МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ГИГИЕНЫ И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ ПРОИЗВОДСТВА ДИВИНИЛАЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛЬНОГО КАУЧУКА

(Методические рекомендации)

УФА — 1980

gost.e-ecolog.ru

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГИГИЕНЫ И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

«СОГЛАСОВАНО»
Начальник Главного управления НИИ и координации научных исследований
Б. Т. ВЕЛИЧКОВСКИЙ
26 декабря 1979 г.

«УТВЕРЖДАЮ»
Заместитель министра
Н. Т. ТРУБИЛИН
20 февраля 1980 г.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ ПРОИЗВОДСТВА ДИВИНИЛАЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛЬНОГО КАУЧУКА

(Методические рекомендации)

УФА — 1980

Методические рекомендации разработаны в Уфимском научно-исследовательском институте гигиены и профзаболеваний (составители: кандидаты медицинских наук **Л. А. Беломытцева, Ф. Д. Булатова, А. И. Грудцина, А. Х. Каримова, Л. М. Макарьева и врачи В. А. Ахметов, В. П. Головин, С. В. Кроткова).**

ВВЕДЕНИЕ

В нашей стране имеется много крупнотоннажных производств синтетического дивинилальфаметилстирольного каучука (СКСМ). Изучением условий труда в указанных производствах и их влияния на состояние здоровья работающих занимались многие научно-исследовательские и медицинские институты, как: Азербайджанский, Карагандинский, Ангарский, Уфимский НИИ гигиены, Башкирский, Омский, Красноярский медицинские институты.

В результате накопленного опыта сделаны определенные выводы об изменениях в различных органах и системах организма, установлены ранние проявления и симптомы хронической интоксикации, разработаны рекомендации по снижению токсических веществ в воздухе рабочих помещений. В настоящее время содержание токсических веществ в воздушной среде производств синтетического каучука относится в основном к разряду факторов малой интенсивности.

Знание особенностей течения профессионального заболевания, вызванного малыми концентрациями продуктов производства синтетического каучука (дивинила и альфаметилстирола), его ранних признаков, принципов лечения и экспертизы трудоспособности необходимо для широкого круга медицинских работников, обслуживающих эти и подобные производства.

Настоящие методические рекомендации составлены для врачей медикосанитарных частей, обслуживающих рабочих нефтехимических производств, по материалам многолетнего наблюдения за условиями труда и состоянием здоровья рабочих производства Стерлитамакского дивинилальфаметилстирольного каучука.

1. КРАТКАЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ПРИ ПРОИЗВОДСТВЕ ДИВИНИЛАЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛЬНОГО КАУЧУКА

Исходным сырьем для производства дивинилальфаметилстирольного каучука являются дивинил и альфаметилстирол.

Производство характеризуется высоким уровнем централизованного управления и автоматизации с использованием высокопроизводительного оборудования, блокировкой производственных установок, размещенных вне зданий. Организация процесса эмульсионной полимеризации обеспечивает непрерывность его, вплоть до выгрузки готовой продукции. Все это уменьшает непосредственный контакт рабочих с токсическими веществами.

Конечным продуктом стадии полимеризации является латекс, который усредняют, заправляют неозоном «Д» для предотвращения слипания и старения. Латекс подается на щиты коагуляции, откуда на сито лентоотливочной машины, затем сушится при температуре более 100°С. Заключительными этапами являются операции по намотке ленты каучука в рулоны, весом до 60 кг, упаковке в специальные мешки, транспортировке каучука на склад.

Операции завершающего цикла осуществляются в многоэтажных помещениях, где вся основная аппаратура размещена в коробке здания, транзитом проходящая через все этажи. Имеется свободное сообщение этажей и отделений через специальные проемы и решетчатые покрытия, что способствует перемещению и накоплению в верхних этажах токсических веществ. В коробках зданий размещена аппаратура с большими площадями испарения продуктов. Кроме того, наличие мощных источников тепла может обусловливать значительные тепловыделения и достаточно высокую теплонапряженность производственных зданий.

Основное значение среди факторов, загрязняющих воздух рабочих помещений, имеет альфаметилстирол. Это не исклю-

чает возможности попадания во внешнюю среду паров дивинила, а на отдельных участках и окиси углерода (сушка каучука).

Причинами попадания вредных веществ в воздушную среду являются пропуски через сальники насосов и фланцевые соединения, несовершенство конструкции точек отбора технологических проб (открытым способом и без вакуума), работа аппаратуры под избыточным давлением, недостаточная герметизация, а также испарение в цехах продуктов из открытых систем канализации.

На состояние воздушной среды цехов влияет также загрязненность окружающей атмосферы вредными веществами, выбрасываемыми с абгазами через воздушки системы механической вентиляции и аэрации.

Следует отметить, что готовый продукт в горячем виде сам может явиться источником выделения альфаметилстирола.

Способствуют постоянному присутствию токсических веществ в воздухе рабочих помещений процессы сорбции и десорбции ядов.

Многолетнее наблюдение за условиями труда показало, что концентрации токсических веществ в воздухе производственных помещений ежегодно неуклонно снижаются. Так, если 10 лет назад они по дивинилу и альфаметилстиролу нередко превышали в десятки раз ПДК, то на протяжении 1970—1975 годов наблюдается значительное снижение концентраций дивинила, в результате чего превышение его ПДК почти не наблюдалось. При неуклонном снижении паров альфаметилстирола по годам в отделении полимеризации все же в цехах выделения, обработки и сушки каучука и в настоящее время довольно часто регистрируется превышение его ПДК

Труд обслуживающего персонала носит зрительно анализаторский характер. Однако, наличие таких трудоемких операций, как откатка и упаковка рулонов каучука, загрузка, реагентов, осуществляемых вручную, требует значительной физической нагрузки работающих.

Значительным неблагоприятным фактором в производстве СКСМ является воздействие среднечастотного и высокочастотного шума, генерируемого оборудованием. В большинстве цеховых помещений параметры его превышают допустимые. Уровни его колеблются от 80—85 до 95—100 дб.

Таким образом, в условиях производства дивинилальфаметилстирольного каучука на организм работающих воздей-

ствует комплекс неблагоприятных факторов: токсических веществ (дивинил, стирол, альфаметилстирол, окись углерода) в сочетании с шумом, физическим напряжением и высокой температурой.

Наиболее многочисленную группу работающих в данном производстве представляют аппаратчики. Особенностью их труда является необходимость быстрого переключения внимания с одного объекта на другой при одновременном наблюдении за несколькими процессами. Спецификой работы всей группы аппаратчиков является преобладание элементов зрительно-анализаторского контроля над элементами физической нагрузки во времени и в исполнении. Особо следует подчеркнуть, что преобладающий контингент работающих составляют женщины.

Основной характер трудового процесса у аппаратчиков намотки (намотчиц) и упаковки (упаковщиц) связан с мышечным усилием, периодически статическим напряжением и часто с вынужденным положением тела. В течение смены намотчица наматывает ленту на бабину, взвешивает и откатывает рулон, вес которого равен 80 кг. За смену намотчица обрабатывает от 90 до 130 рулонов.

Упаковщица надевает на рулон каучука мешок, перевертывает его и зашивает. В виду близкого размещения намоточных агрегатов к сушильным аппаратам в рабочей зоне намотчиц и упаковщиц обнаруживаются токсические вещества в тех же концентрациях.

Работа машиниста лентоотливочного агрегата связана как с нервным, так и с физическим напряжением. При этом в течение смены на машиниста постоянно воздействуют токсические вещества в сочетании с повышенной влажностью окружающего воздуха. Выполнение основных технологических операций занимает у машиниста основную часть рабочего времени.

Грузчики производят погрузку мешков с каучуком на электрокару, основную часть рабочего времени находятся в цехе.

Спецификой труда основных профессий является его сменность, из-за непрерывности технологического процесса.

Таким образом, лица всех профессий значительную часть рабочего времени могут подвергаться воздействию токсических веществ.

Хроническая интоксикация продуктами производства может наблюдаться у всех рабочих, но наиболее подвержены

ей аппаратчики технологических установок, намотчицы, машинисты. У последних также могут развиться профессиональные невриты слуховых нервов.

2. КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ ПРОИЗВОДСТВА ДИВИНИЛАЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛЬНОГО КАУЧУКА

Основные продукты производства СКСМ — альфаметилстирол и дивинил обладают общетоксическим, слабораздражающим и наркотическим действием. При острых отравлениях на первый план выступает их наркотическое действие, при хронических — общетоксическое и раздражающее.

Попадая в организм человека преимущественно ингаляционным путем, указанные вещества нарушают деятельность многих органов и систем. При этом одно из ведущих мест занимают изменения со стороны нервной системы.

В начальной стадии хронической интоксикации изменение нервной системы носит функциональный характер, в основном проявляющийся в нарушении высшей нервной деятельности и вегетативной регуляции.

Вегетативная дисфункция является постоянным, обязательным компонентом, выражена в различной степени. Фон, на котором протекают вегетативные нарушения, может быть различным в зависимости от характера нарушений высшей нервной деятельности: в одних случаях преобладают не ротические черты поведения, повышенная эмоциональная возбудимость, в других же — элементы астенизации, повышенной истощаемости. Эти изменения могут быть обозначены либо как неврастенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции, либо как астено-вегетативный синдром.

Как правило, больные жалуются на головную боль, шум в голове, слабость, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, головокружение, снижение памяти, нарушение ритма сна, медленное засыпание и тревожный неспокойный сон ночью, не приносящий чувства отдыха. По утрам, после сна, состояние не улучшается, остается разбитость, слабость, тяжесть в голове и во всем теле. Возникает повышенная потливость не только при работе, но и в покое, особенно по ночам.

Нередки жалобы на боль в руках и ногах, с чувством покалывания и онемения в них, а также парестезии в различных частях тела (чаще в руках и ногах, реже на лице и туловище).

При объективном обследовании отмечается повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук, нарушения периферической иннервации, которые, помимо расстройства чувствительности в виде гипер- и гипестезии, проявляются гипергидрозом и акроцианозом кистей рук. Возможно развитие вегетативно-сенситивного полиневрита.

Определяется красный стойкий разлитой дермографизм, положительный клиностатический рефлекс. Нарушение сосудистой реакции проявляется артериальной гипотонией, реже гипертонией.

При сравнении показателей электротермометрии кожи проксимальных и дистальных отделов (плечо и III палец) выявляется разница температуры свыше 5°. При проведении холодовой пробы наблюдается резкое снижение температуры более чем на 10° после охлаждения, а время восстановления кожной температуры до исходного уровня резко замедляется.

Могут наблюдаться также вегетативно-сосудистые пароксизмы. Они характеризуются жалобами на внезапно возникающие головную боль, головокружение, боль в сердце, сердцебиение, ощущение озноба, страха, одышки. Объективно отмечается покраснение кожных покровов, чаще лица, груди, с последующим побледнением и обильной потливостью. Пульс лабилен, част. Артериальное давление резко повышается, дыхание учащается. В конце пароксизма возникает резкая общая слабость, адинамия, обильное мочеиспускание. Длительность пароксизмов и их частота зависят от степени выраженности интоксикации, в начальных стадиях они редки и кратковременны, в выраженных — часты и длительны. Пароксизмы могут протекать с преобладанием тонуса парасимпатического или симпатического отделов вегетативной нервной системы.

Астено-вегетативный синдром характеризуется раздражительностью, эмоциональной лабильностью, повышенной утомляемостью, неустойчивостью внимания, снижением работоспособности. Объективно имеет место замедление темпа психической деятельности, гипорефлексия, в сочетании с сосудистой гипотонией и брадикардией.

При более выраженных формах интоксикации и длительном стаже работы возможно развитие различных астено-органических расстройств в виде токсической энцефалопатии.

Таким образом, изменения в состоянии нервной системы под влиянием воздействия продуктов производства дивинилальфаметилстирольного каучука (главным образом — аль-

фаметилстирола) проявляются в расстройстве вегетативно-сосудистой регуляции и ослаблении тонуса корковых клеток.

У лиц с начальными явлениями хронической интоксикации СКСМ (при наличии вегетативной дисфункции) изменения биоэлектрической активности мозга по данным электроэнцефалограмм выражаются в нарушении альфа-ритма (снижение альфа-индекса), неустойчивости его амплитуды, формы альфа-волн, в проявлении нерегулярных медленных волн, низкоамплитудного бета-ритма, ослаблении биоэлектрических реакций на раздражители.

При более выраженной степени интоксикации, когда вегетативные расстройства сочетаются с церебрастенией, нарушение биоэлектрической активности проявляется в дезорганизации биопотенциалов, редукции альфа-ритма (альфа-индекс — 25% и меньше), явлениях полиритмии и полиморфизма, когда диффузно регистрируется медленная (в основном тета-волны) активность, пароксизмальные симметричные вспышки аномальной активности. Нередко отмечаются так называемые плоские кривые с амплитудой активности 15 микровольт и ниже, и регистрирующуюся активность трудно определить.

Биоэлектрические реакции на раздражители, как правило, слабо выражены.

Существенные дополнения нарушений биоэлектрической активности головного мозга у лиц, контактирующих с дивинилом и альфаметилстиролом, получены при регистрации зрительных вызванных потенциалов (ВП), отразившихся в увеличении амплитуды компонентов и их пиковых латентностей, свидетельствующих о заинтересованности диэнцефальных структур мозга.

Синдром токсической миокардиодистрофии характеризуется жалобами на частую колющую боль в области сердца, нередко на сердцебиение, одышку. Боль непостоянная, связана с волнением, эмоциями, физическим напряжением. Отмечается расширение границ влево, приглушение тонов сердца и изменения на электрокардиограмме. Наблюдается отклонение электрической оси сердца влево, у части больных с изменением позиции. Снижение вольтажа основных зубцов в стандартных отведениях, нередко появляется высокий, остроконечный зубец «Т» в грудных отведениях. Изменяется форма и смещается интервал «ST» по коронарному типу. Отмечаются синусовая бради- или тахикардия, изолированные изменения фазы реполяризации. Миокардиодистрофия встречается преи-

мущественно в сочетании с изменением нервной системы в виде вегетативно-сосудистого синдрома и только при наличии его может быть расценена как токсическая.

При действии продуктов производства СКСМ могут развиться изменения в органах дыхания. Появляются жалобы на сухость в носу и горле, носовые кровотечения. Патологические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей характеризуются суб- и атрофическими явлениями в слизистой, развитием гипо-и аносмии.

При развитии хронической интоксикации продуктами производства дивинилальфаметилстирольного каучука в процесс может вовлекаться и бронхо-легочный аппарат. Вначале это проявляется функциональным нарушением бронхиальной проходимости, характеризующим явления скрытого бронхоспазма. Последний хорошо регистрируется при проведении спирографических и пневмотахометрических исследований. При этом увеличивается дыхательный коэффициент времени (ДКВ), уменьшается показатель скорости движения воздуха (ПСДВ), снижаются проба Вотчала-Тиффно и мощность выдоха В дальнейшем развивается картина хронического бронхита, присоединяется одышка и, даже, могут возникнуть приступы удушья, до четко очерченной картины первичной профессиональной бронхиальной астмы. В таких случаях кожные и провокационные тесты с дивинилом, стиролом и альфаметистиролом бывают положительными. В периферической крови и в мокроте нередко обнаруживается повышенное содержание эозинофилов. Помимо физикальных данных возникают изменения на рентгенограмме, выражающиеся в усилении бронхо-сосудистого рисунка, деформации и уплотнении корней легких и редко в явлениях диффузного пневмосклероза и эмфиземы. Синдром поражения бронхо-легочного аппарата регистрируется редко и в основном у лиц, имеющих постоянный контакт с дивинилом, альфаметилстиролом и пылью различных катализаторов.

Не обязательным, но часто встречающимся синдромом хронической интоксикации альфаметилстиролом может быть изменение картины крови.

Наиболее типичным гематологическим признаком интоксикации является лейкопения в пределах от 4500—4000 до 3000 в 1 мм³. В некоторых случаях лейкопения сопровождается снижением количества нейтрофилов и относительным лимфоцитозом (свыше 40%). Изменения в лейкоцитарной формуле кроме того могут проявляться умеренным увеличением

числа палочкоядерных нейтрофилов (до 15—20—25%), а иногда — эозинофилией и моноцитозом, что может иметь место как неспецифическая реакция и при действии малых концентраций других токсических веществ.

При исследовании костного мозга у рабочих современных производств альфаметилстирола угнетения лейкопоэза не выявляется. Имеется лишь некоторое нарушение дифференциации клеточных элементов — торможение созревания на стадии молодых форм (чаще миелоцитов), чем объясняется увеличение в периферической крови числа палочкоядерных нейтрофилов.

Для хронической интоксикации альфаметилстиролом характерны морфологические изменения лейкоцитов, отчетливо выявляемые при микроскопии окрашенных препаратов: токсогенная зернистость в цитоплазме нейтрофилов, выявление гигантских гиперсегментированных форм их, вакуолизация клеток (чаще моноцитов), диссоциация в созревании ядер и цитоплазмы элементов.

Лейкопения при интоксикации сопровождается нарушенем функциональной полноценности лейкоцитов, о чем можно судить, в частности, по степени снижения осмотической стойкости лейкоцитов и уменьшению в нейтрофилах содержания гликогена и активности пероксидазы. Определение функциональной полноценности лейкоцитов при этом помогает отдифференцировать токсическую лейкопению от лейкопении доброкачественной, эссенциальной, при которой функциональное состояние лейкоцитов не нарушается.

В ряде случаев снижение функциональной активности лейкоцитов развивается и при нормальном количестве лейкоцитов, в связи с чем этот показатель является более ранним и чувствительным признаком токсического воздействия альфаметилстирола.

Наиболее простым, информативным и доступным для практического применения из показателей функционального состояния лейкоцитов является определение осмотической стойкости их (число лейкоцитов, оставшихся неразрушенным после пребывания в 0,2% растворе хлористого натрия в течение 30 и 120 минут; у здоровых людей — от 46 до 60% — через 30 минут и от 20 до 30% — через 120 минут).

Для выяснения функционального состояния лейкопоэза показательной является (в условиях стационара) пирогеналовая проба.

Тромбоцитопения при хронической интоксикации альфаметилстиролом встречается редко и не достигает выраженной степени (количество тромбоцитов ниже 180 тысяч, но не ниже 150—120 тысяч в 1 мм^3). В некоторых случаях снижение количества тромбоцитов сопровождается нарушением их качества, что выявляется при подсчете тромбоцитарной формулы и может быть наряду с тромбоцитопенией причиной геморрагического диатеза. Иногда может нарушаться функциональная активность тромбоцитов (снижение агрегационной и адгезивной способности их), что может иметь место и при нормальном количестве тромбоцитов.

Изменения в мегакариоцитарном ростке костного мозга встречаются редко.

Характерным для хронического действия альфаметилстирола является умеренный ретикулоцитоз (от 15 до 20—25%), появление которого в периферической крови является результатом усиления регенераторной деятельности эритроидного ростка костного мозга в ответ на раздражающее действие малых концентраций альфаметилстирола.

Снижение содержания гемоглобина (у мужчин — ниже 13,0 г%, у женщин — 12,0 г%) и количества эритроцитов (у мужчин — ниже 4,0 млн., у женщин — ниже 3,7 млн. в 1 мм^3) встречается реже, чем лейкопения. Анемия (нормохромного или гипохромного характера) обычно развивается у женщин, не достигает выраженной степени и нередко бывает обусловлена не только воздействием альфаметилстирола, но и какими-либо сопутствующими причинами.

В начальной стадии интоксикации гематологические сдвиги могут носить транзиторный характер, в связи с чем при подозрении на интоксикацию необходимы повторные анализы крови.

Значительное место в клинике хронической интоксикации альфаметилстиролом и дивинилом занимает поражение гепатобилиарной системы. При этом возможны два варианта. При токсико-химическом поражении печени ведущим является симптомокомплекс, обусловленный поражением гепатоцитов. Развивается синдром цитолиза, выражающийся в комплексной гиперферментемии, в повышении активности трансаминаз, альдолазы, органоспецифических ферментов. Возможно нарушение билирубинового обмена.

Клинически гепато-билиарный синдром проявляется ощущением тупой тяжести в правом подреберье, переходящей в постоянную ноющую боль. Наблюдается иррадиация болевых

ощущений в область поясницы, левое предреберье. Провоцирующими моментами служат отрицательные эмоции, работа в ночную смену, пребывание в более загазованной среде, погрешности в диете. Диспепсические нарушения присоединяются позже, характер их свидетельствует о клинических проявлениях билиарной недостаточности. Наиболее частой жалобой при этом является непереносимость жирной пищи, тошнота и горечь во рту по утрам, склонность к метеоризму и запорам. Реже бывает отрыжка желчью, снижение аппетита, рвота желчью при усилении болевых ощущений. Довольно часто определяется увеличение размеров печени. Дискинетический синдром осложняет течение токсико-химического поражения печени, присоединяется по ходу заболевания, при этом преобладает гипокинетический, гипотонический тип дискинезии желчного пузыря.

В клинической картине может преобладать и дискинезия желчевыводящей системы. Дискинезия желчных путей гиперкинетического, гипертонического типа как одно из проявлений вегетативной неустойчивости длительное время может служить единственным синдромом поражения гепато-билиарной системы. Она проявляется приступами боли в правом подреберье. При объективном исследовании определяются симптомы, связанные с сегментарными рефлексами желчевыводящей системы, как болезненность в точках Сквирского (у нижнего угла правой лопатки), Макензи (в месте пересечения правой реберной дуги с наружным краем прямой мышцы живота), в задней точке Боаса, в области правого подреберья. Дискинезия способствует развитию застоя желчи. В связи с этим присоединяется нарушение экскреторно-билиарной функции печени. Оно проявляется уменьшением суммарного содержания желчных кислот и холевой кислоты в печеночной желчи, увеличением содержания бета-липопротеидов и повышением активности щелочной фосфотазы в сыворотке крови. Присоединяются диспепсические расстройства, обусловленные билиарной недостаточностью.

Нарушение белковообразующей функции печени выражается в уменьшении содержания альбуминов и альфа-глобулинов, гипергаммаглобулинемии, повышении содержания общего белка в сыворотке крови. Реже отмечается снижение активности сывороточной холинэстеразы и нарушение гликорегулирующей функции печени. Синдром цитолиза выражен слабо, активность трансаминаз чаще находится в пределах физиологических колебаний, снижается лишь коэффициент де Ритиса.

Радиометрия печени с применением бенгальской розовой иод$_{131}$ выявляет угнетение поглотительной функции гепатоцитов, уменьшение сосудистой емкости печени.

Расстройство желчевыделения отражается и на всасывании витамина А в тонком кишечнике, что приводит к А-витаминной недостаточности. Это проявляется сухостью кожных покровов и снижением остроты зрения. В сыворотке крови определяется достоверное снижение содержания витамина А при нормальном уровне каротина, что указывает на нарушение внутрипеченочной регуляции обмена витамина А.

Гепато-билиарный синдром нередко сочетается с малыми симптомами поражения поджелудочной железы: иррадиация болевых ощущений в левое подреберье и поясницу, склонность к метеоризму, поносам при нормальной кислотности желудочного содержимого. При проведении пробы Штауба-Трауготта определяется нарушение инкреторной функции поджелудочной железы. При этом преобладают гликемические кривые, отражающие начальные, функциональные отклонения островкового аппарата, отражающие как гиперинсулярную реакцию, так и инсулярную недостаточность. При определении амилазных кривых выявляется латентная или прогрессирующая ферментативная недостаточность поджелудочной железы. Гепато-билиарный синдром может сочетаться с нарушением двигательной функции желудочно-кишечного тракта.

Возможно развитие контактного дерматита, генерализованного аллергического дерматита.

Нарушается менструальная функция, развивается альгодисменорея, гипо-и гиперменорея, изменение ритма.

Описание клинические проявления интоксикации сочетаются с изменением реактивности организма.

При нормальном содержании общего белка в сыворотке крови наблюдается изменение в соотношении белковых фракций с повышением относительного содержания гаммаглобулинов. Анализ РЭС-кривых указывает на смещение пика флокуляции влево в щелочную сторону (РН=5,8—6,5), что характерно для гиперфункции клеток РЭС и свидетельствует, наряду с гипергаммаглобулинемией, о проявлении реакции организма на воздействие токсического фактора. В более выраженных случаях интоксикации наблюдается смещение кривой вправо, в кислую сторону (РН=5,09—5,4), что указывает на угнетение клеток РЭС, их блокаду. При этом наблюдается значительное снижение фагоцитарной активности лейкоцитов как в фазе захвата, так и переваривания, указываю-

щее на истощение иммуной реактивности. Подтверждением положения об изменении реактивности являются результаты проведенного нами эксперимента на кроликах и белых крысах. Хроническая затравка животных в концентрации 500 мг/м³ оказала выраженное угнетающее действие на выработку антитоксического и клеточного противостафилококкового иммунитета, а в концентрации 5 мг/м³ (ПДК) — вызывало менее выраженные изменения у кроликов и фазовые изменения фагоцитарной активности лейкоцитов у белых крыс.

При массовом обследовании рабочих установлен большой процент лиц с повышенным количеством аутофлоры кожи и бляшкообразующими клетками в периферической крови (клеток, образующих аутоантитела к собственным эритроцитам более 5%), по сравнению с работающими в заводоуправлении. Это свидетельствует о наличии у них преморбидного состояния, то есть об изменении реактивности организма работающих в производстве изучаемого каучука еще до развития у них признаков хронической интоксикации.

3. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА

Диагностика хронической интоксикации продуктами производства СКСМ должна строиться на основе тщательного динамического наблюдения за рабочими, ибо, как правило, в ранних стадиях изменения органов и систем носят преимущественно функциональный характер, вполне обратимый при своевременно принятых мерах лечения и профилактики. Тяжесть интоксикации, эффективность лечения и экспертиза трудоспособности зависят не только от степени этих нарушений, но и от сочетания.

Наиболее частыми сочетаниями являются изменения со стороны нервной системы в виде астено-вегетативного и вегетативно-сосудистого синдромов, печени, кроветворения. Реже наблюдается токсическая миокардиодистрофия, поражение кожи и еще реже поражение бронхо-легочного аппарата.

Наряду с этим возможны контактный или аллергический дерматит. Возможно также преобладание в клинической картине токсико-химического поражения печени, особенно у лиц перенесших в анамнезе легкие острые интоксикации альфаметилстиролом.

Опыт показывает, что хроническая интоксикация продуктами производства СКСМ возникает у рабочих, имеющих стаж работы 10 и более лет. Чаще она развивается у аппаратчиков цеха выделения и сушки каучука, реже — у машинистов и лаборантов.

Течение заболевания длительное. При этом наблюдаются три типа: стационарный (стабильный), прогрессирующий (прогредиентный) и регрессирующий (регредиентный). Большая часть больных страдает первыми двумя типами течения, значительно реже третьим. Нередко, несмотря на прекращение контакта с токсическими веществами и систематическое лечение в течение ряда лет, отмечается та же симптоматика, или происходит ухудшение состояния за счет усиления астенических проявлений, прогрессирования гепато-билиарного синдрома. И только в начальных стадиях заболевания возможен регресс некоторых нарушений.

При наличии легких проявлений астено-вегетативного или вегетативно-сосудистого синдромов в сочетании с транзиторной лейкопенией и нарушением функциональной способности лейкоцитов, следует думать о начальных признаках хронической интоксикации. В таких случаях необходимо провести 1—2 курса общеукрепляющей терапии. Затем рекомендуется временный, на два месяца, перевод на работу вне контакта с токсическими веществами по трудовому больничному листу. Спустя указанный срок, при восстановлении здоровья, рабочий может быть возвращен на прежнюю работу с соблюдением динамического врачебного контроля.

Если к указанным синдромам присоединяются явления вегетативно-сенситивного полиневрита, нарушения функционального состояния печени или вегетативно-сосудистые пароксизмы, токсическая миокардиодистрофия, тромбоцитопения, то речь идет уже об умеренно выраженной хронической интоксикации. Такие больные нуждаются в проведении не менее двух курсов лечения в год (один курс — в условиях стационара) и стойком переводе на работу вне контакта с токсическими веществами. В случае потери квалификации трудоустройство должно проводиться через ВТЭК. Все случаи, протекающие с астено-органическими нарушениями, выраженным астено-вегетативным синдромом, в сочетании с токсическим поражением печени, дискинезией желчных путей и кишечника, относятся к случаям выраженной интоксикации. Опыт показывает, что такие больные не только не могут работать в контакте с токсическими веществами, но и их возмож-

ности для приобретения другой квалификации снижаются, что ведет к стойкому ограничению трудоспособности в своей профессии.

Все случаи аллергических проявлений являются показанием для устранения от контакта с продуктами производства.

Лечение больных проводится индивидуально и должно быть направлено на ликвидацию или уменьшение болезненных проявлений синдромов. Оно должно быть комплексным, включать в себя методы, восстанавливающие регуляцию нервных механизмов, с учетом патогенетических механизмов интоксикации, повышающие сопротивляемость организма.

С этой целью необходимо включать витамины С, B_1, B_6, нормализующие обмен в тканях, B_{15} — способствующий усвоению кислорода тканями и как липотропное средство. К последним относится и назначение метионина, липокаина, витамина B_{12}. С целью нормализации обменных и ферментативных процессов рекомендуется внутривенное введение 40% раствора глюкозы, назначение аскорбиновой кислоты. Для повышения общей, неспецифической сопротивляемости организма назначаются адаптогены: дибазол или элеутерокок в течение месяца.

Благотворное влияние оказывают гидроаэроионные ингаляции. Плановая гидроаэроионопрофилактика проводится начиная с конца ноября и не позднее начала марта. Она служит средством компенсации естественной аэроионной недостаточности в зимние и переходные месяцы года. Назначается 10—12 сеансов ингаляции. Продолжительность процедуры начиная с 2 минут доводится до 10—12 минут. Доза ионов за I сеанс: $90—120 \cdot 19^9$ легких гидроаэроионов с отрицательным электрическим зарядом и $15—18 \cdot 10^9$ легких гидроаэроионов с положительным электрическим зарядом.

При вегетативно-сосудистых кризах лечение должно быть направлено на их купирование и на лечение в межприступном периоде. Так, если в клинической картине криза преобладают симптомы, обусловленные повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, показано назначение симпатолитических средств (резерпин или раунатин), спазмолитических (папаверин, эуфиллин, платифиллин, дибазол, пироксан и др.). Наряду с этим назначаются седативные средства: элениум или седуксен. Для купирования криза с преобладанием парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы применяются холинолитические препараты (атропин, настойка белладонны, спазмолитин). Рекомендуют-

ся сосудорасширяющие средства: но-шпа, папаверин, аналгетики (пирамидон, анальгин, реоперин, бутадион) и ганглиоблокаторы.

В межприступном периоде для предупреждения возникновения вегетативных пароксизмов рекомендуются средства, направленные на нормализацию функционального состояния вегетативного отдела нервной системы, снижение эмоциональной напряженности, восстановление нарушенных функций периферической и центральной нервной системы. При этом эффективен лечебный курс гидроаэроионных ингаляций. Рекомендуется 12—15 сеансов. Продолжительность процедуры начиная с 5 минут доводится до 10—15 минут. Доза ионов за 1 сеанс: $90—140 \cdot 10^9$ легких гидроаэроионов с отрицательным электрическим зарядом и $15—21 \cdot 10^9$ легких гидроаэроинов с положительным зарядом.

Если вегетативно-сосудистые нарушения протекают с явлениями вегетативно-сенситивного полиневрита в лечебный комплекс включаются витамины группы В, никотиновая кислота, биогенные стимуляторы, прозерин и физические методы лечения: массаж и ЛФК, электрофорез, УВЧ, д'Арсонваль, токи Бернара.

При наличии астено-органических симптомов и энцефалопатии—необходимо применение рассасывающих (алоэ, стекловидное тело, лидаза) и дегидратационных средств, назначение медикаментов, улучшающих кровоснабжение мозга (аминалон, стугерон и пр.), а также глютаминовой кислоты и транквилизаторов (мепробамат, триоксазин, элениум, седуксен и пр.), которые оказывают седативное действие и снимают напряженность, нормализуют вегетативные расстройства. Больным с длительным и упорным течением заболевания хороший эффект оказывало иглоукалывание в условиях стационара.

Лечение токсического поражения печени включает назначение желчегонных препаратов (оксафенамид, холосас, холензим, аллохол, желчегонные травы), в сочетании с препаратами, улучшающими функциональное состояние печени, как оротат калия, витамины группы В, липотропной диеты, глюкозы, кокарбоксилазы. Целесообразно парэнтеральное назначение витамина «А», так как последний, активируя инсулин, способствует накоплению гликогена в печени и этим повышает толерантность ее к действию токсического фактора.

При признаках холестаза рекомендуется проводить лечебные дренажи с сорбитом, минеральной водой высокой

минерализации при гипокинетическом типе дискинезии желчного пузыря и слабой минерализации при гипертонической дискинезии, сочетая с холеспазмолитиками. Рекомендуется диета № 5 по Певзнеру в сочетании с питьевыми минеральными водами. Для снятия болевого синдрома можно назначать ионогальванизацию с 2% раствором новокаина на область желчного пузыря, коротковолновую диатермию.

Рекомендуется назначение кислородного коктейля (пенки), составленного на отваре желчегонных трав. С целью стимуляции лейко- и гемопоэза назначается лейкоген, витамин B_6, B_{12}.

Наличие миокардиостроф ии диктует назначение сердечных средств: кордиамина, кокарбоксилазы, мило- и валокордина.

При развитии легочного синдрома назначаются бронхолитические средства (эуфиллин, диафиллин) в сочетании с десенсибилизирующими препаратами (супрастин, димедрол, пипольфен, гормональные препараты).

Профилактика хронической интоксикации альфаметилстиролом и дивинилом должна быть направлена на дальнейшее улучшение условий труда, на полную герметизацию и автоматизацию технологических и механизацию трудоемких процессов.

Мероприятия медицинского плана должны быть направлены на повышение качества предварительных и периодических медицинских осмотров, на раннее выявление начальных признаков отравления и их своевременное лечение. К последним относятся вегетативная дисфункция, дискинезия желчных путей, транзиторная лейкопения, снижение осмотической стойкости лейкоцитов. Лица с наличием этих симптомов подлежат диспансеризации и оздоровлению в условиях санаториев-профилакториев, направленному на нормализацию указанных функциональных сдвигов.

Необходимо обратить внимание врачей на наличие у рабочих других непрофессиональных заболеваний, на их правильное и своевременное лечение, так как они способствуют ослаблению организма и повышению чувствительности его к токсическому фактору. При проведении периодических медицинских осмотров желательно ввести исследование кожной температуры (электротермометрию).

Случаи с подозрением на хроническую интоксикацию должны быть направлены на консультацию к профпатологу.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение 3

1. Краткая санитарно-гигиеническая характеристика условий труда рабочих при производстве дивинилальфаметилстирольного каучука 4
2 Клиника хронической интоксикации продуктами производства дивинилальфаметилстирольного каучука 7
3. Диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности и профилактика 15

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ ПРОИЗВОДСТВА ДЕВИНИЛАЛЬФАМЕТИЛСТИРОЛЬНОГО КАУЧУКА

Методические рекомендации

Технический редактор **ЕЛИСЕЕВА В. Ф.**

[illegible] 4. 1980 г. Тип. Управ. Делами СМ БАССР, зак. 528, тир. 750

gost.e-ecolog.ru