, особенно у лиц пожилого возраста и у астеников, нарушения функции надпочечников, изменения со стороны почек (нефроз и очаговый нефрит), желудочно-кишечные заболевания, понижение сопротивляемости по отношению к инфекциям и рост общей заболеваемости в последующие годы (Барский, Барская; Burck, Portwich; Loughride et al.).

Весьма точные наблюдения на людях, определение содержания СОНЬ в крови отравленных и у погибших от отравления см. в таблице (с. 246), составленной по данным разных авторов. У некоторых людей, находившихся в коматозном состоянии, содержание СО в крови было гораздо ниже, чем у тех, кто перенес тяжелое отравление и чувствовал себя удовлетворительно (Вигдорчик).

Хроническое отравление. Отравления, описываемые некоторыми авторами как хронические, должны рассматриваться как повторные подострые, поскольку нарушения, вызванные воздействием концентраций выше 0,1—0,2 мг/л, могут быть результатом не только гистотоксического, но и аноксемического действия. В настоящее время доказано существование «истинного» хронического отравления, которое развивается при длительном действии малых (меньше 0,1 мг/л) концентраций СО, не снижающих содержания O_2 в крови.

Животные. Ингаляция 0,01—0,03 мг/л СО по 4—6 ч в день (10—15 недель) вызывала у белых мышей и крыс отставание роста, двигательной активности и работоспособности, поражение функции нервной системы, щитовидной железы и надпочечников, лейкоцитоз и эритроцитоз. У морских свинок и кроликов также ухудшались функции дыхания и кровообращения при нагрузке. Эти же условия способствовали развитию атеросклероза и атеросклероза аорты у кроликов, нарушали условнорефлекторную деятельность у собак. При круглосуточном воздействии 0,047—0,053 мг/л СО по 4—8 ч в день через 30 дней у крыс отставал рост, увеличивалось количество гемоглобина и эритроцитов, нарушалась активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы в печени. Воздействие 0,1—0,3 мг/л СО вызывало изменения такого же характера уже через 1—2 недели (Абидин и др.; Гадаскина и др.; Даченко и др.; Кустов и др.; Рылова; Штабский; Эрман, Дегтярь; Astrup; Kjeldson et al.). У обезьян круглосуточная ингаляция 0,11 мг/л приводила к поражению миокарда через 3—6 месяцев (De Bias et al.).

Человек. Для диагностики хронического профессионального отравления важно наличие соответствующего производственного анамнеза, клинической картины (астения, энцефалопатия, расстройства дыхания и функции сердечно-сосудистой системы) и наличие СОНЬ в крови выше уровня нормы (Мали). Описаны хронические отравления при непрерывном вдыхании воздуха, содержащего 0,01—0,05 мг/л СО; в крови обнаруживалось 3—13% СО (Knoch). Первые симптомы появляются обычно через 2—3 месяца после начала работы в контакте с СО. Работавшие жалуются на шум в голове и головные боли, особенно во время работы и по утрам, головокружение (особенно, когда смотрят вверх), ощущение утара, повышенную утомляемость, ослабление памяти и внимания, апатию и раздражительность, шум в ушах, повышенную чувствительность к звуковым раздражителям, тошноту, исхудание, отсутствие аппетита, бессонницу ночью и сонливость днем, бледность, сероватый цвет кожи, навязчивый страх, чувство сердечной тоски, одышку, сердцебиения, боли в области сердца, в груди и боках,

Токсические концентрации и симптомы при отравлении людей СО

~

Продолжение

Концен- трация, мг/л	Длительность воздействия	Содержание СОНЬ, %	Симптомы отравления
0,006	25 мин	*—	Снижение цветовой и световой чувствительности глаз
0,031	3 ч	/—	Снижение точности зрительного восприятия пространства и ночного зрения
! 0,05-0,06	2 ч	—	Снижение слуха. Изменения ЭЭГ
	5 ч	"	Ухудшение выполнения психологических тестов
0,08—0,11	3,5-5 ч	7—10	Снижение скорости зрительного восприятия, ухудшение выполнения психологических и психомоторных тестов, координации мелких точных движений и аналитического мышления
0,22	2-3 ч	—	Легкая боль в области лба
0,23	6 ч	16-20	Боль в области лба, ощущение давления на лоб, быстро исчезающие на свежем воздухе; расширение кожных кровеносных сосудов; снижение физической работоспособности
0,23—0,34	5-6 ч	23-30	Головная боль. Ощущение пульсации в висках. Головокружение
0,34	4 ч	22—24	То же
	5 ч	26—27	»
0,44-0,46	1 ч	15-19	Боли в области лба и затылка
	2 ч	21-28	То же
	2,5-3 ч	—	>
0,46—0,69	4-5 ч	36-40	Сильная головная боль, слабость, головокружение, туман перед глазами, тошнота и рвота, коллапс
0,8-1,0	20—30 мин	i —	Головная боль, общая мышечная слабость, тошнота; потери трудоспособности не было
0,88	45 мин	...	Головная боль, головокружение, тошнота
0,8-1,15	2 ч	—	Потеря сознания; коллапс
	, 3-4 ч	47-53	Сильная головная боль, слабость, головокружение, туман перед глазами, тошнота, рвота, учащение пульса, коллапс
1,35	33 мин—1,5 ч	—	Сердцебиение. Легкое пошатывание, одышка при легкой мышечной работе, расстройства зрения и слуха
	2 ч	" "	Пульсирующая головная боль, спутанность в мыслях
1,26—1,72	1,5-3 ч	55-60	Учащение дыхания и пульса; кома, прерываемая судорогами; чейностково дыхание

Концен- трация, мг/л	Длительность воздействия	Содержание СОНЬ, %	Симптомы отравления
1,76	20 мин	—	Головная боль, головокружение, тошнота
1,8-2,3	2 ч • 1-1,5 ч	— 61-64	Потеря сознания, коллапс То же. Ослабление дыхания и сердечной деятельности. Может наступить смерть
2,3—3,4	30—45 мин	64—68	То же
3,52	5—10 мин	—	Головная боль, головокружение
3,4-5,7	30 мин	—	Рвота, потеря сознания
	20—30 мин	68-73	Слабый пульс, замедление и остановка дыхания. Смерть
5,7-11,5	2—5 мин	73—76	То же
7,04	1—2 мин	—	Головная боль, головокружение
	10—15 мин	—	Потеря сознания, рвота
14,08	1—3 мин	—	Потеря сознания, рвота, смерть

в подложечной области, в суставах, невралгические боли, потливость, учащенные позывы к мочеиспусканию, иногда — на обморочное состояние после работы. Отмечаются стойкий ярко-красный дермографизм, дрожание конечностей, экстрапиримидные расстройства — нарушение координации движений, прыгающая походка, понижение или усиление сухожильных рефлексов (Petry), тремор пальцев вытянутых рук, лабиринтные нарушения, нистагм при поворотах головы и вращении тела, расстройства кожной чувствительности, вялость или полное отсутствие зрачковых реакций, невриты и полиневриты. Возможны расстройства речи, невралгии, в тяжелых случаях — парезы, в частности лицевого нерва (маскообразное лицо), энцефалопатии, психозы (деменции, шизофреноподобные состояния и др.), апоплектиформные и эпилептиформные судорожные припадки. Иногда картина расстройства центральной нервной системы напоминает паркинсонизм. Могут быть церебро-сосудистые и дизэнцефальные кризы, усиленная потливость кистей рук, акроцианоз, трофические расстройства колей, крапивница, атрофия мышц, иногда преждевременное поседение и выпадение волос.

При хронических отравлениях наблюдаются более тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, чем при острых, особенно у лиц, занимающихся физическим трудом. Отмечаются аритмия, учащение пульса, экстрасистолия, неустойчивость пульса и кровяного давления со склонностью к снижению последнего (но изредка может развиваться гипертоническая болезнь (Sumari; Petry), стенокардические явления. На ЭКГ — нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Возможны инфаркты миокарда. Поражения сердца обычно выявляются через 1—1,5 года после отравления, иногда уже после прекращения контакта с СО. Наблюдаются также повышение проницаемости капилляров в разных органах, повреждения эндотелия и тромбозы коронарных сосудов. Предполагают, что хроническое отравление СО ухудшает течение существовавшего до интоксикации атеросклероза (Petry; Baader; Prerovska, Drdkova).

В крови увеличение количества гемоглобина и эритроцитов или, напротив, анемия, сдвиг формулы влево, реже — увеличение числа тромбоцитов; возможны также ретикулоцитоз, ослабление бактерицидных свойств сыворотки крови. В более поздних стадиях хронического отравления и при недостаточной функции кроветворных органов развивается малокровие, обычно гиперхромное. Находили

также гиперкоагуляцию белков крови и склонность к полиглобулии, увеличение железа в сыворотке (Данилова; Израелян). Изменения в обмене вещества возрастает содержание в крови пировиноградной кислоты, кальция, фосфора, холестерина, сахара; в моче иногда сахар и белок. Описаны нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта: отсутствие аппетита, изжога, тошнота, рвота, понос, гастриты и колиты, иногда нарушения функции печени. Наблюдаются снижение остроты зрения, особенно в темноте, расстройства двойного и цветного зрения, сужение полей зрения, иногда стойкое поражение конвергенции и аккомодации, темповой адаптации, изменения глазного дна, слабость глазных мышц (Шерешевская и Рахальская; Helminen; Sumari; Богданович и др.) Отмечаются также ухудшение слуха, хронические воспаления среднего уха и слухового нерва, нарушение функции вестибулярного аппарата, а также обоняния (Lumio; Zenk; Kuttner).

Возможны изменения функции щитовидной железы (со склонностью к гипертиреозу), ослабление деятельности коры надпочечников. Половая функция у мужчин часто ослаблена; в некоторых случаях после сильных болей в области яичка в сперме могут появиться патологические сперматозоиды. У женщин в отдельных случаях расстраиваются менструации, снижается половое влечение, преждевременно прерывается беременность. Хроническое отравление СО снижает устойчивость к инфекциям, в особенности к туберкулезу и гнойничковым заболеваниям кожи.

Лица с высокой чувствительностью к СО не всегда подвержены хроническому отравлению ею. У значительного числа рабочих, подвергающихся постоянному воздействию СО, никогда не наблюдалось острого отравления этим газом. При одинаковой концентрации СО в воздухе у мужчин содержание СОНЬ в крови выше, чем у женщин (Эйям'-Бердыев). Пребывание в атмосфере с повышенным содержанием СО (даже при отсутствии симптомов хронического отравления) может способствовать нарушению сократительной способности миокарда и развитию склеротических изменений (Гокина; Mitchell, Schandl).

У лиц, постоянно работавших при концентрациях около 0,2–0,35 мг/л, наблюдалось известное повышение выносливости к СО, и при более высоких концентрациях эти лица чувствовали себя лучше и выдерживали воздействие СО дольше, чем новички (Стрельчук; Девятка; Ковнацкий). После прекращения работы в атмосфере СО вскоре исчезает и приобретенная устойчивость. С увеличением стажа работы при одинаковых условиях воздействия СО содержание в крови СОНЬ закономерно снижается. В эксперименте показана возможность привыкания к хроническому воздействию СО и повышения при этом устойчивости к действию высоких концентраций яда, к физической нагрузке и к гипоксии (Гадаскина и др.; Кустов и др.; Тиунов, Кустов).

Влияние на потомство. Животные. В эксперименте показано, что уровень содержания СОНЬ в крови плода зависит от его уровня в крови матери и длительности воздействия СО. Кровь плода насыщается СО значительно медленнее, чем кровь матери. Трансплацентарное выделение СО происходит гораздо медленнее, чем через легкие (Colmant, Never; Ishiyama). Отравления морских свинок, начиная с 20-го дня беременности концентрацией 5,5 мг/л по 10 Мин в течение 20 дней или концентрацией 4,8 мг/л по 1 часу в течение 30 дней привели к большому количеству выкидышей, малой жизнеспособности новорожденных и параличам у них одной из задних конечностей (Guintini, Corneli). Крутлосуточное 10-недельное воздействие на кроликов 0,1–0,2 мг/л (СОНЬ в крови до 15%) снижает возможность наступления беременности, уменьшает число плодов, рост новорожденных, увеличивает их пре- и постнатальную гибель (Astriip).

Человек. После однократного и повторных острых отравлений женщин СО плод может погибнуть, даже если мать перенесла отравление без видимых для нее последствий (Seifert; Friberg et al.; Curtis et al.). При отравлении в первые 3 месяца беременности возможны уродства плода или развитие тяжелой энцефалопатии (Beaudoing et al.). Описано поражение экстрапиримидных путей после острого отравления СО на восьмом месяце утробной жизни (Solcher), У курящих женщин вес детей меньше, чем у некурящих.

Неотложная терапия. Пострадавшего следует скорее вынести в лежачем положении (даже если он может передвигаться сам) на свежий воздух. Если этого сделать быстро нельзя, прекратить дальнейшее поступление СО в организм (надеть вспомогательный кислородный респиратор и т. п.). Освободить от стесняющей дыхание одежды (расстегнуть воротник, пояс). Придать телу удобное положение. Покой. Остерегаться охлаждения. Согревание (грелки, горчичники к ногам). Нужна осторожность при применении грелок: у отравленных имеется склонность к ожогам, кровоподтекам, трофическим поражениям. Главное — возможно более раннее и длительное вдыхание кислорода, вытесняющего СО из соединения с НЬ. Первые 3 ч высокие концентрации 62 (75–80%), затем переход на концентрации 40–50%. Продолжительность оксигенотерапии определяется тяжестью интоксикации. В первые часы чередовать с вдыханием карбогена — карбоген 15–20 мин, Ог 40–60 мин. Карбоген применять с осторожностью и при отсутствии выраженного угнетения дыхания. Если при этом не наступает стимуляция дыхания, необходимо перейти на вдыхание O_2 . На этом фоне проводить остальную терапию. В легких случаях отравления дать кофе, крепкий чай. Давать нюхать на ватке нашатырный спирт. При тошноте и рвоте внутрь 0,5% раствор новокаина чайными ложками. Подкожно камфора (20% — 1–2 мл), кофеин (10% — 1 мл), кордиамин (0,5% — 1 мл.).

При тяжелых отравлениях эффективна неотложная гипербарическая оксигенотерапия в течение 40–90 мин при общем давлении 3 кгс/см²; при необходимости повторить. В первые часы — внутривенное введение 10–50 мл хромосмона, 5% раствора аскорбиновой кислоты (20 мл), 2% раствора новокаина (медленно по 10–20 мл в течение 10–15 мин), 1–2 мл 5% раствора пиридоксина. Показана операция замещения 4–5 л крови. При резком возбуждении и явлениях отека мозга внутримышечно повторно литический коктейль (2 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 2,5% раствора димедрола, 2 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола). Гипертонический (40%) раствор глюкозы (200 мл) в вену капельно с 10 ед. инсулина под кожу. При судорогах барбитал (5–10 мл 10% раствора) в вену или клизма из хлоралгидрата (2% — 100 мл). При гипертермии 5 мл 0,5% раствора реопирин. При нарушении дыхания 2,4% раствор эуфиллина по 10 мл в вену повторно; 0,5 мл 1% раствора лобелина или 0,5–1 мл цититона, искусственное дыхание. При остановке дыхания и отсутствии пульса (одновременно) ритмичный массаж области сердца.

Все мероприятия по оказанию неотложной помощи проводить до восстановления нормального дыхания и кровообращения или до появления признаков смерти (трупные пятна, очеченение). Отравления тяжелой и средней степени лечат в стационаре.

При отравлении взрывными газами наряду с указанными выше мерами осуществляется профилактика и лечение начальной фазы отека легких (см. Окислы азота).

Распределение в организме и выделение. СО в организме в основном связана с Fe^{2+} гемоглобина. При хроническом отравлении 25–30% СО фиксируется негемоглобиновым железом плазмы. СО переходит из крови в ткани и соединяется с железосодержащими ферментами и миоглобином. Выделение происходит главным образом через дыхательные пути: 60–70% выделяется человеком после острого отравления в течение первого часа, в дальнейшем выделение продолжается 3–4 ч. При хроническом отравлении содержание СО в крови остается иногда повышенным длительное время и выделение из организма в этих случаях растянуто. Незначительна экскреция через желудочно-кишечный Тракт и почки (моча содержит комплексное соединение СО с железом).

Диагностическое значение имеет определение СОНЬ крови. СО является продуктом нормальной жизнедеятельности организма, образуясь при распаде гемоглобина и ряда геминных структур: цитохромов, миоглобина, каталазы, триптофанпирролазы и др. (Coburn et al.). Содержание эндогенной СО составляет 1–3 мг/л крови. За счет эндогенной СО физиологический уровень карбоксигемоглобина колеблется от 1,5 до 3,4% (Petty). Эта физиологическая норма обычно бывает повышена в результате вдыхания СО, загрязняющей

воздух городов и образующейся при курении. В среднем «нормальный» уровень СОНЬ в крови человека составляет 5–6%. При концентрации его 10–15%; можно предполагать хроническое отравление. Однако индивидуальные особенности организма, равно как наступающее иногда повышение концентрации железа в плазме при длительной работе в атмосфере, загрязненной СО, могут сказаться на более активном связывании СО гемоглобиновым железом и соответственно снизить концентрацию СОНЬ крови. Определение СОНЬ для установления хронической интоксикации должно быть сопоставлено с результатами клинического обследования и с изучением производственной обстановки.

Предельно допустимая концентрация 20 мг/м³. При длительности работы не более 1 ч концентрация СО может быть повышена до 50 мг/м³, в течение 30 мин — до 100 мг/м³, не более 15 мин — до 200 мг/м³. Повторные работы при повышенных концентрациях допускаются не ранее, чем через 2 ч. При наличии в воздухе СО и нитросоединений или аминсоединений концентрация СО должна соответственно снижаться [37]. В угольных шахтах временно допускается концентрация СО 12 мг/м³ (утв. Секцией по установлению ПДК в воздухе рабочей зоны 25–27/VI 1975 г.). При одновременном наличии в воздухе СО и окислов азота рекомендуется снижение концентрации первой в 1,5, а вторых в 3 раза (Тиунов, Кустов). Отмечено суммирование и даже некоторое усиление действия СО в присутствии H₂S, в связи с чем рекомендуется соответственно снижать ПДК каждого из газов, а также уменьшать допустимый срок кратковременного пребывания при повышенной концентрации СО (Мельниченко).

При непрерывном 90-суточном воздействии СО в замкнутой экологической системе допускают 41,8 мг/м³ (зарубежные данные). В подводных атомных лодках ПДК рекомендуют снизить до 17 мг/м³ (Davis). Для работающих в изолирующем снаряжении и выполняющих физическую работу, концентрация СО должна допускаться не более 15 мг/м³; часть СО в воздухе при этом рассматривалась как продукт жизнедеятельности (Седов и др.). В кабинах самолетов гражданской авиации СССР ПДК СО 10 мг/м³, в вертолетах 20 мг/м³ (Тиунов, Кустов). На суммацию эффекта действия СО и ртути при концентрации в пределах их ПДК указывают Шульга и Базина.

Индивидуальная защита. Фильтрующий противогаз марки СО; время защитного действия при концентрации СО в воздухе 6,2 г/м³ — 150 мин. Фильтрующий противогаз марки М; время защитного действия при той же концентрации СО в воздухе — 90 мин (противогаз этой марки нельзя использовать при наличии в воздухе органических веществ). Срок годности фильтрующих коробок противогазов СО и М определяется по увеличению их массы, которое для марки СО составляет 50 г, а для М — 35 г. Масса коробки записывается после каждого использования противогаза, а по достижении предельного увеличения фильтрующая коробка должна заменяться. Применение указанных марок фильтрующих противогазов допускается при наличии в воздухе 18% О₂ и не более 0,5% (объемн.) СО. При наличии хотя бы самых начальных признаков отравления работающий должен немедленно покинуть помещение, а коробка противогаза заменяться новой. Применяя противогаз марки М для защиты от СО, нужно учитывать при периодическом использовании также время пребывания в противогазе даже при отсутствии СО в воздухе. При очень высоких концентрациях (в аварийных случаях в шахтах, при пожарах, на кораблях и т. д.) используются также самоспасатели типа СП-9 (защитное действие 45 мин при концентрации СО не выше 2%), СП-55 (время действия 1 ч); ПС-1; СК-2. Применяются также кислородные изолирующие противогазы РКР-2; РКР-3; КИП-5 и РКК-1- (срок их действия 2 ч); РКК-2 и Урал-1 (защитное действие 4 ч); Донбасс-1 и Донбасс-2 (до 6 ч); ШС-5 (Артеменко; Гнамм; Йосельсон и др.; Нечаев). Описание респираторов для горноспасательных работ см. также у Хейфица и Балтайтис.

Меры предупреждения. Необходим постоянный контроль за концентрацией СО в воздухе рабочих помещений или мест, где она может образоваться и выделяться. Использование автоматических приборов и сигнализационных устройств на случай опасности. По Jones, сигнал о содержании СО 0,229 мг/л указывает на необходимость немедленного использования средств индивидуальной защиты

и обнаружения причин повышения концентрации, а сигнал о концентрации 0,57 мг/л — аварийный. Одоризация горючих газов (в быту и на производстве). Постоянный контроль за состоянием коммуникаций и оборудования, в которых образуются и транспортируются горючие газы, содержащие СО. Прокладка трубопроводов на поверхности, применение сварных труб, специальные фланцевые прокладки на стыках труб. Автоматизация регулировки устройств (задвижки, шиберы, вентиляторы и т. д.) в особо газоопасных местах. Вентиляция мест, где наиболее вероятно выделение газа, аэрация зданий. См. «Правила устройства и безопасной эксплуатации трубопроводов для горючих, токсических и сжиженных газов» (М., «Недра», 1970), «Правила безопасности в газовом хозяйстве», обязательные для всех министерств, ведомств и организаций (М., «Недра», 1973), «Руководство по безопасной эксплуатации мокрых газгольдеров, предназначенных для горючих газов», утв. министром хим. пром. СССР 17/V, 1971 г., «Типовое положение о газовой службе предприятий цветной металлургии», утв. Минцветметом 7/VI 1968 г. за № 273, «Правила безопасности в газовом хозяйстве черной металлургии» (М., «Металлургия», 1973), «Правила безопасности в доменном производстве» (М., «Металлургия», 1971), «Правила безопасности в медеплавильном производстве» (М., «Металлургия», 1963), «Правила безопасности в сталеплавильном производстве» (М., «Металлургия», 1972). См. также у Сахно, Аршанского, «Гигиеническая характеристика и оздоровительные мероприятия в мареновском производстве при интенсификации плавок кислородом» (Методические рекомендации МЗ УССР. Донецк, 1973, 31 с). Меры борьбы с выделением СО при работе в карьерах, при добыче руд открытым способом см. у Борисенковой; Филатова и др. Организация газоспасательных станций на металлургических предприятиях и предприятиях, где может возникнуть опасность выделений СО в воздух. См. также «Типовое положение по организации контроля за состоянием воздушной среды во взрыво- и пожароопасных цехах химических производств и опытно-промышленных цехах», утв. Госгортехнадзором РСФСР 22/XII 1964 г. При использовании метода оксосинхеза для получения альдегидов и спиртов — см. у Совы. Борьба с отравлениями СО на предприятиях автомобильного транспорта см. «Правила техники безопасности для предприятий автомобильного транспорта», утв. ЦК Союза рабочих автотранспорта 14/II 1972 г. См. также у Бузиной и др.; Вайсмана и др. В маленьких одноместных гаражах не следует заводить мотор при закрытых дверях и, во всяком случае, нельзя давать ему работать более 30 с.

Определение в воздухе основано на окислении СО йодноватым ангидридом до СО₂. Последний поглощают Ва(ОН)₂, избыток которого оттитровывают НСl. Чувствительность 1,4 мкг в анализируемом объеме [42]. Колориметрические определения с применением нитрата серебра, диметил-и-фенилендиамина, бис(о-фенантролин) палладия см. [26]. Описание газоанализатора см. [40].

Определение СО в крови. Классическим является метод Van-Slyke, который принимают за эталонный при разработке и проверке других методов газового анализа. Ряд методов, основанных на реакции СО с хлористым палладием, см. у Тиунова, Кустова. Газохроматографический метод разработан Сотниковым.

Определение СОНЬ в крови. В случае острого отравления для быстрого качественного и полуколичественного определения можно применять простой спектральный анализ, выполняемый при помощи карманного спектро스코па [4]. Ряд качественных цветных реакций см. [3]. Для количественного определения разработаны спектрофотометрические, фотометрические и колориметрические методы (ход анализов см. у Тиунова, Кустова, [4]).

Абидин Б. И. и др. Космич. биол. и мед., 1973, т. 7, № 4, с. 17–21.

Александров В. Н. и др. Военно-мед. журн., 1973, № 1, с. 66–70.

Барский И. П., Барская З. М. Гиг. труда, 1962, № И, с. 39–41.

Безродных А. А., Турусина Т. А. Сов. мед., 1972, № 3, с. 139–140.

Богданович Ю. И. и др. В кн.: Актуальные вопр. офтальмологии. Республ. межвед. сборник. Вып. 3. Киев, «Здоров'я», 1968, с. 46–49.

Борисенкова Р. В. Гигиена труда при добыче руд черных и цветных металлов открытым способом. Автореф. докт. дисс. М., 1969. 43 с.

Бузина А. З. и др. Гиг. и сан., 1973, № 10, с. 101–102.

Вайсман А. И. и др. Гиг. и сан., 1972, № 11, с. 35–38.

Гадаскина И. Д. и др. Гиг. труда, 1961, № 11, с. 13–18.

- Гокина М. С. Гиг. труда, 1973, № 3, с. 51—52.
- Данилова Т. Н. В кн.: Научн. сессия, поев, итогам работы ЛенНИИ гиг. труда и проф. заболев, за 1968—1969 гг. 1970, с. 70—72.
- Зейгельшефер Б. Д. О комбинированном воздействии различных "параметров стабильного шума и окиси углерода на организм. Автореф. канд. дисс. Л., 1968.
- Израельян Л. И. В кн.: Матер. научн. сессии по вопр. гиг. труда и Проф. патол. в хим. и горнорудн. пром. Ереван, 1966, с. 263—265.
- Ковнацкий М. А. Гиг. труда, 1961, № 10, с. 25—30.
- Кустов В. В. и др. Гиг. труда, 1972, № 5, с. 50—52.
- Кустов В. В., Тиунов Л. А. В кн.: Фармакология. Химиотерапевтические средства; Токсикология. 1969. «Итоги науки». М., ВИНТИ, 1971, с. 8—28.
- Кустов В. В., Тиунов Л. А., Васильев Г. А. Комбинированное действие промьтлених ядов. М., «Медицина», 1975. 256 с.
- Мамацашвили М. И. Гиг. и сан., 1967, № 8, с. 62—68.
- Мартичук В. З. и др. В кн.: Гигиена насел. мест. Республ. межвед. сборник. Т. 9. Киев, «Здоровья», 1970, с. 136—141.
- Мельниченко Р. К. Экспериментальное изучение влияния сероводорода на токсичность окиси углерода. Автореф. канд. дисс. Киев, 1969. 23 с.
- Никитина Н. Г. Врачебн. дело, 1974, № 10, с. 123—125.
- Океанова Г. Ф. Тр. Сев.-Осет. мед. ин-та (Орджоникидзе), 1967, т. 18, с. 63—67.
- Сахно Л. А., Аршанский М. И. Гиг. труда, 1973, № 6, с. 37—39.
- Седов А. В. и др. В кн.: Медико-технические проблемы индивидуальной защиты человека. Вып. 10. М., «Медицина», 1972, с. 34—38.
- Сова Р. Е. Основные вопросы гигиены труда в производстве альдегидов и спиртов методом оксосинтеза. Автореф. канд. дисс. Киев, 1969. 24 с.
- Сотников Е. Е. Гиг. и сан., 1971, № 6, с. 61—63.
- Стрельчук И. В. Интоксикационные психозы. М., «Медицина», 1970. 304 с.
- Тарнопольская М. М., Рейзельмаи С. Д. Острые отравления окисью углерода. Изд. Харьк. ун-та, 1965. 84 с.
- Тиунов Л. А., Кустов В. В. Окись углерода. Л., «Медицина», 1969. 288 с.
- Филатов С. О., Михайлов В. А., Вершинин А. А. Борьба с пылью и газами на карьерах. М., «Недра», 1973. 141 с.
- Чапек А. Цит. по РЖБ-54, 1968, вып. 3, № 910.
- Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М., Медгиз, 1961. 343 с.
- Чубарь С. В. Врачебн. дело, 1970, № 6, с. 121—122.
- Штабский В. М. Врачебн. дело, 1961, № 7, с. 101—104; 1963, № 11, с. 100—104.
- Шульга Г. М., Базина А. А. Гиг. труда, 1975, № 1, с. 59—62.
- Юкисада. Цит. по РЖБ-54, 1966, вып. 7, № 693.
- Эйям-Бердыев А. К. Тр. Харьковск. мед. ин-та, 1973, т. ПО, с. 185—186.
- Эрман М. И., Дегтярь Т. Ф. Врачебн. дело, 1974, № 11, с. 134—137.
- Anderson R. et al. Ann. Intern. Med., 1967, v. 67, № 6, p. 1172—1182.
- Astrup P. Staub-Reinhalt. Luft, 1972, v. 32, № 4, p. 146—149.
- Astrup P. et al. J. Atheroscler. Res., 1967, v. 7, № 3, p. 343—354; Brit. Med. J., 1972, № 5838, p. 447—452.
- Beaudoing A. et al. «Pediatrie», 1969, v. 24, № 5, p. 539—553.
- Bender W. et al. Arch. Toxkol., 1971, Bd. 27, № 2, S. 142—158.
- Bender W. et al. Staub-Reinhalt. Luft, 1972, v. 32, № 4, p. 175—179.
- De Blas D. et al. Arch. Environm. Health, 1973, v. 27, № 3, p. 161—167.
- Birnstingl M. et al. Brit. J. Surg., 1971, v. 58, № 11, p. 837—839.
- Bour H., Duval J. «Semaine hopitaux», 1962, v. 38, № 73, p. 3145—3151. Цит. по РЖ фарм. и токе, 1963, вып. 11, № 282.
- Вигек Н., Portwich F. Frankfurter Z. Pathol., 1964, Bd. 73, № 5, S. 520—534.
- Cardona F., Craveri A. Rass. Med. Ind., 1964, v. 33, № 3—4, p. 404—406.
- Coburn R. F. et al. J. Clin. Invest., 1963, v. 42, p. 1172—1178.
- Colmant H. Staub-Reinhalt. Luft, 1972, v. 32, № 4, p. 158—160.
- Colmant H., Never H. Zbl. Arbeitsmed., 1964, Bd. 14, № 1, S. 14.
- Davis D. M. Ann. Occup. Hyg., 1975, v. 18, № 1, p. 21—28.
- Duplay H. et al. Presse med., 1967, v. 75, № 10, p. 469—472.
- Estler C. I. Arch. Intern. Pharmacodyn. Therap., 1965, V. 158, № 2, p. 415—428.
- Fodor G., Wionike G. Staub-Reinhalt. Luft, 1972, v. 32, № 4, p. 169—175.
- Gordon E. B. J. Amer. Med. Assoc., 1965, v. 192, № 11, p. 190—192.
- Groll-Knapp E. et al. Staub-Reinhalt. Luft, 1972, v. 32, № 4, p. 185—188.
- Hansz J., Stuperek J. Polski Tygod. lek., 1968, t. 23, № 38, s. 1141—1142.
- Jones I. G. Ann. Occup. Hyg., 1975, v. 18, № 1, p. 79—81.
- Jordanidis P. Arch. malad. profess., 1963, v. 24, № 6, p. 523—534.
- Ishiyama I. Цит. по РМЖ, 1963, разд. VII, вып. 8, № 823.
- Kjeldson K. et al. Circulat. Res., 1974, v. 34, № 3, p. 339—348; «Atherosclerosis», 1972, v. 16, № 1, p. 67—82.
- Krumholz L. These doctor, en med. Paris, 1961.
- Kullner K. Zbl. Arbeitsmed., 1970, Bd. 20, № 1, S. 348—356.
- Malorny G. Staub-Reinhalt. Luft, 1972, v. 32, № 4, p. 131—142.
- Manu P. «Igiene», 1966, v. 15, № 3, p. 129—141.
- Marks E., Swieczicki W. Med. pracy, 1971, t. 22, № 3, s. 335—342.
- Mitchell D., Schandl S. Amer. J. Clin. Nutr., 1973, v. 26, № 8, p. 890—896.
- Mitsuyama Y., Takamatsu I. Brain a. Nerve, 1974, v. 20, № 11, p. 1111—1118.
- Mouren P. et al. Цит. по РЖБ-54, 1972, вып. 6, № 853.
- Orizago M. et al. Цит. по РЖБ-54, 1968, вып. 5, № 979.
- Osamah A. Цит. по РЖБиохим., 1970, вып. 11, № 2940,
- Pankow D., Ponsold W. Z. ges. Hyg., 1974, Bd. 20, № 9, S. 561—571.
- Panicz W., Samek D. Arch. med. sadow. i kryminol., 1972, t. 22, № 1, s. 137—139.
- Pascal G. et al. Цит. по РЖБ-54, 1972, вып. 12, № 1021.
- Ferret C. Schweiz. med. Wschr., 1973, Bd. 103, № 33, S. 1161—1166.
- Prerovska I., Drdkova S. Intern. Arch. Arbeitsmed., 1971, Bd. 28, Mr 2, S. 175—188.
- Rozenbaum W., Bismuth O. Rev. med., 1975, v. 16, № 15, p. 1061—1066.
- Stupfel M. et al. Цит. по РЖБиохим., 1973, вып. 11, № 2083.
- Sulollo F. et al. Цит. по РМЖ, 1969, вып. 10, № 1579—1580.
- Taniewski J., Kugler R. Otolaryngol. polska, 1964, t. 18, № 4, s. 493—497.
- Vogel J. et al. Arch. Environm. Health, 1972, v. 24, № 3, p. 198—203.
- Warita H. Цит. по РЖБ-54, 1972, вып. 2, № 1011.
- Zenk H. Arch. Gewerbepathol., 1964, Bd. 20, № 5, S. 432—442.

В81 Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей. Изд. 7-е, пер. и доп. В трех томах. Том III. Неорганические и элементарорганические соединения. Под ред. засл. деят. науки проф. Н. В. Лазарева и докт. биол. наук проф. И. Д. Гадаскиной. Л., «Химия», 1977.

608 стр., 15 табл., библиография — 2223 названия.

Книга является наиболее обширным и полным в мировой литературе справочником по вредным веществам, встречающимся в промышленности и сельском хозяйстве.

Третий том посвящен рассмотрению физических, химических, токсических свойств неорганических и элементарорганических соединений и описанию методов предупреждения их вредного действия на организм людей.

Справочник предназначен для широкого круга работников промышленности — химиков всех специальностей, инженеров и техников, ответственных за технику безопасности, санитарных и технических инспекторов, врачей, а также для сотрудников научно-исследовательских институтов, разрабатывающих новые технологические процессы. Шестое издание вышло в 1971 г. Тома I и II настоящего, седьмого издания вышли в 1976 г.

—3140Б099—
050(01)-77

6 п 7 м

В составлении настоящего тома принимали участие: докт. мед. наук Ж- *И. АБРАМОВА*, докт. биол. наук *И. Д. ГАДАСКИНА*, докт. мед. наук *Ю. Д. ЗИЛЬБЕР*, докт. мед. наук *Ю. С. КАГАН*, канд. мед. наук *Б. Ю. КАЛИНИН*, докт. мед. наук *Б. А. КАЦНЕЛЬСОН*, канд. мед. наук *М. И. КОРШУН*, канд. мед. наук *В. Ф. ЖУРАВЛЕВ*, докт. мед. наук *Э. Н. ЛЕВИНА*, канд. хим. наук *Б. И. ЛЕИН*, *С. А. ЛОБАНОВ*, докт. мед. наук *А. О. ЛОИТ*, докт. мед. наук *Н. А. МИНКИНА*, канд. мед. наук *М. И. МИХЕЕВ*, канд. мед. наук *Л. В. РАБОТНИКОВА*, канд. мед. наук *Ю. М. РАБОТНИКОВ*, докт. мед. наук *Р. Я. РУСИН*, докт. мед. наук *Л. С. САЛЯМОН*, докт. мед. наук *И. М. ТРАХТЕНБЕРГ*, докт. биол. наук *В. А. ФИЛОВ*, канд. мед. наук *З. Х. ЧЕРНЫЙ*.