

риментальной терапии желудочных желез собаки. Дисс., СПб, 1901.— 20. Касалица Ч. Л. Влияние промедола на секреторную и моторную функции желудка у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. Дисс., Л., 1955.— 21. Кассирский И. А. Очерки гигиены жаркого климата в условиях Средней Азии. Ташкент, 1935.— 22. Ковалев Н. И. Воен. мед. журн., 1931, 1.— 23. Козлов В. А. и Коханский В. А. В кн. „О роли внешней среды в изменении реактивности организма“. Чита, 1958.— 24. Коростовцев С. Б. Тер. арх., 1958, 10.— 25. Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. АН СССР, 1952.— 26. Курцин И. Т. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. АМН СССР, М., 1953.— 27. Лепорский Н. И. Сиб. мед. журн., 1922, 7—8; Тр. XIII Всеросс. съезда терапевтов, 1949.— 28. Лепорский Н. И. и Нечаева Е. А. Тр. объедин. сессии, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948.— 29. Лурия Р. А. Болезни пищевода и желудка, М., 1941.— 30. Мамонова Н. В. Тер. арх., 1958, 1.— 31. Марков И. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1959, 5.— 32. Мельницкий В. Б. Клин. мед., 1962, 2.— 33. Митропольский А. И. Лечение больных хроническим гастритом и язвенной болезнью внутривенными вливаниями новокаина с применением его внутрь. Дисс., Л., 1954.— 34. Мясоедов Е. С. Тр. научн. конф. по пробл. физиол. и патолог. пищеварения. Иваново, 1960.— 35. Оленева В. А. Вопросы питания, 1957, 6.— 36. Орешков Т. И. В кн: „Язвенная болезнь“, Ижевск, 1959.— 37. Павлов И. П. и Шумова-Симановская Е. О. Врач. 1889, 15.— 38. Петров Н. Н. В кн. „Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки“. АН СССР, 1938.— 39. Промтова В. Н. Сов. хир., 1936, 8.— 40. Рыбинский А. Д. Классификация язвенной болезни. Медгиз, 1950.— 41. Симбирцева Т. Д. Клин. мед., 1959, 2.— 42. Смотров В. М. Язвенная болезнь желудка и ее лечение. Медгиз, 1944.— 43. Содокова З. Исследование кислотности желудочного сока. Автoref. дисс., 1961.— 44. Талантов В. В. Динамика функциональных показателей в процессе лечения язвенной болезни гексометонием. Дисс., Казань, 1962.— 45. Тимофеев Н. В. Арх. биол. наук, 1933, 3—4.— 46. Файтельберг Р. О. с соавтор. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1946, 8.— 47. Фишзон-Рисс Ю. И. Влияние дифацила (спазмолитина) на основные функции желудка больных хроническими гастритами и язвенной болезнью. Автореф. дисс., Л., 1959.— 48. Фрумкин В. А. Воен. мед. журн., 1952, 1.— 49. Хитрова-Горева Т. В. Лабор. дело, 1960, 5.— 50. Хохлов А. М. и Бригиневич. Воен. мед. журн., 1952, 4.— 51. Циммерман Я. С. Лаб. дело, 1962, 5.— 52. Черкасский М. А. Вопросы клиники и терапии язвенной болезни. Дисс., 1952.— 53. Шилов П. И. и Фишзон-Рисс Ю. И. Клин. мед., 1960, 8.— 54. Ярмolinская М. В. Клин. мед., 1930, 15—16.— 55. Bogendöffer L., Tell A. Münch. med. Wschr., 1930, Bd. 17.— 56. Moupigan. Ulcus duoden. Dresden, 1913.— 57. Necholes H. a. Maskin M. Am. J. Digest. Dis. a. Nutr., 1936, v. 3.— 58. Williams R. J. Biochemical Individuality. 1960.

Поступила 22 ноября 1962 г.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ СЕРНИСТОЙ НЕФТИ

Канд. мед. наук Г. М. Мухаметова, Р. Ф. Габитова

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний

В связи с тем, что из года в год растет удельный вес нефтей, содержащих в своем составе серу, изучение действия нефтяных продуктов представляет значительный интерес.

При добыче и особенно при переработке сернистых нефтей наряду с углеводородами в воздухе рабочих участков обнаруживается и сероводород.

Токсическое влияние продуктов сернистых нефтей на различные системы и органы показано в работах Г. Н. Терегулова, Н. К. Кованова, Д. Н. Лазаревой; Р. Г. Терегулова, З. Ш. Загидуллина, Н. А. Борисовой, Г. М. Мухаметовой, Р. Ф. Габитовой, Л. И. Геллера и др.

Сотрудниками Уфимской профпатологической больницы и Уфимского научно-исследовательского института гигиены и профзаболеваний проведено углубленное

поликлиническое обследование более 4 тыс. рабочих-нефтяников Башкирии, из них более 800 обследованы в стационаре.

Лица, у которых были выявлены признаки хронической интоксикации, наблюдались нами в динамике в течение ряда лет (от 2 до 10). Они, как правило, жаловались на головную боль (75%), общую слабость (75%), утомляемость (75%), повышенную раздражительность (60%), тревожный сон, отсутствие чувства отдыха после сна (75%), головокружение (75%), покалывание в области сердца (60%); нередко были парестезии в конечностях.

Выделить строго специфические признаки этой интоксикации не представляется возможным. Наиболее закономерны нарушения со стороны нервной системы. В зависимости от выраженности хронической интоксикации изменения со стороны нервной системы проявляются в виде неврастенического, астеновегетативного, церебрастенического синдромов и энцефалопатии.

Неврастенический синдром характерен для начальной стадии заболевания. На первый план выступают жалобы на повышенную утомляемость, общую слабость, головную боль, раздражительность, плохой аппетит, расстройство сна. Объективно стираются статический трепет пальцев вытянутых рук, нередко — оживление сухожильных рефлексов, могут быть умеренно выраженные вегетативно-сосудистые расстройства.

Выделение начального неврастенического синдрома диктуется необходимостью своевременного лечения и временного трудоустройства больных для дальнейшего сохранения трудоспособности. Больные с начальными формами отравления могут быть выявлены во время периодических медицинских осмотров, взяты под диспансерное наблюдение с проведением необходимого лечения с повторным обследованием через 1—3—6 месяцев. Изучение отдаленных последствий показывает, что после своевременного лечения и временного трудоустройства рабочие продолжают работать без рецидивов. Ухудшение состояния мы наблюдали лишь тогда, когда больные не были своевременно трудоустроены и не взяты на диспансерное наблюдение.

В выраженных стадиях заболевания наряду с неврастеническими расстройствами на астеническом фоне выявляются вегетативно-сосудистые, полиневритические расстройства — астено-вегетативный синдром. В других случаях вегетативно-сосудистые расстройства выражены слабо, а на первый план выступает астенизация первично-психических функций с расстройством памяти, внимания, повышенной утомляемостью, различными психостеническими жалобами — церебрастенический синдром.

У некоторых можно отметить различные неадекватные сосудисто-вегетативные реакции на внешние раздражители в виде обморока при уколах, общего гипергидроза при неожиданном стуке, общего вздрагивания на неожиданное обращение к больному. Настроение всегда подавленное.

Для этих больных не характерны истероидные черты и эмоционально-волевая неустойчивость, какие наблюдаются при хронической интоксикации парами бензина. При отравлении нефтепродуктами отмечается гипохондрическая, тревожно-депрессивная настроенность различной степени выраженности. Полиневритические расстройства проявляются в виде болезненности нервов на давление, растяжение, болевой гипестезии по полиневритическому типу.

В наиболее тяжелых случаях церебрастенический синдром проявляется на фоне рассеянных органических симптомов — синдром энцефалопатии. В этой стадии более выражены первично-психические расстройства, трудно поддающиеся лечению.

Жалоб обычно мало, больные не разговорчивы, безразличны, мало инициативны. Характерно стойкое расстройство памяти, затруднено запоминание нового, в связи с чем больные трудно поддаются трудоустройству, не могут освоить самые простые профессии.

При хроническом отравлении продуктами сернистой нефти нарушения со стороны нервной системы не исчerpывают клиническую картину заболевания, хотя и являются наиболее закономерными и ведущими. Во всех стадиях наблюдаются изменения и со стороны внутренних органов — функциональные, без субъективных расстройств в начальных стадиях, и стойкие органические изменения в более выраженных случаях заболевания.

Со стороны крови при хронической интоксикации нефтепродуктами очень часто встречаются умеренная лейкопения (в пределах 3—4 тысячи) с относительным лимфоцитозом и умеренная тромбоцитопения (в пределах 120—160 тысяч). Повышенной наклонности к кровоточивости не наблюдается.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются почти постоянная гипотония, понижение пульсового давления, некоторое замедление скорости кровотока, умеренное снижение сократительной функции миокарда; электрокардиографически в ряде случаев выявляются очаговые и диффузные изменения миокарда.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются изменения кислотности желудочного содержимого в сторону повышения или снижения, нарушается ферментативная активность секретов главных пищеварительных желез. Часты и закономерны для хронической интоксикации нефтепродуктами нарушения функции печени. Наблюдаются умеренная гипербилирубинемия (1,28—2,56 мг% по Ван-ден-Бергу), снижение синтетически-антитоксической, гликорегулирующей функции печени.

Весьма нередки поражения слизистой оболочки носа и глотки с преобладанием атрофических форм, явлениями аносмии, а также хронические конъюнктивиты со снижением конъюнктивальных и корнеальных рефлексов. Нарушения деятельности отдельных систем могут слиться друг с другом (что часто наблюдается), но могут встречаться формы с превалирующим поражением той или иной системы.

Как видно из вышеизложенного, специфических для этой интоксикации признаков нет, заболевания желудка и печени, например, часто сочетаются с изменениями со стороны нервной системы. Для диагноза существенное значение имеют детальная характеристика санитарно-гигиенических условий труда рабочего, его трудовой анамнез. Зависимость развития заболевания от стажа работы в нефтяной промышленности колеблется в широких пределах, но чаще всего хроническая интоксикация продуктами сернистых нефтей возникает после 3—5 лет контакта с комплексом сероводорода и углеводородов.

Ведущее место в патогенезе страдания занимает поражение центральной нервной системы, обусловленное общетоксическим действием сероводорода и наркотическим действием углеводородов. Ю. А. Тереховым при электроэнцефалографии выявлены типичные изменения: отсутствие нормальной реакции на раздражитель. Эти нарушения электрической активности быстро восстанавливаются в начальных стадиях отравления, когда комплексное лечение эффективно. У больных с выраженной формой отравления наблюдались наиболее отчетливые и стойкие нарушения нормальной электроэнцефалографической картины, не исчезающие к концу лечения. Не восстанавливались нормальная реакция на свет, отсутствовал альфа-ритм. Наличие патологических ритмов указывает на стойкий патологический процесс в коре и белом веществе головного мозга, что подтверждается в клинике неэффективностью комплексного лечения больных выраженным формами интоксикации продуктами многосернистой нефти.

Известную роль в развитии интоксикации играют обнаруженные в условиях экспериментальной затравки подопытных животных продуктами переработки сернистой нефти обеднение печени гликогеном и накопление в ней жира, нарушение белкового обмена, в частности — повышение содержания аммиака в сыворотке крови и тканях.

По современным представлениям, процессы азотистого обмена, в частности образование и устранение аммиака, тесно связаны с функцией нервной системы.

Наши наблюдения указывают на обратимость патологических изменений при интоксикации продуктами многосернистой нефти в случаях ранней диагностики, что возможно лишь при правильном и целенаправленном проведении периодических медицинских осмотров нефтяников с одновременным проведением оздоровительных мероприятий.

На основании данных клиники и результатов экспериментальной терапии хронической интоксикации нефтепродуктами нами рекомендуются рациональный лечебный комплекс и трудоустройство.

Применяется следующая терапия: внутривенное введение глюкозы, аскорбиновая кислота, витамин В₁, глютаминовая кислота, липокайн и диатермия селезенки.

Рекомендуются, кроме того, бром с кофеином, кислород, физиотерапевтические методы — воротник по Щербаку, хвойные ванны.

Диетотерапия — симптоматически. Трудоустройство больных — в зависимости от выраженности заболевания.

В начальной, неврастенической стадии обычно восстанавливается трудоспособность, в более выраженных случаях заболевания с астено-вегетативным синдромом рекомендованы санаторное лечение, временный перевод на работу без возможного воздействия токсических веществ с дальнейшей диспансеризацией.

При церебрастеническом синдроме почти все больные нуждаются в трудоустройстве без возможного влияния токсических веществ и большого физического и эмоционального напряжения. При несвоевременном трудоустройстве развивается токсическая энцефалопатия.

В стадии энцефалопатии больные, как правило, нетрудоустроены. Затруднено освоение нового, в связи с чем не удается освоение новых профессий.

В профилактике хронической интоксикации продуктами многосернистой нефти существенное значение имеет оздоровление условий труда. В этом вопросе за последние 10 лет сделано много. Случай острого отравлений исключительно редки. Нет тяжелых хронических интоксикаций. Однако не только условия труда, но и индивидуальные особенности организма, перенесенные заболевания, возраст рабочих в начале работы с токсическими веществами и ряд других факторов, видимо, существенны в профилактике хронической интоксикации нефтепродуктами.

Обычно при периодических осмотрах выявляются легкие начальные формы заболеваний, поддающиеся лечению, а также решаются вопросы трудоустройства и оздоровления условий труда.

Изучение состояния здоровья и трудоспособности наших больных показало, что своевременное лечение и трудоустройство важны для профилактики тяжелых форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности. Том 1, Уфа, 1960.— 2. Материалы научной конференции, посвященной вопросам гигиены труда, профессиональной патологии и промышленной токсикологии в нефтяной и нефтехимической промышленности (30 мая — 2 июня, 1960). Уфа, 1961.— 3. Терегулов Г. Н., Копылова А. И., Майгроиз Е. М., Габитова Р. Ф. В кн.: Сборник научных трудов Башкирского медицинского института, т. 10. Уфа, 1957.

Поступила 30 ноября 1962 г.

О НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МАРГАНЦЕМ

М. Л. Хаймович

Ангарский научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний
(директор — доц. И. В. Олонин)

Марганец широко применяется в отечественной промышленности. Результаты изучения заболеваемости соприкасающихся с марганцем и многочисленные эксперименты над животными с несомненностью свидетельствуют о патологических изменениях, вызываемых марганцевой пылью.

В 1837 г. Купером впервые была описана клиническая картина хронической интоксикации марганцем человека. В дальнейшем марганец получил общее признание как «нервный яд», и в литературе появилось много описаний тяжелых отравлений этим веществом: так называемый «марганцевый паркинсонизм».

В последние десятилетия особое внимание исследователей уделяется изучению вопроса о начальных явлениях хронической интоксикации марганцем. Работы Л. И. Котляревского (1950), В. А. Михайлова (1950), М. Н. Рыжковой и соавторов (1954), А. Ф. Макарченко (1956), Л. Н. Грацианской (1957) и других ученых посвящены выявлению ранних форм заболевания, обоснованию патогенетического механизма и терапии. Вместе с тем, литературные данные об изменениях нервной системы в ранних стадиях марганцевой интоксикации противоречивы. А. Ф. Макарченко (1956) при описании ранней стадии марганцевого отравления отмечал легкие органические симптомы, большей частью — экстрапирамидного характера. Л. Н. Грацианская (1957) считает, что первой, наиболее ранней стадией интоксикации является стадия функциональных нарушений со стороны центральной нервной системы, сопровождающихся нередко гастритическими явлениями.

Г. М. Габуния (1961) предполагает, что симптомокомплекс функциональных нарушений нервной системы рабочих Читаурских марганцевых рудников, отнесенный Л. Н. Грацианской к марганцевой интоксикации, является результатом действия не только марганца, но и паров ртути.

Изучалось состояние здоровья 101 рабочего, подвергающегося воздействию марганца в условиях производства сухих элементов для карманных батарей.

Мужчин было 30 и женщин 71. Большинство было в возрасте от 20 до 40 лет. Со стажем на данном производстве от 3 до 5 лет было 24 человека, от 5 до 10 лет — 28, более — 49. По профессии это были мельники, мешальщицы, прессовщицы, раскладчицы, слесари и др.

При производстве сухих элементов происходит загрязнение воздуха марганцевой пылью, концентрация которой на рабочих местах значительно превышает предельно-допустимые нормы.

Более двух третей рабочих предъявляли жалобы на головную боль, общую слабость, быструю утомляемость, нарушение сна, раздражительность, вялость, головокружение несистематизированного характера, болевые ощущения в области сердца, небольшие боли под ложечкой, изжогу, отрыжку, ноющие боли в конечностях и судороги в них.

Головные боли были нерезкими, «тупыми», беспокоили постоянно или чаще к концу рабочего дня, локализовались в области лба или висков. Утомляемость была обычно совершенно неадекватна выполняемой работе и появлялась уже через несколько часов после ее начала. Чаще отмечалась сонливость и гораздо реже — бессонница. К концу рабочего дня у некоторых рабочих развивались общая вялость и сонливость. Все эти явления иногда проходили после отдыха. Наряду с этим часть рабочих отмечала повышенную нервозность.

У половины обследованных наблюдалась стойкий, обычно ярко-красный дерматографизм, повышенная потливость, особенно ладоней и подмыщечных впадин; акроцианоз, повышенный пиломоторный рефлекс, трепет век, мелкое дрожание пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных рефлексов, вялость, небольшое увеличение щитовидной железы, нерезко выраженные трофические расстройства. У 3 человек были легкие органические симптомы, большей частью экстрапирамидного характера: