

Под нашим наблюдением находилось 496 рабочих, которые за время своей трудовой деятельности контактировали только с ТНТ и не имели в анамнезе каких-либо тяжелых заболеваний, способных отразиться на картине интоксикации, 70 из них на протяжении 4 лет подвергались повторным медицинским осмотрам от 2 до 7 раз. По состоянию здоровья эти рабочие были разделены на 2 группы. I гр. составили 22 вновь поступивших и практически здоровых лица. Во II гр. вошли 48 чел. с симптомами хронической ТНТ-интоксикации. У рабочих этой группы был обнаружен ранее описанный нами (1962) симптомокомплекс функциональных нарушений нервной системы с преобладанием вегетативно-сосудистой дисфункции. У 19 больных были выявлены изменения в периферической крови (анемия, лейкопения) и у 13 — токсический гепатит.

У 18 рабочих I гр. через различные промежутки времени (от 3 месяцев до 2,5 лет) появился неврастенический синдром с преимущественным расстройством вегетативно-сосудистой регуляции. У 12 из них был обнаружен низкий височно-плечевой коэффициент при ортостатической пробе и непереносимость терапевтических и меньших доз нитроглицерина. Лишь у 7, помимо нервной патологии, возникли изменения в периферической крови (анемия, лейкопения). Из-за ухудшения общего состояния 9 из 18 рабочих I гр. были отстранены от контакта с ТНТ. Через различные промежутки времени (от 2 месяцев до 2 лет) у них наступило частичное или полное выздоровление.

Из 48 рабочих II гр. 30 были отстранены от работы с токсическими веществами. Остальные 18 чел. в процессе работы с ТНТ получали соответствующее лечение, однако выздоровления у них не отмечалось. У 6 чел. к нервным нарушениям присоединились изменения в периферической крови (анемия, лейкопения), а у одного поражение печени.

В то же время из 30 лиц, выведенных из контакта с ТНТ, полное восстановление нарушенных функций наблюдалось у 5 и частичное — у 23. При этом у 11 рабочих исчезла повышенная чувствительность к нитроглицерину и перестала выявляться регионарная церебральная артериальная гипотензия.

В сферу нашего наблюдения попали 45 чел., у которых вначале определялась только нервная патология, а в дальнейшем у 35 из них появились изменения в периферической крови (анемия, лейкопения, иногда тельца Гейнца) и у 10 — поражение печени.

Число лиц с нервной патологией закономерно увеличивается параллельно нарастанию производственного стажа. При этом во всех стажевых группах поражение нервной системы встречается гораздо чаще, чем поражение системы крови и печени. Высокая достоверность и существенность этих различий подтверждены статистически.

Появление в период контакта с ТНТ стереотипных жалоб и сходной неврологической симптоматики у вновь поступивших и практически здоровых лиц, наличие аналогичных изменений у больных с хронической ТНТ-интоксикацией, прогрессирование заболеваний у продолжающих работать в контакте с ТНТ и восстановление нарушенных функций у отстраненных — все это полностью подтверждает связь нервных нарушений с хроническим воздействием ТНТ.

Приведенные данные позволяют считать поражение нервной системы ранним и наиболее частым клиническим проявлением хронической ТНТ-интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштадт В. С. Гигиена труда и проф. забол., 1962, 8; Казанский мед. ж., 1965, 2.

УДК 616—057—616—099

ВЫДЕЛЕНИЕ ФЕНОЛОВ С МОЧОЙ У РАБОЧИХ, ЗАНЯТЫХ В ПРОЦЕССЕ ПОЛУКОКСОВАНИЯ КАМЕННЫХ УГЛЕЙ И В ПРОИЗВОДСТВЕ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦА

Ю. А. Маняшин

Ангарский НИИ гигиены труда и профзаболеваний

Известно, что фенолы лишь в незначительной степени (в среднем около 20%) окисляются в организме до CO_2 и H_2O . Большая часть их, по Дейхману 72% от сублетальной дозы, выводится с мочой в первые сутки в свободном и связанном виде [18]. Частично фенол способен окисляться в организме до гидрохинона и в меньшей степени до пирокатехина. Ряд исследователей отмечает повышенное выделение фенола с мочой у лиц, контактирующих с ним или другими ароматическими углеводородами, способными превращаться в организме в фенол и его производные [1, 4, 17, 21]. Кроме того, за последнее время появилось много работ, в которых показано изменение процесса выделения фенолов с мочой при целом ряде заболеваний: лейкозах [5], перници-

озной анемии [14, 20], коллагенозах [9, 10], болезнях печени [19] и нервной системы [15]. Это обусловлено эндогенным нарушением обмена ароматических аминокислот (тирозин, фенилаланин).

Интенсивность окисления тирозина в животном организме может существенно изменяться при белковом голодании [6, 7, 8, 11], облучении γ -лучами [12], при состояниях стресса независимо от его природы [2]. Поэтому можно было предполагать, что у лиц, контактирующих с фенолом, он не только повышает количество выводимых с мочой летучих фенолов (фенол и *p*-крезол), но и как один из факторов, способных вызывать состояние стресса, может нарушать обмен тирозина. Это нарушение могло бы более существенно изменить количество и качество выделяемых с мочой фенольных веществ, особенно если учесть, что для их определения применяются неспецифические методы, которые позволяют устанавливать всю сумму фенолов, образующихся в организме в результате обмена ароматических аминокислот. С другой стороны в хроническом эксперименте у кроликов, длительное время вдыхавших фенол в концентрациях 0,1—0,26 мг/л, при определении по методу Шилленгера и Орловой отмечалось даже некоторое снижение уровня фенола в моче по сравнению с контрольным.

Мы обследовали 222 рабочих завода полукоксования каменных углей, подвергающихся воздействию паров фенола в концентрации на уровне предельно допустимой или незначительно превышающей ее. Для сравнения было обследовано 28 практически здоровых лиц примерно такого же полового и возрастного состава, но не имеющих контакта с фенолом, и 31 рабочий, занятый в производстве тетраэтилсвинца (ТЭС).

Фенолы мы определяли в суточном количестве мочи по методу Шилленгера и Орловой, но колориметрирование делали в кюветах толщиной 5 мм на фотоэлектроколориметре с синим светофильтром.

У рабочих завода полукоксования, у которых выделение фенола превышало 280 мг за сутки, и у всех исследуемых контрольных групп проводилось фракционное определение фенольных веществ в моче по методу Виллако и соавт. Данный метод позволяет разделять определять эфиронерастворимые фенольные вещества (тирозин, тирамин и адреналин), ароматические оксикислоты (*p*-оксифенилпировиноградную, *p*-оксифенилмолочную, *p*-оксифенилуксусную и др.) и летучие фенолы (фенол и *p*-крезол). Количество веществ всех фракций выражали в миллиграммах-эквивалентах тирозина, так как для колориметрического определения их применяли калибровочную кривую, построенную по *l*-тироzinу.

Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке. Результаты сопоставляли дифференцированно по отдельным цехам, стажу работы, а также сравнивали с контрольной группой и группой ТЭС.

Количество фенолов в моче более 280 мг за сутки отмечалось у 10% лиц, имеющих контакт с фенолом, у 77% — с ТЭС и у 50% контрольной группы.

У рабочих завода полукоксования, за исключением цехов КИП и 10-го, где наблюдается лишь периодическое воздействие паров фенола на организм работающих, уровень выделения его с мочой более низкий, чем в контрольной группе. Это различие более существенно при сравнении общих фенолов и, особенно, связанных. В то же время у рабочих, подвергающихся воздействию ТЭС, выявлено отчетливое, статистически достоверное повышение уровня выделения фенолов с мочой. Существенных различий в выделении свободных и общих фенолов с мочой не установлено. Количество же связанных фенолов у малостажированных рабочих несколько уменьшено по сравнению с более стажированными. Разница статистически достоверна, $P < 0,01$.

У рабочих завода полукоксования, выделяющих фенолы в количестве 280 мг за сутки и выше, нет существенных различий в экскреции свободных и общих фенолов по сравнению с лицами, занятыми в производстве ТЭС. Поэтому при сопоставлении с контрольной группой наблюдается отчетливое и статистически достоверное повышение уровня всех определяемых фенолов в обеих группах. Оно обусловлено не только более высоким уровнем выделения летучих фенолов (фенол и *p*-крезол), но и высоким содержанием фракций эфиронерастворимых соединений (тирозин, тирамин, адреналин) и ароматических оксикислот (*p*-оксифенилпировиноградная, *p*-оксифенилмолочная, *p*-оксифенилуксусная и др.). Количество веществ последних двух фракций у рабочих завода полукоксования примерно такое же, как у рабочих, контактирующих с ТЭС. Выделение же летучих фенолов у них статистически достоверно уменьшено. Можно предположить, что у некоторых рабочих, занятых в производстве полукоксования каменных углей, и в еще большей степени в производстве ТЭС, возникает эндогенное нарушение обмена ароматических аминокислот, обусловленное, по-видимому, действием на организм производственных факторов, среди которых ведущими являются фенол и ТЭС.

Возможно, что в случае действия на организм фенола это нарушение проявляется не только повышенным выделением некоторых продуктов обмена ароматических аминокислот, но и более сильным уменьшением количества других фракций, а поэтому и наблюдается общее уменьшение выводимых с мочой фенолов, которые определяются методом Шилленгера и Орловой. Данный метод основан на реакции фенолов с диазотированным *p*-нитроанилином, а ее дают многие фенольные вещества, в том числе и эндогенно образующиеся в организме. Не исключено также, что образующиеся в результате этого нарушения вещества хинонного типа реагируют с имеющимися фено-

лам с образованием хингидронов. Подобное явление описали М. П. Слюсарь, Н. М. Василенко, Л. Т. Киричек (1962) у крыс, подвергавшихся затравке п-бензохиноном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамсон Т. И. и Смирнова Л. Г. Гигиена труда в химической промышленности. Медгиз, М.—Л., вып. 1, 1934.—2. Акоюн Ж. И. Биохимия, 1963, 4.—3. Виллако К. П., Сугасепп Э. В., Валлако Л. А. Вопр. мед. химии, 1963, 3.—4. Вялов А. М., Багнова М. Д., Васильев А. С., Пушкина Н. Н., Юшкевич Г. В., Бульчев И. С., Былов А. Г., Генкин А. Г., Жидкова Л. В., Жигулина Л. А. Уч. зап. Московского НИИ гигиены имени Ф. Ф. Эрисмана, 1961, 9.—5. Дьячкова А. Я., Кисляк Н. С. Вопр. мед. химии, 1962, 2.—6. Казанцева В. С. и Капланский С. Я. Биохимия, 1956, 5.—7. Капланский С., Капланская С. Там же, 1949, 2.—8. Капланская С. при участии Могилевской З. Там же, 1946, 4.—9. Квятковская А. Н., Кайнова А. С., Михайлова И. Н. Тер. арх., 1962, 7.—10. Концевая Н. Г. Врач. дело, 1964, 2.—11. Озерецковская Н. Е. Вопр. мед. химии, 1950, 2.—12. Протасова Т. Н. В кн.: Патологическая физиология острой лучевой болезни. Медгиз, М., 1958.—13. Слюсарь М. П., Василенко Н. М., Киричек Л. Т. Научн. тр. Укр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний. 1962, т. 29.—14. Харатьян А. М., Фейгин Г. А. Клин. мед., 1964, 5.—15. Шварцман А. А. Врач. дело, 1964, 12.—16. Шиллингер Ю. И. и Орлова Н. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 1.—17. Bardodej L. e. a. Ceskoslov. hygieny, 1962, 7, 1, 49—52.—18. Evans I. J. Brit. J. industr. Med., 1952, 9, 3, 227—229.—19. Hartmann F. Klin. Wschr., 1961, 39, 6, 273—280.—20. Swendseid M. E. J. Lab. clin. Med., 1947, 32, 10, 1242—1247.—21. Vlasak R. Pracovní lek., 1959, 11, 9, 469—472.

УДК 616—057—616—099—615.712

О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИЙ КРОВОТВОРНОЙ СИСТЕМЫ У РАБОТАЮЩИХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ НОРСУЛЬФАЗОЛА

Л. Б. Юшкевич

Московский научно-исследовательский институт гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана

Материалов по теме статьи ни в отечественной, ни в зарубежной печати нам найти не удалось. Литературные данные касаются лишь побочных явлений при лечебном применении норсульфазола.

На протяжении 2 лет мы систематически обследовали как в поликлинических, так и стационарных условиях состояние здоровья 97 рабочих, связанных с производством норсульфазола.

В отделении фасовки на всех рабочих местах концентрация пыли норсульфазола была в пределах 150—400 мг/м³. В смывах с рук работниц количество норсульфазола составляло 27—40 мг; в полости рта также был обнаружен норсульфазол. По данным С. С. Вишневской, фасовщицы вдыхают ежедневно 1,5—2,5 г норсульфазола. На остальных участках производства условия труда нормальные.

Мы обследовали состояние здоровья 22 работниц, подвергающихся действию только пыли норсульфазола, не имевших в прошлом тяжелых инфекционных, соматических, нервных и других заболеваний и ранее не работавших ни с какими химическими веществами. 10 из них работали в фасовочном отделении (I группа) и 12 — аппаратчицами предшествующих стадий технологического процесса производства норсульфазола (II группа).

Подавляющее большинство обследованных было в возрасте от 30 до 40 лет и работало с норсульфазолом более 5 лет.

Заметных изменений в картине крови и костного мозга за два года наблюдений не выявлено.

У половины обследованных было уменьшение числа лейкоцитов за счет клеток нейтрофильного ряда, но значительной лейкопении и нейтропении не отмечено. Со стороны остальных элементов белой крови ссебых отклонений не установлено, кроме относительного лимфоцитоза, обусловленного нейтропенией. У I фасовщицы и 3 аппаратчиц было некоторое понижение показателей красной крови (эритроцитопения, ретикулопения, уменьшенное количество гемоглобина), однако динамическое обследование показало, что состояние красной крови у этих работниц в дальнейшем улучшилось. Количество тромбоцитов было в пределах нормы.