

З. А. Алексеева

**ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ
ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ
В ШИННОМ
ПРОИЗВОДСТВЕ**

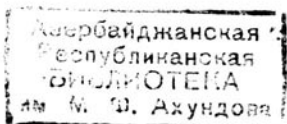
З. А. Алиева

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ
ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ
В ШИННОМ
ПРОИЗВОДСТВЕ



АЗЕРБАЙДЖАНСКОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

Баку • 1980



267785.1

P124.426.7 + A3

617.7
A50

Алиева З. А.

A50 Профессиональная патология глаз в шинном производстве. «Азернешр», Б., 1980.

128 с.

Вопрос борьбы с профессиональными заболеваниями включен в число важнейших медико-биологических проблем, выдвинутых в решениях XXV съезда КПСС. Шинное производство, о котором идет речь в книге З. А. Алиевой, является массовым и одним из ведущих в химической промышленности. Автор анализирует случаи функциональных и органических изменений органа зрения у работников этого производства, описывает профилактические мероприятия, предупреждающие их возникновение. Автор впервые описывает ранние признаки интоксикации организма и органа зрения, связанные с воздействием токсических факторов шинного производства.

Книга рассчитана на офтальмологов, а также будет полезна студентам вузов.

A 51500—129
M—651—80 183—80 4120000000 617.7

© «Азернешр», 1980

ВВЕДЕНИЕ

Развитие химической промышленности является одним из весьма важных компонентов, определяющих бурные темпы технического прогресса. Роль химии в современном человеческом обществе все более возрастает. Преимущества социалистической системы открывают широкие возможности для роста химической промышленности темпами, отвечающими задаче построения материально-технической базы коммунизма в нашей стране.

В утвержденных на XXV съезде КПСС «Основных направлениях развития народного хозяйства СССР на 1976—1980 годы» предусматривается дальнейшее увеличение производства продукции в химической и нефтехимической промышленности на 60—65%. Значительно расширяются выпуск и ассортимент шин и другой химической продукции.

При многих производственных процессах в химической промышленности в воздух попадают пары, газы, пыль, обладающие ток-

сическим действием. Среди этих веществ заслуживают внимание такие вещества, как свинец, ртуть, бензол, окись углерода, сероводород, метанол и др. Острые случаи отравления и специфические формы профессиональных заболеваний стали, как известно, редкостью. Однако, несмотря на совершенствование технологических процессов производства, не исключена возможность влияния на организм работающих на химических предприятиях малых концентраций химически вредных веществ.

В настоящее время планируется бурное развитие химической промышленности и в Азербайджанской ССР. В этой связи становится особенно важной и актуальной проблема предупреждения и лечения профессиональных заболеваний у лиц, связанных с химическим производством.

Следует подчеркнуть, что борьба с профессиональными заболеваниями включена в число важнейших медико-биологических проблем, выдвинутых в решениях XXV съезда КПСС.

В результате проводимых в нашей стране широких оздоровительных и профилактических мероприятий профессиональные заболевания органа зрения встречаются все реже. Однако по мере развития новых отраслей химического производства появляются и новые формы профессиональных поражений. Большое значение приобретает изучение ранних форм поражения органа зрения у лиц, работающих на предприятиях химической промышленности. Это важно

как для предупреждения развития профессиональных заболеваний, так и для проведения соответствующих лечебных мероприятий.

Несмотря на то, что шинное производство широко представлено в химической промышленности нашей страны, в отечественной и зарубежной литературе отсутствуют обстоятельные работы, касающиеся влияния химических вредностей на состояние органа зрения работников указанного производства.

Настоящая монография и посвящена изучению этой проблемы, представляющей большой теоретический и практический интерес.

На основании многолетнего опыта в монографии представлены сведения по изучению частоты функциональных и органических изменений органа зрения при хроническом воздействии на организм комплекса вредных факторов шинного производства.

Определена зависимость этих изменений от условий производственной деятельности и времени воздействия (стажа работы), а также выявлена степень избирательного влияния химических и механических факторов на орган зрения и его отделы.

Кроме того, нами определена стойкость органических и функциональных изменений органа зрения при воздействии вредных факторов шинного производства, выявлены ранние признаки интоксикации организма и органа зрения продуктами шинного производства, а также изучены при помощи гис-

тологических и гистохимических методов изменения в организме и органе зрения экспериментальных животных, возникающие под воздействием вредных факторов шинного производства.

В процессе исследования нам удалось разработать практические рекомендации по профилактике и лечению изменений органа зрения, вызванных вредным действием факторов шинного производства.

Клиническим базисом для написания монографии послужило обследование 1281 работника шинного завода г. Баку. Помимо того было проведено экспериментальное изучение действия токсических факторов в условиях, максимально приближенных к производственной обстановке.

В результате проведенных исследований установлена специфичность действия химических ингредиентов шинного производства на орган зрения, подробно описана клиническая картина возникающих при этом поражений, изучен в эксперименте их патогенез и определены пути профилактики и лечения.

I

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА
О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ
ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА
НА ОРГАН ЗРЕНИЯ**

Профессиональные заболевания глаз, как и заболевания других органов и систем, по клинической картине редко бывают строго специфичны. Профессиональные вредности обладают обычно многосторонним действием, они вызывают общие сдвиги в организме и различные изменения в отдельных органах и системах. В ряде случаев поражение глаз является ранним или ведущим симптомом.

При анализе данных литературы о профессиональных заболеваниях глаз обращает на себя внимание, что большое место занимают работы, посвященные изучению поражений органа зрения, вызванных солями тяжелых металлов.

Как известно, токсичен не столько сам металл, сколько его соединения, употребляемые в промышленности: свинцовые белила, углекислый свинец, двуокись свинца, хромовокислый свинец, окись свинца, четырехэтиловый свинец, а также соли свинца, легко растворимые в органических жидкостях

(тетраэтилсвинец и др.). Отравление происходит чаще всего вследствие проникновения в организм свинца в виде паров или пыли через дыхательные пути. Из легких свинец попадает в кровь. Четырехэтиловый свинец может, проникнув через кожу, вызвать общее отравление.

В отечественной литературе имеется ряд работ, посвященных изучению этого вопроса. Так, авторы С. Ф. Белова (1963, 1971), Е. Ж. Трон (1955), И. И. Меркулов (1959) отмечали случаи поражения органа зрения в результате токсического действия свинцового бензина.

Что касается патологии зрительного нерва при хронической интоксикации свинцом, то она проявляется равномерным сужением поля зрения без скотом, реже встречается обширная центральная скотома при нормальных границах поля зрения. Э. Загора (1961, 1962), Л. А. Винц (1973, 1975), А. Д. Чаченишвили (1967) на фоне острого отравления свинцом выявили богатую симптоматику со стороны органа зрения: опущение верхнего века, поражение наружных глазных мышц, аккомодации, неврит зрительного нерва, спазм артерий сетчатки; в ряде наблюдений отмечены кровоизлияния в сетчатку, сужение ее сосудов, понижение чувствительности роговицы, особенно у лиц с большим стажем работы.

Рядом авторов обнаружены функциональные расстройства органа зрения при свинцовой интоксикации: М. А. Дворжец (1937), Ю. Д. Каплан (1949), Е. Ж. Трон

(1955), А. Posner (1961), Л. А. Винц (1969), З. М. Скрипниченко (1947).

Отмечается, что появление различных глазных симптомов в случаях свинцового отравления зависит от изменений, происходящих в центральной нервной системе, склеротических изменений в кровеносных сосудах, изменений в нервных элементах сетчатки и зрительном нерве, а также от степени склеротических нарушений в почечных артериях.

З. М. Скрипниченко (1949, 1952, 1968) удалось воспроизвести на кроликах тетраэтилсвинцовую интоксикацию с офтальмологической симптоматикой. Автор в ряде случаев отмечал развитие токсической глаукомы на фоне общих сосудисто-вегетативных нарушений.

Н. Д. Мельникова (1956, 1957), А. М. Siverstein (1960), Г. Р. Гемке (1962), Г. Р. Гемке и Н. В. Бызова (1972), Л. А. Винц (1969, 1972, 1975), Б. А. Атчбаров, Г. Х. Бегалиева (1973) также отмечали нарушение регуляции внутриглазного давления при интоксикации свинцом и тетраэтилсвинцом.

Модель токсической «свинцовой глаукомы» получила в опытах на кроликах Г. Х. Бегалиева (1968). Автор считает, что возникновение глаукомы связано с нарушением деятельности нервнорефлекторного аппарата, регулирующего офтальмотонус, под влиянием сосудистотропного яда, каким является свинец.

Отравления ртутью и ее соединениями

(каломель, нитрат ртути, сулема) могут возникнуть у работников, занятых в производстве термометров, барометров, рентгеновских трубок, электрических ламп, ртутных выпрямителей, в химических и физических лабораториях, в фармацевтической промышленности, в шахтах и т. д.

Данные об изменениях органа зрения у лиц, подвергавшихся хронической ртутной интоксикации, немногочисленны. Е. С. Красницкая (1956), Г. Е. Запесошная (1957), А. Х. Хамидуллина с соавторами (1965), Л. В. Фомичева (1973, 1975), Л. В. Фомичева и А. И. Гмыря (1973) сообщают о понижении чувствительности роговой оболочки, возможности концентрического сужения границ поля зрения на белый цвет и на хроматические цвета, извращении границ цветового поля зрения, увеличении слепого пятна, нарушении световой чувствительности, изменении дисков зрительного нерва, ступешанности границ. Различные изменения глаз при отравлениях ртутью описывают В. И. Калганов (1969), W. Kühе (1973), которые приводят данные о нарушениях рефракции у работающих с ртутью в научно-исследовательских учреждениях.

У рабочих ртутных цехов при большом стаже работы (10 — 20 лет) наблюдаются отложения ртути в хрусталике — меркур-палентис (Э. Загора, 1961).

Отравления могут встречаться среди шахтеров, подвергающихся действию пыли в шахтах марганцовых руд, а также в металлургической промышленности при до-

бавлении марганца к стали, поскольку при этом образуются большие концентрации паров марганца в воздухе цехов. При длительном воздействии паров или пыли марганца большой концентрации развивается комплекс неврологических явлений, напоминающих синдром Паркинсона, трофические нарушения и изменения крови. Со стороны глаз отмечаются расстройства конвергенции, нистагм, редкое мигание, неравномерность зрачка, сужение поля зрения (Л. Н. Грацианская, 1957, Э. Загора, 1961). На токсичность различных промышленных металлов для органа зрения указывают L. Lauring с соавторами (1970), Т. А. Лысенко, Г. А. Елисеева (1972).

К промышленным ядам общетоксического действия относится бензол, получаемый при сухой перегонке каменного угля, а также при контактно-каталитическом разложении нефти. Бензол и его гомологи — толуол, ксилол являются хорошими растворителями резины, красок, лаков, жиров и других веществ. Важную роль бензол играет в производстве анилиновых красящих веществ, фенола, пикриновой кислоты, при изготовлении искусственной кожи, в резиновой промышленности.

В литературе имеется много сообщений о влиянии бензола и его производных на различные органы и системы организма человека и животных (Т. М. Юриков (1927), В. И. Бойко (1967), Э. А. Дрогичева, Л. А. Зорина, И. А. Грибова (1971), L. Jenkins с соавторами (1970), Б. А. Шехтман, Р. А.

Оруджев (1947), R. Mordisch с соавторами (1973).

Из производных бензола наиболее токсичны его нитросоединения: одно-, дву- и тринитробензолы и аминоксоединения, в первую очередь анилин.

А. И. Тартаковская (1957, 1967), М. К. Брянцева (1960), М. А. Пеньков, С. Ф. Шершевская (1965) обнаружили у рабочих анилинокрасочного производства изменения переднего отдела глаз в виде хронического блефарита, конъюнктивита, нарушения слезоотделения, изменения границ поля зрения на белый цвет и хроматические цвета, а также понижение чувствительности роговицы и светочувствительности.

Т. У. Умарова с соавторами (1973) описывают конъюнктивиты, вызванные урзолом.

Специфическим действием на орган зрения обладает тринитротолуол, который проникает в организм через кожу, органы дыхания, изредка—через желудочно-кишечный тракт: Н. Roberts (1941), Т. S. Cone (1944), W. E. Park (1947, 1948), М. А. Пеньков (1968), Н. К. Немцова (1969).

При длительном воздействии тринитротолуола может развиваться катаракта. С. Я. Глезеров (1953), М. И. Меркулова (1956), В. В. Шахова (1957), Р. Я. Лаптева (1958), М. А. Пеньков, Г. К. Брускина (1963), Д. С. Кроль и В. П. Колеватых (1965), И. К. Манойлова (1972) полагают, что нитротолуол непосредственно действует на хрусталик, поступая в глаз через его передний отдел. Считают также, что в меха-

низме образования таких катаракт определенное место принадлежит нарушению обменных процессов в хрусталике, зависящему от состояния сосудов глаза в связи с общим токсическим действием этого вещества.

От интенсивности помутнений зависит степень понижения остроты зрения.

Одним из самых распространенных промышленных газов и одним из самых сильных отравляющих веществ является окись углерода, которая образуется вследствие неполного сгорания угля и других органических продуктов при недостаточном количестве воздуха. Отравление окисью углерода возможно даже при незначительном содержании ее в воздухе: А. А. Любушкин (1937) и С. Е. Шварц (1938), М. И. Мамацашвили (1967), Н. И. Пильман (1935). В основе действия окиси углерода лежит ее способность образовывать прочные соединения с эритроцитами, что ведет к тканевой гипоксии.

В. М. Вервельская (1967) указывает на возможность заметного понижения чувствительности роговицы при интоксикации окисью углерода.

Отмечались и другие изменения органа зрения при отравлении окисью углерода: паралитический птоз, паралич глазодвигательных мышц, гиперемия конъюнктивы, расширение и неравномерность зрачков, отек сетчатки, ретробульбарный неврит, гомонимная гемианопсия. Н. И. Пильман (1935), С. Я. Глезеров (1956), Э. Загора (1961, 1962), Е. И. Люблина (1963, 1967)

полагают что патогенетической основой указанных изменений служат сосудистые поражения или кровоизлияния в центральную нервную систему.

Острые и хронические отравления могут возникать под влиянием таких промежуточных продуктов переработки нефти, как сероводород и углеводород и другие фракции нефтяных газов: Б. А. Шехтман с соавторами (1964), И. И. Алекперов (1967), Э. М. Бограц с соавторами (1967), Ю. Ф. Склярченко (1971), Э. А. Агабекова (1969).

Изучению токсического влияния сероводорода и углеводородов на орган зрения посвящены работы З. Г. Вольфсон (1934), И. Мильман (1934), В. А. Лихтнер (1937), Л. М. Брамсон (1955), М. К. Брянцева (1960), А. Х. Сафаралиевой (1960), И. М. Блинова (1961) и др.

Офтальмологическая симптоматика при данном виде интоксикации характеризуется в основном изменениями переднего отрезка глаза в виде катарального раздражения конъюнктивы, понижения чувствительности роговицы и ее мелких поверхностных инфильтратов. Степень выраженности изменений находится в зависимости от рабочего стажа и длительности контакта с этими продуктами. Описаны изменения глазного дна и зрительного нерва: гиперемия и побледнение диска. Это сопровождается сужением периферических границ поля зрения. В. М. Вербельская (1967) находила также ангиоспазм сосудов сетчатки.

По данным А. Х. Сафаралиевой (1960),

А. Х. Гиниятулиной (1965), Ш. И. Исмаилзаде, Г. Х. Кудоярова с соавторами (1973), у рабочих нефтеперерабатывающих предприятий вследствие воздействия углеводорода и сероводорода развиваются функциональные нарушения органа зрения — сужение границ поля зрения. Наблюдается также расстройство световой чувствительности, понижение чувствительности роговицы, степень которой тем значительнее, чем больше рабочий стаж и длительнее контакт с нефтепродуктами.

К. А. Асланова (1966) выявила понижение тактильной чувствительности роговицы у работников Кокандского суперфосфатного завода.

П. М. Иоффе и Ю. Д. Каплан (1962), Л. М. Брамсон (1955) отметили большую частоту конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов у рабочих прядильных цехов вискозного и сульфоцеллюлозного производств. По данным авторов, эти изменения развиваются при воздействии сероводорода, диметилсульфата. У лиц, имевших в условиях производства контакт с сероуглеродом, Акаеветти (1931) наблюдал снижение остроты зрения при отсутствии изменений глазного дна.

Изменения глаз выражаются в гиперемии конъюнктивы, светобоязни, понижении чувствительности роговицы, точечном поверхностном кератите. Иногда возникают параличи наружных мышц глаза и нистагм. Наиболее типично появление центральной скотомы, которая может сопровождаться

сужением границ поля зрения. Отмечены также случаи спазма сосудов сетчатки и ретробульбарные невриты: С. Я. Глезеров (1956), П. М. Иоффе и Ю. Д. Каплан (1962), Г. Н. Заева и В. И. Федорова (1963), Л. П. Козлова (1966), Ю. Л. Егорова с соавторами (1966), В. М. Вербельская (1967).

Хроническое отравление парами метилового спирта (метанолом) возможно у работников химической промышленности.

Клинические и патоморфологические изменения органа зрения при интоксикации метиловым алкоголем описаны многими исследователями: М. Handmann (1947), P. Euber (1947), Е. Ж. Трон (1955), С. Я. Глезеров (1956), Э. Загора (1961).

При хронической интоксикации метиловым спиртом отмечены изменения глазного дна в виде гиперемии дисков зрительных нервов, ретробульбарных невритов, неврита зрительного нерва с отеком, анемии дисков зрительных нервов. Наблюдались центральные скотомы как при нормальных границах поля зрения, так и в сочетании с сужением его границ.

Среди общих профессиональных заболеваний наиболее значительны пневмокониозы — болезни легких, вызываемые вдыханием минеральной пыли. Наиболее распространенной их формой является силикоз, возникающий в результате контакта с кварцевой пылью.

Данные о поражении глаз при воздействии минеральной пыли немногочисленны. И. М. Блинова (1961) отмечает, что

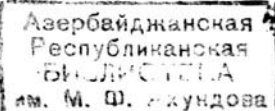
слядяная пыль, содержащаяся в воздухе производственных помещений, вызывает сильное раздражение слизистой оболочки глаз.

А. Н. Микаэлян (1950, 1960) изучал чувствительность роговицы у рабочих огнеупорного завода, где применялись химические пылевидные вещества — уголь и кварц. Автор обнаружил резкое понижение чувствительности роговой оболочки в первые 3—4 года работы.

В народном хозяйстве большое значение для повышения урожайности имеют химические удобрения. Среди них важное место занимают пестициды — хлорорганические и фосфорорганические ядохимикаты. Препараты этих же групп широко применяются и при проведении противоземных мероприятий.

В настоящее время клиника острых и хронических интоксикаций, развивающихся при раздельном воздействии хлор- и фосфорорганических пестицидов, хорошо изучена: D. Srocc (1950), А. М. Cambell (1952), W. Durham (1962), W. Hoffman (1964), И. В. Глазко (1969, 1970), P. Gatalattig, O. Goradini (1973), Ц. П. Медведовская (1967). Состояние зрительных функций у лиц, контактирующих с пестицидами, изучено многими авторами: А. М. Муминов, А. Х. Хусанов (1963), Н. И. Берадзе с соавторами (1967), Ц. П. Медведовская (1967), W. K. Brown с соавторами (1971), И. В. Глазко (1970, 1973), Н. И. Заря (1973).

В. Н. Ермаков и Е. О. Саксонова (1968),



Ю. Л. Егорова и Г. А. Петровская (1968) выявили нарушение зрительных функций у работников химических комбинатов, длительное время (10—15 лет) подверженных воздействию алифатических спиртов, содержащихся в воздухе производственных помещений в количествах, значительно меньших, чем предельно допустимые концентрации.

Встречаются сообщения о токсическом нейротропном действии фурфурола, имеющего наряду с тетраэтилсвинцом широкое применение в нефтеперерабатывающей промышленности. М. Д. Касимова (1966, 1970) наблюдала у лиц, подвергавшихся действию фурфурола и этиловой жидкости, понижение чувствительности роговицы и нарушение регуляции внутриглазного давления транзиторного характера.

По данным Т. М. Меликова (1968), Ш. И. Исмаилзаде, Т. М. Меликова (1969), Ш. И. Исмаилзаде, И. И. Алекперова, М. Х. Акперовой (1970), у рабочих Кировабадского алюминиевого завода встречали заболевания век: блефароконъюнктивиты, халазион, гиперсекреция мейбомиевых желез, чешуйчатые блефариты.

Все более широкое применение в различных отраслях промышленности и в технике находят синтетические волокна.

Изменения глаз при воздействии различных химических веществ (дихлорана, этиленхлоргидрина, тетраэтилена, антифриза и других) описывают Л. П. Короткова с соавторами (1967), R. Veron, R. Freguson

(1968), F. L. Earl с соавторами (1971), М. М. Ahmed (1971). Т. Nierboj с соавторами (1974) приводит данные о морфологических изменениях роговицы у животных, подвергавшихся длительному воздействию этилена.

О действии профессиональных вредных веществ производства синтетического каучука на глаз сообщает В. С. Гулько (1965, 1969, 1973).

Нарушение чувствительности роговицы у рабочих, связанных с бутилиновым производством, отметили О. Kahn (1921), E. Brouning (1937), H. Welen с соавторами (1943), У. Taberschaw с соавторами (1944), Ш. И. Исмаилзаде (1959, 1964), Ш. И. Исмаилзаде, И. И. Алекперов, М. Х. Акперова (1970).

По данным С. Я. Глезерова (1956), R. Stewart с соавторами (1970), Т. Scharff с соавторами (1970), М. В. Вендило, Ю. Л. Егорова, Н. Г. Фельдман (1971), различные токсикохимические вещества в паробразном виде, жидком состоянии (пары пропилового, бутилового, этилового спиртов, пары многих кислот и щелочей) вызывают раздражение век, слизистой оболочки глаз. Авторы отмечают, что изменения преимущественно локализируются в глазной щели. Эти изменения носят характер «скоропроходящих» болезненных ощущений и как бы сигнализируют о загрязнении воздуха вредными газами. Авторы приводят данные и о ряде других, применяемых в различных отраслях промышленности вредных химиче-

ских веществах, оказывающих влияние на орган зрения. К ним относятся: динитробензол, салициловая кислота, анилиновые красители, хромовая кислота, ацетон. Комбинированное действие этих веществ вызывает побледнение диска зрительного нерва временного характера на фоне спазма сосудов сетчатки.

D. M. Schiavo (1972) изучил в экспериментах состояние зрительного нерва при воздействии салициланилида. M. Bloome с соавторами (1972) описывает ретинопатию у гончих собак, вызванную имидазохиназолином. N. Orzalski (1970), В. А. Мальцева (1972) приводят данные о патологических изменениях органа зрения при воздействии соединений фтора.

У рабочих, занятых переработкой алюминита на Кировабадском алюминиевом заводе, Т. И. Меликов (1968) выявил изменения глазного дна.

Из приведенного обзора литературы следует, что целый ряд работ по офтальмологии посвящен важной проблеме — токсическому влиянию промышленных ядов на орган зрения человека.

Однако обращает на себя внимание, что действие на глаз различных ингредиентов химического производства изучено далеко не одинаково. Особенно бедны данные о профессиональных заболеваниях, связанных с некоторыми новыми отраслями химического производства. Следует отметить также, что большинство работ носит описательный характер. В них освещаются, как правило,

только изменения органа зрения у рабочих, занятых в химическом производстве, причем часто не приводятся убедительные доказательства причинной связи указанных изменений с профессиональными вредностями. Только в единичных работах представлены экспериментальные данные и делается попытка выяснения патогенеза профессиональных поражений органа зрения животных в условиях моделирования тех или иных химических производств.

Мало освещен вопрос о комплексном воздействии факторов химического производства на орган зрения. Между тем в большинстве случаев на организм и орган зрения рабочих этих производств обычно действует комбинация химических ингредиентов. Наконец, с позиций поставленных авторских задач необходимо подчеркнуть, что вопрос о влиянии на орган зрения продуктов шинного производства почти не получил освещения в литературе по офтальмологии.

В настоящей книге поставлена цель описать состояние органа зрения у работников шинного завода г. Баку. Необходимость такого изучения была продиктована, с одной стороны, тем, что производства такого типа занимают большое место в химической промышленности, с другой — недостаточностью данных о влиянии факторов указанных производств на орган зрения.

II

ХАРАКТЕРИСТИКА КОНТИНГЕНТА РАБОТНИКОВ ШИННОГО ЗАВОДА

Приводим общие сведения о работниках предприятий, где происходило изучение состояния органа зрения.

На шинном заводе распределение обследованных лиц по возрасту имело выраженные особенности. Как видно из таблицы 1, половина обследованных на заводе представлена лицами от 21 до 30 лет (54,3%), а од-

Таблица 1

Распределение обследованных
работников шинного завода по возрасту

Возраст обследованных	Обследовано работающих	
	в абсолютных числах	в %
До 20 лет	111	8,7
21—30 лет	695	54,3
31—40 лет	329	25,6
41—50 лет	94	7,4
Старше 50 лет	52	4,0
Всего	1281	100,0

на четвертая всех работающих была в возрасте от 31 до 40 лет (25,6%). Обращает на себя внимание, что доля молодежи незначительна и лиц до 20 лет работало всего 8,7%. Старше 40 лет трудилось 146 человек из 1281, то есть 11,4%. При этом работники старшей возрастной группы сосредоточены в основном в подразделениях, где химические факторы действуют в наименьшей степени — в электроэнергетическом и транспортном цехах, проектно-конструкторском отделе, в отделе технического контроля и хозяйственном отделе.

Из обследованных работников почти три четверти приходилось на мужчин (891 человек) и только одна четвертая — на женщин (390 человек), что косвенно указывает на тяжелые условия труда на данном предприятии.

В таблице 2 представлены сведения о продолжительности работы обследованных лиц на шинном заводе.

Таблица 2

Распределение обследованных
работников шинного завода по стажу работы

Стаж работы обследованных	Обследовано работающих	
	в абсолют- ных числах	в %
до 1 года	379	29,6
от 2 до 5 лет	661	51,7
от 6 до 10 лет	170	13,1
от 11 до 15 лет	45	3,5
Свыше 15 лет	26	2,1
Всего	1281	100,0

Из данных таблицы видно, что число работников, имеющих стаж работы до 1 года и менее, весьма велико — 379 человек (29,6%). Основная масса трудится в течение 2 — 5 лет — 51,7%. Продолжительность работы до 10 лет отмечена только в 13,1%. Доля работающих на заводе более 11 лет незначительна — 5,6%. Эти данные отражают текучесть рабочей силы на заводе, одной из причин которой, очевидно, являются условия труда и, в частности, влияние химических вредностей производства. Средняя продолжительность работы на шинном заводе составляет всего около 2,5 года.

В таблице 3 представлено распределение обследованных на шинном заводе лиц по подразделениям, в которых они работают. В зависимости от степени контакта с химическими ингредиентами весь контингент работающих был разделен на две группы. В первую группу вошло 348 рабочих каландрового, подготовительного и вулканизационного цехов, а также цеха подготовки сырья, в которых отмечается более значительное воздействие на организм токсических веществ и периодически наблюдаются концентрации химических ингредиентов, превышающие предельно допустимые (ПДК).

Ко второй группе было отнесено 933 работника остальных подразделений завода. У этих лиц также наблюдался постоянный или периодический контакт с химическими ингредиентами, однако, на их рабочих местах превышения предельно допустимых концентраций не было.

Таблица

Распределение обследованных работников шинного завода в зависимости от интенсивности действия факторов химического производства

Группа подразделений	Число работающих	
	в абсолютных числах	в %
Первая группа — подразделения, в которых концентрация химических ингредиентов превышает ПДК:	348	27,2
1) каландровый цех	75	5,9
2) подготовительный цех	111	8,7
3) цех подготовки сырья	50	3,9
4) вулканизационный цех	112	8,7
Вторая группа — подразделения, в которых концентрация химических ингредиентов не превышает ПДК:	933	72,8
1) сборочный цех	156	12,1
2) автокамерный цех	87	6,8
3) шиноремонтный цех	87	6,8
4) ремонтно-механический и ремонтно-строительный цеха	125	9,7
5) электроэнергоцех и теплоэлектроцентральный	119	9,3
6) транспортный цех	44	3,4
7) центральная заводская лаборатория	35	2,7
8) хозяйственный отдел	55	4,3
9) проектно-конструкторские отделы, отделы технического контроля, склады, строймонтажники, заводоуправление	207	16,3
10) цех эксплуатации заводских отходов	18	1,4
Всего	1281	100,0

Указанное разделение работников завода на две группы было необходимо для анализа воздействия разнообразных токсических ингредиентов на орган зрения.



III

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА

Бакинский шинный завод относится к новым предприятиям республики. Он производит пневматические автомобильные камеры и резиновые покрышки, изготавливают которые в подготовительном, автокамерном, каландровом, сборочном и вулканизационном цехах. Технологический процесс изготовления шин складывается из подготовки к производству ингредиентов, пластикации каучука, приготовления резиновых смесей, паст, клеев, эмульсий и смазок, изготовления деталей покрышек, сборки, формирования и вулканизации их, изготовления автокамер и обводных линий. Каждая из этих стадий — самостоятельный технологический процесс.

Производство шин требует применения разнообразных химических веществ и протекает в разных микроклиматических условиях при наличии шума. Эти факторы больше выражены в подготовительном и вулканизационном цехах.

Основными профессиями являются сортировщики-укладчики, грузчики, растарщики, резчики-вальцовщики, аппаратчики, машинисты резиносмесителей, навесчики каучука, сажи и сыпучих ингредиентов, дежурные и ремонтные слесари, смазчики, вулканизаторщики, обрезчики, укладчики. На заводе осуществлена частичная автоматизация технологического процесса. Поэтому основной задачей ведущей профессии — аппаратчика является наблюдение за контрольно-измерительными приборами. Кроме того, аппаратчики заняты изготовлением клеев, паст, взвешиванием ингредиентов, загрузкой, заливкой бензином, чистой аппаратуры и тары. Эта работа связана с большой физической нагрузкой, запылением и действием углеводородов.

Работа сортировщиков, укладчиков, грузчиков, растарщиков в цехе подготовки сырья связана с сортировкой, укладкой, переноской поступающих на завод материалов: рулонов корда, каучука, сажи, химических ингредиентов. Эта группа рабочих работает в условиях значительной физической нагрузки и подвергается постоянному действию пыли, содержащей химические вещества.

Работа резчика каучука, вальцовщика, навесчика каучука, сажи и сыпучих ингредиентов связана с напряженным вниманием, шумом, действием пыли талька, физической нагрузкой. Вальцовщики, занятые изготовлением резиновых смесей на смесительных вальцах и загрузкой сырья, подвергаются

помимо того действию высокой температуры, серной пыли, окиси углерода.

Работа навесчика сажи, каучука и химических ингредиентов выполняется в закрытых помещениях, в атмосфере высокой запыленности этими веществами и связана с физической нагрузкой.

Машинисты резиносмесителей заняты загрузкой каучука, сажи и ингредиентов в соответствии с технологической регламентацией. Работа их связана с физической нагрузкой, влиянием пыли и окиси углерода. Ремонтные рабочие (слесари) подвергаются периодическому действию различных концентраций углерода, высокой температуры и пыли.

Вулканизаторщик смазывает покрышку, открывает и закрывает трансформатор, перезаряжает его с помощью электромагнитного ножа, продувает воздухом для удаления влаги из варочной камеры, контролирует процесс вулканизации. Во время работы на него действуют шум, высокая температура и окись углерода.

Неблагоприятные факторы производственной среды в сочетании с физической нагрузкой способствуют увеличению заболеваемости среди рабочих шинного производства.

Азербайджанский институт гигиены труда и профессиональных заболеваний совместно с кафедрой гигиены труда Азербайджанского государственного медицинского института провели исследование микроклиматических особенностей воздушной среды

на рабочих местах, запыленности и дисперсного состава пыли талька, сажи и других химических ингредиентов.

Анализ внешних метеорологических факторов показал, что климатические условия характеризуются повышенной температурой воздуха, высокой относительной влажностью и большой подвижностью воздуха в период северных и северо-западных ветров.

В этих условиях микроклимат рабочих мест отличается повышенной температурой воздуха за счет не только внешних метеорологических факторов, но и нагретых поверхностей, оборудования, аппаратов, установок, которые еще недостаточно теплоизолированы.

Для производственного процесса в складских помещениях характерно большое количество пылеобразующих факторов, в результате чего отмечается загрязнение воздуха пылью талька, сажей и пылью разных химических ингредиентов.

Воздух в помещении, где работает резчик, загрязнен пылью талька и сажей, проникающей из смежного помещения. Уровень запыления составляет: зимой — 7,5 — 22 мг/м³, летом — 7—13 мг/м³.

Химикаты (коптакс, альтакс, неозон «Д», тиурам, ДФТ, канифоль, мел, едкий натрий) со склада в автокарах поступают на развеску. Эти операции способствуют запылению воздуха помещения склада.

Запыленность воздуха этого склада зимой и летом высокая — 10—20 мг/м³. Во время погрузки на автокары она повышается

и может достигать зимой 36 мг/м³ и летом 32 мг/м³.

Сажа подвозится к складу на автомашинах в бумажных мешках, выгружается грузчиками и складывается. Это тоже является источником загрязнения воздуха сажей (зимой—3,1—6,1 мг/м³, летом—5,1—11,6 мг/м³). Приготовление резиновых смесей производится в резиносмесителе — механизированном агрегате. В состав рецептуры резиновых смесей входят пасты — смесь ускорителя с одним из смягчителей (альтакс, коптакс, ДФТ, мазут, оксиновая и стериновая кислоты, нитролатум).

Запыленность рабочего помещения аппаратчика выше в зимний период (7,8—4,9 мг/м³) и ниже летом (2,1—1,6 мг/м³). Однако во все сезоны года запыленность превышает санитарные нормы.

Для всех профессий подготовительного цеха характерно воздействие пыли талька и сажи. Кроме того, имеет место запыленность воздуха на всех участках подготовительного цеха углеводородами и окисью углерода, а также химическими ингредиентами, используемыми в меньших количествах (тиурам, альтакс, коптакс, ДФТ, неозон «Д», мел).

Следует указать, что данные литературы о токсикологии тиурама и коптакса крайне малочисленны.

Наибольшее загрязнение воздушной среды парообразными углеводородами наблюдается на участке изготовления паст — за счет ускорителей и смягчителей и на участ-

ке изготовления резиновых смесей — здесь выделяется также окись углерода. Эти пары выделяются и при вальцовании резиновой смеси. Более значительные концентрации углеводорода и окиси углерода наблюдаются на участке приготовления клеев, смазок и суспензий.

В автокамерном и вулканизационном цехах выделение углеводородов связано с применением клея, разведенного на бензине. В автокамерном цехе наблюдается выделение парообразных углеводородов и окислов азота.

Концентрация парообразных углеводородов на рабочих местах колеблется от 90,0 до 200,0 мг/м³, а на некоторых рабочих местах превышает ПДК (ПДК = 300,0 мг/м³). На рабочих местах автокамерного цеха, как правило, концентрация пыли талька превышает ПДК (2,0 мг/м³). В вулканизационном и каландровом цехах загрязнение воздуха связано с наличием повышенной концентрации паров окиси углерода (ПДК = 20,0 мг/м³), особенно при высокой температуре и влажности воздуха.

Как видно, процесс производства шин и камер протекает в условиях запыленности и загрязненности воздушной среды пылью, парообразными углеводородами и окисью углерода. Определенное влияние на организм оказывает также тепловой фактор. Трудовые процессы связаны с применением физических усилий, требуют значительного нервно-эмоционального напряжения и протекают в условиях интенсивного шума. Все

эти факторы оказывают комплексное влияние на организм, вызывают ряд функциональных изменений.

Проведенные исследования некоторых функций организма рабочих показали, что после работы под влиянием в основном физической нагрузки и частично под воздействием шума, а летом еще и повышенной температуры воздуха, отмечается учащение пульса; у части рабочих после работы повышается артериальное давление.

Физическая нагрузка при переноске, перекладке рукавов камеры, при подъеме шин ведет к изменению силы и выносливости мышц кисти у рабочих. Это приводит к снижению работоспособности к концу рабочего дня.

Снижение трудоспособности после работы наблюдалось у большинства рабочих как у мужчин, так и у женщин, особенно в летний период.

Таким образом, изучение санитарно-гигиенических условий труда рабочих шинного завода показывает, что в каждом цехе на рабочих оказывает влияние комплекс производственных факторов в разных сочетаниях, в том числе и токсические факторы. Они больше всего выражены в подготовительном, вулканизационном, каландровом цехах и в цехе подготовки сырья.

IV
**МЕТОДЫ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО
И СПЕЦИАЛЬНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ
ИССЛЕДОВАНИЙ**

В процессе обследования контингента работников шинного завода были применены все современные методики, принятые в условиях клинических офтальмологических учреждений.

У работников определили остроту зрения с коррекцией и без коррекции, границы поля зрения на белый, синий, красный и зеленый цвета, исследовали световую чувствительность, произвели осмотр переднего отдела глаз методом бокового или фокального освещения и посредством биомикроскопии, исследовали оптические среды и глазное дно, а также чувствительность роговицы.

Остроту зрения проверяли в глазном кабинете медсанчасти в строгом соответствии с «Инструкцией по определению остроты зрения».

Поле зрения исследовали на настольном периметре при рассеянном свете в дневное время (от 11 до 13 часов).

При изменении поля зрения проводили дополнительное исследование на проекционном периметре ПРП-60 тест-объектом

величиной 5 мм при второй ступени яркости.

Световую чувствительность исследовали с помощью камеры С. В. Кравкова — Н. А. Вишневого.

Для контроля правильности ответов экран с цветными объектами поворачивали и ставили в иное положение. Световая чувствительность считалась пониженной в тех случаях, когда исследуемый отмечал появление квадрата только спустя 50 секунд и более.

При выявлении нарушений световой чувствительности ее дополнительно исследовали на адаптометре АДМ Е. М. Белостоцкого и И. М. Гофмана после 10-минутной дезадаптации в течение 60 минут с предъявлением испытательного знака через каждые 5 минут.

При осмотре век и конъюнктивы использовали в основном диффузное, прямое фокальное и диафаноскопическое освещение с шириной пучка света в 1, 2, 3 мм. Осмотр роговицы и хрусталика производили главным образом в проходящем свете, а в ряде случаев применяли также методы непрямого освещения и исследование в отсвечивающих зонах (метода зеркального поля).

Исследование чувствительности роговицы проводили по методике А. Л. Самойлова в 13 точках.

По указанной методике обследован 1281 работник шинного завода.

Одной из основных задач нашего исследования являлось изучение патогенеза из-

менений органа зрения у работников химических производств. С этой целью мы провели серию опытов на животных. Были использованы кролики 6 — 12 месяцев, породы шиншилла, самцы и самки весом от 1,8 до 3,0 кг.

Животных помещали в специальные сеточные камеры, которые устанавливали на тех участках, где отмечалось наличие токсических химических реагентов. За исключением выходных и праздничных дней клетки с кроликами находились в цехах в течение всего рабочего дня (420 минут). Затравка продолжалась 6 месяцев. За кроликами вели постоянное наблюдение, в конце опыта произвели патоморфологическое и гистохимическое исследования.

Всего под экспериментом находилось 34 кролика и 12 контрольных животных.

Камеры с кроликами были установлены на шинном заводе: в подготовительном цехе — 10, автокамерном — 8, вулканизационном — 5, каландровом — 7, в медсанчасти — 4. Последняя группа животных находилась вне условий химического производства, но на территории завода.

12 контрольных животных содержалось в виварии Азербайджанского научно-исследовательского института офтальмологии.

Как подопытные, так и интактные животные забивались введением в мозг 20%-го раствора формалина. Для изучения морфологических и гистохимических изменений были использованы глаза и некоторые органы экспериментальных животных.

Энуклеированные глаза и органы фиксировались в нейтральном формалине и заливались в целлоидин.

Для общего окрашивания мы пользовались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, а для выявления аргирофильных волокон применяли метод серебрения по Футу.

Особое внимание было уделено гистохимическим методам исследования для выявления некоторых особенностей процессов обмена веществ в тканях глаз при воздействии различных профессиональных вредных факторов.

Мы остановились на гистохимических методах, выявляющих мукополисахариды (кислые и нейтральные), гликоген, аскорбиновую кислоту, некоторые белки, содержащие аминокислоты тирозин, триптофан и гистидин, а также нуклеиновые кислоты.

Для гистохимического изучения тканей глаза в основном пользовались фиксатором «Лизон», как наиболее приемлемым для данного объекта и отвечающим требованиям гистохимии (Д. Глик, 1950; В. Ромейс, 1953; Э. Пирс, 1956; Д. Кисели, 1962). Кислые и нейтральные мукополисахариды окрашивались толуидиновым синим. Идентификацию мукополисахаридов и гликогена проводили путем предварительной инкубации срезов в тестикулярной гиалуронидазе и в амилазе слюны. Были выявлены вещества, дающие ШИК-позитивную реакцию: нейтральные мукополисахариды, мукопротеиды, гликопротеиды и др.

При выявлении гликогена применяли

фиксатор Жандра (насыщенный раствор пикриновой кислоты в 90° спирте — 80 мл, формалина — 15 мл, ледяной уксусной кислоты — 5 мл). Этот фиксатор вызывает торможение процессов гликогенолиза.

Для выявления гликогена использовали метод, предложенный А. Л. Шабадашем (1957). Аскорбиновую кислоту определяли по методу Жиру и Леблота.

Для выявления аминокислотного состава белка была применена реакция тетразонового сочетания Даниели и Пирса, выявляющая тирозин, триптофан и гистидин (Э. Пирс, 1962).

Для гистохимического обнаружения дезоксирибонуклеиновой кислоты пользовались реакцией Фельгена, которая считается специфической для этой кислоты (Р. И. Роскин, 1951; К. Кисели, 1962; Э. Пирс, 1962).

Окраску по Фельгену проводили исключительно на целлоидиновых срезах целых глаз, ибо опыт убедил нас в том, что целлоидиновые препараты дают прекрасную окрашиваемость, причем, гидролиз целлоидиновых срезов в 1/НС мы проводили в течение 7 минут, затем срезы помещали в фуксинсернистую кислоту на 24 часа, промывали три раза сернистой водой (для того, чтобы удалить остатки реактива Шиффа и свободного фуксина). Срезы обезвоживались и помещались в балзам.

Результаты гистохимических реакций оценивались крестами в зависимости от интенсивности окраски: (+), (++) , (+++), (++++).

V

**КЛИНИЧЕСКАЯ
И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКИ СОСТОЯНИЯ
ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

**Состояние век,
конъюнктивы и роговицы**

При наружном осмотре переднего отдела органа зрения рабочих шинного завода были выявлены изменения у 35,1%, век, конъюнктивы и роговицы в виде блефарита, хронического конъюнктивита, блефароконъюнктивита, помутнения роговой оболочки. Обращало на себя внимание, что при указанных изменениях жалоб на болезненные проявления со стороны глаз, как правило, не отмечалось. Это имело место даже при поражении роговицы. Поводом для обращения за медицинской помощью обычно служили изменения косметического порядка (покраснения век и конъюнктивы, пенное отделяемое и др.). Было высказано предположение, что несоответствие между объективными изменениями наружного отдела глаз и субъективными жалобами объясняется анестезирующим действием комплекса химических ингредиентов, постоянно присутствующих в атмосфере цехов шинного завода.

В таблице 4 показаны изменения наружного отдела глаз у работников шинного завода.

Таблица 4

Общие данные о состоянии наружного отдела глаз у работников шинного завода

Число обследованных	Из них изменения наружного отдела глаз			
	отсутствуют		имеются	
	в абсолютных числах	в %	в абсолютных числах	в %
1281	830	64,9	451	35,1

Данные о частоте и характере этих изменений представлены в таблице 5.

Таблица 5

Характер и частота изменений наружного отдела глаз у работников шинного завода

Характер изменений	Число работников с указанными изменениями	
	в абсолютных числах	в %
	Хронический конъюнктивит	162
Блефарит	161	12,5
Блефароконъюнктивит	60	4,7
Птеригиум	22	1,7
Пингвекула	17	1,3
Облачковидные помутненные роговицы	15	1,2
Точечные помутнения роговицы	14	1,1
Всего	451	35,1

Выявленные изменения наружного отдела глаз у работников шинного завода следует расценивать как специфические, обусловленные действием токсико-химических факторов. Об этом свидетельствуют и данные таблицы 6, в которой показана частота изменений наружного отдела глаз в подразделениях завода с концентрацией химических ингредиентов, превышающей и не превышающей ПДК.

Таблица 6

Частота изменений наружного отдела глаз у работников разных подразделений шинного завода

Изменения наружного отдела глаз	Число работников с указанными изменениями в подразделениях с концентрацией химических ингредиентов			
	превышающей ПДК		не превышающей ПДК	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Имеются	200	57,4	251	25,3
Отсутствуют	148	42,6	682	74,7
Всего	348	100,0	933	100,0

Проверка по методу хи-квадрата (он оказался равным 62,7) показала существенно достоверное различие в частоте изменений наружного отдела глаз в двух ука-

занных группах, причем у работников цехов, где концентрация химических ингредиентов превышала ПДК, эти изменения наблюдались значительно чаще.

Данные, представленные в таблице 7, указывают на тесную связь изменений наружного отдела глаз у работников вредных цехов со стажем работы (хи-квадрат равен 101,5).

Таблица 7

Частота изменений наружного отдела глаз у работников цехов с повышенной концентрацией химических ингредиентов при различном стаже работы

Изменения наружного отдела глаз	Число работников со стажем					
	до 1 года		до 5 лет		более 5 лет	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Имеются	34	24,3	113	73,9	53	96,4
Отсутствуют	106	75,7	40	26,1	2	3,6
Всего	140	100,0	153	100,0	55	100,0

Клиническая картина изменений наружного отдела глаз у работников цехов с повышенной концентрацией химических ингредиентов отличается рядом особенностей.

При отсутствии типичных жалоб на жжение, зуд, чувство инородного тела в глазу во время офтальмологического осмотра обнаруживается скудное слизисто-гнойное

отделяемое, а при промывании конъюнктивального мешка 2%-ным раствором соды выделяется обильное количество пены.

Края век гиперемированы, рост ресниц урежен, редко встречается мадароз. Заднее ребро век сглажено, по краю их видны мелкие беловатые рубчики, иногда точечные эрозии. В наружных углах век—мацерация. Устья мейбомиевых желез выражены интенсивно, при массаже век из желез выделяется беловато-желтоватое плотное (в виде червячков) отделяемое. Слезные точки большей частью расширены, зияют и несколько вывернуты кнаружи.

При биомикроскопии век видны кровеносные сосуды, переходящие из конъюнктивы в область межреберного пространства век, ретенционные кисты потовых желез Молля, у основания ресниц обнаруживается кольцо гиперемии. Отчетливо фиксируется расширение интермаргинального пространства, имеющего маслянистую поверхность.

У больших конъюнктивитом отмечается значительное утолщение конъюнктивы век, которая имеет мутный желтоватый вид. В области хрящей век контурируются слегка выступающие над поверхностью мейбомиевые железы в виде четкообразных столбиков. Конъюнктива над хрящем гиперплазирована, шероховата, блеск ее утрачен.

Весьма часто на конъюнктиве век и сводов выявляются точечные кровоизлияния, конъюнктивита сводов отечна. Слезное мясо, как правило, отечно и гиперемировано, инго-

да на нем отмечается рост глубоких во­лосков.

Указанные изменения более выражены на нижнем веке.

На конъюнктиве склеры, особенно в пре­делах глазной щели, рисунок петлеобразных конъюнктивальных и эписклеральных со­судов усилен, нередко отмечаются их ампу­лообразные расширения.

Область лимба расширена, больше в меридианах 3 и 9 часов (до 3—4 мм), краевая петлистая сеть усилена, кровеносные сосуды очень часто проникают в виде пуч­ков в поверхностный слой прозрачной рого­вицы.

В области глазной щели, в носовой и в височной стороне, конъюнктивна утолщенная, резко помутневшая, плотная, пронизана кровеносными сосудами. Иногда образова­ния типа пингвекулы выступают на 2—3 мм над уровнем склеры и напоминают опухоле­видное разрастание. На 22 глазах отмеча­лось вращение широких складок конъюнк­тивы в роговицу на 4—5 мм. Головка такого птеригиума была широкой, но рост мед­ленный.

Чрезвычайно характерна пигментация в виде коричнево-ржавых пятен различного размера и неправильной формы, разбросан­ных по всей поверхности конъюнктивы склеры, но наиболее интенсивных в области лимба.

При биомикроскопии отмечается нежная пылевидная пигментация этих пятен в эпи­телиальном слое. Сосудистого ореола во-

круг них, как и изменений хода конъюнк­тивальных сосудов, не выявляется. На верши­не пингвекулы и крыловидной плевры определяются плоские беловатые образова­ния в форме бляшек округлой формы, поб­лескивающие в осцилляторном свете, что является признаком кератоза эпителия конъюнктивы.

Основные патологические изменения об­наружены в сосудистой сети конъюнктивы. Для оценки этих изменений применялось исследование в бескрасном свете. Типично при этом уплотнение сосудистой стенки, из­вилистость (штопорообразность) хода не только мелких веточек, но и средних, а в отдельных случаях и крупных сосудов, при­чем просвет их неравномерен. Нередко вы­являются расширения сосудов и аневризмы, имеющие различный вид: точечный, булаво­видный, веретенообразный. Обращает на себя внимание наличие мелких петехиаль­ных кровоизлияний, разбросанных по всей поверхности конъюнктивы склеры, в области глазной щели, но особенно часто встречаю­щихся в перилимбальной области.

Наряду с усилением рисунка сосудов в краевой петливой сети выявляются веточ­ки, имеющие необычайное радиальное на­правление, опоясывающие роговицу по ок­ружности. Это особенно часто наблюдается в меридианах 2—5 и 7—11 часов в зоне палисадов. Между такими кольцевыми со­судами видны анастомозы, в норме обычно отсутствующие. В средней зоне петливой сети отмечается вращение глубоких сосу-

дов, а в зоне конечных капилляров наряду с капиллярными петлями имеются веточки сосудов, проникающие в прозрачную ткань роговицы.

В сосудах конъюнктивы склеры наблюдается зернистый ток крови, указывающий на нарушение кровотока. В некоторых случаях выявляются извитые тужи с тонкой стенкой, которые наполнены прозрачным бесцветным веществом. Их локализация не типична для водянистых вен. Последние расценивались нами как лимфатические сосуды, в норме обычно не встречающиеся.

Всего проведена биомикроскопия 1074 работников завода. Изменения со стороны конъюнктивы выявлены у 654 (57,6%) человек (таблица 8): у 451 человека (42,2%), у которых клинически определялось поражение переднего отдела глазного яблока, имелись и сосудистые изменения, главным образом в виде неравномерности калибра, наличия аневризмы и зернистого кровотока, новообразованных сосудов в области лимба; аналогичные изменения без выраженных клинических поражений переднего отдела глазного яблока отмечены у 164 человек (15,4%). Кроме того, у 39 лиц (3,6%) обнаруживались признаки кератоза конъюнктивы. Отсутствие патологических изменений конъюнктивы при биомикроскопии установлено у 459 работников завода (42,4%).

Как уже указывалось, при осмотре рабочих завода у 29 из них было установлено наличие точечных и облачковидных помутнений роговицы. Как правило, эти измене-

Таблица 8
Изменения конъюнктивы, выявленные при биомикроскопии у работников шинного завода

№№ п/п	Характер изменений	Число работников, у которых выявлены или не выявлены изменения	
		абсолютное	в %
1.	Сочетание клинических поражений переднего отдела глаз с изменениями сосудов конъюнктивы (неравномерность калибра аневризма, зернистый ток крови в крупных сосудах)	451	42,2 ± 1,54
2.	Сочетание клинических поражений переднего отдела глаз с кератозом эпителия конъюнктивы	39	3,6 ± 0,59
3.	Отсутствие клинического поражения переднего отдела глаз при наличии изменений сосудов конъюнктивы	164	15,4 ± 1,13
4.	Отсутствие изменений	459	42,4 ± 1,54
Всего		1074	100,0

Примечание: числа 2-й графы входят в графу 1-ю.

ния были двусторонними и встречались у рабочих цехов с повышенным содержанием химических ингредиентов со стажем работы 5 и более лет. У всех лиц, у которых были выявлены поражения роговицы, отмечалось также наличие блефароконъюнктивита.

Помутнения роговицы встречались как в периферических, так и в центральных отделах, имели неправильную округлую форму. Иногда они сливались и приобретали вид географической карты. При фокальном освещении они опалесцировали. Зеркального рефлекса с их поверхности получить не удавалось. Окрашивание флюоресцеином было мало интенсивным, непостоянным и захватывало не всю площадь помутнения. Оно было видно только на отдельных участках величиной с булавочную головку. При биомикроскопии в оптическом срезе выявилось, что помутнения распространялись на поверхностные слои стромы. Имелись складки боуеновой оболочки. В проходящем свете хорошо был виден отек эпителия и иногда веточки поверхностных сосудов, локализовавшихся под эпителием. В строме роговицы под участками поверхностных помутнений отмечались зернистые вкрапления серо-белого цвета и нередко контурированные темные прослойки — водяные щели, свидетельствовавшие о наличии отека и о инфильтрации стромы роговицы. Изменений десцеметовой оболочки и эндотелия роговицы ни в одном случае отмечено не было. На задней поверхности роговицы были видны точечные отложения пигмента.

Исследование чувствительности роговицы проводили в 13 точках по методике А. Я. Самойлова тремя волосками с силой давления 0,3, 1,0 и 10,0 г/мм в одно и то же время дня — с 10 до 13 часов.

Данные о состоянии чувствительности

Таблица 9

Состояние чувствительности роговицы у работников шинного завода

№ п/п	Провадственные подразделения	Обследовано роговиц	Из них чувствительность роговицы					
			не изменена		понижена		отсутствует	
			в абсолютных числах	в %	в абсолютных числах	в %	в абсолютных числах	в %
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Каландровый цех	71	26	36,6	41	57,8	4	5,6
2	Подготовительный цех	106	35	33,0	59	55,7	12	11,3
3	Цех подготовки сырья	47	16	34,0	29	61,7	2	4,3
4	Вулканизационный цех	110	41	37,3	58	52,7	11	10,0
	Всего по 1 — 4 подразделениям:	334	118	35,3	187	56,0	29	8,7
5	Сборочный цех	152	83	54,6	66	43,4	3	2,0
6	Автокамерный цех	85	47	55,3	36	42,4	2	2,3

Продолжение таблицы 9

1	2	3	4	5	6	7	8	9
7	Шиноремонтный цех	86	52	60,5	34	39,5	—	0,0
8	Ремонтно-механический и ремонтно-строительный цеха	124	75	60,5	49	39,5	—	0,0
9	Электро-энергетический цех и теплоэлектроцентраль	118	78	66,1	40	33,9	—	0,0
10	Другие подразделения (транспортный цех, цех эксплуатации заводских отходов, лаборатория, хозяйственный отдел)	146	121	82,9	24	16,4	1	0,7
	Всего по 5 — 10 подразделениям:	711	456	64,2	249	35,0	6	0,8
	Всего	1045	574	54,9	436	41,7	35	3,4

роговицы у 1045 работников различных производственных подразделений завода представлены в таблице 9.

Из данных таблицы видно, что понижение чувствительности роговицы выявлено у 436 обследованных (41,7%), а анестезия роговицы — у 35 (3,4%).

Нарушения чувствительности роговицы встречались чаще и были более выражены в цехах, в которых количество химических ингредиентов в воздухе превышало ПДК. Так, в подготовительном цехе и в цехе подготовки сырья нарушение чувствительности роговицы было отмечено у 55,7 и 61,7% всех обследованных соответственно. Значительное число случаев полной анестезии роговицы было выявлено у работников каландрового, подготовительного и вулканизационного цехов (от 5,6 до 11,3% всех обследованных).

Обращает на себя внимание, что понижение чувствительности роговицы встречалось и у работников других подразделений завода. Оно отмечено у 33,9 — 43,4% всех обследованных в сборочном, автокамерном, шиноремонтном, ремонтно-механическом и электро-энергетическом цехах, работники которых по специфическим условиям своего труда периодически участвуют в основном производственном цикле и имеют контакт с химическими вредностями. В то же время в таких подразделениях, как транспортный цех, заводская лаборатория, хозяйственный отдел, работники которых значительно меньше подвергаются химической интоксикации, понижение чувствительности рогови-

цы встречалось только у 16,4% обследованных, т. е. в 2—3 раза реже, чем в основных цехах завода.

О значении фактора интоксикации в понижении чувствительности роговицы свидетельствуют и нижеприводимые данные.

Из 451 работника завода, у которых были выявлены изменения переднего отдела глаз, у 416 было отмечено понижение чувствительности роговицы. У 35 работников с наиболее тяжелыми поражениями глаз — поражение роговицы, птеригиум, блефароконъюнктивит—наблюдалась анестезия роговицы.

Из 208 служащих заводоуправления, которые составляли контрольную группу, поскольку не принимали непосредственного участия в процессе производства, понижение чувствительности роговицы наблюдалось только у 6,0% обследованных, а анестезия роговицы не была отмечена ни разу.

Столь же редко (всего у 10,0% из 162 обследованных) встречалось понижение чувствительности роговицы и на машиностроительном заводе, на котором факторы химической интоксикации отсутствовали.

Более четкое представление о влиянии условий производства на состояние чувствительности роговицы дают данные таблицы 10.

Если в цехах завода, в которых содержание химических ингредиентов превышает ПДК, чувствительность роговицы была понижена у 64,7% работников, то в других подразделениях завода понижение чувстви-

Таблица 10

Частота понижения чувствительности роговицы у работников разных подразделений шинного завода

Понижение чувствительности роговицы	Число работников с понижением чувствительности роговицы в подразделениях с концентрацией химических ингредиентов			
	превышающей ПДК		не превышающей ПДК	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Имеется	216	64,7	225	35,8
Отсутствует	118	35,3	456	64,2
Всего	334	100,0	711	100,0

тельности роговицы отмечалось у 35,8% обследованных. Проверка по методу хи-квадрата (он оказался равным 221,1) показала существенно достоверные различия в нарушении чувствительности роговицы между обеими группами: у работников цехов, где концентрация химических ингредиентов превышала ПДК, понижение чувствительности роговицы являлось постоянным признаком поражения органа зрения.

В таблице 11 приведены данные о частоте понижения чувствительности роговицы в зависимости от стажа работы у работников цехов, в которых содержание химических ингредиентов превышает ПДК. Как видим, у лиц, проработавших в условиях химиче-

Таблица 11

Частота понижения чувствительности роговицы в зависимости от стажа работы в цехах, в которых содержание химических ингредиентов превышало ПДК

Чувствительность роговицы	Число работников со стажем					
	до 1 года		2—5 лет		более 5 лет	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Не изменена	29	26,1	74	44,8	15	25,9
Понижена	82	73,9	91	55,2	43	74,1
Всего	111	100,0	165	100,0	58	100,0

ского производства данной группы цехов. 1 год, в 73,9% отмечалось понижение чувствительности роговицы. У лиц с более продолжительным стажем работы частота понижения чувствительности роговицы сохранилась на этом же уровне. Проверка по методу хи-квадрата показала отсутствие статистически достоверной зависимости между понижением чувствительности роговицы и сроком работы в цехах с наличием химических вредностей (хи-квадрат был равен 16,6, что ниже доверительного уровня 0,65). Частота поражения роговицы во всех обследованных группах сохранялась высокой с первого года работы. По-видимому, это объясняется уходом с производства лиц, чувствительность которых к действию химических ингредиентов оказалась повышенной.

Об этом свидетельствует и высокая текучесть рабочей силы (средняя продолжительность работы на шинном заводе составляет около 2,5 года).

Приведенные данные дают основание считать, что понижение чувствительности роговицы является ранним и достоверным признаком токсического действия химических вредностей на орган зрения у работников шинного производства.

Иная зависимость между стажем работы и частотой понижения чувствительности роговицы выявлена в цехах, в которых содержание химических ингредиентов не превышало ПДК. Соответствующие данные представлены в таблице 12.

Таблица 12

Частота понижения чувствительности роговицы в зависимости от стажа работы в цехах, в которых содержание химических ингредиентов не превышало ПДК

Чувствительность роговицы	Число работников со стажем					
	до 1 года		2—5 лет		более 5 лет	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Не изменена	162	76,4	257	74,2	17	11,1
Понижена	50	23,6	89	25,8	136	88,9
Всего	212	100,0	346	100,0	153	100,0

Если у лиц со стажем работы до 1 года понижение чувствительности роговицы отме-

чалось в 23,6%, то у лиц, работающих более 5 лет, оно было выявлено в 88,9%. Проверка по методу хи-квадрата в этой группе показала статистически достоверную связь между продолжительностью работы на шинном заводе и понижением чувствительности роговицы (хи-квадрат равен 208,6).

Из представленных данных видно, что изменение чувствительности роговицы является обязательным симптомом поражения переднего отдела глаза. Оно предшествует развитию заболеваний век, конъюнктивы и роговицы. Его появление зависит как от концентрации токсических веществ в цехах завода, так и от продолжительности контакта с ними.

Состояние радужной оболочки

Биомикроскопическое исследование радужной оболочки было проведено 1045 работникам шинного завода. Особое внимание при этом обращалось на состояние зрачкового пояса и пигментной каймы, которая сильно чувствительна к различным токсическим явлениям и часто первой реагирует на повреждающий агент.

У обследованных нами лиц радужка, как правило, была интенсивно коричневого цвета с компактным и однородным рельефным рисунком.

Степень изменений радужки, выявленных при биомикроскопии, в основном зависела от стажа работы.

У 323 рабочих (111 человек из цехов с повышением ПДК, 212 из других цехов завода) со стажем работы 1 год зрачковый пояс был хорошо выражен, пигментный край имел обычный фестончатый вид, трабекулы заднего мезодермального листка хорошо контурировались, были видны глубокие радиальные сосуды. Брыжжи радужки в виде ломаных линий крупных трабекул отчетливо выступали над поверхностью радужки, рельеф цилиарного пояса с его индивидуальными особенностями был четким. Только в единичных случаях и при этом симметрично на обоих глазах по всей поверхности радужки определялось едва заметное распыление пигмента.

Из 511 рабочих со стажем работы 2—5 лет (из них 165 из цехов с повышением ПДК, 346 из других подразделений завода) у 51%, преимущественно у работников цехов, в которых содержание химических ингредиентов превышало ПДК, были отмечены участки депигментации в пигментной кайме и потеря обычно свойственной ей бархатистости. Трабекулы в области зрачкового и цилиарного поясов были покрыты густо распыленным, темным и с желтовато-коричневым оттенком пигментом. Иногда отмечались глыбки пигмента, имевшие вид крупинок перца. В ряде случаев были видны темно-коричневые крупные очажки, разбросанные по всей радужке, между которыми отмечался мелкораспыленный пигмент.

Из 211 рабочих со стажем работы более 5 лет (58 из цехов с повышенным содержа-

нием ПДК, 153 из других подразделений завода), наряду с приведенными выше изменениями, у 32 человек, из которых 22 были из цехов с повышенным содержанием ПДК, наблюдалось уплотнение и потеря прозрачности мезодермального листка радужки, а также полная деструкция пигментной каймы зрачка. Вместе с равномерным распылением пигмента (фото 1) обнаружались случаи с наличием атрофии в виде щелей и округлых отверстий, а поверхность радужки приобретала грязно-коричневый цвет (фото 2).

Как видно, характерные изменения радужной оболочки у работников шинного завода связаны с дистрофией ее пигментного листка и проявляются в основном в деструкции пигментной каймы и распылении пигмента.

В отличие от обесцвечивания пигментной каймы, встречающегося при глаукоме, эти изменения были двусторонними. Наличие «разломачивания» каймы не наблюдалось. Выщелачивание зерен пигмента в наших наблюдениях сопровождалось атрофией клеток пигментного эпителия. В то же время выраженных явлений дистрофии или, наоборот, пролиферации в мезодермальных листках не отмечалось. Поэтому совокупность указанных изменений не может быть объяснена явлениями воспаления или дегенеративного процесса в глазу, а укладывается в картину токсического поражения радужки, по-видимому, под влиянием комплекса химических факторов шинного производства.

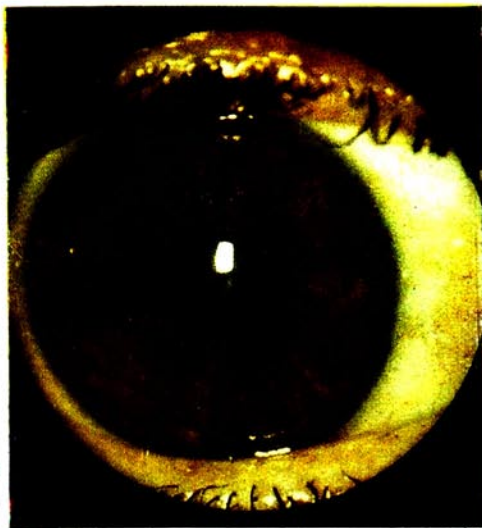


Фото 1. Радужная оболочка у работницы А., 37 лет, стаж работы в вулканизационном цехе 11 лет. Деструкция пигментной каймы зрачка, густое распыление пигмента по всей поверхности радужки. Видны участки депигментации в области цилиарного пояса с отдельными атрофическими участками. По зрачковому поясу густораспыленный, темный пигмент с отдельными более темными глыбками.

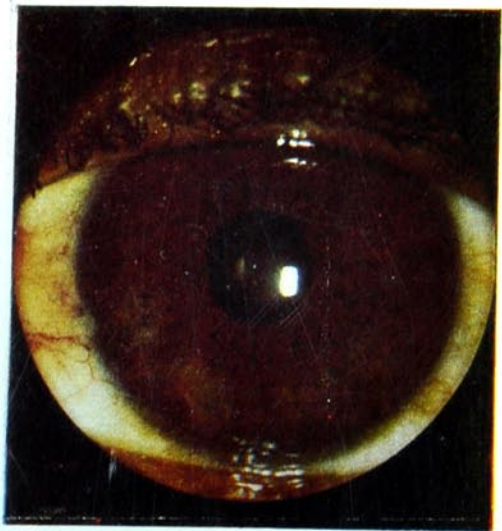


Фото 2. Радужная оболочка у работницы А., 32 лет, стаж работы в подготовительном цехе 10 лет. Смазанный рисунок радужки с густораспыленным пигментом по всей ее поверхности. Вся поверхность радужки грязно-коричнево-бурого цвета. Местами видны атрофические участки.

Состояние хрусталика, стекловидного тела и глазного дна

Наряду с офтальмоскопией производилась биомикроскопия хрусталика, стекловидного тела и глазного дна. Выявленное поражение переднего отдела глазного яблока и особенно наличие в некоторых случаях деструкции эктодермального листка радужки могло быть связано с эндогенной интоксикацией глаза химическими агентами.

Поэтому при массовом обследовании мы считали необходимым обратить особое внимание на признаки, которые могли бы свидетельствовать о поражении заднего отдела глазного яблока.

При осмотре 1045 работников завода наличие катаракты было установлено у 10 человек. Какой-либо зависимости между степенью распыления пигмента на радужке и характером помутнения хрусталика установить не удалось.

У 2 человек (1 рабочий в возрасте 21 года, со стажем работы в вулканизационном цехе 1 год и 1 рабочий 26 лет, со стажем работы в каландровом цехе 2 года) отмечалось наличие задней полярной катаракты. В области заднего полюса хрусталика в оптическом срезе был виден прилегающий к задней капсуле плотный диск величиной с булавочную головку. Острота зрения сохранялась равной 1,0. Типичный вид отмеченных образований и отсутствие понижения

остроты зрения указывали на врожденный характер выявленной катаракты.

У 6 человек старше 45 лет, работавших в цехах, в которых содержание химических ингредиентов не превышало ПДК, определялись булавовидные радиальные помутнения, расположенные концентрично поверхности взрослого ядра и имевшие светло-серый цвет. Наблюдения за этими лицами на протяжении 2 лет не выявило прогрессирования указанных помутнений. По форме и характеру течения эти катаракты были отнесены нами к предстарческим венечным катарактам.

У 2 человек старше 45 лет, из которых один работал в подготовительном цехе 5 лет, а другой — в ремонтно-механическом цехе 5 лет, во внутреннем эмбриональном ядре отмечались гомогенные диффузные помутнения серого цвета с резкой границей раздела от прозрачного коркового вещества. Эти признаки позволили поставить диагноз начальной старческой ядерной катаракты.

Незначительное число наблюдавшихся изменений хрусталика (10 из 1045), врожденный характер изменений у молодых лиц и типичная картина возрастной катаракты у остальных работников дают основание считать, что отмеченная патология не является результатом воздействия профессиональных вредных веществ.

Биомикроскопия стекловидного тела встречает значительные методические и теоретические трудности. Картина токсических изменений структуры стекловидного

тела до настоящего времени разработана слабо. Однако этот ценный метод исследования позволяет выявлять врожденные, воспалительные, травматические и дегенеративные изменения и, следовательно, дает возможность уточнить характер патологического процесса.

При фентоскопии у 39 человек было отмечено резкое фрагментирование трабекулярных структур стекловидного тела, разжижение геля и наличие оптически пустых полостей. Имелись участки усиления опалесценции, нередко определялась начатая деструкция стромы. Эти изменения наблюдались у лиц с миопической рефракцией малой степени и сопровождалась наличием конуса и крапчатости на глазном дне. Известно, что при близорукости подобные нарушения встречаются постоянно и мы связывали их с миопическим процессом.

В наших наблюдениях весьма часто отмечались слабая выраженность передней мембраны, расщепление и волнистость волокон или слабое утолщение пластин стекловидного тела. Нередко в нем обнаруживалось и увеличенное число точечных включений темного цвета. Мы не считали возможным связывать эти изменения с токсическим влиянием химических факторов, поскольку картина стекловидного тела и у здоровых людей весьма переменна.

У двух рабочих подготовительного цеха в переднем отделе стекловидного тела определялось большое количество сероватобелых точечных включений, а на фибриллах

имелись беловатые рыхлые хлопья. Феномен Тиндаля был резко усилен. При уточнении диагноза установлено, что эти лица перенесли вирусный грипп и у них имелся вяло текущий иридоциклит. Отмеченные изменения стекловидного тела сопровождались легкой ступеванностью рисунка радужки и наличием задних синехий.

Достаточно убедительных оснований связывать изменения, обнаруженные в стекловидном теле, с действием токсических факторов производства у нас не было.

В современной литературе, занимающейся изучением действия промышленных вредностей на орган зрения, большое внимание уделяется картине глазного дна. При этом авторы обращают внимание или на расширение калибра кровеносных сосудов, или на характер изменений артериальных ветвей первого и второго порядка. При массовых обследованиях калиброметрия не может быть надежным клиническим методом для диагностики поражений сосудов глаза.

При обследовании 1045 работников завода мы в равной степени отмечали признаки как слабого расширения сосудов глазного дна, так и их сужения, особенно у лиц старше 35 лет. Однако не было основания считать эти изменения отклонениями от нормы и связывать их с влиянием химических факторов производства.

Кроме уже отмеченных изменений миопического характера ничего другого на глазном дне обнаружено не было, если не счи-

тать трех лиц (22, 26 лет и 31 года) с частичным побледнением диска зрительного нерва. При консультации невропатолога было установлено, что в двух случаях имела постгриппозная атрофия зрительного нерва, а в одном — атрофия была связана с перенесением в прошлом оптикохиазмального арахноидита.

Таким образом, выявленные у части обследованных изменения хрусталика, стекловидного тела и глазного дна не являются результатом специфического влияния условий шинного производства на орган зрения.

Острота зрения

По нашим наблюдениям, большинство рабочих шинного производства, которым показаны корректирующие очки, их не носят. В части случаев это связано с запыленностью помещений, что приводит к загрязнению стекол и затрудняет выполнение работы. В других случаях (при вредных операциях) коррекция не используется из-за применения защитных очков.

В этих условиях представилось целесообразным исследовать у работников завода некорректированную остроту зрения.

В цехах, в которых содержание химических ингредиентов превышает ПДК, острота зрения была исследована у 348 лиц. При этом острота зрения 1,0 на оба глаза была выявлена у 305 человек, то есть в 87,7%. У 43 рабочих (12,3%) острота зрения оказалась пониженной (до 0,4—0,6 у 34 рабочих,

Частота понижения остроты зрения
у работников различных подразделений
шинного завода

Острота зрения	Число работников с указанной остротой зрения в подразделениях с концентрацией химических ингредиентов			
	превышающей ПДК		не превышающей ПДК	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальная	593	85,8	305	87,7
Пониженная	98	14,2	43	12,3
Всего	691	100,0	348	100,0

до 0,3—0,1 у 9). Обследование этих лиц показало, что у 33 из них имелись аномалии рефракции (у 25 — миопия и миопический астигматизм, у 8 — гиперметропия и гиперметропический астигматизм), после коррекции которых острота зрения стала не ниже 0,8. У 7 работников понижение остроты зрения было связано с нарушением прозрачности оптических сред (кератит, облачковидное помутнение роговицы, катаракта) и у 3 человек — с поражением увеального тракта и атрофией зрительного нерва.

В подразделениях завода, в которых содержание химических ингредиентов не превышало ПДК, острота зрения 1,0 была у 593 работников из 691, то есть в 95,8%. Понижение остроты зрения было выявлено у 98 человек (14,2%), у 73 из них были аномалии рефракции (у 55 — миопия и миопический астигматизм, у 16 — гиперметропия и у 2 — смешанный астигматизм). У этих лиц оптическая коррекция повышала остроту зрения до 1,0. У 25 рабочих понижение остроты зрения было связано с облачковидным помутнением роговицы, птеригиумом, старческой катарактой и частичной атрофией зрительного нерва.

Данные о частоте понижения остроты зрения в различных подразделениях шинного завода представлены в таблице 13.

Статистический анализ данных, представленных в таблице 13, показал, что распределение лиц с нормальной и пониженной остротой зрения практически одинаково (хи-квадрат равен 1,29).

Не было выявлено каких-либо статистических различий в частоте понижения остроты зрения (таблица 14) между группами работников шинного и машиностроительного заводов (хи-квадрат оказался равным 5,31).

Возникал вопрос, не связано ли понижение остроты зрения у части работников цехов, в которых содержание химических ингредиентов превышало ПДК, со стажем работы. Данные об этом представлены в таблице 15. Статистическая проверка не выявила связи между стажем работы и частотой понижения остроты зрения (хи-квадрат равен 13,67).

Таблица 14

**Частота понижения остроты зрения
у работников шинного и машиностроительного заводов**

Острота зрения	Число работников с указанной остротой зрения			
	на шинном заводе		на машиностроительном заводе	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальная	898	86,5	151	93,3
Пониженная	141	13,5	11	6,7
Всего	1039	100,0	162	100,0

Таблица 15

**Частота понижения остроты зрения
у работников в зависимости от стажа работы в цехах,
в которых содержание химических ингредиентов
превышало ПДК**

Острота зрения	Число работников со стажем работы					
	1 год		2—5 лет		более 5 лет	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальная	134	95,7	127	83,0	44	80,0
Пониженная	6	4,3	26	17,0	11	20,0
Всего	140	100,0	153	100,0	55	100,0

Аналогичные результаты были получены и при статистической обработке данных об остроте зрения у работников остальных подразделений завода.

Итак, какого-либо влияния химических вредностей на остроту зрения работников шинного завода выявить не удалось.

Поле зрения

Исследование поля зрения по описанной в главе 2 методике было проведено 1045 работникам шинного завода и 162 работникам машиностроительного завода, составляющим контрольную группу.

Как известно, границы нормального поля зрения заметно варьируют. Мы сочли возможным использовать данные Р. А. Цейтлинной (1953), определявшей границы поля зрения в производственных условиях (таблица 16). При оценке результатов периметрии мы учитывали не столько частоту сужения поля зрения вообще, сколько относительную разницу этого показателя у работ-

Таблица 16

**Средние величины границ поля зрения
на белый цвет и ахроматические цвета (в градусах)**

Границы поля зрения	На белый цвет	На синий цвет	На красный цвет	На зеленый цвет
Височная	90	70	50	40
Носовая	65	50	40	30
Верхняя	50	50	40	30
Нижняя	70	50	40	30

ников шинного и машиностроительного заводов.

Результаты исследования поля зрения приведены в таблице 17. Из нее видно, что концентрическое сужение поля зрения на белый цвет выявлено у 28,2% обследованных работников шинного завода. В то же время в контрольной группе аналогичное сужение поля зрения отмечено у 13,0% обследованных. Статистическая проверка этих данных по методу хи-квадрата показала, что на шинном заводе имеется достоверное увеличение частоты сужения поля зрения (хи-квадрат оказался равным 16,9).

Таблица 17

Частота сужения поля зрения у работников шинного и машиностроительного заводов

Поле зрения	Число работников			
	на шинном заводе		на машиностроительном заводе	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальное	750	71,8	141	87,0
Суженное	295	28,2	21	13,0
Всего	1045	100,0	162	100,0

В цехах, в которых содержание химических ингредиентов превышало ПДК, сужение поля зрения на 10—15° наблюдалось у 126 человек из 348, т. е. в 36,9%. У 28 рабочих из 126 сужение границ поля зрения на

белый цвет достигло 20—30°. Цветовая периметрия у этих лиц обнаруживала сужение границ поля зрения на все цвета, особенно на красный и зеленый. У 12 человек границы поля зрения на красный цвет были уже, чем на зеленый, т. е. наблюдалось извращение нормальных соотношений.

При исследовании поля зрения у 697 работников остальных подразделений завода, в которых концентрация химических ингредиентов не превышала ПДК, сужение его было выявлено у 169 человек, или в 24,2%. У 21 из них сужение поля зрения достигло 20—30°, а у 4 была обнаружена инверсия границ к красному и зеленому цветам.

Данные о результатах исследования поля зрения у работников двух вышеуказанных групп приведены в таблице 18.

Таблица 18

Частота сужения поля зрения у работников различных подразделений шинного завода

Поле зрения	Число работников в подразделениях с концентрацией химических ингредиентов			
	превышающей ПДК		не превышающей ПДК	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальное	222	63,8	528	75,8
Суженное	126	36,2	169	24,2
Всего	348	100,0	697	100,0

Частота понижения темновой адаптации
у работников шинного и машиностроительного заводов

Темновая адаптация	Число работников			
	на шинном заводе		на машиностроительном заводе	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальная	615	58,8	124	76,5
Пониженная	430	41,2	38	23,5
Всего	1045	100,0	162	100,0

На основании статистической проверки по методу хи-квадрата была установлена достоверность различий в частоте сужения поля зрения у работников подразделений с концентрацией химических ингредиентов, превышающей и не превышающей ПДК.

При повторных (через 2—3 месяца) выборочных обследованиях лиц с наиболее значительным сужением поля зрения степень этого сужения оказалась такой же.

Следует отметить, что у 5 рабочих (3 — из вулканизационного цеха, 2 — из каландрового), переведенных на работу, не связанную с действием химических факторов, изменения поля зрения сохранялись в течение 6—7 месяцев, а затем восстанавливались нормальные границы поля зрения.

Представленные данные позволяют считать, что химические факторы шинного производства могут оказывать определенное влияние на состояние поля зрения, сужение которого носит, очевидно, функциональный характер.

Темновая адаптация

Данные о состоянии темновой адаптации у рабочих шинного и машиностроительного заводов приведены в таблице 19. Как видно, нарушение темновой адаптации выявлено у 41,2% обследованных на шинном производстве и у 23,5% — на машиностроительном заводе. Это различие оказалось статистически достоверным (хи-квадрат равен 18,5).

Представленные в таблице 20 данные показывают, что понижение темновой адаптации у рабочих цехов с концентрацией химических ингредиентов, превышающей и не превышающей ПДК, встретилось у 45,1% и у 39,1% соответственно. Эта разница не была существенной (хи-квадрат оказался равным 3,38).

У 77 из 430 рабочих, у которых время темновой адаптации на приборе С. В. Кравкова-Н. А. Вишневого превышало 50 секунд, было произведено исследование на адаптометре АДМ (в течение 60 мин). При этом оказалось, что нарушение темновой адаптации у указанной группы лиц было стойким. Так, у 16 человек кривая темновой адаптации находилась в пределах нормы, установленной Е. М. Белостоцким и И. М.

Таблица 20

Частота понижения темновой адаптации у работников различных подразделений шинного завода

Темновая адаптация	Число работников в подразделениях с концентрацией химических ингредиентов			
	превышающей ПДК		не превышающей ПДК	
	абсолютное	в %	абсолютное	в %
Нормальная	191	54,9	424	60,9
Пониженная	157	45,1	273	39,1
Всего	348	100,0	697	100,0

Гофманом, у 31 рабочего — кривая находилась на уровне нижней границы нормы и только у 28 — ниже этой нормы.

Анализ понижения уровня темновой адаптации в зависимости от возраста и стажа работы не выявил какой-либо достоверной связи между этими показателями.

Таким образом, у рабочих шинного завода, по сравнению с контрольной группой, значительно чаще наблюдалось понижение темновой адаптации функционального характера. То обстоятельство, что частота понижения темновой адаптации в цехах, в которых содержание химических ингредиентов превышало и не превышало ПДК, была примерно одинаковой, свидетельствует о том, что это понижение было связано с действием

общих для всех производственных подразделений завода токсических факторов.

Внутриглазное давление

Исходя из данных литературы о влиянии хронической интоксикации на состояние офтальмотонуса и о возможности развития в результате этого глаукомы, мы сочли целесообразным исследовать внутриглазное давление у рабочих шинного завода.

Тонometriю проводили в медико-санитарной части завода в утренние часы, перед началом рабочей смены. Лицам, у которых внутриглазное давление превышало 25 мм рт. ст., производили эластонометрию по В. П. Филатову-С. Ф. Кальфа. При подозрении на глаукому рабочие направлялись на обследование в стационар и им проводили суточную тонometriю и нагрузочные пробы.

В цехах с повышенным содержанием ПДК у 346 из 348 рабочих величина внутриглазного давления при грузе 10 г оказалась равной 15—21 мм рт. ст., при среднем значении $18,0 \pm 0,7$ мм рт. ст.

У двух рабочих в возрасте 47 и 52 лет со стажем работы более 10 лет было выявлено повышение внутриглазного давления до 29—31 мм рт. ст. Обследование этих лиц в условиях стационара выявило у них на обоих глазах укорочение эластонометрической кривой (минимальный уровень ее был 24—25 мм рт. ст. с подъемом на 4,0—6,0 мм). Нагрузочные пробы оказались положитель-

ными. Отмечалось сужение границ поля зрения на 10—15°, преимущественно с носовой стороны и снизу. Результаты обследования позволили поставить диагноз простой начальной субкомпенсированной глаукомы. Больные были взяты под диспансерное наблюдение.

В подразделениях завода, где содержание химических ингредиентов не превышало ПДК, у 697 обследованных лиц средняя величина внутриглазного давления составила $18,2 \pm 0,08$ мм рт. ст. при индивидуальных его колебаниях — от 15 до 20 мм рт. ст. У одного человека в возрасте 40 лет было отмечено повышение внутриглазного давления на правом глазу до 28 мм рт. ст., на левом — до 30 мм рт. ст. Эластотонметрическая кривая оказалась удлинненной, подъем ее составил 14 мм. Суточные колебания офтальмотонуса находились в пределах 6—8 мм рт. ст. (этот больной был взят на диспансерный учет с диагнозом: подозрение на глаукому).

У 236 работников заводоуправления офтальмотонус был нормальным. При ежегодном профилактическом обследовании в течение трех лет всех работников завода старше 35 лет нарушений внутриглазного давления (кроме указанных 3 лиц) выявлено не было.

Таким образом, можно считать, что условия шинного производства не оказывают влияния на состояние внутриглазного давления.

Из суммирования данных проведенных исследований следует, что изменения наруж-

ного отдела глаз выявлены у 35,1% рабочих шинного завода, причем этот процент оказался существенно выше 57,4% в цехах с содержанием химических ингредиентов, превышающем ПДК. Установлена зависимость этих изменений от стажа работы. Анализ клинической картины поражений наружного отдела глаза позволяет характеризовать ее как специфический симптомокомплекс, связанный с непосредственным воздействием токсических факторов шинного производства. Понижение чувствительности роговицы обнаружено у 45,1% обследованных. Оно встречалось чаще (в 64,7%) и было более выражено у рабочих цехов, в которых содержание химических ингредиентов превышало ПДК. Понижение чувствительности роговицы отмечается уже на первом году работы и служит одним из ранних признаков интоксикации организма продуктами шинного производства.

Характерные изменения радужной оболочки в виде деструкции пигментной каймы зрачка и распыления пигмента наблюдались у половины обследованных рабочих, преимущественно в цехах с повышенной концентрацией химических ингредиентов. Степень этих изменений возрастала с увеличением стажа работы. Клиника их укладывается в картину токсического поражения радужки под влиянием комплекса химических вредных веществ шинного производства.

У части обследованных были выявлены изменения хрусталика, стекловидного тела и глазного дна. Однако эти изменения

нельзя рассматривать как результат специфического влияния условий шинного производства на орган зрения.

Полученные данные позволяют считать, что химические факторы шинного производства могут оказать определенное влияние на состояние поля зрения, сужение которого носит, однако, функциональный характер.

Нестойкое понижение темновой адаптации наблюдалось значительно чаще у рабочих шинного завода, чем в контрольной группе. То обстоятельство, что частота понижения темновой адаптации в цехах, в которых содержание химических ингредиентов превышало и не превышало ПДК, была примерно одинаковой, свидетельствует о том, что понижение связано с действием общих для всех производственных подразделений завода токсических факторов.

VI

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ГЛАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В специальной литературе отсутствуют работы, освещающие патологоанатомические изменения внутренних органов под влиянием комплекса химических вредностей шинного производства. Это послужило основанием для проведения специальных экспериментальных исследований.

Под экспериментом находилось 34 кролика, клетки с которыми были установлены в различных цехах шинного завода (10—в подготовительном, 8 — в автокамерном, 5 — в вулканизационном, 7 — в каландровом, 4—в медсанчасти). 12 контрольных животных содержалось в виварии Азербайджанского научно-исследовательского института офтальмологии (фото 3, 4, 5).

Морфологическое исследование внутренних органов у животных контрольной группы и у кроликов, находившихся в медсанчасти завода, каких-либо изменений не выявило.

За подопытными кроликами наблюдали в течение 6 месяцев. В процессе экспери-

мента они становились вялыми, плохо поедали корм, значительно теряли в весе. К концу опыта у преобладающего числа кроликов появлялось облысение лапок. Шерстяной покров редел, становился тусклым.

При морфологическом исследовании наиболее значительные изменения были выявлены в почках, где формировалась картина нефроза.

В корковом и мозговом слоях отмечались круглоклеточные инфильтраты, в канальцах — явления паренхиматозной дистрофии. Капилляры были расширены, полнокровны, базальная мембрана их выглядела набухшей. Набухшим был и эпителий канальцев, в нем содержались капельки гиалиновых масс. Извитые канальцы находились в состоянии мутного набухания с очагами микронекроза (фото 6).

Таким образом, в почках наблюдались дистрофические изменения преимущественно в канальцах, т. е. развивался нефроз.

Значительные изменения обнаруживались в печени, где выявлялась картина паренхиматозной дистрофии (фото 7).

Центральные вены печени были расширены, полнокровны. Нередко между дольками и по ходу желчных протоков обнаруживались очаги круглоклеточной инфильтрации (фото 8).

Выраженные проявления хронической интоксикации наблюдались и в легких. При этом изменения верхних дыхательных путей

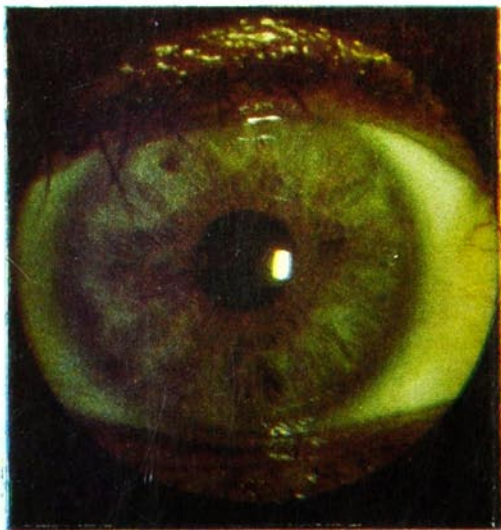


Фото 3. Кролик породы шиншилла, вес 3 кг 200 г. Находился в условиях затравки 3 месяца. При биомикроскопическом исследовании отмечалось: выраженные атрофические участки радужки в области цилиарного пояса с распылением пигмента в зрачковом и цилиарном поясах.

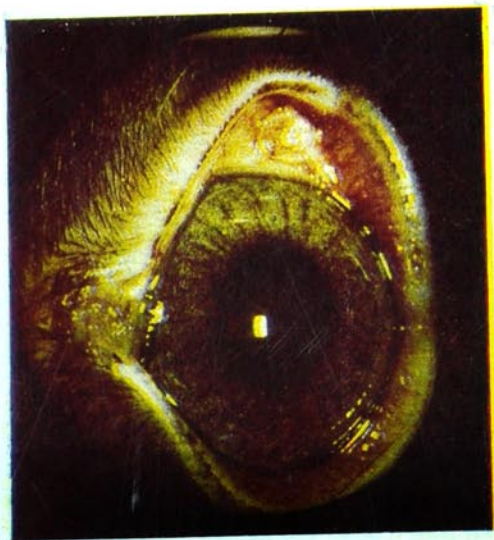


Фото 4. Кролик породы шиншилла, вес 4 кг 100 г. Находился в условиях затравки 4 месяца. При биомикроскопическом исследовании отмечалось: выраженная конъюнктивальная инъекция. На радужной оболочке участки депигментации и атрофии ее ткани. Сильное распыление пигмента на поверхности радужки. Местами видны глыбки бурого пигмента. Рисунок радужки смазан. Деструкция пигментной каймы зрачка.

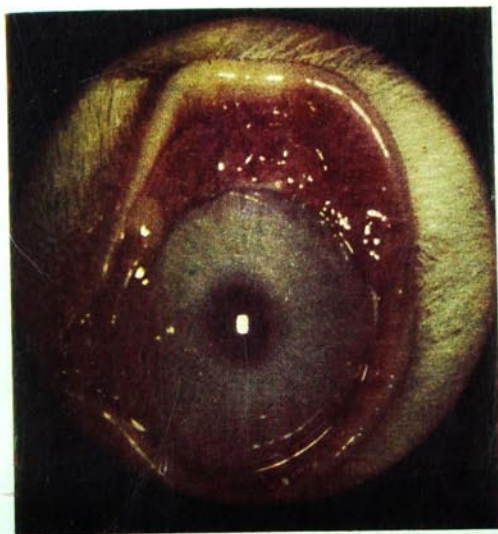


Фото 5. Кролик породы шиншилла, вес 4 кг 700 г. Находился в условиях затравки 4 месяца 20 дней. При биомикроскопическом исследовании отмечалось: выраженное раздражение слизистой оболочки глаза. Частичный хемоз конъюнктивы радужки. Почти полная депигментация радужки. Смазанность и стертость рельефа и рисунка радужки. Зрачок неправильной формы с зазубренными краями.

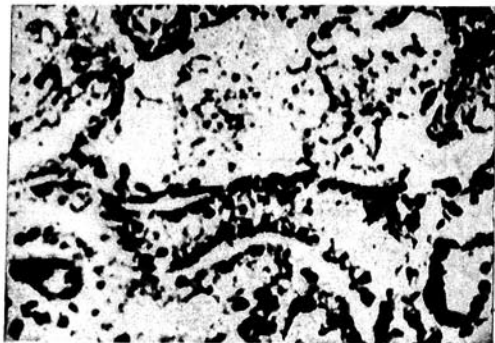


Фото 6. Почка.
Эпителий канальцев набухший, слущен.
Ядра сохранившихся клеток пикнотичны.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.

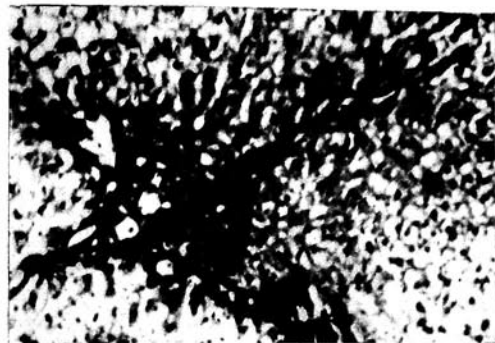


Фото 8. Печень.
Междольковая круглоклеточная инфильтрация.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.

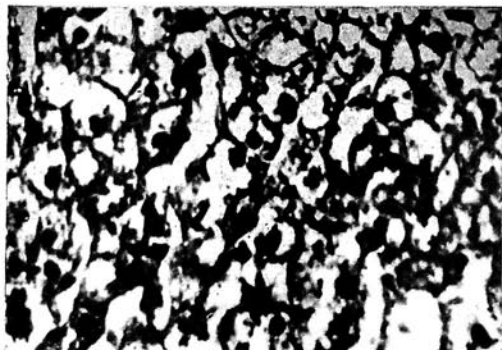


Фото 7. Жировая дистрофия печени.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.

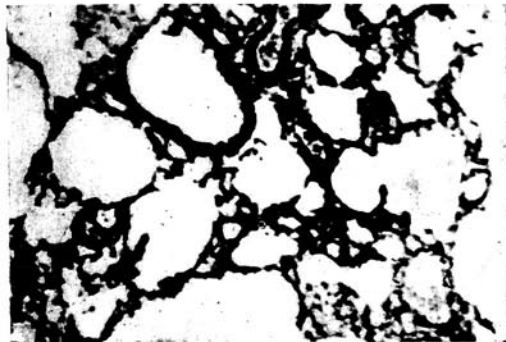


Фото 9. Легкое.
Полнокровие сосудов, кровонизлияние путем
диафрагмы.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.

носили неспецифический характер и зависели от сроков экспозиции.

В эпителиальных клетках, выстилающих бронхи, отмечались гипертрофия и гиперплазия бокаловидных клеток, явления десквамации выстилающего эпителия. Подобные изменения были, возможно, связаны с раздражающим действием вдыхаемого воздуха.

В более отдаленные сроки (5 — 6 месяцев) развивались атрофические изменения в эпителии легочной ткани. На первый план начинала выступать реакция сосудов, она выражалась в их полнокровии, кровоизлияниях путем диапедеза и плазморагиях (фото 9).

Обращали на себя внимание инфильтрация и утолщение межальвеолярных перегородок, их расширение и разрыв, с последующей эмфиземой (фото 10).

Таким образом, наряду с дистрофическими процессами в эпителии бронхов отмечалось поражение легочной ткани, которое проявлялось как изменениями в стенках альвеол, так и сосудистыми расстройствами.

В тканях сердечной мышцы наблюдалось венозное полнокровие (фото 11), что объясняется, возможно, явлениями агонального гипостаза.

Итак, изменения у экспериментальных животных характеризовались дистрофическими и гемодинамическими нарушениями, выраженность которых зависела от длительности воздействия токсических факторов. По-видимому, в патогенезе выявленных нарушений играли роль явления не только

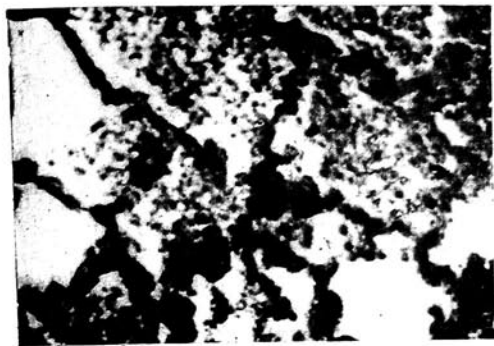


Фото 10. Легкое.
Утолщение межальвеолярных перегородок.
Участки эмфизематозных изменений.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.



Фото 11. Сердце.
Явление венозного полнокровия.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.

контактного воздействия химических реагентов, но и процесс их резорбции с последующими дистрофическими изменениями в паренхиматозных органах (почках, печени).

Это дает основание полагать, что при поражении органа зрения действовали аналогичные механизмы.

Не меньший интерес представляют клинико-морфологические и некоторые гистохимические изменения тканей глаза у экспериментальных животных (кроликов), находившихся в условиях действия химических веществ атмосферы шинного завода.

При офтальмологическом наблюдении у кроликов отмечалась резкая гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока. Роговица теряла блеск, выглядела отечной. На глазном дне выявлялись расширения вен сетчатки и мелкоочечные кровоизлияния. Чувствительность роговицы была резко понижена. Биомикроскопически определялись изменения в перилимбальной сети в виде извитости, неравномерности калибра сосудов с ампулообразным их расширением, единичные точечные кровоизлияния в перилимбальных отделах конъюнктивы. В хрусталике при боковом освещении были видны различные величины помутнения.

При морфологическом исследовании были выявлены следующие изменения.

Конъюнктива. Выраженная пролиферация клеток эпителия с формированием сопочков, в эпителии наблюдалась картина вакуолизации клеток (фото 12).

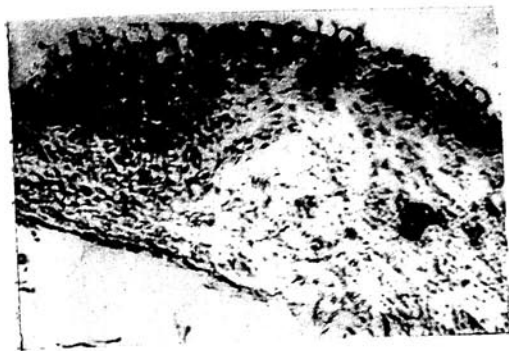


Фото 12. Конъюнктива.

Отек и вакуолизация пролиферированных клеток эпителия.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.

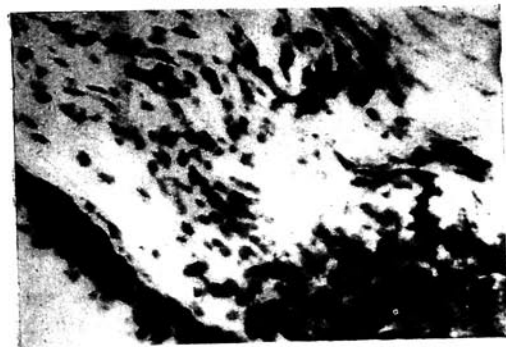


Фото 13. Конъюнктива.

Лимфоидная инфильтрация собственной ткани.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 400$.

В собственной ткани конъюнктивы обнаруживалась лимфоидная инфильтрация (фото 13). Обращало на себя внимание наличие расширенных и полнокровных сосудов конъюнктивы (фото 14). Аргирофильные волокна стромы имели вид тонкой сети переплетающихся волокон (фото 15). При изучении качественного распределения рибонуклеиновой кислоты (РНК) и дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) ощущалось, что в клетках эпителия конъюнктивы с выраженным отеком и дистрофическими изменениями ДНК дает слабую окраску, а РНК различается с трудом (фото 16).

При окрашивании на гликоген по Шабашу в эпителии конъюнктивы наблюдалось формирование крупных агглютинированных зерен на фоне мелких диффузно распределенных гранул (фото 17).

В собственной ткани конъюнктивы при окраске по Даниелю и Пирсу наблюдалось диффузное накопление аминокислот (фото 18).

На измененных участках собственной ткани, а также вокруг отечных сосудов, у экспериментальных животных, в отличие от контрольных, наблюдалось снижение интенсивности окраски метакромазии (фото 19).

Роговая оболочка. Эпителий был неравномерной толщины. В строме хорошо различались неизменные роговичные пластинки. Отмечалось вращание единичных сосудов с периферии, вокруг которых была заметна неравномерная импрегнация серебром. На этих участках наблюдались рас-

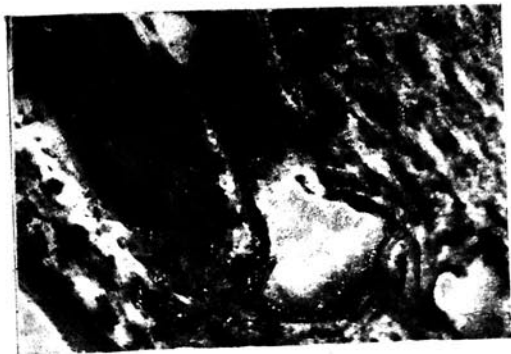


Фото 14. Конъюнктура.
Расширение сосудов.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 400$.



Фото 15. Конъюнктура.

Утолщение и неравномерная импрегнация аргирофильных волокон.

Окраска по Футу $\times 400$.

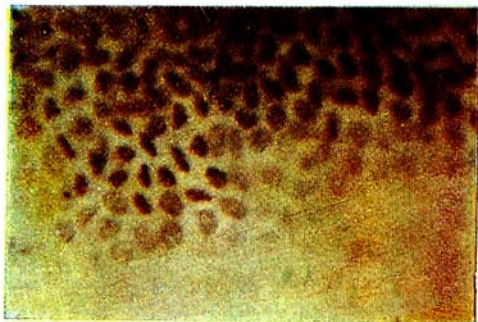


Фото 16. Конъюнктивa.
Слабая окраска ДНК в дистрофически измененных клетках эпителия. РНК различается с трудом.
Окраска по Браше $\times 400$.

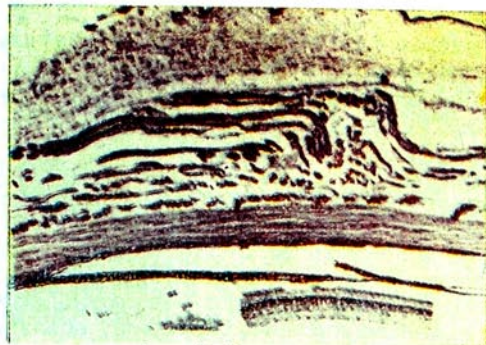


Фото 18. Конъюнктивa.
Диффузное накопление аминокислот в собственной ткани.
Окраска по Даниелю и Пирсу $\times 200$.

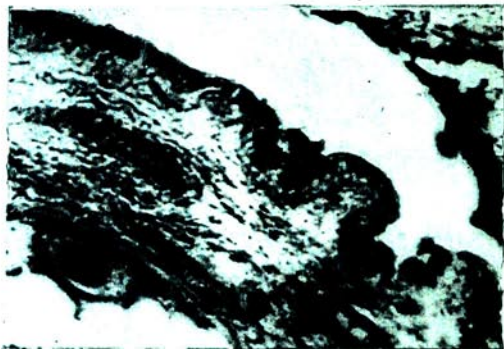


Фото 17. Конъюнктивa.
Зерна гликогена в эпителии.
Окраска по Шабашу $\times 100$.

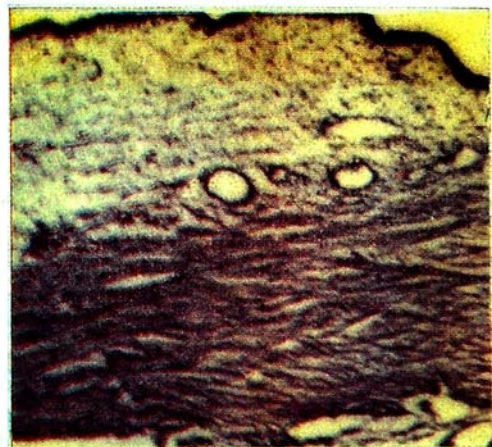


Фото 19. Конъюнктивa.
Снижение метакроматической окраски собственной ткани.
Окраска толуидиновым синим $\times 200$.

павшиеся фрагментированные аргирофильные волокна (фото 20).

В эпителии роговицы при окраске по Шабашу отмечалось накопление гликогена (фото 21).

При окраске толуидиновым синим в строме роговицы большинства просмотренных препаратов удалось отметить диффузное красно-фиолетовое окрашивание. Такая метахроматическая окраска после ее предварительной обработки гиалуронидазой мало уменьшалась. Последнее обуславливалось наличием в строме роговицы кератосульфата, на который не действует указанный фермент. При значениях $pH=3,4$ выявлялась слабая метахромазия, связанная с реакцией карбоксильных групп. На это указывали результаты методов метилирования и деметилирования роговицы. Это позволяет считать, что метахроматическая окраска толуидиновым синим в основном происходит за счет сульфатных групп (фото 22). При использовании ШИК-реакции в роговице обнаруживалось диффузно-красное окрашивание (фото 23).

Контрольные исследования с ацетилированием давали отрицательный результат, что говорило о наличии нейтральных мукополисахаридов.

Содержание аскорбиновой кислоты в строме роговицы было обычным (фото 24).

В строме роговицы преимущественно в глубоких слоях, выявлялась, как и в конъюнктиве, положительная реакция на аминокислоты.

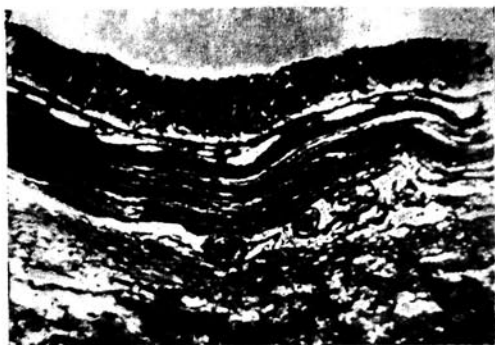


Фото 20. Роговица.
Врастание сосудов в строму. Распад аргирофильных волокон вокруг них.

Окраска по Футу $\times 300$.

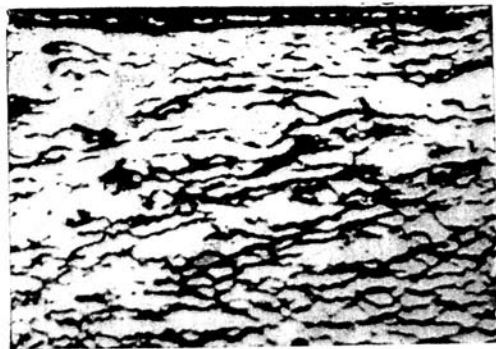


Фото 21. Роговица.
Накопление гликогена в эпителии.

Окраска по Шабашу $\times 100$.

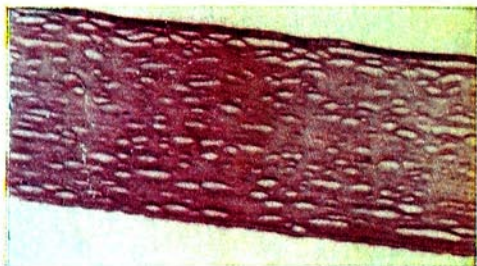


Фото 22. Роговица.
Метахромазия.

Окраска толуидиновым синим $\times 100$.

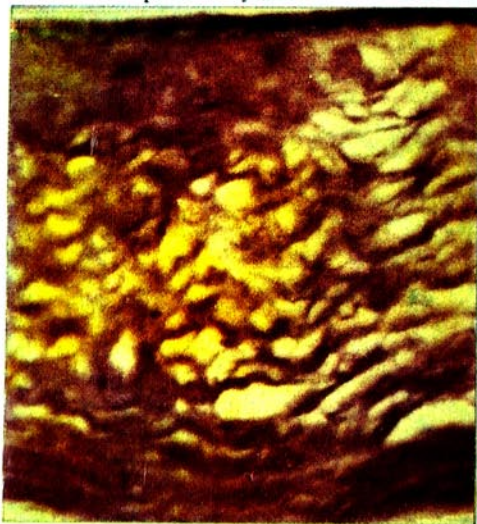


Фото 23. Роговица.
Накопление ПАС-позитивного вещества в строме.
ШИК-реакция $\times 400$.

кислоты — гистидин и тирозин, определяющиеся методом тетразонового сочетания.

Увеальный тракт. Угол передней камеры особых изменений не представлял. Корнеомышечные трабекулы и лакуны между отростками радужки были хорошо выражены (фото 25).

В строме радужки обнаруживались многочисленные полнокровные сосуды. Клетки стромы гистицитарного характера скапливались преимущественно вблизи сосудов. Стенки последних имели характерное для радужки строение с резко утолщенной адвентицией (фото 26).

На этих участках имелось также скопление гликозамин-гликонов и диффузное распределение ПАС-позитивных субстанций (фото 27). Вокруг сосудов отмечалось небольшое скопление аминокислот (фото 28).

В цилиарном теле сосуды были расширены, полнокровны, местами имели петлистый вид, базальные мембраны представлялись незначительно утолщенными.

Эпителиальные структуры цилиарного тела не были изменены (фото 29).

При окраске толуидиновым синим в строме цилиарного тела, преимущественно около эпителия, выявлялось слабое метахроматическое окрашивание (фото 30).

В хориоиде отмечалось значительное расширение и полнокровные сосудов. У некоторых кроликов происходили кровоизлияния в сосудистую оболочку, преимущественно на периферии (фото 31). Кровь имбиби-

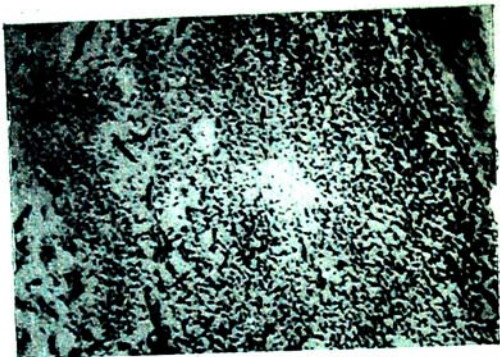


Фото 24. Роговица.
Распределение аскорбиновой кислоты в строме.
Окраска по Жиру-Леблону $\times 400$.

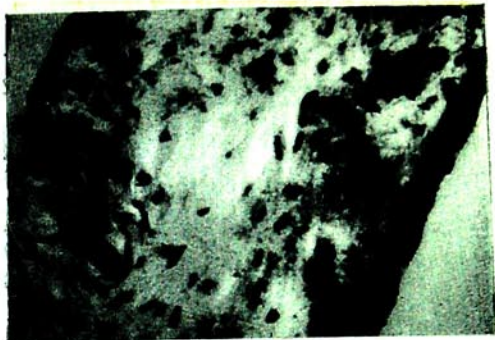


Фото 26. Радужная оболочка.
Отек стромы.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 300$.

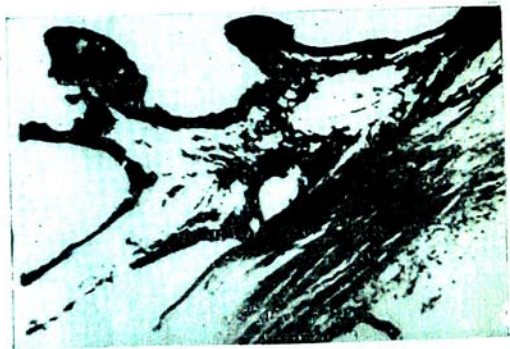


Фото 25. Структура угла передней камеры.
Окраска гематоксилин-эозином $\times 100$.

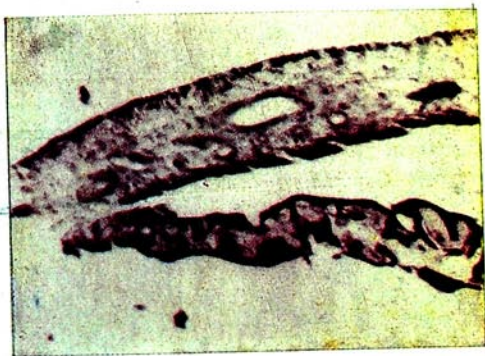


Фото 27. Радужная оболочка.
Метахромазия стромы радужки вокруг сосудов.
Окраска толуидиновым синим после сульфатирования $\times 200$



Фото 28. Радужная оболочка.
Утолщение адвентиции сосудов, вокруг которых
отмечается усиление реакции на аминокислоты.
Окраска по Даниелю и Пирсу $\times 300$.

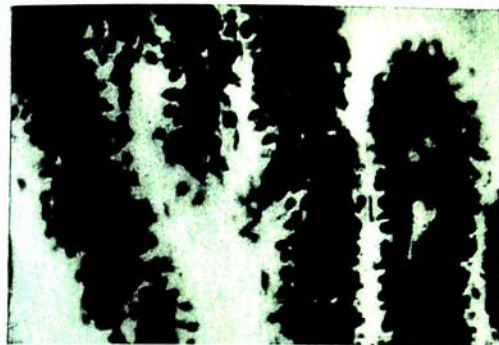


Фото 29. Цилиарное тело.
Пигментный и беспи́гментный эпителий. Хорошо
выявляются ядерные структуры беспи́гментного
эпителия.

Окраска по Браше $\times 400$.

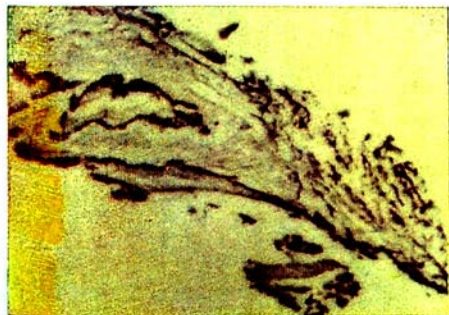


Фото 30. Цилиарное тело.
Метахроматическое окрашивание стромы.
Окраска толундиновым синим $\times 200$.

ровала всю ткань хориоидеи, вызывая ее выраженное утолщение (фото 32).

В сетчатой оболочке пигментный эпителий содержал пигмент только в наружной части клеточных тел. Отмечались отек и вакуолизация клеток пигментного эпителия (фото 33). Слой колбочек и палочек хорошо дифференцировался.

В слое нервных волокон наблюдалась вакуолизация ткани, резкое полнокровие и расширение мелких кровеносных сосудов, преимущественно венул и капилляров (фото 34).

Вокруг ганглиозных клеток выявлялась картина перичеллюлярного отека (фото 35).

Аргирофильное межзоточное вещество имело вид нежных гранул, равномерно распределяющихся по всей сетчатке за исключением светочувствительного слоя. В последнем аргирофильная субстанция не выявлялась (фото 36).

При реакции на нуклеиновые кислоты отмечалась хорошая сохранность ДНК в ядрах всех слоев сетчатки (фото 37).

Хрусталик. Отмечалось небольшое утолщение (набухание) капсулы хрусталика (фото 38). Эпителий и хрусталиковое вещество были без особенностей. В капсуле хрусталика отмечалось накопление ПАС-позитивного материала.

Содержание нуклеиновых кислот (в основном ДНК) в ядрах клеток эпителия было неравномерным. Имелось очаговое снижение интенсивности окрашивания.

Результаты патогистологического исследе-



Фото 31. Расширение и полнокровие сосудов хориоидеи.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.



Фото 32. Кровоизлияние в хориоидею.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 200$.



Фото 33. Изменения пигментного эпителия.
Перераспределение пигмента, вакуолизация
клеток.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 400$.



Фото 34. Сетчатая оболочка.
Вакуолизация и полнокровные сосуды во внутрен-
них слоях.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 400$.

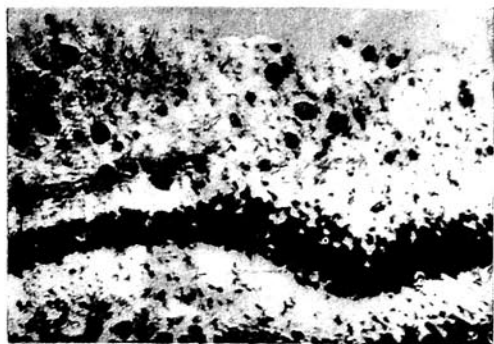


Фото 35. Сетчатая оболочка.
Перицеллюлярный отек ганглиозных клеток.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 300$.



Фото 36. Отсутствие аргирофильного межтучного
вещества в слое палочек и колбочек.

Окраска по Футу $\times 100$.

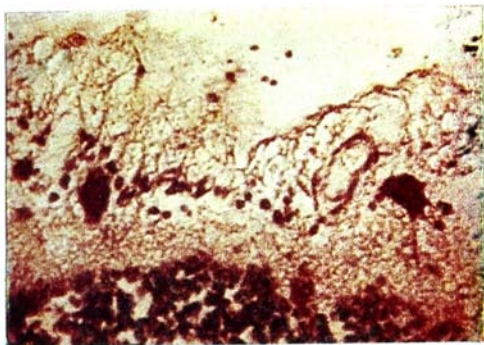


Фото 37. Сетчатая оболочка.
ДНК в ядерных слоях.

Окраска по Браше $\times 200$.

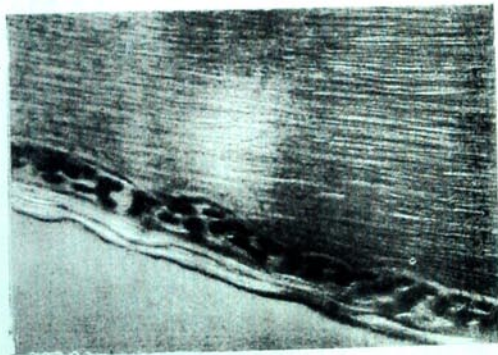


Фото 38. Хрусталик.
Хорошо сохранившийся эпителий. Капсула
несколько набухшая.

Окраска гематоксилин-эозином $\times 400$.

дования внутренних органов подопытных животных указывают на существенные изменения всех систем организма. Эти изменения хорошо согласуются с данными наблюдений за состоянием кроликов на протяжении 6 месяцев.

Отмеченные явления дистрофии в почках, протекавшие по типу нефроза, и паренхиматозная дистрофия печени были у всех кроликов, находившихся под экспериментом. В то же время у контрольных животных таких изменений не отмечалось.

Сочетание поражений печени и почек с выраженным повреждением кровеносных сосудов, что проявлялось в плазматическом пропитывании их стенок, набухании базальной мембраны капилляров, кровоизлиянии и других тяжелых изменениях кровяного русла, указывало на высокую степень интоксикации агентов атмосферы цехов шинного производства.

Вместе с тем изменения, обнаруженные в бронхах и легочной ткани, наряду с поражением сосудистой стенки такого же типа, как во внутренних органах, свидетельствовали о весьма специфической морфологической картине, сходной с изменениями дыхательных путей при силикозах. Это выражалось в гиперплазии и гипертрофии бокаловидных клеток, десквамации выстилающих клеток и, главное, в развитии атрофических изменений в эпителии легочной ткани, инфильтрации и утолщении межальвеолярных перегородок, в их расширении и разрывах с последующей эмфиземой. По-видимо-

му, патологический процесс в бронхах и легких определялся не только фактором общей интоксикации организма химическими ингредиентами, но и был связан с действием пыли талька (талькоз), содержание которой на шинном заводе превышало ПДК.

При патогистологическом исследовании глаз подопытных животных существенные изменения были выявлены в тканях наружного отдела. Они выражались в отеке и вакуолизации пролиферированных клеток эпителия, лимфоидной инфильтрации собственной ткани конъюнктивы, расширении ее сосудов, утолщении и неравномерной импрегнации аргирофильных волокон. Изменения роговицы проявлялись во вращении единичных сосудов с периферии, распаде фрагментированных аргирофильных волокон, накоплении гликогена в эпителии роговицы, ее метахромазии.

Для увеального тракта были характерны расширение и полнокровие сосудов, а также кровоизлияния в сосудистую оболочку. В сетчатой оболочке, помимо изменений сосудов, наблюдались вакуолизация тканей в слое нервных волокон и периделлюлярный отек ганглиозных клеток.

Можно считать, что изменения наружного отдела глаза связаны с непосредственным комбинированным воздействием факторов шинного производства, тогда как изменения в других отделах глаза являются проявлением общего влияния этих факторов на организм подопытных животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя все вышесказанное с позиций взаимосвязи приведенных клинических и экспериментальных фактов, мы расценили выявленные изменения тканевых структур глаза как специфические, обусловленные действием токсико-химических факторов. Об этом свидетельствует также частота изменений наружного отдела глаз в зависимости от подразделений завода и концентрации химических ингредиентов, превышающей и не превышающей ПДК. У работников цехов, где концентрация химических ингредиентов превышала ПДК, эти изменения наблюдались значительно чаще. У работников вредных цехов изменения наружного отдела глаз обостряются с увеличением стажа работы. Клиническая картина этих изменений с повышением концентрации химических ингредиентов на рабочих местах отмечалась рядом особенностей. Несмотря на воспалительный характер процесса, болевой синдром отсутствовал, что, вероятно,

связано с анестезирующим действием паров углеводов. И хотя нельзя исключить влияния на роговицу других факторов шинного производства, на наш взгляд, этим же объясняется понижение чувствительности роговицы (в 41,7%), вплоть до ее полной анестезии (в 3,4%). Причем в цехах, где содержание химических ингредиентов превышало ПДК, чувствительность роговицы была снижена у 64,7% работников, а в других подразделениях — у 35,8% обследованных. От стажа работы этот показатель не зависел.

Приведенные данные дают основание считать, что понижение чувствительности роговицы является ранним и достоверным признаком токсического действия химических веществ на зрение у работников шинного производства. При биомикроскопии выявлялась неравномерность калибра сосудов конъюнктивы, наличие аневризм новообразованных сосудов в области лимба (в 57,6%), т. е. не только при наличии воспаления наружного отдела глаз, но и там, где его не было (15,4%). Кроме того, у 39 человек отмечался кератоз конъюнктивы в области глазных щелей. При биомикроскопии обнаруживалась деструкция пигментной каймы зрачка и распыление пигмента по всей поверхности радужки, атрофия трабекул в виде щелей, круглых отверстий. Поверхность радужки приобретала грязно-коричневый цвет.

При исследовании хрусталика, стекловидного тела и глазного дна выявленные в

ряде случаев изменения не представляется возможным связать с прямым действием химических факторов. Единичные случаи катаракт относились или к врожденным (полярная катаракта) или к старческим (венечная катаракта). В стекловидном теле у 39 человек диагностирована нитчатая деструкция стромы. На глазном дне встречались как сужение, так и расширение калибра артерий. Каких-либо специфических изменений глазного дна, указывающих на интоксикацию, не установлено. Не наблюдалось понижения остроты зрения в зависимости от профессиональных факторов. Однако достоверно установлено увеличение частоты сужения поля зрения на белый цвет и на цвета у работников шинного завода. Понижение темновой адаптации у рабочих цехов с концентрацией химических ингредиентов, превышающей и не превышающей ПДК, встречалось у 45,1% и 39,1% соответственно. Такое незначительное различие свидетельствует о воздействии токсических факторов, общих для всех производственных подразделений завода. Эти изменения были нестойкими. При переводе рабочих на участки, где действие названных факторов отсутствовало, показатели световой чувствительности восстанавливались до нормы.

Лишь у трех работников шинного завода наблюдалось повышение внутриглазного давления.

Сопоставляя результаты гистохимических и морфологических изменений тканей глаза с клиническими проявлениями инток-

сикации органа зрения продуктами шинного производства, можно понять патогенез этих изменений. Полученные данные позволили разработать весьма важную систему профилактики повреждений глаз в шинном производстве.

~~~~~

**Система мероприятий  
по предупреждению  
повреждений органа зрения  
в шинном производстве**

Тесный контакт в работе с санитарно-гигиенической службой химических предприятий республики, анализ полученных экспериментально-клинических данных на уровне общих установок профессиональной патологии позволяют рекомендовать предложенную нами и уже опробованную многолетним применением систему профилактических мероприятий по предупреждению изменений в состоянии глаз в шинном производстве.

В систему этих мероприятий входят рекомендации по улучшению с гигиенических позиций самого промышленного процесса, условий труда рабочих, а также рекомендации специального офтальмологического профиля.

В частности, чтобы исключить непосредственный контакт работающих с химическими веществами и образование пыли химических ингредиентов на рабочих местах шинного производства, необходимо:

а) механизировать и автоматизировать погрузочно-разгрузочные работы в подготовительном цехе;

б) развеску химических ингредиентов по рецептам, распределение их по резиносмесителям и загрузку в аппараты производить только механическими средствами;

в) очистку от талька пакетов синтетического и натурального каучука перед их употреблением осуществлять в изолированной камере без доступа работающих;

г) вытяжную и приточную вентиляционные системы в подготовительном и вулканизационном цехах спроектировать и оборудовать таким образом, чтобы исключить образование встречных воздушных потоков повышенной скорости, создающих завихрения взвешенной и осевшей на рабочих местах и оборудовании пыли.

Вытяжные отсосы на рабочих местах и у технологического оборудования размещать с таким расчетом, чтобы они обеспечивали удаление образующихся в процессе производства пыли и газов.

Подачу жидких ингредиентов в технологические аппараты необходимо производить только по герметичным трубопроводам. Не следует допускать загрузку аппаратов реагентами, особенно сильнодействующими жидкими веществами (едким натром, кислотами), с помощью подручной посуды. Это создает условия для разбрызгивания их и воздействия на кожные покровы и органы зрения работающих.

Необходимо полностью механизировать приготовление смазок, клеев, суспензий, т. е. процессы, при которых имеется возможность воздействия вредных химических веществ на организм работающих.

На рабочих местах, где вреднодействующие химические вещества (щелочи, кислоты) могут попасть на работающих, необхо-

димо установить гидранты для быстрого смыва этих веществ с кожи и глаз, и аптечки с комплексом медикаментов для оказания первой помощи пострадавшему.

Необходимо обязать работников, имеющих в процессе производства контакт с вредными химическими веществами, пользоваться индивидуальными защитными средствами — очками.

В подготовительном и каландровом цехах следует довести освещение рабочих мест до санитарной нормы.

Медицинские работники здравпункта и медико-санитарной части предприятия обязаны осуществлять ежедневный контроль за состоянием рабочих мест, соблюдением правил безопасности при применении вредных химических веществ, обучать санпостовцев методам первой доврачебной помощи пострадавшим.

Необходимо взять под диспансерное наблюдение лиц с заболеванием глаз.

Исходя из приказа министра здравоохранения СССР за № 400 от 30 мая 1969 года «О проведении предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров трудящихся», противопоказано принимать на работу на шинный завод лиц с заболеванием переднего отдела глаз (приложение № 5, перечень № 31), а для подвергающихся воздействию ароматических углеводородов — лиц с заболеванием сетчатки и зрительного нерва (приложение № 5, перечень № 41).

Следует проводить периодические осмот-

ры рабочих в цехах с повышенным содержанием токсических химических ингредиентов — один раз в 6 месяцев, а в остальных цехах — один раз в 12 месяцев.

Для предупреждения развития стойких поражений глаз необходимо своевременно переводить рабочих с участка с повышенной концентрацией химических ингредиентов в другие подразделения шинного завода.

В летнее время необходимо обеспечить бесперебойное снабжение рабочих газированной подсолонной водой.

Для улучшения условий труда следует рационально разместить оборудование, осуществить мероприятия по поддержанию нормального микроклимата на рабочих местах, по ограничению шума и вибраций.

Следует систематически проводить радиолекции и беседы с рабочими о профилактике поражения глаз на производстве и занятия со средним медицинским персоналом завода на темы, касающиеся предупреждения и первой помощи при возможных профессиональных поражениях глаз.

Внедрение предложенного комплекса санитарно-гигиенических, технологических и организационных мероприятий будет способствовать снижению профессиональных заболеваний организма, в том числе профессиональных поражений глаз у работников шинного производства, а также улучшению условий труда, очищению воздушного бассейна, уменьшению загрязнения и загазованности заводской и прилегающей к ней территории.

## ЛИТЕРАТУРА

Агабекова Э. А. Условия труда и заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих Бакинского шинного завода. Автореф. канд. дисс. Баку, 1969.

Алекперов И. И. Материалы о состоянии здоровья рабочих нефтяной и нефтехимической промышленности Азербайджана. Автореф. доктор. дисс. Баку, 1967.

Алиева З. А. Изменения аргирофильного желточного вещества глаз животных, находившихся в цехах йодового завода. Сб. научн. тр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний Азерб. ССР, 1973, № 8, с. 38 — 45.

Алиева З. А. Заболевание переднего отрезка глаз у рабочих йодового завода. Сб. научн. тр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний Азерб. ССР, 1973, № 8, с. 46 — 49.

Алиева З. А., Абдуллаев В. М. Клинико-гистоморфологические исследования глаз кроликов, находившихся в цехах йодового завода. Азерб. мед. журн., 1973, с. 12 — 22.

Анатовская В. С., Яценко В. И. К клиническому поражению нервной системы йодистым метилом. «Врачебное дело» № 6, 1967, с. 147 — 148.

Асланова К. А. Профилактика профессиональных заболеваний органа зрения на Кокандском суперфосфатном заводе Узбекистана. Офтальм. сб. № 1. Ташкент, 1966, с. 199 — 203.

Бегалиева Г. Х. О ранних диагностических признаках глаукомы при свинцовой интоксикации у рабочих свинцовых заводов. «Изв. АН Каз. ССР». Серия биол., 3, 1968, с. 64—65.

Белова С. Ф. О закономерностях сосудистых изменений глаза при хронической интоксикации свинцом. Матер. I Всес. конференции по ранней диагност., лечению, экспертизе трудоспособ. и профилактике профзаболеваний хим. этиол., 1971, М., с., 98—100.

Берадзе И. И., Антелава Д. Н., Шарашенидзе Ш. В. Изменение органа зрения при отравлении гранозаном. «Вестн. офтальмол.» № 3, 1967, с. 43—45.

Березина Т. А. Материалы к устранению предельно допустимой концентрации йода в воздухе рабочих помещений. «Вопр. гигиены» № 5, 1959, с. 99—109.

Блинова И. М. Заболевание глаз рабочих завода искусственного шелка. Тр. Красноярской глазной клиники, 1961, с. 59—64.

Блинова И. М. Состояние органа зрения у работниц слюдяных фабрик Красноярского края. Тр. Красноярской глазной клиники, 1961, с. 64—67.

Бойко В. И. Гигиеническая характеристика условий труда в производстве хлорамина. «Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности», 1967, III, с. 84—87.

Бонграц Э. М., Вахрушева Л. Г., Подрез З. Г. Динамика трудоспособности больных некоторыми профзаболеваниями в нефтяной и нефтехимической промышленности. «Гигиена труда и охрана здоровья рабочих нефтяной и нефтехимической промышленности», 1967, III, с. 34—36.

Брамсон Л. М. Опыт борьбы с профессиональными заболеваниями глаз у рабочих камнеугольных шахт. «Гигиена и санитария», 1955, № 9, с. 51—52.

Брянцева М. К. Производственные изменения глаз и их профилактика. Матер. II Всерос. конференции офтальм., 1960, с. 117—119.

Вендило М. В., Егоров Ю. Л., Вельдман Н. Г. О действии метанола и некоторых высших спиртов на сетчатку глаза. «Гигиена труда и профзаболевания» № 1, 1971, с. 17—21.

Вервельская В. М. Тонус ретинальных сосудов при хронической интоксикации сероуглеродом. «Вест. офтальмол.» № 1, 1967, с. 49—53.

Винц Л. А. Состояние органа зрения у рабочих в условиях свинцового производства. Автореф. канд. дисс. М., 1969.

Винц Л. А. Изменения зрительного нерва у работающих в условиях свинцового производства. «Офтальмолог. журн.» № 2, 1973, с. 86—90.

Вольфсон Э. Г. К вопросу об этиологии профзаболеваний глаз рабочих фабрик искусственного шелка. «Сов. вестн. офтальмол.», 1934, V, с. 1—4.

Гемке Г. Р. Некоторые данные о состоянии сосудистого тонуса у рабочих свинцовоплавильного завода. Автореф. канд. дисс. Усть-Каменогорск, 1962.

Гиниятулина А. Х. Влияние нефтепродуктов на орган зрения. Автореф. канд. дисс. Уфа, 1965.

Глезеров С. Я. Катаракты от тринитротолуола. «Вестн. офтальмол.» № 32, 1953, 4, с. 21—23.

Глезеров С. Я. Катаракты от интоксикации нитрокарасок. «Вестн. офтальмол.» № 5, 1956, с. 46—49.

Глезеров С. Я. О классификации токсикоклинических поражений глаз. Матер. по вопросам гигиены труда и клиники профзаболеваний, 1956, с. 209—224.

Глазко И. В. Изменения органа зрения и нарушение его функций у лиц, работающих в сельском хозяйстве с ядохимикатами. «Гигиена труда». Респ. межвед. сб., № 9, 1973, с. 175—180.

Грацианская Л. Н. Некоторые новые данные о хронической производственной интоксикации марганцем. «Гигиена труда и профзаболевания», 1957, с. 28—30.

Гулько В. С. Влияние профессиональных факторов производства синтетического каучука на орган зрения рабочих некоторых цехов завода СК. Матер. IV съезда офтальмологов СССР. Киев, 1973, № 2, с. 326—328.

Дворжец М. А. Профессиональные повреждения глаз. Минск, 1937.

Десницкая М. М. О некоторых морфологических изменениях в центральной нервной системе

взрослых и молодых животных, отравленных йодистым натрием. Сб. докл. на VII съезде физиологов, биохимиков, фармакологов, 1950, с. 18—21.

Джабаров К. А. Изучение влияния паров йода на основной обмен работающих в условиях йодового завода. Матер. III респ. научн. конф. терапевтов. Баку, 1964, 32—35.

Джабаров К. А. Итоги некоторых клинических исследований работников йодового завода г. Баку. Матер. респ. научн. конф. эндокринологов. Баку, 1966, с. 180—183.

Дрогичена Э. А., Зорина Л. А., Грибова И. А. Клиника и прогнозы изменений нервной системы при хронической интоксикации бензолом. «Гигиена труда и профзаболевания» № 5, 1971, с. 18.

Егорова Ю. Л., Петропавловская Г. А., Саксонова Е. О., Ермакова В. Н. Состояние органа зрения работающих в производстве синтетических жирных кислот и вопросы гигиенического нормирования содержания спиртов в воздухе. «Гигиена труда и профзаболевания» № 11, 1966, с. 33—38.

Загора Э. В кн. «Промышленная офтальмология». М., 1961 (пер. с польского).

Загора Э. Руководство по глазным болезням. М., 1962, (пер. с польского).

Заева Г. Н., Федорова В. И. К токсикологии высших предельных одноатомных спиртов. В кн. «Токсикология новых промышлен. хим. веществ». М., № 5, 1963, с. 51—53.

Замчалов А. И. Производственные факторы и заболеваемость рабочих йодового завода. Матер. III респ. научн. конф. терапевтов. Баку, 1964, с. 37—39.

Замчалов А. И. К вопросу о некоторых физиологических сдвигах у работающих в условиях воздействия йода. Тр. Азерб. НИИ гигиены труда и профзаболев. им. М. М. Эфендиева, 1966, I, с. 77—83.

Замчалов А. И. Изменения верхних дыхательных путей и внешнего дыхания при хронич. ингаляционном действии йода в условиях его производства. Матер. респ. научн. конф. по вопросу гигиены труда, промыш. токсикол. Баку, 1966, с. 97—98.

Запесошная Г. Е. Неврология интоксикации гранозаном. В кн. «Вопросы клинич. невропатологии». Иркутск, 1957, с. 123—134.

Иоффе П. М. Профессиональные заболевания глаз. В кн. «Руковод. по глазн. бол.». М., 1962, I, с. 213—214.

Исмаил-заде Ш. И., Алекперов И. И., Акперова М. Х. О влиянии серной кислоты и этилового спирта на органы зрения в производстве бутилового каучука и мерах профилактики. «Офтальмолог. журнал» № 8, 1970, с. 584—586.

Исмаил-заде Ш. И., Карова Н. А. К вопросу о действии углеводов на орган зрения работников газобензинового завода. Матер. респ. научн. конф. по вопросу гигиены труда промыш. токсикол. Баку, 1966, с. 158—159.

Каплан Ю. Д. Двадцать пять лет работы глазного кабинета Института гигиены труда и профзаболеваний Академии мед. наук СССР. «Вестн. офтальмол.», 1949, 4, 28, с. 9—14.

Касимова М. Д. Клинико-экспериментальные наблюдения над состоянием офтальмотонуса при воздействии химических факторов. Матер. II Поволж. конф. по глаукоме. Куйбышев, 1966, с. 28—31.

Касимова М. Д. О нарушении регуляции офтальмотонуса токсической этиологии. «Офтальмолог. журнал» № 8, 1970, с. 576—579.

Козлова Л. П. О влиянии на офтальмотонус вредностей промышленного производства. «Вестн. офтальмол.» № 5, 1966, с. 57—59.

Красницкая Е. С. Бытовые отравления гранозаном. «Гигиена и санитария», 1956, № 4, с. 52—56.

Кудоярова Г. Х., Гиниятулина А. Х., Мухаметова Г. М., Ахметова Э. Т., Иванов А. Т. С., Кальметьева М. А. К состоянию органа зрения у рабочих, занятых в нефтяной и нефтехимической промышленности. Матер. IV съезда офтальмологов СССР. Киев, 1973, № 2, с. 340—344.

Литвиненко Г. Н., Аннатушенов Х. У., Бердыев А. Б. Диспансеризация глазных больных химического завода г. Челеркана. Тр. Туркм. научн.-исслед. трах. ин-та, IX, 1966, с. 131—134.

Лихтнер В. А. Поражение глаз от сероводоро-

да на крекинг-заводе. «Вестн. офтальмол.», 1937, XI, 2, с. 280—285.

Лысенко Т. А., Елисеева Г. А. Изменения органа зрения у работающих на заводе цветных металлов.

Любецкий Х. З., Венгерская Х. Я. Сравнительная оценка условий труда при обработке хлопчатника меркантофосом и препаратами М-81. «Гигиена и санитария» № 11, 1961, с. 36—39.

Люблина Е. И. Анализ корреляций между физико-химическими средствами, токсичностью и предельно допустимыми концентрациями вредных газов и паров органических соединений. Матер. научн. сессии по итогам работы ин-та гигиены труда и профзаболев., 1963.

Любушкина А. А. Об отравлениях окисью углерода и лечении их. «Гигиена труда» № 12, 1937, с. 3—13.

Мальцева В. А. Поражение зрительно-нервного анализатора у рабочих, страдающих хронической фтористой интоксикацией. Сб. «Вопр. гигиены труда и проф. патол. в металлургии». М., 1972, с. 70—74.

Медведовская Ц. П. К вопросу о состоянии органа зрения у колхозников различного производственного профиля. «Гигиена труда и профзаболевания», 1967, № 4, с. 37—40.

Медведь Л. И. Развитие гигиены сельскохозяйственного труда за 40 лет Советской власти. «Гигиена труда и профзабол.», 1957, 5, с. 37—41.

Меликов Т. И. Влияние промышленной переработки алунита на состояние глаз работников Кирово-Абдского алюминиевого завода. Автореф. канд. дисс. Баку, 1968.

Мельникова Н. Д. Изменения темновой адаптации при интоксикации некоторыми органическими соединениями ртути. Тез. докл. научн. конфер. ин-та гигиены труда и профзаболев. Горький, 1956, с. 20—21.

Мельникова Н. Д. Влияние тетраэтилсвинца на орган зрения. Тез. докл. научн. конф. ин-та гигиены труда и профзаболев. Горький, 1957, с. 28—30.

Меркулова М. И. Лечебное применение препаратов йода. БИЗ, 1959, II, 1972.

Меркулова М. И. Катаракты от тринитротолуола. Тез. докл. научн. сессии Укр. ин-та гигиены труда и профзаболев. Харьков, 1956, с. 27.

Микаэлян А. Н. О чувствительности роговой оболочки у рабочих огнеупорного завода. Тр. клиники глазных болезней. Свердловск, мед. ин-т, 1950, с. 114—124.

Микаэлян А. Н. О чувствительности роговицы у рабочих огнеупорного завода. Тр. клиники глазных болезней. Свердловск, 1960, с. 3—8.

Мильман И. Материалы о влиянии отравления окисью углерода на орган зрения. Сообщение I. Изменение поля зрения при хроническом отравлении газом. «Сов. вестн. офтальмол.», 1934, 4, 5, с. 433—440.

Немцева Н. К. О состоянии органа зрения у рабочих станкостроительного завода им. Кирова. Здравоохранение Белоруссии, 1969, № 3, с. 70—72.

Пеньков М. А. Профилактические хронические интоксикации тринитротолуолом. «Офтальмолог. журнал», 1968, 8, с. 573—576.

Пеньков М. А., Шершевская С. Ф. Некоторые данные об изменении глаз кроликов при хронической интоксикации мезидином. «Гигиена труда», 1965, № 3, с. 55—56.

Сафаралиева А. Х. Некоторые клинкоморфологические изменения в органе зрения у рабочих нефтяной промышленности. Сб. научн. тр. мед. ин-та. Уфа, 1960, VIII, с. 19—21.

Скляренко Ю. Ф. О возможном механизме токсического воздействия ароматических углеводородов на углеводный обмен. Вопр. гигиены и проф. патологии на Омских заводах нефтехимии. Научн. труды, 107, 1971, с. 189—197.

Скрипниченко З. М. О влиянии свинцового бензина на орган зрения. «Офтальмолог. журн.», 1947, с. 177—182.

Скрипниченко З. М. Токсическая глаукома первичного типа. Учен. записки Укр. ин-та глазных болезней, 1949, I, с. 289—299.

Скрипниченко З. М. Тканевая терапия при хроническом поражении свинцовым бензином. «Офтальмолог. журн.», 1952, I, с. 19—24.

Скрипниченко З. М. О поражении глаз гидринолом. «Актуальн. вопр. офтальмол.». Респ. межвед. сб., 1968, 3, с. 34—39.

Тартаковская А. И. Профилактика профессиональных поражений глаз в условиях химического (анилокрасочного) производства. «Вестн. офтальмол.», 1957, 2, с. 23—53.

Тартаковская А. И. Профилактика поврежденных глаз. М., 1967.

Трон Е. Ж. Заболевание зрительного пути. Л., 1955.

Умарова Т. У., Хамидова М. X., Сологуб Г. Р. Аутоагрессия при аллергическом конъюнктивите, вызванном урзолом. Тр. конф. Ташкентск., мед. ин-та. Ташкент, 1973, 2, с. 78—80.

Фомичева Л. В. Изменение роговицы как показатель хронической ртутной интоксикации. Офтальмол. респ. межведомствен. сб., 1973, 3, с. 150—152.

Фомичева Л. В., Гмыря А. И. Орган зрения при хронической ртутной интоксикации в эксперименте. «Вестн. офтальмол.», 1973, 2, с. 77—80.

Хамидулина А. X., Козина Е. В., Танкеевская В. И., Непряхина Г. Г., Умеркина Л. К. Особенности граназановой интоксикации у детей. «Вопр. охраны матер. и детства», 1965, 10, 7, с. 48—52.

Чачелишвили А. Д. Редкий случай поражения органа зрения при хронической свинцовой интоксикации. Тр. НИИ гигиены труда и профзаболев. Груз. ССР, 1967, 11, с. 230—233.

Шапкина А. М. Вторичная глаукома как результат химического воздействия соединений железа на ткани глаза (сидеротическая глаукома). Матер. IV съезда офтальмологов СССР. Киев, 1973, № 2, с. 385—387.

Шварц С. Е. К вопросу об отравлении окисью углерода. «Вестн. офтальмол.», 1938, 12, 3, с. 370—371.

Шершевская С. Ф., Морозов Ю. Е. Количественное и качественное гистохимическое изучение сетчатки при экспериментальной дистрофии, вызванной йодидами. «Вестн. офтальмол.», 1969, 3, с. 20—22.

Шехтман Б. А., Оруджев Р. А. Лейкоцитарная реакция при наркотическом действии бензола. Азерб. мед. журн., 1974, 12, с. 50—53.

Юрков Т. М. К вопросу о профзаболеваниях на производстве динитрохлорбензола. «Гигиена труда», 1927, № 8, с. 51—53.

Ahmed M. M. Ocular Effects of Antifreeze Poisoning. Brit. J. Ophthalmol. 1971, 55, 12, 854—855.

Bloome Michad A., Burian Hermann M. Chronic Fluoride Ingestion in Rabbits. "Arch. Ophthalmol.", 1970, 83, 3, 354—356.

Brown V. K. H., Muir Catherine M. C. Some factors Affecting the Acute Toxicity of Pesticides to Mammals When Absorbed Through Skin and Eyes. "Int. Pest. Cont.", 1971, 13, 4, 16, 18—21.

Browning. Ethel Toxicity of Industrial Organic Solvents. Gt. Brit. Med. Research Board Report, London, 1937, 80, 247—251.

Cambell A. M. G. Neurological Complications Associated with Insecticides and Fungicides. British Med. J. 1952, 2, 23, 415—418.

Cone T. E., YR. Trinitrotoluene (TNT) Poisoning, US. Nar. Med. Bull. 1944, 42, 3; 731—734.

Durham W. Organic phosphorus poisoning and its therapy. Arch. Environm. Health., 1962, 5, 21—47.

Francois J. Reflexions Propos de Defecte Compmitrigues au Cours de Nevrites Optigus. Rev. d-neuro-ophth., 1952, 24, 440—442.

Farl F. L., Curtis J. M., Bernstein H. N., Smalley H. E., Jr. Ocular Effects in Dogs and Pigs Treated with Dichloran (2,6-dichloro-4-nitroaniline). „Food and Cosmet. Toxicol.", 1971, 9, 6, 819—828.

Euber P. Erblindung durch Methylalkohol und deren Behandlung insbesondere mit Kurzwellenbestrahlungen. Klin. Monatsbl. f. Augen., 1947, 112, 2, 172—182.

Gatalati P., Corradini L. A proposito di gravi lesioni oculari determinate nelle lepri da concimi chimici. Acta med vet 1973, 19, 5—6, 319—333.

Grosz I. de. Chemical Burns of the Eye due to Pesticides. Ophthalmological 1969, 158, 1—3, 136—140.



Handmann M. Milchinjection bei akuter Methylalkohol-Amblyonie. *Klin. Monatsbl., Augen., Str.*, 1947, 188—195.

Lenkins L. I., Ir, Iones R. A., Siegel I. Long-term Inhalation Screening Studies of Benzene, Toluene, O-xylene, and Cumene on Experimental Animals. *Toxicol. and Appl. Pharmacol.* 1970, 16, 3, 818—813.

Kamm O. The Relation Between Structure and Physiological Action of Alcohols. *I. Am. Pharm.*, 10, 87, 1921.

Kaneletti A. Die bernfeiche Schwefellenstoffvergiftung Halten. *Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.*, 1931, 2, 664—675.

Kühl W. Augenveränderungen und Quecksilbergiltung. "Dtsch. Gesundheitsw." 1973, 28, 32, 1517—1519.

Lauring Lewis, Wergeland Floyd L. Ocular Toxicity of Newer Industrial Metals. *Milit. Med.*, 1970, 135, 12, 1171—1174.

Mordish R., Lev M., Dror K. Benzene Poisonin. *Kupat-Holim Year Book.* 1973, 3, 76—82.

Niebroj Tadeusz K., Gierkowa Ariadna, Przyblowski Jan. Obraz mikroskopowoskaningowy rogówek i spojówek swierzat wystawionych przewlekle na dziatane par etylini. *Klin ocz* 1974, 44, 9, 879—881.

Orzalesi N. The Effect Sodium Fluoride Upon the Retina. "Fluoride", 1970, 3, 3, 114—120.

Park W. E. Total Case of Toxic Jaundice due to TNT. *Canad. M. A. I.*, 1947, 57, 6, 576—578.

Park W. E. Control of TNT Sickness in Industry. *Canad. M. A. P.*, 1948, 58, 1, 19—22.

Roberts H. M. TNT Health Hazard. *Brit. Med. J.*, 1941, 2, 647—649.

Posher A. Glaucoma caused by Exposure to Tetraethyllead gasoline. *Eye, Ear, Nose, Throat Monthly*, 1961, 40, 853.

Schlavo D. M. Retinopathy from Administration of an Imidazo Quinazoline to Beagles. *Toxicol. and Appl. Pharmacol.*, 1972, 23, 4, 782—783.

Stewart Richard D., Baretta Edward, Dodd Hugh C., Torkelson Theodore R. Experimental Human Exposure to Vapor of Propylene

Glycol Monomethyl Ether. *Arch. Environ. Health* 1970, 20, 2, 218—223.

J. R. Tabershaw, Y. P. Fahy, Skinner Y. B. Industrial Exposure to Butanol. *J. Industr. Hyd.* 1944, 26, 328—331.

Vernon Ralph J., Ferguson Roger K. Effects of Trichlorethylene on Visual Motor Performance. *Arch. Environ. Health.* 1969, 18, 6, 894—900.

Welch H., Slocum G., Washington D. C. Relation of Length of Carbon Chain to the Primary Functional Toxicities of Alcohols. *Lab. Clin. Med.* 1943, 28, 12, 1440—1445.

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                  |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Введение . . . . .                                                                                               | 3   |
| I. Современное состояние вопроса о влиянии некоторых факторов химического производства на орган зрения . . . . . | 7   |
| II. Характеристика контингента работников шинного завода . . . . .                                               | 22  |
| III. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда . . . . .                                              | 27  |
| IV. Методы офтальмологического и специальных экспериментальных исследований . . . . .                            | 34  |
| V. Клиническая и функциональная характеристики состояния органа зрения . . . . .                                 | 39  |
| VI. Морфогистохимический анализ изменений тканей внутренних органов и глаза в эксперименте . . . . .             | 79  |
| Заключение . . . . .                                                                                             | 109 |
| Система мероприятий по предупреждению поверхности органа зрения в шинном производстве . . . . .                  | 113 |
| Литература . . . . .                                                                                             | 117 |

*Әлијева Зәрифә Әзиз, гызы*

ШИН ИСТЕЪСАЛЫНДА

КӨЗҮН ПЕШӘ ПАТОЛОКИЯСЫ

Редактор *Т. Рашевская.*

Художественный редактор *В. Цейтин.*

Технический редактор *С. Ахмедов.*

Корректоры *С. Агейчева, Н. Фидлер.*

Сдано в набор 2/VI-1980 г. Подписано к печати 13/X-1980 г.

ФГ 21937. Формат бумаги 70×90<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бум. № 1. Физ. п. л. 4.

Услови. п. л. 4,68. Учетн.-изд. л. 4,5. Заказ № 1264.

Тираж 3 000. Цена 1 руб. 30 коп.

Государственный комитет Азербайджанской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.

Азербайджанское ордена Дружбы народов государственное издательство «Азернешр». Баку, 370005, ул. Гуси Гаджиева, № 4.

Типография им. 26 бакинских комиссаров. Баку, ул. Али Байрамова, № 3.

113211K

I  
487740

107 8112