

правого надпочечника, забрюшинного пространства, а также брюшной полости патологических образований не найдено. Выполнена левосторонняя адреналэктомия. При гистологическом исследовании выявлена гиперплазия мозгового слоя с явлениями дистрофии эпителиальных клеток. Послеоперационное течение гладкое. Приступы прекратились. При обследовании через 3 года АД в норме, приступов больше нет.

2. Ш., 36 лет, поступила 9/X 1967 г. с диагнозом: феохромоцитома (?). У больной наблюдалась характерная клиническая картина заболевания с резкими головными болями, сердцебиением, тошнотой, рвотой, подъемами АД до 190/100. Приступы длятся около часа, возникают по несколько раз в месяц уже в течение года.

АД 130/90, РОЭ 24 мм/час, Л. 7400. Остаточный азот крови — 30 мг%, холестерин — 231 мг%, сахар — 87 мг%, К — 16,1 мг%, Na — 310 мг%, Са — 11,2 мг%. Моча нормальная. Выделение 17-кетостероидов с мочой — 28 мг/сутки. Катехоламины крови на высоте приступа — 36 мкг%. Гистаминовая проба отрицательная.

Рентгенологически установлено увеличение левого надпочечника с гомогенизацией его тени. Внутренний контур надпочечника выпуклый (киста? опухоль надпочечника?). Диагноз: феохромоцитома.

24/X 1967 г. произведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии правого надпочечника, брюшной полости, забрюшинного пространства патологии не обнаружено. Левый надпочечник мягко-эластической консистенции, представляет собой кисту 6×4×4 см. Надпочечник вместе с кистой удален. Послеоперационное течение гладкое. Приступы прекратились и не наблюдались в течение года после операции.

Из 6 оперированных нами больных с синдромом псевдофеохромоцитомы у 4 операция привела к прекращению приступов. У 2 больных приступы возобновились через год после операции, но стали протекать значительно легче, гипертонический компонент их почти полностью исчез.

ОБЗОР

УДК 615.765—615.361

СОВРЕМЕННЫЕ ГОРМОНАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВЫ

Канд. мед. наук В. А. Кулавский и гл. акушер-гинеколог Башкирской АССР В. С. Лылова

*Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. Т. И. Степанова)
Башкирского медицинского института*

Идея предупреждения зачатия гормональными препаратами имеет более чем пятидесятилетнюю историю. Основой послужил тот факт, что коровы остаются бесплодными, если желтое тело не подвергается обратному развитию. Наоборот, если произвести механическое разрушение его, то животные снова становятся плодовитыми. Леб (1910) установил, что овуляция у морских свинок осуществляется раньше, если удалить желтое тело, образовавшееся при предыдущем цикле.

Австрийский физиолог Габерланд пришел к идее временного гормонального предупреждения зачатия у женщины. Ему удалось вызвать временное бесплодие у подопытных животных путем имплантации желтого тела или ткани плаценты. Из-за отсутствия соответствующих знаний по эндокринологии эта работа осталась забытой на долгое время.

В 1934 г. Бутенанд выделил изолированно действующий гормон яичника — прогестерон. Селье и соавт. в 1936 г. сообщили, что с помощью определенной дозы прогестерона (20 мг в день) можно прекратить эстральный цикл грызунов, а позже Бикенбах, Павлович, Массенбах и др. доказали, что парентеральное применение прогестерона препятствует разрыву фолликула путем угнетения выделения гонадотропинов. Далее выяснилось, что не только прогестерон, но и эстрогены и андрогены могут задерживать овуляцию, однако эти соединения нельзя применять с целью контрацепции, ибо эстрогены вызывают гиперплазию эндометрия, а андрогены — вирилизацию, поэтому в последующем появился ряд работ по синтезированию стероидов гестагенного действия, напоминающих прогестерон. Потребовалось почти два десятилетия для того, чтобы приблизить теоретические знания к практическому осуществлению. Недостатком прогестерона являлись трудности постоянного парентерального применения и плохое всасывание при пероральном употреблении. Первым эффективным пероральным соединением гестагена был этистерон [22].

В сороковых годах было известно, что этиниловое производное тестостерона по действию подобно прогестерону и эффективно даже при приеме внутрь; однако эффект оказался относительно слабым и сопровождался вирилизующим действием. Дирасси

в 1951 г. получил производное тестостерона, содержащее на одну метильную группу меньше, чем исходное соединение, т. е. синтезировал норгестостероновое производное.

В настоящее время с целью противозачатия используются следующие производные норгестостерона: норэтиндрон, норэтинодрел, ацетатнорэтинстерон, линэстренол. Другую группу соединений составляют производные прогестерона — эфиры 17-гидропрогестерона. Однако это соединение при пероральном приеме оказалось неэффективным, поэтому стали применять его производные. Общей чертой их является то, что они содержат 17-ю гидроксильную группу в эстерифицированной уксусной кислоте. В пятидесятых годах удалось создать эффективный гестаген норгестероидного типа — препарат норэтинодрел, который с успехом применяется в практике. Рок, Пинкус, Гарцис, исследовавшие противозачаточное действие гормональных препаратов у многих тысяч женщин (Гаити и Порто-Рико, 1955—1956 гг.), подтвердили высокую эффективность этих средств, что способствовало их распространению по всему миру. Позже Киношита и соавт. пришли к таким же выводам. Все гормональные препараты, обладающие противозачаточной активностью, содержат, помимо компонента прогестеронового действия, еще один эстрогенный компонент. Последний является производным эстрадиола или 3-метилловым эфиром последнего и называется местранолом. При соответствующем применении они вызывают в большинстве случаев торможение овуляции, фактически же механизм их действия намного сложнее. Гестагены оказывают тормозящее влияние на гипоталамус, в результате чего эти центры передают лишь более слабые стимулы на клетки гипофиза, продуцирующие ЛГ, ЛТГ, ФСГ [4, 6, 26 и др.].

По данным большинства авторов [6, 43 и др.], в процессе торможения овуляции решающую роль играет уменьшение усиленного выделения ЛГ, в результате этого овуляция не наступает. Сонгаг нашел, что содержание ЛГ в гипофизе крыс, леченных производными норгестостерона, значительно ниже, чем у контрольных животных. Хотя результаты экспериментов на животных трудно перенести на больных, данные литературы подтверждают роль вышеупомянутого механизма. Сас и соавт. установили, что если при реакциях Ашгейм — Цондека и Фридмана животные одновременно получали гестагены, то положительная реакция (третьей степени) не развивалась, исходя из этого они пришли к выводу, что гестагены способны тормозить действие гормонов на уровне яичников.

Синтетические гестагены оказывают влияние на эндометрий. После нескольких дней приема препаратов происходит характерное секреторное изменение слизистой оболочки матки, в ядрах железистых клеток появляются вакуоли (гликоген). Позже наступает расширение просвета желез и еще большее накопление секрета в железах. Это перерождение длится 14 дней при ежедневном применении препарата. Начиная с 3-й недели железы подвергаются обратному развитию (они узкие, плоские ядра клеток вытянуты), а строма эндометрия претерпевает прецидуальные изменения. Эндометрий истончается и становится гипопластичным только после пятилетнего употребления контрацептива.

Плат провел морфологические исследования яичников у 5 женщин (25—40 лет), принимавших гормоны в течение 4—30 месяцев. Увеличение размеров и ускорение созревания фолликулов были обнаружены у 4 женщин, фиброз — у 3. С точки зрения противозачатия важные изменения претерпевает слизь шейного канала: ее количество уменьшается, вязкость повышается, она теряет свою арборизационную способность (Фекете, Сонгаг и др.). Такая слизь труднопроходима для сперматозоидов, однако это является не единственным фактором.

В последние годы особое значение в механизме действия придается постовуляционному тормозящему или клаудогенному эффекту (в эксперименте гестагены обладают противозачаточным эффектом даже при применении после сокоупления). Наступление беременности можно предотвратить спустя 24—48 часов после сокоупления, несмотря на то, что овуляция уже наступила, желтое тело образовалось. В этих случаях речь, возможно, идет о разрушении яйцеклетки или о предотвращении ее nidации (Сонгаг и соавт. и др.). Определенную роль в механизме действия гормональных контрацептивов может играть оттягивание времени прохождения яйцевой клетки через маточную трубу. Значение этих факторов у людей еще не совсем выяснено.

Диддл и соавт. изучали влияние этих гормонов на обмен веществ в течение 6 лет, при этом не отметили вредного действия. 525 женщин на протяжении 11587 циклов применяли таблетки, содержащие норэтиндронацетат в сочетании с этинилэстрадиолом или один норэтиндрон. У 3 женщин возник внутризипителальный рак. При исследовании яичников было обнаружено утолщение капсулы. Беременность во время приема препарата наступила у 2 женщин. В течение 3,5 лет и меньше после прекращения приема беременность наступала в среднем через 6,5 месяца.

Лич и Маргулис исследовали в динамике реактивность коры надпочечников у 19 женщин, принимавших эти препараты на протяжении 2—3 лет. По их мнению, гестагены, подавляя функцию гипофиза, косвенно вызвали торможение гормональной деятельности надпочечников. У 10—40% женщин [37] возникают симптомы, характерные для начальной стадии беременности, которые исчезают в течение первых двух месяцев и остаются у 5—10% после прекращения приема препарата; менструация наступает с 8—14-дневной задержкой, затем устанавливается обычный цикл. У женщин с олигоменореей иногда развивается аменорея, проходящая в течение года.

Шрейнер испытал 187 препаратов с прогестероновым действием, тормозящий эффект на овуляцию при оральном применении был обнаружен только в группе принимавших 19-норстероиды. Анализируя данные использования их с 1956 г. и вычисляя коэффициент наступления беременности на 100 лет половой жизни, Шрейнер отмечает, что без применения контрацептивов коэффициент равнялся 61,2, при применении презервативов — 28, пессариев — 34, пенообразующих таблеток — 38, эновида — 2,7.

Эйре и соавт. провели цитологические, цитохимические, кольпоскопические исследования у 782 женщин с целью определения канцерогенных свойств. В первой контрольной группе ни у одной из 654 женщин с нормальной цитологической картиной влагалищных мазков не обнаружено неблагоприятного влияния эновида на шейечные и влагалищные клетки. Применение эновида не ускоряет развитие ракового процесса, а, наоборот, приостанавливает поражение на 2—3 года. Аналогичные данные приводит Гур. В плоском эпителии влагалищной части шейки матки выявлены различные изменения — от паракератозного ороговения до всех изменений, подозрительных на поверхностный рак (у 11% женщин). Эти изменения появлялись через 10 дней после начала приема и оставались в течение 18 дней после прекращения. Керер, Хаузер считают целесообразным постоянный кольпоскопический контроль за женщинами, принимавшими ановлар, линдиол, норациклин. При гистологическом исследовании удаленной части шейки матки установлена папиллярная и железистая эктопия с круглоклеточной инфильтрацией стромы. Обширные исследования были проведены Бремом. Кроме обычных методов обследования, он определял цитологию мазков, экскрецию 17-кетостероидов, эстрадиола, эстрогена и эстриола, изучал функцию щитовидной железы, печени, свертывающей и противосвертывающей системы крови (данные о 130 женщинах). Автор отмечает отсутствие существенного влияния гормональных контрацептивов на организм женщины даже при длительном их применении.

Обстоятельный материал о действии овулена на эндометрий, шейку матки, яичники приводит Мюллер и соавт. (данные о 136 женщинах от 20 до 35 лет в течение 1285 менструальных циклов). У 4% обследованных месячные были более обильные, у 61% — более скудные, а у 35 заметных изменений не произошло. У 110 женщин была произведена биопсия; под влиянием овулена изменялась интенсивность процессов пролиферации и секреции. На протяжении всего цикла наблюдалось постоянное характерное состояние эндометрия, зависящее от преобладания эстрогенов и торможения действия прогестеронов. В шейке матки овулен вызывал изменения, сходные с состоянием при беременности, но без избытка желез, отека и децидуальной реакции.

Зигель и Геймен исследовали 120 соскобов эндометрия. На 3—4-й день обнаруживалось уменьшение пролиферации эндометрия, прекращение роста желез, на 5—10-й день — образование гликогена в клетках и просвете желез. Отмечена зависимость количества гликогена в клетках от дозы гормонов желтого тела. На 12—15-й день констатируется атрофия и образование псевдодецидуальной ткани. Гликоген исчезает, железистый эпителий утолщается и атрофируется. Эта регрессивная стадия продолжается до 2—3 дней после прекращения приема препарата.

Лекка и Пудду производили биопсию эндометрия на 9, 13, 19 и 24-й день цикла, а также после окончания курса лечения у 9 женщин, леченных по поводу первичного бесплодия. Изменения эндометрия характеризовались усилением пролиферации с преобладанием желез в состоянии сжатия. Строма компактна с гиперплазией клеточных элементов. Стернадель и Василевска изучали у 42 здоровых женщин влияние синтетических прогестинов на слизистую оболочку матки (торможение пролиферации на уровне развития от 7 до 11-го дня правильного менструального цикла). Секреторная деятельность протекала нормально, хотя и менее эффективно. Изменения эндометрия под влиянием прогестинов происходят параллельно с секреторной трансформацией. Децидуальному преобразованию в периоде секреции предшествует отек. В конце цикла он усиливается, что при параллельно протекающих атрофических изменениях создает впечатление разрастания стромы. Гольдциер и соавт. отмечают, что у женщин, предохраняющихся меньше года, эндометрий гистологически не отличается от нормального. При предохранении от года до 2 лет выявляется отставание в циклической трансформации эндометрия и персистенция железистых изменений.

Маквео, изучая морфологию шейки матки у 104 женщин, принимавших на протяжении 9 мес. — 3 лет местранол, отметил гиперплазию и гиперсекрецию желез шейки матки, отек стромы.

Нами для целей контрацепции был использован венгерский препарат инфекундин. Главным действующим началом его является норэтиндрел. В своем действии он в 10 раз превосходит прогестерон — 0,2 мг препарата в день уже изменяют овариальный цикл крыс, 1,0 мг в день полностью срывает его. В качестве противозачаточного средства инфекундин был использован у 90 женщин, в том числе у 49 с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Перед применением его, а в последующем в динамике мы проводили лабораторные исследования: общий анализ крови, мочи, кровь на свертываемость, протромбиновый индекс, тромбоциты, функциональные пробы печени (формоловая, сулемовая, остаточный азот, билирубин). Инфекундин применяли на протяжении 876 менструальных циклов. В первые три цикла побочные явления в виде тошноты, рвоты наблюдались у 11 женщин, нарушение овариально-менструального цикла — у 8 (межменструальные кровотечения — у 4, задержка их — у 3, обильные месячные — у 1). У 1 женщины ввиду болей в области печени, тошноты, рвоты препарат

отменен. Флебитов, тромбозов у обследованных не установлено. Анализы крови и функциональные пробы печени существенных изменений не выявляли. В процессе использования инфекундина беременность не наступила ни у одной женщины, а после прекращения через 5—6 месяцев забеременели 8.

По данным Гидвани и Пурандаре, из 263 женщин в течение 3032 менструальных циклов беременность наступила у 2, которые принимали препарат нерегулярно. Побочные явления в виде кровотечения наблюдались у 34,3% в первые циклы и у 7,37% в остальные циклы.

Зольниcki подробно рассматривает характер изменений, развивающихся в жизненно важных органах под влиянием оральных контрацептивов. Экспериментально установлено увеличение задней доли гипофиза у крыс, а у человека прямых анатомических подтверждений такого действия нет, но головные боли и тошнота, часто возникающие при применении этих препаратов, могут быть следствием их гипофизарного действия. После длительного использования (более 3 лет) обнаруживаются изменения в морфологии яичников: уменьшение размеров на треть от нормы, отсутствие желтых тел, уменьшение размеров фолликулов, значительные геморрагии вокруг и внутри фолликулов с разрывом последних. Гормональные препараты могут оказывать токсическое действие на печень (известны изменения углеводного обмена при длительном их применении), стимулировать деятельность поджелудочной железы, приводя к гиперинсулинемии. Черник с 1961 по 1966 гг. исследовал АД и вес тела у 303 женщин, принимавших гормональные препараты, и у 56 женщины, использующих механические средства. Существенной разницы в изучавшихся показателях между этими двумя группами не было выявлено.

Мизингер и соавт., анализируя основные побочные действия и осложнения стерильной контрацепции, отмечают нарушение менструального цикла (аменорея, гипоменорея, менструальные кровотечения, сокращение цикла), желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота), сосудистые осложнения (тромбофлебиты), прочие осложнения (остеопороз). Беременность наступила в 2,5%. Гаузер и соавт. в результате опроса 300 женщин, принимавших препараты, установили, что 133 из них перестали принимать их. Причины: кровянистые выделения в середине цикла, тошнота, возникновение аменореи, понижение полового чувства, нервозность, головные боли (только 4 женщины прекратили прием в связи с желанием иметь ребенка). Гольдциер сравнивает данные об использовании внутриматочных и гормональных контрацептивов (в первой группе — 1064, во второй — 9207 женщин). Рвота и головная боль наблюдались одинаково часто в обеих группах, в первой группе чаще отмечались боли в животе, гиперменорея, а во второй — аменорея и гипоменорея.

Фесси приводит литературные данные о возможности возникновения тромбоэмболической болезни. Первые сообщения по этому вопросу опубликованы в 1961 г. в Великобритании. Разницы в смертности от тромбоэмболической болезни среди женщин, принимавших и не принимавших контрацептивы, почти не было. Автор приходит к выводу, что контрацептивы могут быть причиной венозной тромбоэмболии, возможно, оказывают действие на фактор свертывания крови, но данные весьма противоречивы из-за большого количества различных препаратов, относимых к «оральным контрацептивам». Майо и соавт. проанализировали материалы, опубликованные рядом авторов за последние годы. Среди неврологических осложнений выделяются следующие: головные боли сосудистого характера (пульсирующая боль, часто сопровождающаяся тошнотой и рвотой, нарушением зрения, расстройствами сенсорного или моторного типа), псевдоопухоль головного мозга (симптомы очаговых или сенсорных нарушений отсутствуют, желудочки мозга не увеличены, сосок зрительного нерва отечен; синдром чаще встречается у молодых женщин); окклюзии сосудов (закупорка мозговых сосудов, а в эксперименте на кроликах — утолщение гладких мышц артерии, потеря эластичности сосудов); неврит зрительного нерва.

Вследствие распространенности спонтанно возникающих неврологических расстройств и широкого применения оральных контрацептивов трудно с уверенностью констатировать наличие причинной связи между этими расстройствами и препаратами. Муллин описывает нарушение кожной пигментации: хлоазмы, коричневатые пятна. Пигментация исчезает после отмены препаратов, причиной ее следует считать наличие хронической недостаточности надпочечников.

Гормональные контрацептивы находят широкое применение. Перспективно использование их для терапии ряда патологических состояний: эндометриоза, мастопатий, альгодисменореи, функционального бесплодия и др. Этот вопрос требует дальнейшего всестороннего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коин В. Д., Каминская Т. И., Семченкова А. К. В кн.: Теоретические и практические вопросы применения пероральных антиконцептивов. Будапешт, 1968.—
2. Петров-Маслаков М. А., Поскаленко А. Н., Кононова Е. С. Там же.—
3. Розовский И. С., Бернацкая А. М., Марбулис А. М. Там же.—
4. Сонтаг Ф. Венгерск. мед., 1968, 26.—
5. Труевцева Г. В., Соколова З. П. В кн.: Теоретические и практические вопросы применения пероральных антиконцептивов. Будапешт, 1968.—
6. Фекете Д. Венгерск. мед., 1968, 26.—
7. Ауге J. E. а. с.

- Obstet. and Gynec., 1966, 28, 90. — 8. Beard I. Physiol. Rev., 1928, 8, 323. — 9. Bickenbach W., Paulowitsch E. Zbl. Gynäk., 1944, 68, 163. — 10. Brehm H. Med. Welt (Stuttg.), 1968, 38, 2054. — 11. Butenand H. Ber. dtsh. chem. Ges., 1934, 67, 1611. — 12. Chernick B. A. Canad. med. Ass. J., 1968, 99, 12, 593. — 13. Diddle A. W. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 4, 489. — 14. Gidwani G. P., Purandare B. N. J. Obstet. Gynaec. India, 1968, 18, 2, 287. — 15. Goldenberg V. E. a. o. Am. J. clin. Path., 1968, 49, 52. — 16. Goldzieher I. W. Am. J. Obstet. Gynec., 1968, 102, 1, 91. — 17. Goldzieher I. W. a. o. Ibid., 1962, 84, 11, 1474. — 18. Gregg. W. I. New Engl. J. med., 1966, 274, 1432. — 19. Guhr G. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 25, 815. — 20. Haberland I. Münch. med. Wschr., 1921, 68, 1577. — 21. Hauser G. A., Schubiger V. Gynaecol., 1966, 162, 3, 169. — 22. Inhoffen H. H., Hohlweg W. Naturwissensch., 1938, 26, 6. — 23. Kaern T. Brit. med. J., 1963, 3, 644. — 24. Kehrер B., Hauser G. A. Gynaecol. (Basel), 1968, 165, 2, 209. — 25. Kinoshita V. a. o. Saikin Igaku, 1958, 13, 65. — 26. Komorowska A. Ginek. pol., 1968, 39, 59. — 27. Larsson-Cohn U. Acta obstet. gynec. scand., 1966, 45, 2, 198. — 28. Leach R. B., Margulis R. R. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, 92, 6, 762. — 29. Lecca U., Belvederi G. D. Riv. ital. Ginec., 1967, 51, 766. — 30. Lecca U., Puddu E. Ibid., 1969, 53, 2, 130. — 31. Mayo C. M., Chokroverty S., Ordinario A. T. Illinois med. J., 1968, 133, 5, 619. — 32. Maqueo M. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 96, 7, 994. — 33. Massenbach W. Dtsch. med. Wschr., 1941, 67, 513. — 34. Misinger I., Macku F., Krobova I. Čsl. Gynaek., 1965, 31/45, 5, 351. — 35. Moulin G. Gaz. med. Fr., 1968, 75, 23, 4329. — 36. Muller G. a. o. Gynec. et Obstet., 1968, 67, 5, 521. — 37. Ostergaard E. Acta obstet. gynec. scand., 1969, 48, 1, 57. — 38. Peterson W. F. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 4, 484. — 39. Plate W. E. Acta endocr. (Kbh.), 1967, 55, 71. — 40. Prakash S., Scully R. E. Obstet. and Gynec., 1964, 24, 106. — 41. Pulkkinen M. O., Willman K. Acta obstet. gynec. scand., 1967, 46, 4, 525. — 42. Rock I., Pincus G., Garcia C. R. Science, 1956, 124, 891. — 43. Sas M. a. o. Orv. Hetil., 1966, 107, 1702. — 44. Schreiner W. E. Zbl. Gynäk., 1963, 85, 500. — 45. Selye H. a. o. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1936, 34, 472. — 46. Siegel P., Heiman C. Geburtsh. u. Frauenheil., 1965, 25, 4, 312. — 47. Siegel P., Heiman G. Arch. Gynäk., 1965, 202, 248. — 48. Solnitzky O. Georgetown med. Bull., 1968, 22, 2, 85. — 49. Spellacy W.N., Carlson K. L. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, 95, 4, 474. — 50. Sternadel Z., Wasilewska B. Ginek. pol., 1969, 40, 6, 177. — 51. Szontagh F. E., Sas M. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 1486. — 52. Vessey M. P. Am. Heart. J., 1969, 77, 2, 153. — 53. Zussman W. V. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 99, 99.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616—057

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ПОДРОСТКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ НЕФТЕХИМИИ

Ф. Ф. Даутов, Н. Ф. Штода, З. Г. Садреева

*Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт
им. С. В. Курашова, Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и
профзаболеваний*

Интенсивный рост нефтехимической промышленности, поставляющей пластмассы, каучуки, пластификаторы и ряд ценных полимерных материалов, требует все большего количества высококвалифицированных рабочих, которых готовят профессионально-технические училища. В связи с этим актуальную задачу гигиенической науки представляет изучение реакции организма подростков на воздействие вредных производственных факторов.

Мы исследовали состояния здоровья и иммунобиологическую реактивность 77 юношей и 48 девушек, осваивающих специальность аппаратчика и проходящих производственное обучение на одном из заводов нефтехимического синтеза.

Контрольную группу составляли 20 учащихся-электрослесарей КИП, которые не подвергались воздействию химического фактора. Все исследуемые были в возрасте 17 лет.