



## Wytyczne do profilaktyki, rozpoznawania i powrotów do pracy w chorobach zawodowych –

### OSTRE I PRZEWLEKŁE ZATRUCIE DWUSIARCZKIEM WĘGLA (poz. 1 wykazu chorób zawodowych)

#### 1. Charakterystyka toksykologiczna

W stanie czystym dwusiarczek węgla ( $CS_2$ ) jest łatwopalną bezbarwną cieczą o zapachu chloroformu. Związek ten przy zanieczyszczeniu siarkowodorem oraz pod wpływem światła przybiera żółtawy kolor i słodkavo-gnilny zapach. Łatwo rozpuszcza się w alkoholu i innych rozpuszczalnikach organicznych, jest bardzo dobrym rozpuszczalnikiem m. in. dla żywic, wosku, kauczuku, smoły i siarki. Temperatura wrzenia wynosi  $46^{\circ}C$ .

#### 2. Epidemiologia

W Polsce narażenie na dwusiarczek węgla stanowiło istotny problem zawodowy od momentu powstania w województwie łódzkim największego zakładu włókien chemicznych na terenie Tomaszowa Mazowieckiego Z.W.Ch. Wistom, natomiast w województwie zachodniopomorskim przewlekłe zatrucia przemysłowe dwusiarczkiem węgla obserwowano u pracowników pracujących w zakładzie 'WISKORD' w Szczecinie-Żydowcach.

#### 3. Etiologia (środowiskowa/ zawodowa)

Dwusiarczek węgla jest typowo przemysłowo substancją. Narażenie jest ograniczone prawie wyłącznie do warunków przemysłowych. Pierwsze opisy zatruc dwusiarczkiem węgla dotyczyły osób narażonych na ten związek w zakładach przemysłu gumowego, jednakże po wycofaniu z tej gałęzi przemysłu znalazł zastosowanie w produkcji włókien chemicznych metodą wiskozową, gdzie wykorzystywany jest do dnia dzisiejszego.

Problem narażenia środowiskowego na dwusiarczek węgla dotyczył:

- mieszkańców okolic znajdujących się w pobliżu zakładów wiskozowych;
- $CS_2$  może się również uwalniać w drodze przemian w ustroju pewnych leków (Antabus) i niektórych środków ochrony roślin (dwutiokarbaminianów i ich pochodnych dwusiarczkowych).

Obecnie normatywny higieniczny NDS w Polsce dla dwusiarczku węgla wynosi  $12,5 \text{ mg/m}^3$ . Konsekwencją narażenia na ten związek w środowisku pracy może być zatrucie ostre albo

przewlekłe (pozycja 1 Wykazu Chorób Zawodowych – „Zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa wywołane przez substancje chemiczne”).

#### 4. Definicja

Ostre zatrucie dwusiarczkiem węgla to schorzenie charakteryzujące się szybkim rozwojem procesu chorobowego w krótkim okresie po jednorazowej, zwykle istotnej ekspozycji na ten czynnik. Na ostre zatrucie wskazywać może: nagłe wystąpienie objawów u osoby dotychczas zdrowej lub obecność objawów nietypowych dla istniejącego wcześniej u osoby schorzenia przewlekłego. Dodatkowym potwierdzeniem ostrego zatrucia może być obecność takich samych objawów u innych osób przebywających w tym samym pomieszczeniu i podobnie narażonych.

Przewlekłe działanie dwusiarczku węgla w środowisku pracy w stężeniach przekraczających dopuszczalne normatywy higieniczne stanowi potwierdzony czynnik ryzyka wystąpienia zaburzeń zdrowotnych. Przybierają one różną postać w zależności od czasu trwania i intensywności ekspozycji.

#### 5. Toksyczność

*Drogi wchłaniania:* dwusiarczek węgla wchłania się głównie przez układ oddechowy oraz w mniejszym stopniu przez kontakt ze skórą. Możliwe jest również wchłanianie drogą pokarmową, jednakże sytuacja ta ma głównie miejsce w przypadku zatruc przypadkowych, rzadko zatruc zamierzonych.

*Losy w organizmie:* po wchłonięciu do organizmu, związek ten jest rozprowadzany przez krew, gdzie łączy się z lipidami krwinek czerwonych i osocza krwi, skąd jest następnie szybko usuwany do tkanek i narządów bogatych w lipidy (głównie do tkanki tłuszczowej, mózgu, wątroby, mięśni i śledziony).

Wiąże się z substancjami endogennymi, głównie za pośrednictwem grup aminowych, sulfydrylowych lub hydroksylowych. W ustroju ulega przemianom metabolicznym, których najważniejszymi produktami są: tiokarbamid, 2-tiazolidynon-5 oraz kwas 2-tiotiazolidynokarboksylowy-4 (TTCA). Po zakończeniu ekspozycji około 2/3 wchłoniętego dwusiarczku węgla zostaje wydalone z powietrzem wydychanym, 1% zostaje wydalone z moczem, a około 1/3 ulega przemianom metabolicznym. Śladowe ilości dwusiarczku węgla są również wydalone ze śliną, potem i poprzez skórę.

➤ *Patomechanizm uszkodzenia układu nerwowego:*

CS<sub>2</sub> powoduje zmiany układu nerwowego na drodze dwóch mechanizmów. Z jednej strony w komórkach nerwowych zwierząt narażonych na działanie dwusiarczku węgla wykrywano różnego typu zaburzenia enzymatyczne, a także zmiany morfologiczne nerwów, polegające na destrukcji osłonki mielinowej oraz zmiany włókna osiowego zarówno w neuronach centralnych, jak i obwodowych oraz zmiany w połączeniach nerwowo-mięśniowych. Na podstawie tych badań ustalono, że bezpośrednio pod wpływem CS<sub>2</sub> tworzą się kowalentne wiązania sieciowe neurofilamentów będące podłożem obrzmienia, opisywanego jako charakterystyczny objaw morfologiczny uszkodzenia nerwów. Podłożem drugiego z mechanizmów patologii układu nerwowego są zmiany naczyniowe powstałe w następstwie wieloletniego narażenia na CS<sub>2</sub>. W badaniach pośmiertnych pacjentów z zatruciem przewlekłym opisano zmiany miażdżycowe naczyń mózgowych i ogniska rozmiękania.

➤ *Patomechanizm indukowania zmian w układzie krążenia:*

Sugeruje się, że patologiczne zmiany w układzie krążenia mogą być skutkiem szeregu zaburzeń o charakterze biochemicznym i fizjologicznym. Wśród zaburzeń tych wymienia się:

- zmiany metabolizmu lipidów;
- zaburzenia krzepnięcia;
- zmiany w wegetatywnym układzie nerwowym;
- wpływ toksyczny na mięsień sercowy bezpośrednio i poprzez modyfikację działania katecholamin;
- zaburzenia w układzie wydzielania wewnętrznego.

*Wpływu dwusiarczku węgla na gospodarkę cholesterolową i procesy miażdżycowe w naczyniach krwionośnych:*

mechanizm inicjacji i intensyfikacji procesów miażdżycowych w następstwie działania CS<sub>2</sub> pozostaje w związku z zaburzeniami metabolizmu cholesterolu polegającymi na zwiększonej jego syntezie w wątrobie oraz wzmożeniem jego gromadzenia w ścianach tętnic. Prawdopodobną przyczyną zwiększenia syntezy cholesterolu w wątrobie jest uszkodzenie przez CS<sub>2</sub> mechanizmów regulujących powstawanie mewalonianu (produktu pośredniego w procesie syntezy cholesterolu). W procesie tym uczestniczy uszkodzenie enzymu HMG-CoA biorącego udział w przemianie octanu do mewalonianu. Na podstawie badań prowadzonych na szczurach zaobserwowano również nieznaczny wzrost syntezy cholesterolu bezpośrednio w ścianie aorty pod wpływem

przewlekłego działania CS<sub>2</sub>. Inne zaburzenia metabolizmu lipoprotein powstające pod wpływem CS<sub>2</sub> to osłabienie działania lipazy lipoproteinowej, co powoduje podwyższenie poziomu cholesterolu i fosfolipidów w surowicy krwi. Wykazano, że CS<sub>2</sub> może powodować zmiany własności fizykochemicznych i funkcjonalnych cząsteczek LDL-cholesterolu. Zmiany te powstawałyby na skutek tworzenia połączeń typu tiokarbaminianów. Zmodyfikowane po połączeniu z CS<sub>2</sub> cząsteczki LDL wykazywały znacznie silniejszą podatność na oksydację. Z kolei kompleks Ox<sup>-</sup>-LDLCS<sub>2</sub> cechuje duże powinowactwo do receptora typu zmiatacza (scavenger receptor). Makrofagi mają niewielką zdolność wychwytywania LDL w niezmienionej postaci, lecz dużą zdolność do wchłaniania cząsteczek LDL zmodyfikowanych chemicznie poprzez oksydację lub acetylację. Produkty oksydacji lipidów w cząsteczce LDL takie jak: dialdehyd malonowy i 4-hydroksynonenal łatwo reagują z aminami i tiolami i mają zdolność tworzenia połączeń z proteinami. Sugeruje się, że tworzenie takich połączeń między zoksydowanymi lipidami i proteinami cząsteczki LDL sprzyja wychwytywaniu LDL przez makrofagi. Zmodyfikowany LDL-cholesterol gromadzi się w makrofagach przyczyniając się do powstawania komórek piankowatych (przeładowanych LDL-cholesterolem monocytów/makrofagów). Wykazano również, że zmodyfikowany LDL-cholesterol wykazuje cytotoksyczność w stosunku do komórek nabłonka, komórek mięśni gładkich oraz do makrofagów, co ma kluczowe znaczenie w rozwoju procesu miażdżycowego.

*Agregacja płytek krwi, podwyższony poziom fibrynogenu i zwiększona krzepliwość krwi* odgrywają rolę w patogenezie choroby niedokrwiennej serca. Istnieją doniesienia o zaburzeniach w układzie hemostazy pod wpływem CS<sub>2</sub> - najczęściej wykazywano zaburzenia o charakterze nadkrzepliwości lub obniżenia aktywności fibrynolitycznej osocza.

*Zaburzenia w wegetatywnym układzie nerwowym* - w układzie krążenia powodują zaburzenia rytmu serca i przewodzenia.

*Wśród mechanizmów odpowiedzialnych za zmiany w układzie krążenia łączące się z działaniem CS<sub>2</sub> wymieniane są także wpływ tego czynnika na układ katecholamin i bezpośredni wpływ toksyczny na mięsień sercowy* - w doświadczeniach wykonanych na szczurach eksponowanych na CS<sub>2</sub> obserwowano zwiększenie presyjnego działania adrenaliny oraz osłabienie jej efektu inotropowego. Przypuszczalnie CS<sub>2</sub> modyfikuje również działanie epinefryny i norepinefryny w układzie krążenia.

Wielokierunkowe działanie CS<sub>2</sub>, a zwłaszcza jego metabolitów (tiokarbaminiany) może powodować, m. in.:

- wiązanie się z różnymi metalami, np.: Cu, Zn, Mn, Mg istotnymi w funkcjonowaniu enzymów i ich wzmożone wydalanie z moczem;
- zaburzenia metabolizmu witamin (np. wykazano wpływ na występowanie niedoboru pirydoksyny);
- zaburzenia aktywności układów enzymatycznych (np. zmniejszenie aktywności monoaminooksydazy katalizującej przemianę serotoniny).

*Skutki zdrowotne narażenia ostrego* występują najczęściej w sytuacjach awaryjnych. Dominuje wówczas działanie na ośrodkowy układ nerwowy:

- po krótkim okresie pobudzenia i euforii (możliwość ekspozycji na pary dwusiarczku węgla w stężeniu 500 mg/m<sup>3</sup>) pojawia się szybko niepokój ruchowy, niekiedy drgawki, po czym rozwija się działanie narkotyczne;
- pary o stężeniach przekraczających 5000 mg/m<sup>3</sup> wywołują ostre zaburzenia psychiczne, halucynacje (psychoza, delirium);
- ekspozycja na wysokie stężenia CS<sub>2</sub> może prowadzić do utraty przytomności, śpiączki i śmierci w wyniku porażenia ośrodka oddechowego. W/w objawom mogą towarzyszyć zaburzenia rytmu serca;
- w styczności ze skórą dwusiarczek węgla powoduje podrażnienie, zaczerwienienie i pieczenie, a w okresie późniejszym pęknięcia i złuszczenie skóry. Jeśli kontakt trwa kilka minut może dojść do oparzenia skóry drugiego stopnia. Działanie miejscowe dwusiarczku węgla może również dotyczyć narządu wzroku, górnych dróg oddechowych;
- ekspozycja doustna na dwusiarczek węgla powoduje wymioty, ból głowy, sinice, depresję oddechową, spadek ciśnienia tętniczego, utratę przytomności, drżenia, drgawki i zgon.

Po przebytych zatruciu ostrym mogą pozostać trwałe następstwa pod postacią zespołu rzekomoneurastenicznego, rzadziej polineuropatii. Następstwem ostrego zatrucia mogą być również zaburzenia wzroku spowodowane zmianami w rogówce (zdolność rozpuszczania lipidów).

*Skutki zdrowotne przewlekłego zatrucia* CS<sub>2</sub> mogą się rozwinąć zwykle po kilkuletnim narażeniu i manifestują się objawami ze strony układu nerwowego, układu krążenia, narządu równowagi i wzroku.

➤ objawy ze strony układu nerwowego:

We wczesnym okresie rozwija się **zespół rzekomonerwicowy**, pod postacią: drażliwości, apatii, bezsenności, zmian nastroju, upośledzenia pamięci, bólów głowy zlokalizowanych najczęściej w okolicy czołowej, zawrotów głowy, braku łaknienia, obniżenia potencji płciowej. Występują zaburzenia dyspeptyczne, nadmierne poty, kołatanie serca. W ciężkich stanach mogą rozwinąć się objawy otępienne i maniakalno-depresyjne.

Do innych występujących zespołów neurologicznych należą:

- **polineuropatia** - dotyczy głównie nerwów czuciowych kończyn dolnych - bóle kończyn i parestezje nasilają się w nocy, pracownicy zgłaszają męczliwość kończyn, zaburzenia czucia, miejscową przeczulicę, dolegliwości lokalizują się symetrycznie. U osób z polineuropatią można stwierdzić obecność zaburzeń naczyniowych w kończynach dolnych (m.in. osłabienie i brak tętna na tętnicach grzbietowych stóp), jak również odsiebną niedoczulicę bólową symetryczną, bądź asymetryczną (typ krótkiej rękawiczki lub skarpetki);
- **encefalopatia toksyczna** (zdarza się obecnie rzadko) - występują w jej przebiegu zmiany organiczne, takie jak: nierówność źrenic, oczopląs, zbaczanie języka, odruchy neurologiczne patologiczne, ataksja, rzadziej niedowład połowiczy, czy zespół rzekomoopuszki. Opisywano również możliwość uszkodzenia układu pozapiramidowego z zespołem parkinsonowskim;
- **uszkodzenie nerwów czaszkowych** - dotyczy najczęściej nerwu wzrokowego i słuchowego (w badaniu audiometrycznym odbiorczy ubytek słuchu o lokalizacji pozaślimakowej, w badaniu elektronystagmograficznym [ENG] obniżona pobudliwość aparatu przedsionkowego);
- **zespół podwzgórzowy** – przejawia się różnymi zaburzeniami wegetatywnymi (wzmożona potliwość, zmiany tętna i ciśnienia tętniczego, wymioty, stany lękowe, narkolepsja, zaburzenia miesiączkowania, moczówka prosta, choroba Graves-Basedova).

W zapisie EEG można stwierdzić odchylenia o charakterze czynności napadowej, pod postacią fal theta i zmian uogólnionych.

➤ Objawy ze strony układu krążenia:

U pracowników przewlekle narażonych na CS<sub>2</sub> stwierdza się zmiany naczyniowe miażdżycopodobne odpowiedzialne za większą częstość choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń ukrwienia kończyn dolnych, nefropatii naczyniowej oraz zmian w naczyniach mózgowych i siatkówce oka. Miażdżyca przeważa w tętnicach dużych i średnich, a w tętniczkach i naczyniach włosowatych występują zmiany szkliste.

➤ Zmiany w narządzie wzroku:

dotyczą układu naczyniowego oka i nerwu wzrokowego, należą do nich:

- zmiany ruchomości powiek;
- zmiany czucia rogówki i spojówki;
- zmiany ruchomości gałki ocznej;
- zmiany zbieżności i akomodacji;
- morfologiczne zmiany na dnie oka, np.: zmiany wysiękowe, ogniskowy krwotok, zanik nerwu wzrokowego, pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego, mikrotętniaki, zmiany stwardnieniowe naczyń krwionośnych;
- zmiany funkcjonalne, np.: zaburzenia rozpoznawania barw, koncentryczne zwężenie pola widzenia, zaburzenia adaptacji do ciemności, reakcji źrenicy na światło, akomodacji, pogorszenie ostrości wzroku.

➤ Zmiany w narządzie słuchu:

uszkodzenie narządu przedsionkowego z towarzyszącymi niekiedy ubytkami słuchu w zakresie wysokich częstotliwości o dominującej lokalizacji pozaślimakowej. Klinicznie przejawia się to osłabieniem słuchu, zawrotami głowy, zaburzeniami równowagi.

➤ Zwraca się również uwagę na możliwość występowania zaburzeń czynności wątroby (w badaniach laboratoryjnych wykryto podwyższenie poziomu  $\gamma$  glutamylotransferazy), przewlekłego nieżytu żołądka i choroby wrzodowej.

➤ Zaburzenia układu dokrewnego:

wykrywane są objawy mogące wskazywać na upośledzone działanie w/w układu, np.: osłabienie, zaburzenia snu, zaburzenia potencji, zaburzenia pokarmowe, osłabione libido. W moczu osób

narażonych na działanie CS<sub>2</sub> stwierdzano obniżony poziom 17-keto i 17-hydroksysteroidów - metabolitów wskazujących na czynność nadnerczy i jąder, jak również gonadotropiny (w grupie kobiet, można więc wnioskować o zaburzonej funkcji jajników). U kobiet narażonych opisywano zaburzenia miesiączkowania (nieregularne miesiączki, wydłużenie krwawienia miesięcznego), zaburzenia w przebiegu ciąży pod postacią częstszych, spontanicznych poronień, poronień zagrażających i porodów przedwczesnych. Obserwowano także zaburzenia funkcjonowania gruczołu tarczowego (prawdopodobnie skutek uszkodzenia układu podwzgórze-przysadka) - obniżony poziom tyroksyny.

- szereg badań wskazuje, że zawodowe narażenie na CS<sub>2</sub> przyczynia się do zwiększenia poziomów we krwi cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu i trójglicerydów, obniżenia poziomu HDL-cholesterolu. Zwraca się również uwagę na możliwość wystąpienia niedokrwistości niedobarliwej, podwyższonego stężenia glukozy.

## 6. Diagnostyka

Należy dążyć do poznania wszystkich okoliczności dotyczących narażenia, istotne jest ustalenie źródła, drogi i czasu narażenia. Niezwykle istotnym elementem badania podmiotowego jest również ocena warunków pracy (m.in.: organizacja pracy, wyniki pomiarów wykonywanych na stanowisku pracy, stosowane przez pracownika środki ochrony osobistej). Na ocenę stanu klinicznego pacjenta zatrutego dwusiarczkiem węgla składa się całokształt objawów praktycznie ze wszystkich układów i narządów. Stan kliniczny pacjenta, który uległ zatruciu dwusiarczkiem węgla może być prawie bezobjawowy (zatrucie lekkie), ale również charakteryzować się obecnością objawów swoistych dla ciężkiego zatrucia, co tym samym decyduje o dalszym postępowaniu lekarskim.

*Proponowane badania laboratoryjne:*

- morfologia, gospodarka lipidowa, poziom glukozy, równowaga kwasowo-zasadowa, ALAT, ASPAT, GGTP, mocznik, kreatynina;
- w każdym przypadku powinny być przeprowadzone badania: EKG oraz badanie dna oka i pola widzenia;
- w zależności od wskazań wykonujemy badanie elektroencefalograficzne (EEG), audiometryczne, elektronystagmograficzne (ENG);



- stwierdzenie zespołu objawów psychicznych i neurologicznych stanowi wskazanie do przeprowadzenia konsultacji psychiatrycznej i neurologicznej, należałoby rozważyć również przeprowadzenie konsultacji: psychologicznej, okulistycznej i laryngologicznej.

Jako test ekspozycyjny pomocne jest badanie moczu na obecność kwas 2-tiotiazolidynokarboksyłowy-4 (TTCA).

## **7. Rozpoznanie choroby zawodowej**

Rozpoznanie zatrucia dwusiarczkiem węgla jako choroby zawodowej ustala się na podstawie: wywiadu, oceny narażenia zawodowego i okoliczności zdarzenia wskazującego na narażenie na związek chemiczny, obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych.

W przypadku zatrucia przewlekłego istotne znaczenie ma analiza dokumentacji medycznej z badań profilaktycznych wykonywanych w trakcie pracy zawodowej, a w szczególności wyników badania wstępnego, stanowiącego układ odniesienia do późniejszych porównań stanu zdrowia dokonywanych w kolejnych badaniach okresowych. Konieczne jest również przeprowadzenie diagnostyki różnicowej w celu poznania i wyeliminowania wszelkich możliwych czynników przyczynowych i schorzeń pochodzenia pozazawodowego.

Diagnostyka różnicowa ze strony układu nerwowego obejmuje wykluczenie:

- Urazów czaszkowo-mózgowych,
- Guzów mózgu,
- Neuroinfekcji,
- Schorzeń demielinizacyjnych,
- Schorzeń zwyrodnieniowych układu nerwowego.

## **OPIEKA PROFILAKTYCZNA NAD PRACOWNIKIEM**

Wskazówki metodyczne w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników stanowiące Załącznik nr 1 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 12 listopada 2020 r. zmieniającego rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy regulują minimalny zakres i

częstotliwość badań profilaktycznych dla osób wykonujących pracę w narażeniu na dwusiarczek węgla (tabela 1, 2).

**Tabela 1. Zakres badań profilaktycznych pracowników narażonych na dwusiarczek węgla**

Badanie wstępne/ okresowe	Badanie lekarskie, ocena ostrości widzenia, w badaniu narządu wzroku – ocena zdolności rozpoznawania barw i orientacyjna ocena pola widzenia; oznaczenie stężenia glukozy, lipidogram, AST, ALT, GGTP, EKG
---------------------------	--

**Tabela 2. Częstotliwość badań osób pracujących w narażeniu na dwusiarczek węgla**

Badanie wstępne	Przy przyjęciu
Badanie okresowe	Co 2–3 lata; wskazane pierwsze badanie psychologiczne i psychiatryczne po 5 latach narażenia

#### *Uwaga*

Lekarz przeprowadzający badanie profilaktyczne może poszerzyć jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie (np. konsultację neurologiczną, psychiatryczną, okulistyczną, laryngologiczną), a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika lub osoby przyjmowanej do pracy.

O przeciwwskazaniach w przebiegu trwania zatrudnienia powinien decydować lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną, biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz ocenę stopnia zaawansowania i dynamikę zmian chorobowych. Niezwykle istotna jest odpowiednia kwalifikacja pracowników do pracy w narażeniu i uwzględnienie innych ekspozycji na stanowisku pracy, które mogą nasilać działanie niekorzystane na organizm pracownika.

W narażeniu na dwusiarczek węgla nie powinny być zatrudniane osoby z następującymi schorzeniami:

- niektóre schorzenia neurologiczne,
- schorzenia psychiatryczne,
- choroby naczyń tętniczych zwłaszcza zaawansowana miażdżycza,
- choroby nerwu słuchowego, wzrokowego i siatkówki.

## POWRÓT DO PRACY

- w przypadku ostrego zatrucia dwusiarczkiem węgla zakończonego pomyślnie wyzdrowieniem i bez powikłań, okres niezdolności do pracy jest stosunkowo krótki, a pracownik po jego zakończeniu może powrócić na stanowisko pracy.
- w przewlekłym zatruciu dwusiarczkiem węgla rokowanie jest niepomyślne, gdyż pomimo ustania narażenia objawy ze strony układu nerwowego, jak i sercowo-naczyniowego oraz narządu wzroku mogą postępować.
- przebycie ciężkiego zatrucia stanowi przeciwwskazanie do ponownej styczności z substancją toksyczna będącą czynnikiem etiologicznym ostrego zatrucia, jak również z innymi czynnikami chemicznymi wykazującymi działanie niepożądane w stosunku do uszkodzonych narządów i/lub układów.
- w przypadku wystąpienia powikłań okres niezdolności do pracy wydłuża się, a w niektórych przypadkach zachodzi konieczność uznania częściowej lub trwałej niezdolności do pracy w skutek uszkodzenia ośrodkowego i/lub obwodowego układu nerwowego.

### *Rokowanie*

Długoletnie narażenie na CS<sub>2</sub> zwiększa ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia, a w szczególności z powodu chorób naczyń mózgowych (zwłaszcza wśród mężczyzn) w przypadkach zatrudnienia na stanowiskach, na których stężenia CS<sub>2</sub> przekraczały wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń. Badania epidemiologiczne wykazały 2,5 wyższą śmiertelność u robotników przemysłu włókien wiskozy z ponad 10 letnim stażem pracy.

### *Uwaga*

W zapobieganiu zatruciu bardzo ważne jest przestrzeganie przepisów bhp przez pracownika. Podczas pracy pracownik powinien używać odpowiedniej odzieży roboczej i ochronnej oraz sprzętu ochrony osobistej (kombinezony, półmaski, maski gazowe, rękawice, okulary, etc.). Wszyscy pracownicy powinni być przeszkoleni do pracy z substancjami chemicznymi, muszą posiadać wiedzę o zagrożeniach i ryzyku na danym stanowisku pracy, sposobach ich minimalizacji oraz zasadach postępowania w przypadku awarii i udzielania pierwszej pomocy.

## Piśmiennictwo:

1. Beauchamp R.O., Bus J.S., Popp J.A., Boreiko C.J., Goldberg L.A.: A critical review of the literature on carbon disulfide toxicity. *CRC Crit Rev Toxicol.* 1981,11:169–278.
2. Cirila A.M., Graziano C.: Health Impairment in viscose-rayon workers with carbon disulfide risk below 30mg/m<sup>3</sup>. An exposed-controls study. *G Ital Med Lav* 1981,3,2-3: 69-73.
3. Cirila A.M., Bertazzi P.A., Tomasini M., Villa A., Graziano C., Invernizzi R., Gilioli R.: Study of endocrinological functions and sexual behaviour in carbon disulfide workers. *Med Lav* 1978, 69 (2): 118-129.
4. Domagała-Dobrzycka M., Zienkiewicz P., Czaja W., Belcyr A., Dynia A.: Choroby zawodowe w woj. zachodniopomorskim w latach 2000-2006. *Probl Hig Epidemiol* 2009, 90(2), 263-270.
5. Hernberg S., Partanen T., Nordman C-H., Sumari P.: Coronary heart disease among workers exposed to carbon disulfide. *Br J Ind Med* 1970, 27:313-25.
6. Hernberg S., Tolonen M., Nurminen M.: Eight-year follow-up of viscose rayon workers exposed to carbon disulfide. *Scand J Work Environ Health* 1976, 2: 27-30.
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 listopada 2020 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie prac. *Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej*, Warszawa dnia 1 grudnia 2020, poz.2131.
8. [https://www.safeworkaustralia.gov.au/system/files/documents/2002/health\\_monitoring\\_guidance\\_-\\_carbon\\_disulfide.pdf](https://www.safeworkaustralia.gov.au/system/files/documents/2002/health_monitoring_guidance_-_carbon_disulfide.pdf)
9. Lewis J.G., Graham D.G., Valentine W.M., Morris R.W., Morgan D.L., Sills R.C.: Exposure of C57BL/6 mice to carbon disulfide induces early lesions of atherosclerosis and enhances arterial fatty deposits induced by high fat diet. *Toxicol Sci* 1999, 49:124-32.
10. Stetkiewicz J.: Zmiany morfologiczne i szybkość przewodzenia w nerwie obwodowym szczurów pod wpływem przewlekłego zatrucia dwusiarczkiem węgla i po przerwaniu ekspozycji. *Badania kliniczne i epidemiologiczne pracowników narażonych na dwusiarczki węgla.* Łódź, 1982, 218-262.
11. Sweetnam R.M., Taylor S.W., Blwood P.C.: Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory. *Br J Ind Med* 1987,44,220–227.
12. Świątkowska B., Hanke W.: *Choroby Zawodowe w Polsce w 2021 roku.* Instytut Medycyny Pracy. Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź 2022.
13. Tolonen M., Nurminen M., Hemberg S.: Ten-year mortality of workers exposed to carbon disulfide. *Scand J Work Environ Health* 1979, 5: 109-14.
14. Vanhooime M., Bacquer D., Backer G.: Epidemiological study of the cardiovascular effects of carbon disulfide. *Int J Epidemiol* 1992a, 21:745-52.
15. Vanhooime M., De Bacquer D., Barbier F.: Epidemiological study of gastrointestinal and liver effects of carbon disulfide *Int Arch Occup Environ Health* 1992b, 63, 517-23.
16. Wrońska-Nofer T., Laurman W., Rosłonek W.: Ocena niektórych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u osób przewlekłe narażonych na działanie dwusiarczku węgla (CS<sub>2</sub>) *Med Pr* 1990, XLI: 299-305.
17. Wrońska-Nofer T.: Niektóre zaburzenia metabolizmu cholesterolu i ich udział w rozwoju doświadczalnej miażdżycy u szczurów narażonych na dwusiarczki węgla. *Med Pr* 1979, 30, 2:121-134.