

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. Pracovni 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 особых 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.

7 из 9 работниц, у которых было обнаружено стойкое уменьшение количества лейкоцитов и нейтрофилов, работали с сульфамидными соединениями от 5 до 13 лет.

У 12 (из 22) работниц с лейкопенией и стойкой нейтропенией были исследованы функции костного мозга, причем у 3 из них — в динамике. Надо отметить, что омоложение нейтрофильного ряда клеток костного мозга наблюдалось у рабочих всех категорий, имеющих контакт с фармакопейным норсульфазолом (и у фасовщиц, и у аппаратчиц различных стадий технологического процесса изготовления норсульфазола), причем степень его у всех более или менее одинакова. Несмотря на то, что количество сегментоядерных нейтрофилов у большинства обследованных находится в пределах нормы или близко к ней, созревание костномозговых клеток у этих рабочих нарушено, т. е. костномозговой индекс созревания нейтрофилов высок.

Подсчет парциальных нейтрофило- и эозинофилограмм показал, что у большинства обследованных значительно (в 1,5—2 раза против нормальных показателей) замедлено созревание клеток гранулоцитарного ряда; преобладают молодые незрелые формы, вследствие чего миелограмма имеет миелоцитарно-метамиелоцитарный характер.

У всех обследованных изменения эритрограммы менее выражены сравнительно с гранулоцитограммами, однако созревание эритробластов у них также несколько замедлено.

У 7 работниц количество плазматических клеток в костномозговом пунктате повышено до 1,7—2,8%.

У 8 работниц из 22 печень болезненна, причем у 5 из них она выступает на 2—3 см из-под реберного края; на протяжении нескольких лет эти рабочие предъявляли характерные жалобы. Изменения печени сопровождались сдвигом белковых фракций крови в сторону глобулинов. Были жалобы на болевые ощущения в области сердца. Выявлено сердцебиение и приглушение тонов без изменения ритма сердечной деятельности.

У значительного числа обследованных были неврозоподобные состояния, вегетососудистая дистония и у 5 работниц — начальные признаки верхнего полиневрита.

У всех работниц фасовочного отделения обнаружены сульфамидные соединения в крови (от 0,7 до 2,7 мг%) и в моче (от 0,3 до 50 мг%).

Анализ на содержание сульфамидов в тех же биологических жидкостях был проведен у 8 аппаратчиков, и у всех результаты анализа были положительными.

К концу рабочего дня количество сульфамидов как в крови, так и в моче увеличивалось, причем полного выведения сульфамидных соединений из организма не происходит даже на следующий день после контакта с ними. Так, и у фасовщиц, и у аппаратчиц через 18 часов после окончания работы найдено до 1,4—1,5 мг% сульфамидов в крови и до 20,0—50,0 мг% в моче.

По мнению Уинтроба и Дамешека изменения гемопоэза встречаются намного чаще, чем диагностируются. Уинтроб подчеркивает, что среди описанных случаев агранулоцитоза неизвестной этиологии (а таковых 38—44%) большая часть должна быть отнесена к лекарственным.

У обследованных нами рабочих наблюдалось нарушение созревания клеток нейтрофильного и эозинофильного ряда, в результате чего развитие гранулоцитов как бы задерживалось на стадии миелоцитов и метамиелоцитов. Созревание эритробластов также было нарушено, но в значительно меньшей степени. Может быть, некоторую роль играет и нарушение процессов пролиферации. Агранулоцитоз, а тем более агранулоцитарный синдром или миелопарез — это полиэтиологическое заболевание; причиной его могут быть самые различные факторы: ионизирующая радиация, инфекционные болезни, некоторые химические вещества — бензол, сульфамидные соединения, пирозолоновые соединения и др. (Е. А. Кост, 1952).

Поэтому с особой остротой возникает вопрос о критериях ранней диагностики изменений крови в условиях обычной лабораторной практики. При начальных фазах токсического воздействия сульфамидных соединений, по-видимому, в первую очередь следует обращать внимание на абсолютную и относительную нейтропению (или гранулоцитопению).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Клин. мед., 1938, 12. — 2. Зверкова А. С. Врач. дело, 1957, 4. — 3. Истаманова Г. С., Алмазов В. А. Тер. арх., 1960, 6. — 4. Кост Е. А. Клин. мед., 1952, 12.