

молодой возрастной группе (35—39 лет), дают основание искать взаимосвязь заболеваний желудочно-кишечного тракта с профессиональными вредностями производства. По-видимому, на состоянии здоровья работающих сказался длительный контакт с сульфазрезолом в процессе технологии резания металлов.

Понижение кислотности желудочного содержимого у обследованных может быть обусловлено неблагоприятным влиянием производственного шума на секреторно-моторную деятельность желудочно-кишечного тракта [3]. При изучении с помощью аудиометрии влияния шума (78—102 дБ) на слух 105 наладчиков была отмечена определенная связь между степенью потери слуховой чувствительности и ростом производственного стажа обследованных. Так, у лиц со стажем работы до 10 лет наблюдалось повышение порогов слуха лишь на частоте 4000 Гц; у рабочих со стажем до 20 лет потеря слуха на 23—26 дБ определялась уже на речевых частотах — 500, 1000 и 2000 Гц. У обследованных со стажем работы свыше 30 лет обнаруживалось снижение слуховой чувствительности на 25—48 дБ на всех аудиометрических частотах (при обработке аудиограмм учитывали возрастные потери слуха — пресбиакузис).

Следует обратить внимание на тот факт, что сульфозрезол, представляющий собой осерненное нефтяное масло, приготовленное с добавлением неочищенного от смолистых соединений гудрона, обладает и канцерогенным действием [4]. В то же время имеются данные о бластоогенной активности не столько самой нефти, сколько продуктов термоокислительной деструкции смазочных масел [5]. Поэтому нельзя было недооценивать возможность того, что и на обследуемом производстве работающие наряду с аэрозолем сульфозрезола подвергаются также воздействию продуктов термоокислительной деструкции СОЖ.

Зная о канцерогенных свойствах сульфозрезола, мы поставили своей задачей определить наличие в воздухе рабочих помещений полициклических ароматических углеводородов, в частности бенз(а)пирена, как индикатора их присутствия. При исследованиях, проведенных в изучаемых цехах в 1978 г., бенз(а)пирен действительно был обнаружен, причем концентрации его колебались от 11 до 37 мкг/100 м³, выходя за пределы допустимых уровней.

На основании результатов указанных выше медицинских исследований мы рекомендовали администрации цеха заменить сульфозрезол менее токсичной СОЖ. В 1979 г. в технологию резания металлов была внедрена новая СОЖ типа «МР-1». После такой замены содержание в воздухе рабочих помещений всех изучаемых веществ — масляного аэрозоля, углеводородов, окиси углерода, сернистого ангидрида, хлористого водорода — заметно снизилось, а концентрации бенз(а)пирена, даже максимальные, стали значительно меньше предельно допустимых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоноженко В. А., Кузина В. Ф. Гиг. труда, 1972, 2.—2. Кузина В. Ф., Вяхирев Д. А. Гиг. и сан., 1973, 3.—3. Орлова Т. А. Там же, 1963, 2.—4. Шабад Л. М., Прокофьева О. Г. Арх. биол. наук, 1938, 51, 3.—5. Шеффер С. С., Колядич М. П. Гиг. труда, 1971, 1.

Поступила 23 сентября 1980 г.

УДК 547.21:617.7—056.3

ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ УГЛЕВОДОРОДОВ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ

А. Б. Ягафарова, Т. С. Иванова, Ф. Ю. Хабирова

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней (директор — канд. мед. наук М. А. Кальметьева)

Реферат. Получены данные, свидетельствующие о роли токсико-аллергического фактора в формировании симптомокомплекса поражения отдела органа зрения углеводородами.

Ключевые слова: орган зрения, углеводороды, сенсбилизация.

Библиография: 6 названий.

В ряде исследований было установлено, что токсическое влияние нефтепродуктов приводит к гистохимическим изменениям в функционально важных отделах органа зрения [4, 5]. Эти изменения связаны с нарушением физико-химических свойств клетки и биологических функций протеинов [1]. По данным А. Х. Гиниятуллиной и

Ф. Ю. Хабировой (1977), под воздействием нефтепродуктов могут развиваться изменения переднего отдела глаза. Этиология, патогенез и иммуногенез этих поражений сложны и мало изучены. Были основания предположить, что в их возникновении принимает участие аллергический ответ на формирование белков с измененными антигенными свойствами. Это определило цель настоящей работы — изучить роль иммунных механизмов и аутоаллергии в формировании признаков токсического поражения органа зрения углеводородами в клинике и эксперименте.

В клинике проведено обследование 35 рабочих, контактирующих с хлорированными и предельными углеводородами. Контрольную группу составили 20 рабочих производства, не связанного с токсическим воздействием углеводородов. Все рабочие были подвергнуты клиническому и электрофизиологическому обследованию. Сыворотку крови рабочих исследовали в динамике до и после десенсибилизирующей терапии в реакциях нефелометрии (РНФ) в модификации А. Б. Ягафаровой (1977), преципитации в агаре (РПА) и методом Н. Н. Клемпарской, Н. В. Раевой (1961).

В эксперименте проведена затравка хлористым метилом 128 белых крыс (72 подопытных и 56 контрольных) на уровне ПДК (50 мг/м^3) и 6 ПДК (300 мг/м^3). Животных мы забивали через 1, 3, 4 и 6 мес. Основываясь на органоспецифичности, из внутренних органов (печени, селезенки, сердца, легких) и тканей глаза приготавливали тканевые антигены. Эти антигены применяли для иммунизации 18 кроликов, а также иммунологических исследований сывороток этих кроликов, подопытных и контрольных белых крыс (986 анализов).

В основной группе рабочих выделены две подгруппы: 1-я — лица с нарушением офтальмотонуса (гипотонией и гипертензией), 2-я — лица с признаками катарального раздражения конъюнктивы век, более выраженного на нижней переходной складке. Отделяемого из конъюнктивальной полости не наблюдалось. При биомикроскопии констатированы явления атрофии тарзальной конъюнктивы: отсутствие выраженности рельефа физиологических сосочков, сглаживание борозд между ними. Кроме признаков катарального раздражения у рабочих этой подгруппы выявлялось расширение поверхностных кровеносных сосудов конъюнктивы и лимба, располагающихся соответственно глазной щели. Изменения артериальных и венозных сосудов конъюнктивы глазного яблока выражались в расширении, извитости, неравномерности их калибра и стазах. По ходу поверхностных кровеносных сосудов и в местах бифуркации имелись аневризматические расширения муфтообразной, шарообразной и веретенообразной формы.

При электрофизиологических исследованиях органа зрения найдены различные функциональные его изменения у обследованных обеих подгрупп.

Нефелометрические исследования сыворотки крови рабочих показали положительную реакцию на токсически пораженную хлористым метилом ткань печени в $41,0 \pm 1,0\%$ и ткань глаза в $28,0 \pm 0,8\%$ (разность с контролем достоверная); процент выявления антител к пораженным тканям других органов был заметно ниже. При сравнительной оценке данных 1 и 2-й подгрупп достоверных различий в частоте обнаружения антител не установлено.

Иммунохимические исследования этих же сывороток с помощью РПА позволили выявить положительную реакцию в $9,8 \pm 0,7\%$ к тканям печени.

При исследовании сывороток крови рабочих с аутолизатом эритроцитов зарегистрированы положительные реакции в $22,2 \pm 1,5\%$. Во 2-й подгруппе появление антител констатировано в $15,4 \pm 1,0\%$, в 1-й — в $6,8 \pm 1,0\%$ (в контроле реакция отрицательная). После десенсибилизирующей терапии процент выявления положительных реакций снизился в 2 раза.

Данные иммунологических исследований указывают на определенную роль десенсибилизации и участие аутоиммунных процессов в формировании признаков воздействия углеводородов на орган зрения рабочих.

В эксперименте при клинко-биомикроскопическом исследовании глаз лабораторных животных также обнаружены признаки раздражения переднего отдела глаза, больше выраженные при воздействии 6 ПДК в первые 1—2 нед затравки и несколько уменьшающиеся в последующем.

Методом нефелометрии антитела в сыворотках крови животных к тканям пораженной печени обнаруживаются в $58,0 \pm 9,4\%$, к тканям сердца — в $54,0 \pm 4,9\%$, селезенки — в $38,5 \pm 4,0\%$, глаза — в $25,0 \pm 8,0\%$, тогда как в контрольной группе реакции были отрицательными. Высокий процент выявления антител к ткани печени объясняется, по-видимому, большой чувствительностью этого органа к воздействию углеводородов. Ткань печени, подвергаясь антигенным изменениям, вероятно, является аутоаллергеном.

Исследование антител на аутолизат эритроцитов выявило более выраженные при-

знаки аутоаллергии ($56,0 \pm 0,7\%$) в группе животных, затравленных на уровне 6 ПДК; при затравке на уровне ПДК эти показатели были значительно ниже ($33,0 \pm 1,5\%$). Результаты эксперимента совпадают с данными иммунологических исследований в клинике.

Таким образом, клинко-экспериментальное изучение иммунных механизмов при воздействии продуктов нефтехимии на орган зрения дает основание сделать вывод о токсико-аллергическом генезе клинического синдрома, проявляющегося в виде раздражения переднего отдела глаза. Полученные в клинике данные, подтвержденные экспериментальными исследованиями, свидетельствуют о наличии аллергического компонента при токсическом «раздражении» переднего отрезка глаза у рабочих, контактирующих с нефтепродуктами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко Н. Ф. Гиг. труда, 1975, 2.—2. Гиниятуллина А. Х., Хабирова Ф. Ю. Офтальмол. журн., 1977, 6.—3. Клемпарская Н. Н., Раева Н. В. Бюлл. exper. биол., 1961, 5.—4. Сунаргулов Т. С., Гиниятуллина А. Х., Иванова Т. С. Офтальмол. журн., 1976, 1.—5. Хабирова Ф. Ю., Иванова Т. С. В кн.: Морфологические основы клинической и экспериментальной офтальмологии. М., Медицина, 1978.—6. Ягафарова А. Б. В кн.: Актуальные вопросы повреждения и вирусных заболеваний органа зрения. Уфа, 1977.

Поступила 10 июня 1980 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.478.74

САМОДЕЗИНФИЦИРУЮЩАЯСЯ РУЧКА ДЛЯ ДВЕРИ

И. З. Вафин, И. Ф. Мингазов

Конструкторский отдел Татарского ГНИПИ нефтяной промышленности

Реферат. Описаны конструкция и принцип работы самодезинфицирующейся ручки для двери и даны рекомендации по пользованию ею с целью снижения инфекционной заболеваемости.

Ключевые слова: самодезинфицирующаяся ручка для двери. 2 иллюстрации.

Нами разработана конструкция самодезинфицирующейся ручки двери (рис. 1), в которой обработка поверхности державки происходит в специальных камерах, наполненных дезинфицирующим раствором.

Самодезинфицирующаяся ручка для двери содержит державку 1 (рис. 2), выполненную в виде обруча, с круглым профилем сечения, установленную в подпружиненных пружинной 2 торообразных емкостях 3, закрытых и уплотняемых крышками 4 на резьбовых соединениях. В конусообразной полости крышек 4 установлены цапги 5, зажимающие поверхность державки 1 и обеспечивающие возможность вращения державки только в одном направлении. Емкости 3 с помощью полусей 6 вставлены в проушину скоб 7, которые под действием усилий на державку 1 и пружины 2 могут возвратно-поступательно пе-

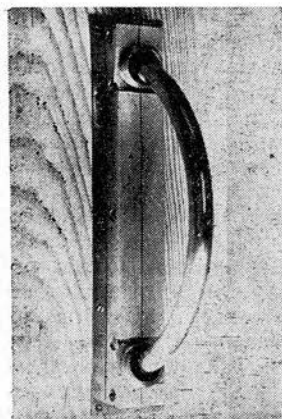


Рис. 1. Самодезинфицирующаяся ручка для двери (в собранном виде).

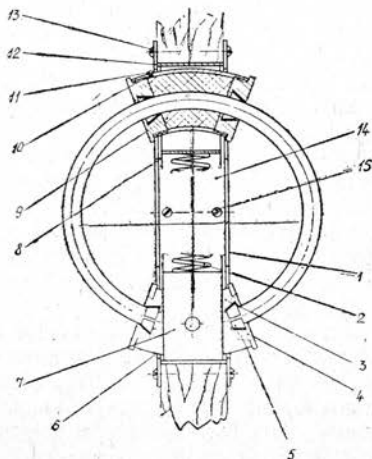


Рис. 2. Конструкция самодезинфицирующейся ручки для двери.