

7. В связи с сокращением в 1934 году на некоторых промпредприятиях техников по безопасности на ряде производств ухудшилось дело борьбы с травматизмом. Врачи здравпунктов должны заняться изучением случаев травматизма, причины которых не ясны, и вместе с администрацией цеха, завкомом и пром.-сан. врачом наметить пути к снижению травматизма. Нужно наладить связь с хирургом районной поликлиники и организовать правильное оказание первой помощи травматикам на здравпункте.

8. Учитывая, что врачи здравпункта поздно или совсем не извещаются о случаях остро-заразных заболеваний, вследствие чего профилактические мероприятия принимаются с большим запозданием, обязать поликлиники и районных врачей немедленно о случаях остро-заразных заболеваний рабочих сообщать врачу здравпункта.

9. Врачи здравпункта должны следить за динамикой заболеваемости (декадной, месячной, квартальной) на производстве. В случаях значительного повышения заболеваемости или травматизма в том или ином цеху, или на производстве в целом, врачи здравпункта обязаны немедленно сигнализировать об этом пром.-сан. врачу, завкому, дирекции для принятия профилактических мер.

Из Невролог. отд. клиники (научный рук. проф. Е. К. Селп, зав. клиникой доц. Б. Е. Израель) Научно-исследовательского института гигиены труда и промсанитарии.

О влиянии анилина (р-нитроанилина) на нервную систему. ¹⁾

А. Б. Резников.

Данная работа основана на материале клинического и поликлинического обследования рабочих ведущих цехов Химкомбината.

Основное производство завода—анилин, диметил-анилин, нитроанилин, р-нитроанилин и др.

С 1928 по 1933 г. через поликлинику Центрального ин-та профзаболеваний (ныне Ин-т гигиены труда и промсанитарии) прошло 1250 рабочих химической промышленности, из них 120 больных мужчин с острой анилиновой (р-нитроанилиновой) интоксикацией и 65 с хронической (40—через стационар, 25—поликлинически).

Возраст рабочих—от 17 до 45 лет, по профессии—аппаратчики, подсобные рабочие и др.

Больные с острой интоксикацией: стаж от 1 м-ца до 6 м.—54,
от 6 мес. до 1 г.—24,
от 1 года до 2 л.—18,
от 2 лет и выше—24.

Как видно, максимальное количество случаев с острыми отравлениями падает на сравнительно неопытных, мало стажированных молодых рабочих.

Хроническая интоксикация диагностирована у лиц с большим стажем от 2 до 7 лет и больше.

¹⁾ Печатается в сокращенном виде.

Большая половина рабочих, поступивших в стационар с явлениями острой и хронической интоксикации, была ранее обследована в поликлинике института или бригадой врачей ин-та на здравпункте. Соматонервно-психический статус их до момента отравления был известен.

Это обстоятельство и то, что 90% рабочих, перенесших отравления, были в поле зрения здравпункта завода и повторно обследовались в ин-те по 2—3—4 раза, дало возможность проследить состояние здоровья рабочих анилинового производства, отметить те или иные отклонения (сдвиги) под влиянием ацелиновой (р-нитроанилиновой) интоксикации.

На интерпретируемом материале в клинической картине острой анилиновой интоксикации при своеобразном цианозе, аспидно-синей окраске лица губ, фигурировали жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, вялость. Со стороны нервно-психической сферы объективно констатировалось: заторможенность, бедность моторики, брадикардия, темп движения замедлен. Понижение мышечного тонуса, расширение зрачков, учащенный пульс (не во всех случаях). Апатия, понижение психотонуса. Со звание ясное, ориентация в окружающих явлениях сохранена. Галлюцинаций, гипнолагических и др. отмеченных Л. Я. Розенштейном, явлений мы не наблюдали. Степень психомоторных нарушений варьирует в зависимости от тяжести отравления, индивидуальных особенностей личности. При отравлении р-нитроанилином картина отравления выражена более резко— „акинетический симптомокомплекс“ рельефно вырисовывается. В преобладающем большинстве случаев со стороны рефлекторной сферы, чувствительности, рецепторов, трофики изменений не было. Общая гиперестезия в 2-х случаях. Понижение пателлярных и ахилловых рефлексов имелось только в 9 случаях отравления р-нитроанилином тяжелой степени.

В 6 случаях при комбинированном отравлении нитробензолом и анилином и в 5 случаях при отравлении р-нитроанилином нистагмические движения при крайних отведениях глаз.

При чисто анилиновой интоксикации—нистагм не отмечался. Что касается различного действия анилина и р-нитроанилина, то во многих случаях дифференцировать разницу в их действии затруднительно, потому что нередко рабочий по условиям производственного процесса в той или иной степени подвергался воздействию этих обоих ингредиентов. Анилин, в котором водород бензольного ядра замещен нитрогруппой (при действии на анилин азотной кислотой)—р-нитроанилин, как содержащий нитросоединение,—более ядовит, чем анилин. Тот факт, что максимальное количество отравлений падает на лиц из р-нитроанилинового цеха и то, что при нитроанилиновом отравлении неврологическая семиотика несколько более выражена (нистагм, понижение пателлярных рефлексов, психомоторные нарушения), дает основание говорить, что р-нитроанилин наряду с более сильным действием на сердечно-сосудистую систему, печень (по данным клиники ин-та) по сравнению с анилином, оказывает более сильное влияние на нервную систему.

Отмечается различное реагирование на интоксикации анилином (р-нитроанилином) людей разного психического склада, соответственно их нервно-психической организации, состояния автономной нервной системы.

Группа больных (32 чел.) с острой анилиновой интоксикацией, преимущественно молодых людей, недавно прибывших на завод из деревни, с полноценной нервно-психической сферой (по данным поликлинического медосмотра за некоторое время до интоксикации), дала минимум изменений со стороны нервной системы, микросимптоматику, тонкие сдвиги вегетативной дистонии, едва уловимые, и в 10 случаях полное отсутствие даже микросдвигов со стороны нервной системы в то время, как другие показатели анилиновой интоксикации (цианоз, тельца Гейнца и др.) были налицо.

При отравлении средней степени на 8-й, 12-й день пребывания в клинике соответственно ликвидации интоксикации субъективные жалобы, утомляемость и др. исчезали. Постепенно наступало выздоровление б-ного, восстановление его работоспособности. У 38 чел. нормаостенического типа телосложения, с неустойчивой вегетативной нервной системой (неадекватное отношение

к температурному фактору, плохо переносят жару—„пребывание на солнце“, потливость, иногда отечность век по утрам, красный дермографизм, игра вазомоторов, иногда головные боли, по записи в подклиническом журнале во время первичного обследования), уже на подготовленной почве, при воздействии анилина (р-нитроанилина) были выражены особенно резко ортостатизм, общая вялость, значительная утомляемость и др. индикаторы понижения тонуса парасимпатической системы. Эти больные выписывались с остаточными явлениями анилиновой интоксикации, с наличием т. Гейнца в крови 25—10, с явлениями вегетативной дистонии, некоторой „ранимости“ вегетативной нервной системы. Правда, через месяц указанные явления снимались, нивелировались. У психопатов шизоидного круга—8 чел. (разной морфологической конституции) присущие им замкнутость, стремление к уединению, минорность, подавленное настроение и т. д. через некоторое время после интоксикации усугубляются, становятся тягостными больному, побуждают его обращаться к врачу. В то время как раньше, до перенесения анилиновой интоксикации, шизоидные компоненты личности, тонкие переходы от нормы к патологии не были предметом жалоб, не фиксировали внимание рабочего.

Небольшие отклонения соматического порядка, некоторые нарушения вегетативных процессов при острой анилиновой (р-витроанилиновой) интоксикации, отражаются на перво-психической сфере шизоидов, обуславливают наличие психических реакций, которые усугубляли течение анилиновой интоксикации. У 23-х лиц с повышенной возбудимостью нервно-психической сферы циклоидного склада (нормоастеников и мышечно-грудного типа) по данным первичного диспансерного обследования повышенные пателлярные рефлексы, повышенная механическая возбудимость, небольшой тремор пальцев рук, быстрое течение мыслей (циклоидные черты характера) при интоксикации психомоторные нарушения носили несколько иной характер. Наряду с вялостью, замедленным темпом движения, некоторая аффективность, двигательное беспокойство, суетливость, затрудненное дыхание.

В последующие дни (2—3—4 дня) после первой острой стадии анилиновой интоксикации, после исчезновения цианоза и улучшения картины крови (уменьшение телец Гейнца и пр.) преобладали явления истощения нервной системы эрективного характера, раздражительность, плохой сон, легкая головная боль.

У психопатов эпилептоидного круга (9 чел. мышечно-дигестивного типа), имевших чрезмерное влечение к алкоголю, после анилиновой интоксикации эпилептоидные черты характера, психопатологические особенности личности более вырисовывались. В 70% случаев отмечается коррелятивная зависимость между состоянием нервной системы и изменениями со стороны морфологического состава крови, регенерацией эритроцитов, ретикулоцитозом, главным образом, содержанием т. Гейнца. При большом количестве т. Гейнца (300—150—80) явления со стороны нервной системы несколько нарастают, становятся более рельефными.

Соответственно уменьшению т. Гейнца (30—20—10) субъективные жалобы больных идут на убыль, вегетативный профиль их и психотонус улучшаются.

Т. Гейнца, будучи в количестве больше 5—8% специфическим индикатором анилизма, одновременно являются тестом, сигнализирующим неблагоприятное со стороны нервно-психической сферы. Правда, имеется целый ряд случаев, где при ясно выраженной картине отравления с изменениями крови (т. Гейнца и др.) и пигментного обмена, нервная система (по данным неврологического исследования) совершенно интактна. Свообразное течение анилиновой интоксикации, быстрота исчезновения симптомов, их эфемерность, почти полное

restitutum ad integrum (что подтверждается последующими наблюдениями за рабочими) указывает, что стабильных изменений со стороны нервной системы под влиянием анилиновой интоксикации нет.

В доступной литературе нет указаний на органическое заболевание ц. н. с., периферического поражения нервов исключительно под влиянием анилиновой интоксикации.

Имеются отдельные казуистические описания ацилиновых психозов, с более или менее стойкими изменениями со стороны психики (Цаггер, Фридлянд и др.). Бонэ, Фаг, Морат (Bonnet, Fage et Mourat), изучив методом хроноакт влияние анилина на нерв и мышцу (в 1933 г.), отмечают слабое действие анилина на нерв, более сильное действие его на мышцу. А. Н. Магницкий, на основании серии экспериментальных работ (в 1928—29 г.) на теплотовных и холоднотворных животных, приходит к выводу, что «как на двигательный нерв, так и в ц. н. с. анилин и его растворы вызывают парабоз».

Физиологическое толкование анилина, как паработицизирующего яда, факт образности анилина, кратковременный паработический характер его действия под углом зрения учения о парабозе „функциональной лабильности“ по Введенскому (А. Н. Магницкий) вполне удовлетворяет клинициста, ибо это физиологическая интерпретация соответствует в значительной мере клиническим данным. Действительно, вялость, кратковременная заторможенность, состояние некоторого оглушения, которые имеют место при острой анилиновой интоксикации, обратимость симптоматики, можно условно, с большими оговорками, рассматривать, как состояние паработического, переходящего характера.

Субъективные жалобы больных (головная боль, головокружение при характерном цианозе) в сочетании с некоторыми нарушениями со стороны психомоторной сферы ортостатизма, наличием красного дермографизма, лабильностью вазомоторов, являются отражением физико-химических изменений в нервной системе, и со значительной вероятностью указывают на повышение тонуса парасимпатической нервной системы.

Повидимому, при анилиновой интоксикации по линии нервной системы происходят сдвиги интоксикационного генеза, переходящего характера.

В отдельных случаях не исключается возможность отнести эти сдвиги за счет центральной нервной системы, иногда они носят диффузный характер легких церебральных явлений, с достаточной компенсацией намечающихся отклонений. Преимущественно отмечаются сдвиги вегетативные (стриарно-вегетативные), явления вегетативной дистонии.

Вопрос, поднятый некоторыми авторами о том, что при анилиновой интоксикации изменяется „первично“ или „вторично“ нервная система или кровь, в самой своей постановке неверна и является отражением механистических концепций. Прав Б. Е. Израель говоря, что „нельзя представить резкие изменения со стороны крови, без сопутствующих явлений со стороны нервной системы“.

По данным проф. Орбелли, нет оснований „противопоставлять друг другу нервную и гуморальную регуляцию. В организме оба вида регуляции неотделимы“.

Утверждение некоторых исследователей (Леман, Гейбнар и др.), что анилин вызывает непосредственное действие на нервную систему, подлежит большому сомнению, нуждается в уточнении. Правда, в некоторых случаях это воздействие не исключается, но оно кратковременно.

На основании наших наблюдений вряд ли можно говорить о нарушениях нервной ткани под влиянием анилина. Отклонения (сдвиги) со стороны нервной системы при острой анилиновой интоксикации, не преобладают в общей клинической картине отравления. Они сопутствуют явлениям уменьшения дыхательной функции крови (аноксии), образованию

метгемоглобина, паличию т. Гейнца, явлениям кислородного голодания в целом, печеночной недостаточности и др.

Отмечаем в общем благоприятное течение анилиновой интоксикации, минимальную патогенность анилина на нервную систему *en masse*, нельзя исключить то, что в отдельных редких случаях анилиновая интоксикация может дать картину энцефалопатий, значительные изменения возбудимости мозговой коры, вплоть до эпилептиформных припадков. В 1931 - 32 г. в клинике ин-та лежали 4 анилиновых рабочих по поводу эпилептиформных припадков, которые возникли через некоторое время после отравления анилином (р-нитроанилином) при отсутствии других причинных моментов, для возникновения эпилептического разряда. (Случай¹⁾ консультировались с проф. Е. К. Сепп и проф. П. Б. Ганнушкиным).

Следствием временной химической перестройки организма при анилиновой интоксикации имеется „понижение возбудимости нервных элементов, явления торможения“ (цитировано по Сперанскому). При изменении внутренней среды, биохимического фона, у лиц, предрасположенных к судорожным реакциям, с низким порогом (невысокой возбудимостью) экзогенный раздражитель—анилин, не будучи в основном нервным судорожным ядом, может спровоцировать эпилептический приступ, служить своего рода толчком к выявлению эпилепсии.

Механизм действия анилина (р-нитроанилина), его роль в возникновении эпилептического приступа далеко не ясна. По Сперанскому в механизме всякого эпилептического приступа основную роль „играют совпадения раздражения подкорки, с явлениями разлитого торможения коры“. Данный подкорковый механизм в известной мере приложим к механизму анилиновой эпилепсии.

Явления раздражения подкорки—некоторые сдвиги в паллидостриарной системе в виде психомоторных нарушений, при явлениях некоторого торможения коры—наблюдаются у большинства лиц при острой анилиновой (р-нитродиазидиновой) интоксикации. Вопрос только в количестве раздражений, их качестве и степени их патогенного влияния. У лиц с „готовностью“ мозга к судорожным реакциям, при лабильности вегетативной системы, раздражения подкорки при анилиновой интоксикации, повидимому, принимают более интенсивный характер, и в сочетании с явлениями торможения коры, при их взаимодействии—обуславливают эпилептический приступ, той или иной категории.

Хроническая интоксикация анилином (р-нитроанилином) диагностирована невропатологом преимущественно у рабочих со стажем от 2-х до 4-х лет (34 чел.) и от 4-х до 8-ми лет (31 чел.), б. частью перенесших год—два назад 1—2 отравления, с пребыванием в стационаре, или несколько отравлений, перенесенных „на ногах“ без снижения трудоспособности, без отрыва от производства. В 18 случаях хроническая анилиновая интоксикация обнаружена у лиц, злоупотреблявших алкоголем.

Только в 9 случаях хроническая интоксикация была обнаружена у лиц, без анамнестических данных о той или иной интоксикации, у них были пассивные жалобы на головную боль в области лба и висков, ноющего характера, иногда головокружения. 22 чел. из группы с хронической анилиновой интоксикацией обращались на здравпункт с жалобой на головную боль, головокружение во время работы или после нее, неоднократные легкие „посинения“ лица на работе, иногда ощущения „дурноты“.

Врачом здравпункта последние направлялись в клинику института для углубленного обследования, диагностики, решения вопроса о трудоспособности и профпригодности. У некоторых индивидуумов, у молодых рабочих, предшествовавшее отравление делает, повидимому, организм более восприимчивым к интоксикации, понижает порог толерантности к яду. Частые острые отравления той или иной степени могут обуславливать хроническую интоксикацию, с другой стороны, хроническое отравление создает предпосылки для скорейшего наступления острой анилиновой интоксикации. У стажированных рабочих (стаж 5—8 лет) имеется, по определению самих рабочих, „привыкание“ к анилину и его

¹⁾ Истории болезни с анализом случаев не приводятся по техническим условиям.

производным, своего рода иммунитет. Их обращаемость на здравпункт мала. При наличии латентного хронического анилизма они не давали понижения трудоспособности в связи с тем, что адаптация, приспособляемость к труду у стажированных рабочих достаточно выражена.

На материале клиники специфического неврологического синдрома, присущего только хроническому анилизму, отметить не удастся. У лиц с диагнозом невропатолога Nihil (по данным первичного обследования) на фоне вышеупомянутых жалоб отмечается торпидность, вялость, преобладание астенических эмоций, подавленное настроение, некоторое понижение психической активности, тремор век, акроцианоз, потливость, вариабельность пульсовой реакции, резкий ортостатизм (разница в пульсе 8—12—15) и др. компоненты явлений истощения первой системы и некоторой вегетативной недостаточности.

В 7 случаях были отмечены со стороны зрительного рецептора в виде концентрического сужения полей зрения. В 8 случаях больные жаловались на половую слабость, связывая понижение полового влечения с работой на заводе.

В основном при хроническом анилизме бывают те же субъективные жалобы и скудные объективные изменения, которые имеют место при острой анилиновой (p-нитроанилиновой) интоксикации, только они менее выражены, носят латентный характер, не представлены в конденсированном виде.

Только тщательный анализ каждого отдельного случая анамнестических данных, профессионально-производственных условий, степени сопряжения с анилизмом, при отсутствии других этнологических моментов, дает основание считать анилин (p-нитроанилин) причиной возникновения расплывчатого т. н. „неврастенического“ синдрома и диагностировать хронический анилизм.

Выявление случаев острой или хронической анилиновой (p-нитроанилиновой) интоксикации сигнализировало о неполадках технологического процесса в том или ином цеху, о недостаточности механизации, о дефектах в хранении и обработке полуфабрикатов. Это мобилизовало общественность, здравпункт на проведение широких оздоровительных мероприятий, вплоть до изменения метода работы, технологического процесса.

Намечаются следующие выводы:

1) Влияние анилина (p-нитроанилина) на нервную систему зависит: а) от концентрации яда, степени поглощения анилина и прохождения его через гемато-энцефалический барьер, а также физико-химических особенностей анилина (растворимость в жирах, быстрое его выделение); б) от нервно-психической организации и конституциональных особенностей личности, эмоционально-волевой сферы работника; в) от сопротивляемости организма, его сенсбилизации к воздействию яда, связанной с предшествовавшими отравлениями; г) от режима труда рабочего, его гигиенических и производственных навыков, технической вооруженности агрегата.

Все эти факторы в совокупности обуславливают влияние анилина (p-нитроанилина) на нервную систему и на течение анилиновой интоксикации. Соответственно психическому складу, состоянию автономной нервной системы, реакция на анилиновую интоксикацию разная, тип реагирования различен.

2) При острой анилиновой интоксикации неврологическая семиотика скудна. Со стороны нервной системы имеются отклонения (сдвиги) с локализацией в автономной нервной системе, вегетативные (стриарно-вегетативные) сдвиги, явления понижения тонуса парасимпатической нервной системы.

3) Явления вегетативной дистонии при острой анилиновой интоксикации особенно выражены у лиц с конституционально-лабильной вегетативной нервной системой.

4) Отмечается коррелятивная зависимость между морфологическими изменениями крови (наличием телец Гейнца, повышенной регенерацией эритроцитов, ретикулоцитозом) и отклонениями (сдвигами) по линии нервной системы.

Явления вегетативной дистонии сопутствуют явлениям уменьшения дыхательной емкости крови (аноксии), образованию метгемоглобина, явлениям кислородного голодания в целом, нарушению пигментного обмена, печеночной недостаточности и т. д.

5) В отдельных случаях при острой анилиновой интоксикации возможны отклонения (сдвиги) со стороны ц. н. с.

Иногда имеются легкие церебральные явления наряду с явлениями вегетативной дистонии.

6) У лиц с повышенным порогом (высокой возбудимостью) раздражения, „предрасположенных“ к судорожным реакциям, анилиновая (р-нитроанилиновая) интоксикация может служить толчком к возникновению эпилептиформных припадков, обуславливать эпилептический приступ (анилиновая эпилепсия).

7) Р-нитроанилин, замещенный анилин, содержащий нитросоединения, оказывает на нервную систему более сильное влияние, чем анилин. Неврологическая семиотика при острой р-нитроанилиновой интоксикации более выражена. При отравлении средней степени влияние р-нитроанилина на нервную систему носит несколько диффузный характер без строгой локализации в определенном участке нервной системы.

8) Характерного неврологического синдрома при хронической анилиновой (р-нитроанилиновой) интоксикации—нет. Можно условно говорить о явлениях истощения нервной системы и вегетативной дистонии под влиянием длительного воздействия анилина и его производных.