

# ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТРИНИТРОТОЛУОЛОМ

*И. К. Манойлова*

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что при хроническом воздействии тринитротолуола (ТНТ, тротила) на организм человека в хрусталике появляются своеобразные специфические помутнения [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10 и др.]. Несмотря на накопленный материал по клинике тротиловой катаракты, изменение органа зрения в целом при отравлении тринитротолуолом изучено недостаточно. Нет единой классификации помутнений в хрусталике, не решен окончательно вопрос о патогенезе токсической катаракты, недостаточно внимания уделяется изменению других отделов глаза при воздействии ТНТ. Лишь в отдельных работах упоминается о возможном влиянии ядовитого вещества на сетчатку, зрительный нерв, сосудистую оболочку [1, 9, 12, 13, 14, 15].

Целью данной работы было всестороннее изучение повреждающего действия ТНТ на орган зрения и разработка мер по предупреждению токсического поражения глаз.

В поликлинике МСЧ одного из химических заводов нами было обследовано 360 человек, которые по характеру своей трудовой деятельности имели непосредственный контакт с ТНТ. Благодаря улучшению условий труда все лица подвергались воздействию малых концентраций токсического вещества. Состояние органа зрения мы исследовали на профилактических осмотрах 2 раза в год общепринятыми методами. Кроме того, проводили тщательную биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела при максимально широком зрачке. Совместно с врачами других специальностей изучали также общее состояние рабочих.

Специфические помутнения в хрусталике были обнаружены у 163 чел. (108 женщин и 55 мужчин; 90,8% из них были в возрасте от 30 до 50 лет). Эти лица с токсической катарактой находились под нашим наблюдением в течение 4 лет. 50 из них дополнительно обследовались в стационаре.

Все исследуемые подвергались воздействию пыли или паров ТНТ. Со стажем до 5 лет было 12 чел., от 6 до 10 лет — 33, от 11 до 15 лет и более — 118.

67,5% больных жалоб на орган зрения не предъявляли. Остальные отмечали главным образом ухудшение зрения вдаль, чувство засоренности, явления пресбиопии. Понижение остроты зрения выявлено у 40,1% (131 глаз). В 15,6% снижение центрального зрения было обусловлено выраженным помутнением хрусталика (26 глаз) или патологией на глазном дне (25 глаз). У 24,5% оно явилось следствием аномалий рефракции, рубцовых помутнений роговицы и других причин, не связанных с интоксикацией. Изменение поля зрения в виде концентрического сужения (на 10—30°) найдено у 10 больных.

Изменения в линзе появлялись через 2—3 года после начала контакта с ТНТ, сперва обнаруживались только при биомикроскопии в виде точек серовато-белого цвета, расположенных в передних кортикальных слоях. По мере развития процесса, который был всегда одинаково выражен в обоих глазах, катаракта приобретала характерную форму двух колец — периферического и центрального с диаметром в 2 мм, причем изменение в противозрачковой зоне иногда имело вид полупрозрачного диска. Процесс прогрессировал медленно. В дальнейшем от периферического кольца возникали клиновидные помутнения, которые увеличивались и распространялись к центру.

Нами была разработана классификация помутнений, по которой мы разделили все изменения в хрусталике по характеру и интенсивности на четыре стадии. Наши данные о развитии катаракты согласуются с результатами исследований Г. А. Тюкиной (1967).

Степень выраженности помутнений у обследованных нами лиц была различной. Катаракта I стадии была у 57 чел., II — у 52, III — у 44, IV — у 10. Преобладание начальных стадий объясняется, по нашему мнению, воздействием малых доз яда.

Анализируя факторы, которые могли влиять на появление специфических помутнений хрусталика, мы отметили, что развитие катаракты зависит от стажа работы, физического состояния продукта, санитарно-гигиенических условий труда, индивидуальной чувствительности организма.

Помимо поражения хрусталика, у 10 исследованных было найдено побледнение дисков зрительных нервов, что, наряду со снижением остроты зрения у них (до 0,3—0,7) и концентрическим сужением поля зрения, свидетельствовало о частичной атрофии зрительных нервов; у 5 отмечены односторонние изменения в макулярной области в виде мелких желтоватых очажков; у 12 — крупные белые очаги в сосудистой оболочке. Так как результаты общего обследования больных исключали другие этиологические моменты, которые могли бы вызвать указанные изменения глазного дна, то они расценивались нами как проявление токсического действия ТНТ на орган зрения.

В литературе мы не нашли сведений о состоянии циркуляции внутриглазной жидкости у лиц с токсической катарактой. Между тем эти данные имеют важное значение при изучении вопросов, связанных с патогенезом помутнений. Нами изучено состояние гидродинамики 50 глаз с тринитротолуоловой катарактой различной степени выраженности (у 28 чел.). Гидродинамические сдвиги исследовали как с помощью электронной тонографии, так и методом вакуум-компрессии передних путей оттока. Мы не обнаружили нарушения скорости образования влаги и изменения коэффициента легкости оттока у лиц со специфическим помутнением хрусталика. Средние гидродинамические показатели не имели статистически достоверного различия ни по сравнению с контрольной группой, ни в зависимости от стадии катаракты. Таким образом, при развитии тротиловой катаракты циркуляция внутриглазной жидкости не нарушается.

Представлялось интересным выяснить влияние ТНТ на темновую адаптацию глаза, так как зрительный анализатор очень чувствителен к действию токсических веществ. Нам не удалось найти соответствующих работ. Мы исследовали на адаптометре модели АДМ характер темновой адаптации у 32 больных (52 исследования) с хронической интоксикацией ТНТ.

Более чем у половины больных (у 19 из 32) было обнаружено нарушение темновой адаптации (замедление нарастания хода адаптационных кривых и снижение конечных величин световой чувствительности). Наиболее значительно темновая адаптация была снижена у лиц с выраженными симптомами отравления. Мы полагаем, что изменение световой чувствительности вызвано токсическим действием ТНТ на зрительный анализатор.

Наряду с поражением органа зрения, у 112 из 163 больных (68,7%) наблюдались другие симптомы хронической интоксикации ТНТ. У 57 (34,9%) обследуемых были признаки токсического гепатита, у 55 (33,7%) — явления токсического гастрита; почти у половины больных (67,5%) констатировано функциональное расстройство нервной системы и у 32 — анемия.

При сопоставлении результатов общего обследования и степени поражения хрусталика оказалось, что выраженные изменения IV стадии встречались только у лиц с другими явными признаками интоксикации, однако в начальных стадиях интенсивность помутнения линзы часто не совпадала с клинико-гематологическими показателями. У 51 больного не было найдено никаких симптомов отравления, кроме катаракты, причем у 27 из них в анамнезе не было указания на перенесенную интоксикацию. Эти данные свидетельствуют, что поражение органа зрения возможно тогда, когда еще не обнаруживаются изменения со стороны других органов; следовательно, в ряде случаев катаракта является одним из ранних симптомов интоксикации ТНТ.

Таким образом, основным проявлением повреждающего действия ТНТ на орган зрения является развитие специфической катаракты. В ряде случаев ТНТ оказывает токсическое действие на зрительный нерв, сетчатку, сосудистую оболочку, а также вызывает нарушение темновой адаптации.

Лечение больных с токсическим поражением органа зрения было комплексным и индивидуальным. При появлении или прогрессировании уже имеющейся катаракты проводился в течение месяца курс общеукрепляющего лечения в сочетании с местным применением капель вита-иодуrola. В дальнейшем рекомендовалось постоянное длительное (в течение 1,5—2 лет) закапывание этих капель 2 раза в день. В результате улучшалось общее состояние больных и останавливалось прогрессирование катаракты. Однако ни в одном случае мы не наблюдали рассасывания помутнений, что согласуется с данными других авторов [4, 8].

При отсутствии эффекта от лечения, а также при появлении изменений со стороны сетчатки или зрительного нерва по нашей рекомендации больных переводили на работу вне контакта с токсическим веществом.

Одной из важнейших задач была выработка мер по профилактике заболевания.

Результаты клинических наблюдений и изучение санитарно-гигиенических условий труда позволили нам разработать и внедрить ряд мероприятий, направленных на предупреждение токсического поражения органа зрения. По нашему предложению была улучшена механизация и герметизация некоторых производственных процессов, усилен контроль за правильным использованием средств индивидуальной защиты. На особо пыльных операциях было введено ношение защитных очков. Кроме того, стала более тщательно контролироваться очистка оборудования. Необходимо отметить, что в настоящее время в связи с механизацией производственных процессов наибольшую опасность может представлять очистка помещений и инструментария, если этим операциям уделяется недостаточно внимания.

Своевременная диагностика, правильное применение комплексных и индивидуальных средств защиты, улучшение условий труда привели к значительному снижению случаев повреждения органа зрения у лиц, контактирующих с ТНТ.

## ВЫВОДЫ

1. При длительном воздействии малых концентраций ТНТ на организм человека часто наблюдается поражение органа зрения (в 45,3%) в виде своеобразной токсической катаракты.

2. Возникновение специфических помутнений в хрусталике может быть первым и единственным признаком, свидетельствующим о проникновении ТНТ в организм. В ряде случаев развитие катаракты сопровождается изменениями и в других органах (в первую очередь нарушением функции печени и нервной системы).

3. Появление и развитие катаракты зависит от стажа работы, физического состояния продукта, санитарно-гигиенических условий труда, индивидуальной чувствительности организма.

4. ТНТ может оказывать повреждающее действие на сетчатку, сосудистую оболочку и зрительный нерв. Поэтому на профосмотрах у лиц, контактирующих с ТНТ, необходимо тщательно обследовать не только хрусталик, но и глазное дно и учитывать все возможные проявления токсического действия яда на орган зрения.

5. Одним из проявлений хронической интоксикации ТНТ является нарушение темновой адаптации, которое характеризуется замедленным нарастанием хода адапционных кривых и снижением конечных величин световой чувствительности.

6. Профилактические мероприятия должны быть направлены на уменьшение или прекращение контакта с ТНТ путем улучшения условий труда, механизации, герметизации и автоматизации технологических процессов и усиления мер индивидуальной защиты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белова С. Ф. В кн.: Проф. заболевания в химической промышленности. Медицина, М., 1965.—2. Глезеров С. Я. Вестн. офтальмол., 1953, 4.—3. Казанцева Г. Д. Мат. II научн. конф. офтальмологов Сибири и Урала. Сталинск, 1961.—4. Кроль Д. С., Колеватых В. П. Офтальмол. журн., 1965, 3.—5. Лаптева Р. Я. В кн.: Вопросы клинической медицины. Пермь, 1958.—6. Меркулова М. И. Тез. докл. по вопросам гигиены труда в горнорудной, химической и машиностроительной промышленности. Харьков, 1956.—7. Пеньков М. А. Вестн. офтальмол., 1965, 4.—8. Садикова С. Р. В кн.: Вопросы офтальмологии. Тр. ин-та. Пермь, 1967, т. 67, вып. 3.—9. Татарченко П. Ю. В кн.: Вопросы офтальмологии. Мат. научн. конф. офтальмологов, г. Новокузнецк, 1968.—10. Тюкина Г. А. Вестн. офтальмол., 1967, 3.—11. Шахова Н. В. Тез. докл. молодых научных работников ин-та гиг. труда и профзабол., М., 1956.—12. Aiello G. Ann. of ophthalmol., 1946, 73, 17—21.—13. Grant W. M. В кн.: Toxicology of the eye. Springfield. Minn. Thomas, 1962, 562—563.—14. Noro L. Acta med. scand., 1941, 120, 5—93.—15. Reis. Z. Augenheilk., 1922, 47, 199—208.

УДК 612.014.46

## ДЕТОРОДНАЯ ФУНКЦИЯ РАБОТНИЦ ХИМЗАВОДА, ФИЗИЧЕСКОЕ И УМСТВЕННОЕ РАЗВИТИЕ ИХ ДЕТЕЙ

В. С. Добронецкий

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Многими исследователями установлено, что женский организм более чувствителен к промышленным вредностям, чем мужской [6, 8, 12, 14].

Однако некоторые авторы отмечают, что чувствительность людей к воздействию бензола и его гомологов не зависит от пола [3, 10, 19].

Литературные данные о влиянии органических растворителей на течение беременности и плод разноречивы. Так, есть указания на токсическое их действие [4, 5, 18], на увеличение процента преждевременных родов и самопроизвольных выкидышей у работниц, контактирующих с этими веществами [8, 13]. По другим источникам [1, 6, 7, 9], воздействие органических растворителей не сказывается на частоте недоношивания.

Мы изучали состояние детородной функции работниц химзавода им. Куйбышева и развитие их детей (1957—1967 гг.). Рассмотрено 670 историй родов и развития новорожденных у работниц основных цехов химзавода, а в качестве контроля — у 287 работниц швейной фабрики и 100 педагогов школ. Цифровые показатели подвергнуты вариационной обработке.

63,2% работниц химзавода были в возрасте от 21 до 30 лет и 1,6% — старше 50 лет. Почти такого же возраста были и женщины контрольных групп.

У 18,4% работниц химзавода производственный стаж — от 3 до 5 лет, у 62,4% — свыше 5 лет.

При анализе детородной функции в изучаемых группах у работниц химзавода выявлены следующие особенности: