

Отдел II. Клиническая и экспериментальная медицина.

Из Ленинградского Ин-та по изучению профессиональных заболеваний (директор Ин-та доцент И. Г. Линкович, консультант проф. Н. А. Вигдорчик).

Из клинических наблюдений над отравлением окисью цинка.

Я. З. Матусевич, Л. М. Фрумина и Е. А. Перегуд.

Материалом для данной статьи служит клиническое обследование в стационаре Ин-та группы рабочих электромеднолитейного цеха зав. „Кр. Выборжец“.

Прежде, чем перейти к изложению данных обследования, необходимо остановиться кратко на условиях труда в мастерской.

Электромеднолитейная мастерская построена в 1927 г. и представляет новый тип меднолитейной. В отличие от других однотипных мастерских в ней формовка не производится. Все литье происходит в изложницах. Другой особенностью м-ой является отсутствие ковшей; разливка металла происходит непосредственно в изложницы на заливной площадке каждой печи.

Мастерская находится в одноэтажном здании с кубатурой около 24000 куб. метр.; квадратура 1650 кв. метров.

Помещение мастерской имеет три пролета, из коих электромеднолитейная занимает два, в третьем пролете помещаются шлифовальные и точильные станки. Электропечи установлены в 1-м пролете на специальной площадке в 200 квадратах. Высота печи 2 метра над уровнем пола; освещение достаточное — как искусственное, так и естественное. Вентиляция приточно-вытяжная. Ею же доставляется теплый воздух для обогрева мастерской (воздух нагревается в калориферах), но главным образом источником тепла являются печи.

Производственный процесс состоит в получении цветного сплава определенного качества из шихты разного состава. Для этой цели в электропечь заваливается определенное количество цветного лома, до 700 килогр. и при температуре 1200—1500° происходит его плавка.

Всех печей в мастерской 11. В среднем за смену каждая печь дает до 5-ти плавков. По окончании плавки жидкий металл поворотом печи выпускается в изложницы. Изложницы у каждой печи помещаются на специальной, вращающейся завалочной площадке. Площадка имеет 10 гнезд. Длительность плавки — 10—15 минут. За рабочую смену приходится производить до 18 завалок в зависимости от величины шихты. Обслуживаются печи плавильщиками и литейщиками. На обязанности плавильщика лежит ответственность за всю работу печи, завалка шихты, наблюдение за самой плавкой и своевременностью выпуска металла в изложницы. Литейщик устанавливает изложницы на завалочную площадку, подает их путем вращения под выпускное отверстие печи, наблюдает за литьем в изложницы, выбивает болванки из изложниц.

Основные вредные моменты, с которыми рабочим приходится сталкиваться в процессе работы—это главным образом окись углерода и окись цинка, а так же неблагоприятные метеорологические факторы (высокая и переменная температура). Относительно содержания паров окиси цинка и окиси углерода можно судить по нижеприводимым таблицам.

Таблица № 1.

Данные содержания окиси цинка в пыли воздуха мастерской на литр.
(Данные Ин-та гигиены труда за 1931 г.).

Момент и место исследования.	Найдено		Найдено		Найдено		Найдено		Найдено	
	Пыли	ZnO	Пыли	ZnO	Пыли	ZnO	Пыли	ZnO	Пыли	ZnO
1. Загрузка печи . . .	6,3	4,9	7,98	6,7	2,1	1,95	1,1	0,7		
2. Выгрузка печи . . .	2,33	2,2	1,9	1,5	4,1	3,2	5,0	2,9	3,6	2,0
3. Литейный зал . . .	2,44	2,3	5,8	2,41						

Таблица № 2.

Данные содержания „СО“ на 1 л. воздуха.

Место исследований	Милигр.	
Печь № 1	0,008—0,010	Литейный зал — 0,008—0,01.
„ № 4	0,009—0,014	
„ № 7	0,009—0,015	
„ № 11	0,009—0,013	

Всего нами было обследовано 43 человека — из них 25 литейщиков и 18 плавильщиков. В работе для краткости мы обе группы рабочих объединяем под общим названием — меднолитейщики.

Все обследуемые направлялись в клиническое отделение Ин-та тотчас же после окончания литья.

Приступов выраженной литейной лихорадки мы среди этой группы в Институте не наблюдали, хотя в 4-х случаях вечерняя температура в день поступления доходила до 37,5°.

Средний возраст обследуемых был 38 лет, при чем общее возрастное распределение можно представить следующим образом.

Возраст	Кол. лиц
23—29	7
30—49	29
50	7

Профессиональный стаж в 11 случаях был больше 10 лет (амплитуда 10—34 года), у 32 рабочих до 10 лет. Средний профессиональный стаж всех обследуемых 11,3 года. Стаж работы в электромеднолитейной у 30 человек был 2½ г., т. е. эти лица работали в мастерской со дня ее открытия.

В анамнезе у 39 обследуемых имеются указания на частые приступы литейной лихорадки, при чем в отдельных случаях они сопровождались потерей работоспособности на 1—2 дня. Приступы лихорадки, по показаниям обследуемых, бывали чаще зимою и осенью.

О чувствительности наших обследуемых к парам окиси цинка можно судить по следующим данным: из всех лиц, перенесших приступы литейной лихорадки, 29 чел. отмечали привыкание к ним, т. е. за послед-

ние годы работы в „старой“ литейной их лихорадило значительно реже, приступы по своему характеру бывали слабее; в 7 случаях характер литейной лихорадки не менялся; трое указывали на усиление приступов в зависимости от длительности работы в литейной.

Жалобы обследуемых были самого разнообразного характера, но в общем их можно представить в виде двух главных групп: сердечно-легочной (такие жалобы имелись у 33 чел.—в виде кашля, сердцебиения, одышки, ночных потов, у двоих кровохарканье) и желудочно-кишечные— у 22 человек.

Состояние сердечно-сосудистой системы у нашей группы представлено в следующем виде: у 33 человек ни клинически, ни рентгенологически обследование не обнаружило заметных отклонений от нормы; в 10 случаях отмечен миофиброз сердца; у двоих он был в выраженной степени. Все 10 случаев находились в компенсированном состоянии. Со стороны сосудистой системы мы в 16 случаях находили артериосклероз и в 12 случаях склероз аорты.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы нашей группы мы имели возможность испытать только у 34 человек (сама методика применения испытания изложена в работе Ю. М. Уфлянда (1)). При чем у 28 обследуемых не отмечено отклонений от нормы, в 6 случаях мы находили некоторую функциональную недостаточность.

Обследованию верхних дыхательных путей нашей группы (с оговоркой на ее малочисленность) показало, как это видно из нижеприводимой таблицы, что по своей пораженности верхних дыхательных путей наша группа значительно уступает другим сравниваемым профессиональным группам и даже красноармейцам.

Таблица № 3.

Заболевание верхних дыхательных путей.

Професс.	Наз. забол.	Хр. риниты		Хр. фарингиты		Хр. ларингиты	
		Абсол.	‰/‰	Абсол.	‰/‰	Абсол.	‰/‰
Меднолитейщики		11	25,5	6	14,0	1	2,3
Пекаря		183	45,3	172	42,6	127	23,5
Красноар-цы		92	40,5	57	25,1	20	9,0
Пивовары		94	35,4	132	50,1	55	20,7

О состоянии легких в нашей группе дают представление следующие данные: отклонения от нормы мы получили в 24 случаях, из них один случай хронического бронхита, 3 случая эмфиземы легких, 20 обследуемых были с туберкулезной пораженностью.

Количество изменений последнего характера, если даже иметь в виду малочисленность группы, обращает на себя внимание при сравнении с другими группами, как это видно из нижеприводимой таблицы (см. таб. 4).

Таблица № 4.

Туберкулезная пораженность.

Назв. проф.	‰/‰
Медволитейщики	44,0
Канатчики	25,4
Пекаря	21,7
Пивовары	17,7

Нужно отметить, что лица с туберкулезной пораженностью были в 5 случаях представлены со стажем работы в литейной в 5 лет; 15 случаев—свыше 5 лет.

Так как весь материал был обследован в стационаре, удалось установить в трех случаях состояние субкомпенсации, в 17 случаях процесс оказался компенсированным.

Такую относительно высокую туберкулезную пораженность представляется возможным объяснить, главным образом, работой в неблагоприятных метеорологических условиях. Не исключено, что здесь играют некоторую роль и повторные случаи отравления цинком.

Приводим наши данные о найденных изменениях крови.

У 41 человека мы нашли более или менее выраженную анемию, содержание гемоглобина (по Sahli) колебалось в пределах от 62‰ до 78‰; эритроциты от 3250000 до 4280000. Из других изменений красной крови мы на нашем материале нашли значительный анизоцитоз (37 случаев), полихромазию в 12 случаях; пунктированные эритроциты в 13 случаях, при чем количество пунктированных эритроцитов колебалось в пределах от 100 до 1300 на миллион.

При характеристике картины белой крови мы исходили из норм, приводимых в работе Е. И. Фишер (2). Оказалось, что палочковидных нейтрофилов в 24 случаях было не более одного процента, сегментированные нейтрофилы в 36 случаях или 83,7‰ были найдены в пределах нормы, в остальных 16,3‰ случаев сегментированные нейтрофилы хотя и были выше или ниже приводимой нормы, но однако, при сравнении с другими профессиональными группами, существенно не выделялись. Лимфоциты колебались в пределах от 17‰ до 48‰, при чем лимфоцитоз (от 35‰ до 48‰) мы находили у 15 человек. Для большей точности мы исключили из этого числа лиц с туберкулезной пораженностью и маляриков и все же в 12 случаях мы нашли лимфоцитоз. Других существенных изменений белой крови, в частности лейкоцитоза, мы не обнаружили. Суммируя все вышеизложенное относительно белой крови, можем сказать, что мы на нашем материале получили лимфоцитоз и уменьшение палочковидных нейтрофилов. Указанные изменения белой и красной крови можно с большей долей вероятности отнести за счет воздействия окиси цинка на организм.

Имея в виду, что литературные данные о билирубине в крови у медволитейщиков очень скудны, мы заинтересовались этим исследованием у нашей группы. Мы решили проверить—можно ли действительно говорить о повышенном содержании в крови билирубина, а так же выяснить

характер его происхождения, т. е. является ли он последствием гепатогенного, или гематогенного распада кровяного пигмента. Для качественного определения билирубина мы пользовались методами *Humans-Vanden-Berg'h'a*, количественно мы определяли билирубин по *Heigfeld'u*, несколько видоизменив его метод разведения. Разведение мы делали не в геометрической прогрессии, а в арифметической—соответственно этому был видоизменен и подсчет. Этим мы хотели достичь уменьшения амплитуды колебаний содержания билирубина между двумя разведениями.

Одновременно с меднолитейщиками мы определяли билирубин в крови у специально подобранной нами контрольной группы. Лица брались одного возраста с нашими обследуемыми, клинически совершенно здоровые.

Кровь у меднолитейщиков и контрольной группы бралась дважды; у первых сразу после литья; у вторых до обеда, через 4 часа после завтрака, а также утром натощак.

У меднолитейщиков билирубин в крови был определен в 26 случаях, у контрольной группы в 21 случае.

Содержание билирубина в крови у нашей контрольной группы колебалось от 4,68 mg % до 24,96 mg %.

Для удобства сравнения нашего материала с контрольной группой, мы последнюю разбили на три группы:

- I — билирубина от 4,68 mg % до 7,8 mg %
- II — " 9,36 mg % „ 12,48 mg %
- III — " 15,6 mg % и выше mg %.

После такой разбивки весь наш контрольный материал распределялся следующим образом (см. таб. 5).

Таблица № 5.

Гр. билир.	Число сл.	%/о
I	4	19,0
II	12	57,0
III	5	24,0

Из этой таблицы мы видим, что большинство нашей контрольной группы попадает в I и II группу (76% случаев), поэтому, имея в виду выше сделанную нами оговорку (лица брались заведомо здоровые), мы условно считаем I группу за норму, II группу—высокой цифрой нормы.

У всех обследованных меднолитейщиков и контрольной группы реакция на билирубин была не прямая, этот факт указывает о негепатогенном происхождении билирубина, а говорит о гематогенном его происхождении, за счет гемолитических процессов.

Имея в виду это обстоятельство (гемолитический процесс), мы у всех (43 чел.) меднолитейщиков определили гематопорфирин в моче, при чем мы в одном только случае получили слабо положительную реакцию.

Содержание билирубина в крови утром в 22 случаях было в 2—3 раза больше, чем днем, в 3 случаях количественное содержание билирубина не менялось и в одном случае было наоборот, т. е. утром билирубина было меньше, чем днем.

Пределы колебаний билирубина в крови у меднолитейщиков днем сразу после литья были от 6,24 mg % до 15,6 mg % и могут быть представлены на следующей таблице (см. табл. № 6).

Таблица № 6.

Гр. билир.	Число лиц	%/о
I	2	12,5
II	10	62,5
III	4	25,0

Пределы же колебаний билирубина в крови, взятой натощак, были более резки, амплитуда значительно шире (от 4,68 mg % до 49,92 mg %).

Сравнивая количественное содержание билирубина у меднолитейщиков с контрольной группой, мы получили следующие данные:

Таблица № 7.

Гр. билир.	Меднолитейш.		Контроль	
	Абс.	%/о	Абс.	%/о
I	1	3,8	4	19,0
II	8	30,7	12	57,0
III	17	65,5	4	24,0

На основании вышеприведенной таблицы, мы можем сказать, что у меднолитейщиков имеется значительное повышение содержания билирубина в крови; так, в контрольной группе количество билирубина, выходящее за пределы условно принятой нормы, отмечено в 24% случаев, у меднолитейщиков в 65,5% случаев, т. е. количество лиц с повышенным содержанием билирубина в крови, у меднолитейщиков примерно в 2½ р. больше, чем у контрольной группы.

На основании имеющихся многочисленных литературных источников по вопросу о цинковой интоксикации, можно считать установленным, что цинк при взаимодействии с клеточным белком вызывает токсический распад последнего, приводя тем самым к глубоким нарушениям азотистого обмена, особенно значительном при остром отравлении, выражающимся в форме литейной лихорадки.

С целью выявления нарушений в азотистом составе крови нами (эта часть работы проведена Е. А. Перегуд) у 24 рабочих-литейщиков произведено исследование крови на присутствие остаточного азота, азота мочевины и аминокислот—количественно, по методу Банга. Применявшийся нами метод определения остаточного азота основан на отделении белков крови от экстрактивных азотистых веществ фосфорно-молибденовой кислотой, минерализации, отгонки аммиака в титрованный раствор серной кислоты и на последующем определении избытка ее иодометрически.

Исследование количества мочевины производилось путем извлечения ее эфирно-алкогольной смесью и дальнейшего определения азота по Кьельдалю.

О количестве аминокислот в крови мы судили по количеству азота, определявшемуся обычным путем после предварительного удаления мочевины экстрагированием ее эфирноалкогольной смесью.

У обследованных бралась кровь натощак или через 5 часов после приема пищи.

Во всех случаях производились определения: два параллельных, с целью получения наиболее достоверной средней цифры; контрольные или так наз. холостые опыты для исключения побочных факторов, могущих влиять на результаты анализа (хим. чистота реактивов, загрязненность воздуха аммиаком и т. д.). В отношении содержания небелкового азота в нормальной крови, нами установлены на большом контрольном материале, состоящем из представителей разнообразных профессий, людей клинически здоровых, пределы колебания: ¹⁾

Остаточного азота	от 20 до 25	мгр.°/о
Мочевины	10 " 15	" "
Аминокислот	5 " 10	" "

Приведенные цифры о нормальном содержании в крови вышеуказанных ингредиентов находят себе подтверждение в соответствующей литературе.

Исследование крови в отношении содержания остаточного азота, мочевины и аминокислот дало в результате значительный процент повышения небелкового азота по сравнению с максимальными цифрами нормы, что видно из приводимой ниже таблицы, в которой приведены средние цифры, выраженные в млгр. °/о/о.

Таблица № 8.

	Максим. цифры нормы.	Цифры азота у литейщик.	°/о/о повышен. по отн. к норме.
Остаточный азот	25,0	34,7	40°/о
Мочевина	15,0	19,6	30,6°/о
Аминокислоты	10,0	15,4	54°/о

Принимая максимальные цифры нормального содержания в крови остаточного азота равные 25 мгр.°/о, мочевины 15 млгр.°/о и аминокислот 10 мгр.°/о, мы получили средние цифры у литейщиков: остаточного азота—34,7, мочевины—19,6, аминокислот—15,4 млгр.°/о.

Получив указанные изменения в отношении содержания остаточного азота, нас, естественно, заинтересовал вопрос о распределении его по фракциям аминокислотной и мочевиновой, т. е. нарушения азотного обмена могут, как известно, быть не только количественного, но и качественного характера. С этой целью в тексте и приводится таблица, в которой приводится сравнение в распределении фракций в норме и у обследованной группы литейщиков.

Принимая в обоих случаях абсолютное количество остаточного азота за 100°/о, мы получили, что на долю мочевины приходится 56°/о всего азота, при нормальной цифре в 60°/о, на долю аминокислотной фракции

¹⁾ В отношении содержания остаточного азота в нормальной крови некоторые авторы приводят более значительные колебания, что повидимому объясняется различием применяемых методов определения.

44% при норме 40%; т. е. никаких изменений качественного характера нам отметить не удалось.

Таблица № 9.

Норма.	Литейщики			
	Абсолютн. цифры нормы	Распреде- ние в %/о	Абсол. цифры в мгр.о/е	% по отн. к остат. азоту
Остаточный азот	25	100	34,7	100
Мочевина	15	60	19,6	56
Аминокислоты	10	40	15,4	44

В пояснение к таблицам № 9 надо отметить, что метод вычисления средних величин применен с достаточным правом, т. к. цифры содержания азота колебались в незначительных пределах, при чем повышение наблюдалось в 96% случаев. Итак, мы можем у обследованной группы литейщиков на основании вышеизложенного констатировать явления нарушения азотистого состава крови, выразившиеся в повышенном содержании остаточного азота за счет пропорционального повышения мочевины и аминокислотной фракций.

С большой долей вероятности можно отнести данное нарушение за счет отравления парами цинка.

Мы уже отмечали выше, что 15 чел. из наших обследуемых жаловались на боли в подложечной области, отрыжку изжогу. Эти жалобы побуждали нас исследовать секреторную деятельность желудка. Эти исследования мы провели по способу Зимницкого, для выделения типов секреции мы воспользовались его же классификацией.

Всего нами было обследовано 28 человек, при чем по типу желудочной секреции они распределились следующим образом (см. таб. 10).

Таблица № 10.

Тип секреции.	Абсол.	%/о
Нормальн.	13	46,4
Инертный	11	39,3
Астенический	4	14,3

По характеру кислотности мы всех разбили на четыре группы: гиперацидную, нормацидную, гипацидную и ахилическую и получили следующие данные:

Таблица № 11.

Тип кисл.	Абсол.	%/о
Гиперацид.	4	14,3
Нормацид.	13	46,4
Гипацидн.	8	28,6
Ахилич.	3	10,7

Из вышеприведенной таблицы мы видим, что у наших обследуемых имеется сравнительно значительный процент случаев с пониженной кислотностью и ахилией (всего 11 случаев или 39,3⁰/о).

Это дает нам с некоторым правом возможность сказать, что отравление парами окиси цинка может вести к понижению кислотности. По этому поводу имеются так же и литературные указания. Сошлемся только на работу проф. И. П. Розенкова (3), который экспериментально установил влияние окиси цинка на секреторную функцию желудочных желез в смысле понижения их функции с последующей атрофией желез. Попутно отметим, что из 11 случаев с пониженной кислотностью и ахилией—4 случая были со стажем до 5 лет и 7 случаев со стажем старше 5 лет.

На основании всего вышеизложенного, мы можем сделать следующие *выводы*:

1) При испытании функционального состояния сердечно-сосудистой системы можно было у 5 чел. отметить некоторую функциональную недостаточность. Так как средний возраст нашей группы—38 лет, а средний профессиональный стаж 3 года, то не исключено, что в отмеченной сердечно-сосудистой патологии, в частности в функциональной недостаточности, наряду с другими факторами сказалось влияние высокой температуры и воздействие паров окиси цинка.

2) Высокий процент туберкулезной пораженности (44⁰/о) нашей группы может не без основания рассматриваться, главным образом, как следствие воздействия неблагоприятных метеорологических факторов (высокой и переменной температуры); наряду с этим не исключено, что эта пораженность является результатом пониженной сопротивляемости организма при повторных отравлениях цинком.

3) Содержание гемоглобина в нашей группе колебалось в пределах от 62⁰/о до 78⁰/о, эритроцитов от 3250000 до 4280000. В 27 случаях отмечен анизоцитоз, в 12 случаях полихромазии; пунктированные эритроциты были в 13 случаях. Лимфоцитоз в 12 случаях. При качественном определении билирубина в крови во всех случаях получалась непрямая реакция. В количественном отношении содержание билирубина в крови у меднолитейщиков оказалось в 65,5⁰/о случаев выше нормы, установленной у контрольной группы.

Все вместе взятое об изменении крови дает нам право сказать, что отравление цинком вызывает гемолитические процессы.

4) В 11 случаях мы получили пониженную кислотность и ахилию, в 11 случаях тип секреции был инертный и в 4 случаях—астенический. Мы можем на основании нашего материала подтвердить выдвигавшееся уже в литературе положение о влиянии окиси цинка на секрецию желудочных желез в смысле понижения их функции.

5) Мы констатировали у обследованной группы явления нарушения азотистого состава крови, выразившееся в повышенном содержании остаточного азота за счет пропорционального повышения мочевины и аминокислотной фракций.

Наш материал дает с некоторым основанием указания для профессиональной консультации и профотбора. При рациональном распределении рабочей силы в меднолитейные цеха не должны быть допущены: мало-

кровные, туберкулезные больные с неустойчивой компенсацией и лица с секреторными отклонениями желудка от нормы.

Литература: 1) Ю. М. Уфлянд—Реакция на работу, дрожание рук, изменение остроты вкуса. Тр. Л. И. Пр. Заб. Т. I.

2) Е. И. Фишер—Морфология крови. Тр. Л. И. Пр. Заб. Т. IV.

3) И. П. Разенков—Влияние хронического цинкового отравления на секреторную деятельность желудочных желез.—Оздоровление труда и революция быта. Вып. 15 за 1927 г.

Из Клинического отдел. Каз. туб. института. Зав. проф. М. И. Мастбаум.

Бронхоэктазии.

Ф. С. Айзенберг.

Опыт работы в санаториях и диспансерах показывает, что бронхоэктазии диагностируются врачами редко. Объясняется это тем, что наши представления о бронхоэктазиях связаны с классическим синдромом, который во всех руководствах излагается по схеме: бронхоэктазии—большое количество гнойной 3-слойной мокроты с запахом, богатые аускультативные данные, пальцы в виде барабанных палочек и т. д.

Действительно, мы видим в жизни эти резко выраженные формы, но это только крайний полюс. На другом полюсе стоят бронхоэктазии без мокроты с очень скудной клинической картиной, так называемые сухие бронхоэктазии, и между этими крайними точками имеется ряд промежуточных форм, знание основных, ведущих симптомов которых дает возможность врачу гораздо чаще, чем обычно, ставить диагноз бронхоэктазии.

Понятно, что правильная диагностика в этих случаях имеет громадное экономическое значение. Ведь все эти больные идут под флагом туберкулеза. Они засоряют диспансерный материал, они занимают дорого стоящие санаторные койки.

Обычное деление бронхоэктазий на цилиндрические и мешчатые едва-ли имеет практическое значение—при жизни часто трудно решить этот вопрос. Гораздо важнее знание патогенеза, в связи с чем различают бронхоэктазии врожденные или первичные и приобретенные или вторичные. Причины врожденных бронхоэктазий по мнению большинства авторов различны.

В некоторых случаях (Hueter) происходит задержка развития бронхиального дерева на том или ином этапе. Если успели развиться только крупные бронхи, то получается картина мешчатого легкого (Sacklung). При этом полостей мало, они крупных размеров, занимая иногда целую долю легкого.

Если развитие бронхиального дерева пошло дальше, то получается легкое в виде пчелиных сот.

Некоторые авторы указывают еще на врожденную слабость бронхиальных стенок и этим объясняют образование бронхоэктазий.

Кроме изменений в бронхиальной системе Wolmann впервые указал на недостаточное развитие альвеолярного строения легочной ткани, как на причину врожденных бронхоэктазий.