

Э. А. АЛЛЕВА



ОФТАЛЬМО-
ПАТОЛОГИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ЙОДОВОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ

З. А. АЛИЕВА

●

ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ЙОДОВОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ

1-579924

М. Ф. Ахундов адына
Азәрб. Гаспублика
КИТАБХАНАСЫ



АЗЕРБАЙДЖАНСКОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО

Баку — 1981

Алиева З. А.

А50 Офтальмопатология при хронической йодовой интоксикации. Б., Азернешр, 1981.

135 с., с. иллюстр.

Интенсивное развитие химической и нефтехимической промышленности может привести к более частому проявлению различных видов профессиональной патологии органа зрения. Поэтому изучение этого вопроса составляет основную проблему промышленной офтальмологии.

Автор в течение длительного времени проводил комплексное исследование состояния органа зрения у рабочих некоторых отраслей промышленности республики. В данной книге рассказывается о токсическом влиянии вредностей йодового производства (на примере Бакинского йодового завода) на орган зрения человека. Приводятся методические рекомендации, способствующие профилактике поражений глаза.

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

А $\frac{51500-111}{M-651-81}$ без объявл. — 81 4120000000 617.7

© Азернешр, 1981

ВВЕДЕНИЕ

В принятых XXVI съездом КПСС «Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1981—1985 годы и на период до 1990 года» предусматривается дальнейшее развитие всех отраслей промышленности СССР. Причем, помимо расширения и модернизации существующих видов производств, будут создаваться новые промышленные объекты с концентрацией большого числа рабочих. Столь интенсивное развитие, особенно химической и нефтехимической промышленности, естественно, может создать и потенциальные возможности для проявления различных видов профессиональной патологии органа зрения, изучение которой сейчас составляет

ведущую проблему промышленной офтальмологии. Такое изучение должно проводиться широким фронтом с постановкой задач статистического, клинического, морфологического, патогенетического, а самое главное, профилактического характера.

Исходя из этих задач, мы провели многолетнее комплексное исследование состояния органа зрения у рабочих некоторых отраслей промышленности нашей республики, в частности йодового производства, о котором пойдет речь в данной книге. Как известно, йодовое производство отличается быстрым ростом, особенно в условиях Азербайджана — основного поставщика йода в стране. Офтальмопатологию, вызванную влиянием йода, можно вполне отнести к профессиональному поражению глаз.

Благодаря большим оздоровительным и профилактическим мероприятиям, проводимым в нашей стране, профессиональные заболевания стали большой редкостью. Однако проблема профессиональной патологии не может считаться полностью решенной. В настоящее время важное значение приобретает изучение хронического влияния на организм, в том числе и на орган зрения, малой концентрации химических веществ в различных производственных условиях.

Следует отметить, что характер профессиональных поражений органа зрения у работников химического производства еще недостаточно изучен. В сообщениях ряда

исследователей (Л. П. Генис, 1930 г., Ц. И. Иоффе и Д. Д. Каплан, 1962 г., Б. С. Бродский, 1936 г., В. А. Лихтнер, 1937 г., А. П. Астахова, 1943 г., С. Я. Глезеров, 1953, 1956 гг., А. И. Тартаковская, 1967 г., М. И. Брянцева и Г. К. Гавердовская, 1964 г., С. Ф. Белова, 1970, 1971 гг., Ш. И. Исмаил-заде, М. М. Акперова, 1970 г.) имеются указания на наличие расстройств органа зрения у работников различных предприятий химической промышленности. Непрерывное развитие химической промышленности в нашей стране и увеличивающееся из года в год производство ее продукции неразрывно связаны с применением химических веществ в различных отраслях производства.

В настоящее время мы не располагаем фундаментальными исследованиями, указывающими на возможность поражения органов и систем организма рабочего в процессе приготовления йода, однако некоторые аспекты вредного действия на организм людей, занятых этим видом производства, изучены. В литературе имеются исследования ряда авторов, касающиеся влияния паров йода на различные системы и ткани организма (Н. А. Шершевский, 1946 г., Т. А. Березина, 1959 г., А. А. Атабек, 1959 г., К. И. Люблина, 1963 г., В. С. Анатовская, В. И. Ященко, 1967 г.).

Изучению условий труда рабочих на Бакинском йодовом заводе, а также санитарно-гигиенических особенностей производственного процесса посвящены работы

А. И. Замчалова (1966 и 1968 гг.). По данным автора, основной вредностью на изучаемом предприятии является воздействие на организм рабочих паров йода, кроме того, в значительной степени происходит загрязнение воздуха парами серной кислоты, щелочи, сернистого ангидрида. Имеются сообщения о том, что концентрация паров йода в рабочих помещениях превышает предельно допустимую (В. А. Шехтман, 1966 г., А. И. Замчалов, 1966 г.). Авторы отмечают привыкание рабочих к йоду при его содержании в воздухе рабочих помещений в концентрации меньше $0,01 \text{ мг/м}^3$. При превышении же этой концентрации адаптация к йоду не наблюдается даже у рабочих с большим стажем работы (более 25 лет).

У лиц, работающих в условиях повышенной концентрации паров йода, выявлялись нарушения основного обмена, функциональные изменения миокарда в виде синусовой брадикардии и синусовой тахикардии, а также понижение артериального давления. К. А. Джабаров (1964 г.), Г. Н. Литвиненко, Х. У. Аннарженов, А. Б. Бердыев (1966 г.) описывают различные изменения глаза у рабочих химического завода в г. Челекене, где под влиянием паров йода, брома, хлора наблюдалось раздражение конъюнктивы, слезотечение, аномалии рефракции. М. М. Десницкая (1950 г.) наблюдала структурные изменения в организме взрослых и молодых животных после отравления йодистым натрием. Причем, у взрослых животных

преобладали явления расстройства кровообращения, а у молодых — деструктивные изменения в нервных клетках. С. Ф. Шершевская, Ю. Е. Морозов (1969 г.) описывают количественные и качественные гистохимические изменения сетчатки глаза кроликов при экспериментальной дистрофии, вызванной йодидами, вводимыми внутривенно. З. А. Алиева и В. М. Абдуллаев (1973 г.) провели клинко-морфологическое исследование глаз кроликов, получивших интоксикацию йодом.

Судя по литературе, целый ряд офтальмологических работ посвящен важной проблеме токсического влияния промышленных ядов на орган зрения человека.

Однако 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 приводится убедительных доказательств о причинной связи указанных изменений с профессиональными вредностями. Только в единичных работах представлены экспериментальные данные и делается попытка выяснения патогенеза профессиональных поражений ор-

гана зрения на 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 особенно действует комбинация химических ингредиентов. Наконец с позиций задач настоящей работы необходимо подчеркнуть, что вопрос о влиянии на орган зрения йода почти не получил освещения в литературе. Отсутствуют данные относительно влияния на орган зрения йода у лиц, длительно контактирующих с ним, не изучены морфологические и гистохимические аспекты этого воздействия.

Становится очевидным, насколько важны и актуальны задачи, связанные с профессиональными вредностями, возникающими у лиц, занятых в производстве йода. Изучение этого вопроса может способствовать выяснению некоторых сторон механизма воздействия паров йода на орган зрения, что, в свою очередь, имеет большое значение при разработке профилактических мероприятий.

Глава I

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТНИКОВ ЙОДОВОГО ЗАВОДА

Как известно, йод широко используется в различных областях медицины, в некоторых областях химии как сырье для производства синтетических материалов и реактивов, в сельском хозяйстве в качестве средства, стимулирующего рост и повышающего урожайность сельскохозяйственных культур.

В нашей стране производству йода уделяется большое внимание, создаются новые и реконструируются старые йодовые заводы, которые оборудуются более современной техникой. Улучшаются и условия труда на этих заводах.

Основным сырьем для получения йода

на Бакинском заводе служит йодсодержащая грунтовая вода, добываемая вместе с нефтью при эксплуатации нефтяных скважин. Эта вода, очищенная на заводе от ила, нефти и других примесей, с помощью центробежных насосов поступает в напорные чаны для окисления йода. Здесь осуществляется ее подкисление технической серной кислотой и окисление нитритом натрия. После этого вода самотеком поступает в адсорберы для выделения свободного йода на предварительно засыпанный в аппараты активированный уголь. Уголь с адсорбированным на нем йодом, т. е. йодоуголь, перегружают в десорберы, где он смывается с угля с помощью каустической соды и острого пара. Насыщенный йодом раствор собирается из десорберов в специальные коллекторы, откуда через угольные и глиняные фильтры перекачивается в кристаллизатор. Здесь йод выделяют в виде кристаллического осадка с помощью нитрита натрия. Осадок промывается водой, прессуется в плитки и направляется на очистку от органических и минеральных примесей путем разгонки его в сублиматорах. Затем этот йод выгружают из аппаратов и упаковывают в стеклянную тару. Таким образом производственный процесс получения йода связан с применением ряда химических веществ, в том числе агрессивных и сильнодействующих: йода, серной и соляной кислот, каустической соды и нитрата натрия. Кроме того, на йодовом заводе имеются и другие неблагопри-

ятные факторы: загрязнение воздуха помещений парогазовыделениями указанных химических веществ и угольной пылью, температурный фактор, ручной труд с физической нагрузкой. Все эти факторы, но в разных сочетаниях встречаются на всех производственных участках йодового завода. Следует отметить, что непрерывность технологического процесса обуславливает постоянство воздействия этих факторов.

Особенно загрязнена воздушная среда парами йода, кислот и щелочей.

В техническом процессе получения йода принимают участие следующие основные и подсобные профессиональные группы рабочих: аппаратчики-окислители, адсорбщики, перегрузчики, десорбщики, кристаллизаторы, прессовщики, сублиматоры, пробоотборщики, упаковщики, лаборанты ОТК, бригадиры, технологи, начальники смен. С сырьем и продукцией связан и ряд других профессий: плотники-ремонтники, машинисты насосов, электромонтеры, аппаратчики печи реакции угля и другие.

Процесс выработки йода проходит ряд стадий. Прежде всего, йодсодержащая вода выкачивается из нефтяных скважин.

На нефтяных промыслах рабочие выполняют разнообразную работу, связанную с физической нагрузкой, и подвергаются воздействию углеводородов. При выполнении ремонтных работ рабочие контактируют с жидкой нефтью и ее испарениями. Нефтепромысловая вода после очистки и

отстоя подается из бассейна в смесители, где происходит процесс окисления.

На участке окисления йодидов приготовление растворов кислот и слив их в кислотомерники производятся аппаратчиками. Здесь неизбежен контакт с серной кислотой и нитритом натрия. Подготовка рабочих растворов и перекачка их в мерники создают условия для испарения кислот и загрязнения ими воздушной среды данного производственного участка в концентрации, превышающей предельно допустимую норму. Сброс кислоты из мерника в открытые смесители способствует ее испарению и загрязнению воздуха рабочих мест. Метеорологические условия на данном производственном участке почти такие же, как и на участке подготовки нефтепромысловой воды.

Йодсодержащая нефтепромысловая вода окисляется серной кислотой для выделения из йодидов молекулярного йода, который затем под давлением перекачивается в адсорберы. На участке адсорбции производятся засыпка аппаратов активированным углем и наполнение водой. Эта работа часто производится вручную. Засыпка сухого угля в адсорберы сопровождается пылевыделением. Процесс адсорбции и перегрузки йодоугля из открытых аппаратов создает условия для испарения йода и загрязнения воздушной среды. Неблагоприятные условия труда здесь еще усугубляются тем, что рабочие спускаются внутрь аппарата и вручную производят разгрузку.

До 80% рабочего времени перегрузчики находятся в условиях загрязнения воздушной среды йодом. Концентрация его в отдельных случаях достигает 4,6 мг/м³, превышая ПДК.

На участке адсорбции работают перегрузчики и операторы-адсорбщики. Работа обеих групп рабочих протекает в условиях загрязнения воздуха йодом, пылью и изменения метеорологических факторов. В цехе десорбции адсорбированный на активированном угле йод, смываясь с угля, образует маточный раствор. Техническими условиями предусматривается ведение процесса при закрытых люках, но контроль за качеством и полнотой смыва, регулирование режима процесса, подача реактива и пара, отбор проб производятся с участием аппаратчика и при открытом люке емкости. Выделяющиеся при этом пары йода и щелочи загрязняют воздух. Тепло и водяной пар, исходящие из аппаратов, увеличивают влажность и температуру в помещении. Это также неблагоприятно отражается на самочувствии рабочих.

Насыщенный йодом маточный раствор собирается в йодных коллекторах, фильтруется и перекачивается в кристаллизатор. Здесь производится кристаллизация йода с помощью нитрита натрия или чаще — бертолетовой соли. В результате происходит выпадение кристаллического йода в осадок и интенсивное испарение в воздух через люки аппарата, что проявляется в

виде фиолетового облака, распространяющегося по всему отделению и способствующего увеличению концентрации йода в воздухе. Кристаллизация йода сопровождается постоянным перемешиванием маточного раствора, а вымывание осадка со дна аппарата производится с помощью водяной струи. Поэтому персонал работает в условиях загрязненного йодом воздуха. Кроме того, имеется большая опасность воздействия кристаллов йода, брызг маточного раствора и паров йода на открытые части кожных покровов.

В дальнейшем происходит прессование йода. Для этого производят промывку кристаллического йода от ила, неорганических и органических примесей. Отмывка йода производится водяной струей. Затем йод вручную собирается в металлические формы и для отжатия от воды переносится под пресс. Прессование йода способствует значительному испарению его в воздушную среду. Поэтому на участке прессования кристаллического йода и на участке его кристаллизации аппаратчики работают в противогазах. Этот участок также считается неблагоприятным, так как работа связана с воздействием паров йода и требует физических усилий, большого внимания и нервного напряжения.

Затем отжатый от воды — технический йод методом возгонки подвергается очистке от органических и минеральных примесей в сублимационных аппаратах. Закладка

йода в аппараты и выгрузка его производятся вручную. Процессы возгонки и выгрузки зачастую сопровождаются интенсивным выделением йода в воздушную среду.

Концентрация паров йода, по данным А. И. Замчалова (1968 г.), в отдельных случаях превышает ПДК, поэтому эта работа выполняется в противогазах. На этом участке определенное воздействие оказывают и тепловые излучения, которые способствуют еще более интенсивному выделению паров йода в воздух.

После этих процедур производится упаковка готовой продукции — кристаллического йода. Помещение этого участка также загрязняется парами и пылью йода. Концентрация его здесь также значительная. Наличие в воздухе помещения кристаллического йода может способствовать его попаданию в дыхательные пути, поэтому все работы на этом участке также производятся в противогазах.

В отделении реактивного угля отработанный уголь после двух-, трехкратной десорбции сбрасывается в отвал, а затем переносится в отделение реактивности, где его в специальных печах прокаливают при высокой температуре. Перед этим уголь просеивают через сита, затем засыпают в бункер печи, что способствует запылению воздуха.

Контроль за режимом работы печи, отгрузка реактивного угля аппаратчиками выполняются вручную. При этом обслуживающий персонал может подвергаться воз-

действию не только пылевого фактора, но и теплового излучения.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что условия труда на йодовом заводе связаны с применением ряда химических реагентов (серная кислота, хлор, щелочи, сернистый ангидрид), которые необходимы для получения йода. Процесс производства йода из нефтепромысловых вод сопряжен с возможностью загрязнения воздушной среды парами йода и выделениями химических веществ. Причем большие концентрации йода обнаруживаются во всех цехах. Работа на йодовом заводе связана также с физической нагрузкой, а на ряде участков и с воздействием теплового фактора. Изучение влияния паров йода на орган зрения рабочих различных производственных участков йодового завода, выявление ранних и развивающихся в дальнейшем признаков интоксикаций представляют большой практический интерес.

Глава II

ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННОГО КОНТИНГЕНТА

Как уже отмечалось, настоящая работа посвящена изучению состояния органа зрения у работников Бакинского йодового завода. Необходимость такого изучения была продиктована, с одной стороны, тем, что это производство занимает большое место в химической промышленности Азербайджана, с другой — недостаточностью данных о влиянии факторов указанного производства на орган зрения.

Задачи исследования

1. Изучить частоту функциональных и органических изменений органа зрения при производственном процессе на йодовом заводе.

2. Определить зависимость этих изменений от условий производственной деятельности и длительности воздействия (стажа работы).

3. Определить стойкость органических и функциональных изменений органа зрения при воздействии вредных факторов йодового производства.

4. Выявить ранние признаки интоксикации организма и органа зрения продуктами йодового производства.

5. Изучить на организме и органе зрения экспериментальных животных при помощи гистологических и гистохимических методов исследования изменения, возникающие под воздействием вредных факторов йодового производства.

6. Разработать практические рекомендации по профилактике и лечению изменений органа зрения, вызываемых вредным действием продуктов йодового производства.

Методы исследования

В настоящей работе были использованы все основные методы клинического исследования органа зрения. У работников йодового завода определяли остроту зрения с коррекцией и без коррекции, границы поля зрения на белый, синий, красный и зеленый цвета, исследовали световую чувствительность, производили 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 Кравкова — Вишневого. Как известно, в этом приборе использован феномен Пуркинье: повышение чувствительности к коротковолновым лучам видимого спектра при темновой адаптации и одновременное понижение чувствительности к длинноволновым лучам. Исследуемый садился перед камерой, приближал глаза вплотную к смотровому козырьку и в течение двух минут смотрел на освещенный белый экран. После этого экран убрали и подставляли таблицу с цветными квадратами — зелено-голубым, желтым, оранжевым и красным. Исследуемый должен был отметить момент, когда он начинал видеть один квадрат, кажущийся светлее окружающего темного фона, и указать местоположение квадрата.

Для контроля правильности ответов экран с цветными объектами поворачивали и ставили в иное положение. Световая чувствительность считалась сниженной в тех случаях, когда исследуемый отмечал появ-

ление квадрата только спустя 50 секунд и более.

При выявлении нарушений световой чувствительности, ее дополнительно исследовали на адаптометре АДМ Белостокского — Гофмана после 10-минутной дезадаптации, затем в течение 60-минутной темновой адаптации с предъявлением испытательного знака через каждые 5 минут.

Биомикроскопию переднего отдела глазного яблока проводили щелевой лампой ЩЛ-56.

При осмотре век и конъюнктивы использовали в основном диффузное, прямое фокальное и диафаноскопическое освещения с шириной пучка света в 1, 2, 3 мм. Роговицу и хрусталик осматривали главным образом в проходящем свете, а в ряде случаев применяли методы непрямого освещения и исследование в отсвечивающих зонах (метод зеркального поля). Чувствительность роговицы исследовали по методике А. Я. Самойлова в 13 точках.

Характеристика обследованного контингента работников завода

Обследовано и прослежено в динамике состояние органа зрения у 198 работников йодового предприятия. Общая характеристика обследованных суммирована в таблицах 1 и 2. Как видно из этих таблиц, среди работников преобладали лица молодого и среднего возраста — от 20 до 50 лет

Таблица 1

Распределение работников йодового завода по возрасту.

Возраст	Обследовано работающих	
	в абсолютных числах	%
до 20 лет	3	1,5
21—30 лет	50	25,3
31—40 лет	70	35,3
41—50 лет	45	22,8
Старше 50 лет	30	15,1
Всего	198	100,0

Таблица 2

Распределение работников йодового завода по стажу работы

Стаж работы	Обследовано работающих	
	в абсолютных числах	%
1 год	48	24,3
от 2 до 5 лет	67	33,9
от 6 до 10 лет	41	20,6
от 11 до 15 лет	24	12,1
Свыше 15 лет	18	9,1
Всего	198	100,0

(83,4%). В возрасте до 20 лет было только 3 человека (1,5%) и старше 50 лет — 30 человек (15,1%).

Существенное влияние на результаты исследования оказал стаж работников завода (табл. 2). Лица со стажем более 5 лет составили 41,8% всех обследованных, а со стажем работы менее 1 года — 24,3%. Таким образом, заметно преобладали работники с небольшим и средним стажем работы на предприятии.

Таблица 3

Распределение работников йодового завода в зависимости от производственного подразделения

Производственные подразделения	Обследовано работающих	
	в абсолютных числах	%
Сублимации йода	12	6,1
Адсорбции йода	2	1,0
Технического йода	33	16,6
Кристаллизации и отмывки йода	2	1,0
Ремонтно-механический и ремонтно-строительный цехи	39	19,7
Сырьевая база и печь реакции угля	16	8,1
Кислотная станция	7	3,7
Лаборатория	18	9,1
Подсобные службы и заводоуправление	69	34,7
Всего	198	100,0

Следует отметить, что наибольшее число работников завода было занято на подсобных службах и в заводоуправлении (34,7%), в ремонтных цехах (19,7%). Непосредственно с производством йода было связано 24,7% из числа обследованных (табл. 3).

Суммируя вышесказанное, следует отметить, что в йодовом производстве занят относительно молодой контингент работников с небольшим или средним стажем работы. При этом только меньшая часть работников непосредственно связана с производством йода.

Глава III

СОСТОЯНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ И ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У РАБОТНИКОВ ЙОДОВОГО ЗАВОДА

В процессе получения йода из нефтепродуктов вод концентрация его паров в атмосфере различных цехов завода зависит от этапа производственной операции. Наиболее значительные превышения ПДК наблюдаются в цехах сублимации йода, кристаллизации йода, в цехах технического йода и адсорбции йода. Работа в этих подразделениях связана со столь высокой интоксикацией, что в ряде случаев должна производиться в противогазах.

Из названных выше цехов нами обследовано 49 человек, которые составили первую группу. Эти люди находились в постоянном контакте с высокими концентрация-

ми паров йода. Мы обратили внимание на то, что в цехах с повышенным содержанием йода работали преимущественно женщины старше 30 лет. Среди 49 лиц, находящихся под наблюдением, было 43 женщины и 6 мужчин. При этом стаж работы у 4 мужчин не превышал 2-х лет и только у 2-х специалистов был более 10 лет. В то же время среди женщин — 24 имели стаж не менее 5—9 лет, 12 — работали по 10—15 лет, а 4 — свыше 15 лет.

По всей видимости, преобладание женщин в первой группе определялось особенностями производственного процесса.

Работники кислотной станции, сырьевой базы и печи реактивации угля, ремонтно-механического и ремонтно-строительного цехов, заводской лаборатории имеют периодический контакт с парами йода, содержание которого превышает ПДК. Из этих подразделений завода обследовано 80 человек, составивших вторую группу. Среди них у большинства стаж работы был от 5 до 10 лет. Под наблюдением находилось 46 мужчин и 34 женщины.

69 работников заводоуправления, рабочие двора и шоферы практически не подвергались действию повышенных концентраций йода. Эти лица составили третью группу. Две трети работников этой группы были мужчины, одна треть — женщины. Стаж работы у них был различным: от 1 года до 15 лет и более.

При наблюдении за состоянием органа зрения у работников йодового завода выяв-

лялся ряд специфических особенностей. Они состояли в том, что в некоторых случаях спонтанно развивался отек век и конъюнктивы, который через несколько дней без применения какого-либо лечения проходил. Во всех случаях выявленных поражений глаз отмечались резкие изменения кровеносных сосудов, выражавшиеся в их расширении и неравномерности. Кроме того, часто диагностировались поражения всех тканей глаза в области как переднего, так и заднего отделов, которые имели очаговый характер.

Веки, конъюнктивы, роговица

Более чем половина обследованных работников первой и второй групп (66 человек из 129) предъявляла жалобы на резь в глазах, светобоязнь, слезотечение, покраснение век и конъюнктивы, чувство инородного тела за веками. При осмотре наблюдалась весьма своеобразная картина. В периоды ремиссии отмечалось утолщение краев век, их гиперемия, урежение роста ресниц, у основания которых имелись чешуйки.

Переднее и особенно заднее ребра век были сглажены. В наружных углах век, как правило, имелись трещины и участки мацерации.

Конъюнктивa век была мутной, набухшей. Рисунок мейбомиевых желез не просматривался. В области верхнего и нижнего

сводов конъюнктивa была утолщенной с отдельными участками отека.

Конъюнктивa склеры была мутной, в области глазной щели часто дегенеративно изменена, у лимба отмечалась усиленная васкуляризация, особенно сверху.

На роговице нередко наблюдались точечные или обширные эрозии, прокрашивающиеся флюоресцеином. Чаще всего эти эрозии находились на парацентральных участках роговицы. В двух случаях эрозии имели треугольную форму, располагались в нижненаружном квадранте так, что основание их было в области зрачка, а вершина — у основания лимба.

В двух случаях в верхненаружном сегменте роговицы имелись эрозии в виде диска. При боковом освещении на роговице обнаруживались легкие помутнения наружных слоев.

Сеть кровеносных сосудов была, как правило, усилена на веках, на конъюнктиве и в области лимба.

Отмеченные изменения обычно были одинаково выражены на обоих глазах за исключением 9 человек, у которых на 11 глазах наблюдалась крыловидная плева.

При осмотре в период отека веки были резко утолщены и гиперемированы. Конъюнктивa переходных складок при осмотре выступала в виде валиков, отмечался умеренный хемоз конъюнктивy склеры. По всей поверхности конъюнктивy обнаруживались мелкие кровоизлияния.

Таблица 4

Структура и частота поражений
наружного отдела глаз
у работников йодового завода

Характер поражения	Число работников с указанными поражениями	
	в абсолютных числах	%
Воспаление и отек век	24	23,7
Воспаление и отек конъюнктивы	34	33,7
Воспаление и отек век и конъюнктивы	24	23,8
В том числе с птеригиумом	9	8,9
Эрозии и поверхностные помутнения роговицы	10	9,9
Всего	101	100,0

Как правило, явления отека самопроизвольно исчезали в течение одного-двух дней. Отметить связь развития отека с непосредственным воздействием паров йода на глаз удавалось не во всех случаях.

Из 198 работников йодового завода изменения со стороны переднего отдела глаз были выявлены у 101 человека, т. е. в 51,01%. Как видно из таблицы 4, у этих лиц преимущественное поражение век встречалось в 23,7% случаев, поражение конъюнктивы — в 33,7% случаев, одновременное поражение век и конъюнктивы — в 23,8% случаев. Эрозии и поверхностные по-

мутнения роговицы были отмечены в 9,9%. При этом, у лиц с поражением роговицы отмечалось воспаление век и конъюнктивы.

Частота выявленных поражений наружного отдела глаз была различной в каждой из обследованных групп. В таблице 5 приведены данные о частоте выявленных изменений у работников разных подразделений йодового завода. Как видно из таблицы, из 49 работников первой группы, которые подвергались постоянному действию повышенных концентраций паров йода, только у 4-х не отмечалось изменений в переднем отделе глаза. У 45 работников (т. е. у 91,8% всех лиц первой группы) отмечались изменения век, конъюнктивы и роговицы.

В то же время из 80 лиц, входивших во вторую группу и имевших периодический контакт с повышенными концентрациями йода, отсутствие изменений со стороны переднего отдела глаз было отмечено у 31 человека, а поражения век, конъюнктивы и роговицы — у 49 человек (61,2%).

Совершенно иная картина наблюдалась при обследовании 69 человек, входивших в третью (контрольную) группу и не имевших контакта с парами йода. 62 работника этой группы являлись практически здоровыми и у них каких-либо изменений со стороны переднего отдела глаз выявлено не было. У 3-х человек (4,3%) был диагностирован чешуйчатый блефарит, у 4-х (5,8%) — хронический конъюнктивит, протекавший по типу мейбомиевого.

**Частота изменений наружного отдела глаз у работников
йодового завода с различной степенью воздействия паров йода**

Изменения наружного отдела глаз	Число работников с указанными изменениями в подразделениях, где контакт с парами йода, превышающими ПДК, был					
	постоянным		периодическим		не отмечался	
	в абсо- лютных числах	%	в абсо- лютных числах	%	в абсо- лютных числах	%
Отсутствуют Имеются, в том числе поражения: век конъюнктивы роговицы	4 45	8,2 91,8	31 49	38,8 61,2	62 7	89,9 10,1
	10 27 8	22,2 60,1 17,7	13 31 5	26,5 63,3 10,2	3 4 —	42,8 5,2 —
Всего	45	100,0	49	100,0		100,0

Математический анализ частоты поражений переднего отдела глаз в трех указанных группах показал высокую достоверность различий как между лицами, имевшими постоянный и периодический контакт с йодом, так и между контрольной группой и работниками подразделений завода, непосредственно участвовавшими в процессе производства йода (величина хи-квадрата составила 80,65).

Биомикроскопическое исследование глаз было затруднено из-за резкой светобоязни, отмечавшейся у рабочих завода.

При осмотре век привлекло внимание, что их поверхность была блестящей, «сального» вида. В интермаргинальном пространстве у основания ресниц выступали расширенные устья сальных желез. Кроме того, по краю век нередко были видны точечные эрозии и мельчайшие кровоизлияния в виде красной сыпи.

Конъюнктивa век, переходных складок и склеры была мутной, утолщенной и рыхлой. В области переходных складок нередко отмечались кровоизлияния в виде мазков. При биомикроскопии в тонком срезе обращала внимание выраженная неравномерность эпителиального слоя. Наиболее значительными были изменения со стороны кровеносных сосудов конъюнктивы. Они были отмечены у 112 работников из 198. При обследовании в бескрасном свете количество сосудов в конъюнктиве век и скле-

ры, особенно в области глазной щели, было увеличено. Как правило, конъюнктивальные сосуды были расширены, имели неравномерный калибр, нередко были извиты и располагались настолько поверхностно, что эпителий над ними слегка приподнимался. Изменения глубоких сосудов были выражены в меньшей степени. На конъюнктиве верхнего и нижнего век в области хрящей, наряду с увеличением числа вертикальных веточек, наблюдалось развитие сосудов, имевших горизонтальное направление.

В конъюнктиве склеры петлеобразные, крупного и среднего калибра сосуды образовывали грубую сеть, особенно выраженную в перилимбальной области. У 61 человека из первой и второй групп на 116 глазах было отмечено следующее: крупные сосуды в области верхнего лимба образовывали петли, проходившие субэпителиально через прозрачную роговицу в 2—3 мм от лимба и касательно к нему и возвращавшиеся снова через лимб в конъюнктиву. В некоторых случаях эти сосуды не делились на веточки, но большей частью наблюдались их разветвление и развитие анастомозов. Наряду с этими изменениями у 79 человек (158 глаз) при стаже работы свыше 5 лет в 1,5—2 мм кверху от лимба на конъюнктиве склеры обнаруживались участки желтоватого цвета с нечеткими контурами. Эпителий над ними был отечным, а при большом увеличении в центре пятен определялись глыбки пигмента с острыми

гранями цвета йода, походившие на кристаллы йода.

У 82 работников из 129, имевших контакт с парами йода, верхние отделы лимба были расширены. Нормальная радиальная исчерченность лимба отсутствовала. Основными особенностями при осмотре являлись мощная поверхностная васкуляризация лимба, понижение его прозрачности и приобретение им коричневатого оттенка. Капиллярные петли в виде вытянутых и коротких стволиков в области лимба располагались преимущественно поверхностно.

У 3-х лиц (4 глаза) из первой группы работавших в цехах сублимации и адсорбции йода, изменения, подобные описанным, имелись не только в области верхнего лимба, но распространялись на боковые и нижние его отделы.

Соответственно изменениям в лимбе в верхних отделах роговицы отмечались участки отека эпителия. Это проявлялось в потери зеркальности поверхности роговицы и наличии мелких вакуолей причудливой формы. Одновременно определялись точечные эрозии, хорошо различимые после окрашивания роговицы флюоресцеином. Боуменова оболочка в области отечного эпителия была, как правило, утолщена, иногда отмечались складки этой оболочки. В поверхностных слоях роговицы в оптическом срезе были видны мелкие инфильтраты серого цвета. В средних и глубоких слоях стромы воспалительных и деструктивных изменений отмечено не было, кроме

наличия водяных щелей, свидетельствующих о распространении отека.

При исследовании с большим увеличением в единичных случаях наблюдались участки отека эндотелия роговицы, клетки которого в проходящем свете имели вид округлых образований. Иногда на задней поверхности роговицы обнаруживались зернышки распыленного пигмента.

Следует отметить, что у 8 лиц (15 глаз) первой группы при биомикроскопии были выявлены обширные эрозии роговицы треугольной и дисковидной формы, которые располагались парацентрально. При повторном осмотре через сутки отмечалась их полная эпителизация, а на месте поражения в течение нескольких дней сохранялись заметные облачковидные субэпителиальные помутнения. Характер отмеченных изменений роговицы свидетельствует о поверхностной локализации процесса, тесно связанного с поражениями конъюнктивы.

По-видимому, в основе развития подобного экзогенного кератита лежало действие паров йода, возможно сочетавшегося с интоксикацией парами сернистых соединений, окислов азота и щелочей.

Исследование чувствительности роговицы по методике А. Я. Самойлова было проведено у 198 работников завода. Понижение чувствительности и анестезия роговицы были выявлены у 104-х человек, т. е. в 52,5%. Данные о состоянии чувствительности роговицы у работников различных подразделений завода представлены в табл. 6.

Таблица 6
Частота понижения чувствительности роговицы у работников разных подразделений йодового завода

Контакт с парами йода	Обследовано работников	Чувствительность роговицы					
		не изменена		понижена		отсутствует	
		в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%
Постоянный	49	4	8,1	35	71,4	10	20,5
Периодический	80	29	36,2	49	61,3	2	2,5
Не отмечался	69	61	88,4	8	11,1	—	—
Всего	198	94		92		12	

У рабочих цехов, деятельность которых была связана с постоянным пребыванием в атмосфере с содержанием паров йода, превышающим ПДК, чувствительность роговицы была сохранена только у 4-х человек. У 35 рабочих чувствительность роговицы была пониженной, а у 10-х — отсутствовала, т. е. нарушения чувствительности роговицы в этой группе наблюдались в 71,5%.

Выявленные нарушения чувствительности роговицы были стойкими. При повторных обследованиях получались результаты, близкие к данным первичного обследования. При исследовании волоском № 1 лица с пониженной чувствительностью ощущали в среднем $4,6 \pm 0,2$ касания, волоском № 2 — $8,1 \pm 0,7$ касаний и волоском № 3 — $10,6 \pm 0,5$ касаний. Полная анестезия на волосок № 1 отмечалась у 10 человек, на волосок № 2 — у 7 человек. Абсолютного отсутствия чувствительности на волосок № 3 не было отмечено ни у одного обследованного.

У 4-х работников этой группы, у которых чувствительность роговицы оставалась ненарушенной, стаж работы не превышал 1—2 лет.

Из 80 работников, имевших периодический контакт с парами йода и составлявших вторую группу, понижение чувствительности роговицы было отмечено у 49 человек, а анестезия роговицы — у 2-х. У 29 человек из этой группы сохранялась нор-

мальная чувствительность роговицы. Таким образом, нарушения чувствительности роговицы во второй группе работников завода были отмечены в 63,7%.

Средняя чувствительность к волоску № 1 составила $6,7 \pm 0,7$ касаний, к волоску № 2 — $9,6 \pm 0,6$ касаний и к волоску № 3 — $11,3 \pm 0,8$ касаний. При сравнении этих показателей с аналогичными показателями у работников первой группы видно, что понижение чувствительности у работников цехов, имевших периодический контакт с парами йода, было менее значительным. При повторных исследованиях чувствительность роговицы не была постоянной, она улучшалась, хотя и не достигала нормы. Это также указывало на более слабую интоксикацию работников, входивших во вторую группу.

У 69 работников завода, не имевших по характеру своей работы прямого контакта с парами йода и составлявших третью (контрольную) группу, понижение чувствительности роговицы было отмечено у 8 человек, т. е. в 11,6%. Анастезии роговицы не было выявлено ни у одного работника этой группы.

Как видим из табл. 6, среди 94 лиц, имевших нормальную чувствительность роговицы, 61 человек (88,4%) работал в условиях отсутствия хронической интоксикации йодом, 29 человек (36,2%) имели периодический контакт с парами йода и 4 работника (8,1%) трудились в цехах, где отмечалось постоянное превышение ПДК.

Обратное соотношение определяется среди 104 лиц с понижением чувствительности и анестезией роговицы. Среди 12 человек с анестезией роговицы не было ни одного из группы рабочих двора, шоферов и служащих заводоуправления, у 2-х отмечался периодический контакт с парами йода и 10 работников находились под постоянным воздействием доз йода, превышающих ПДК.

Точно так же, среди 92 лиц с понижением чувствительности роговицы 35 имели постоянный и 49 периодический контакт с повышенными концентрациями паров йода и только 8 человек (11,1%) относились к контрольной группе.

Таблица 7

Частота понижения чувствительности роговицы при различном стаже работы

Стаж работы	Обследовано работников	Понижение чувствительности роговицы	
		не выявлено	выявлено
До 1 года	33	14	19
2—5 лет	42	13	29
6—10 лет	24	3	21
11—15 лет	14	—	14
Более 15 лет	16	3	13
Всего	129	33	96

В таблице 7 приведены данные о частоте понижения чувствительности роговицы при различном стаже работы на йодовом заводе у 129 работников первой и второй групп, которые по характеру своей профессиональной деятельности имели контакт с повышенными концентрациями йода.

У рабочих со стажем работы до 1 года понижение чувствительности роговицы отмечалось больше, чем в половине всех случаев (19 человек из 33), а при стаже работы 2—5 лет — у двух третей работающих (29 человек из 42). Работающие на йодовом производстве более 5 лет почти всегда имели понижение чувствительности роговицы. Отсутствие изменений чувствительности роговицы у этих работников встречалось исключительно редко (6 человек из 54). Можно считать, что работа на заводе в течение 5 лет и более вследствие хронической интоксикации парами йода постоянно приводит к нарушению чувствительности роговицы.

Таким образом, у работников йодового завода выявилось наличие специфического симптомокомплекса в виде хронического отека век, конъюнктивы и роговицы, усиления поверхностной сосудистой сети переднего отрезка глаза, формирования йодовой пигментации, по-видимому, с подконъюнктивальными отложениями кристаллов йода на верхнем лимбе, а также понижения чувствительности роговицы. Выраженность этих симптомов находится в прямой зави-

симости от степени интоксикации параами йода на рабочих участках и стажа работы на заводе.

Радужная оболочка

Исследование радужной оболочки, включавшее ее биомикроскопию, было проведено у 198 работников йодового завода. При этом у 69 лиц, не имевших контакта с параами йода и другими химическими ингредиентами и составивших контрольную группу, мы не смогли отметить каких-либо изменений, которые можно было бы связать с действием токсических агентов. У 63 из 129 работников первой и второй групп были выявлены специфические двусторонние изменения радужной оболочки.

При осмотре радужки по всей ее поверхности, как в области зрачковой, так и цилиарного пояса обнаруживались поверхностные налеты цвета йода. Эти налеты имели вид пятен различной формы и размера, величиной от точки до 1—2 мм в диаметре. Границы их были нечеткими, и они казались кружевными. Центральная часть таких очажков выглядела более плотной. При биомикроскопии с большим увеличением в оптическом срезе было видно, что пятна состоят из мелких гранул, которые при прямом освещении давали точечные рефлексы, что указывало на их кристаллическую природу. Учитывая цвет налетов и характерные особенности отражения света,

можно было с большой уверенностью идентифицировать указанные образования с отложениями кристаллического йода на поверхности радужки.

Каких-либо симптомов воспаления радужной оболочки при этом не наблюдалось. Камерная влага была оптически нейтральной. Мы не смогли также отметить выраженной дистрофии эктодермального листка радужки, столь часто наблюдавшейся у рабочих шинного завода. Значительной депигментации зрачковой каймы не было выявлено ни в одном случае. Умеренное распыление пигмента в виде крупинок перца по поверхности радужки, а в некоторых случаях и по задней поверхности роговицы, отмечалось у 54-х человек.

Более отчетливой была дистрофия мезодермального листка, которая выражалась преимущественно в области цилиарного пояса образованием щелей и нарушением обычного рисунка радужки. Как правило, указанные изменения наблюдались у лиц, имевших производственный стаж более 5 лет.

Приводим случаи поражения радужки (фото 1—7) параами йода, что определенно связано с условиями йодового производства и стажа работы на заводе.

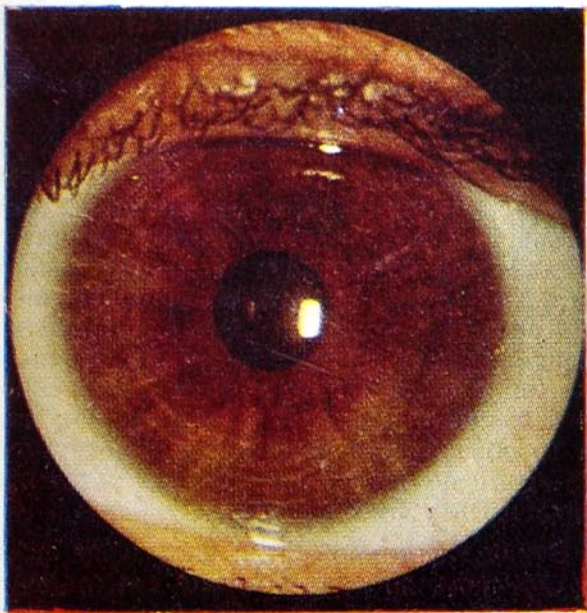


Фото 1. Зрачковый пояс радужки пропитан йодом (в виде штрихов). В цилиарном поясе имеются атрофические очажки удлиненной формы

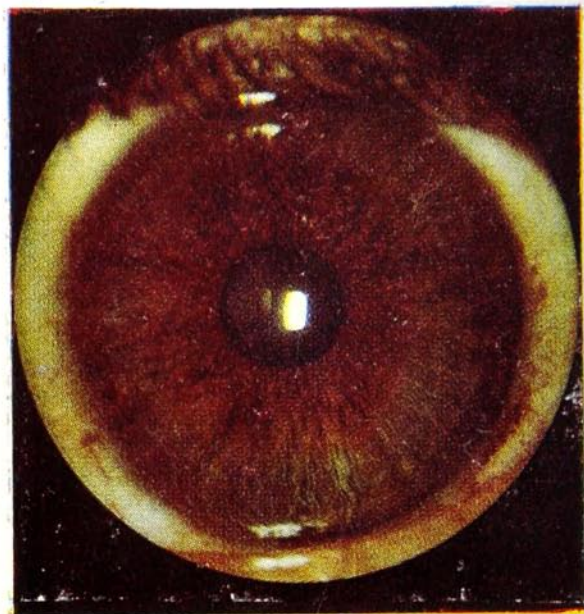


Фото 2. Пропитывание йодом менее интенсивное, но в основном также в зрачковом поясе

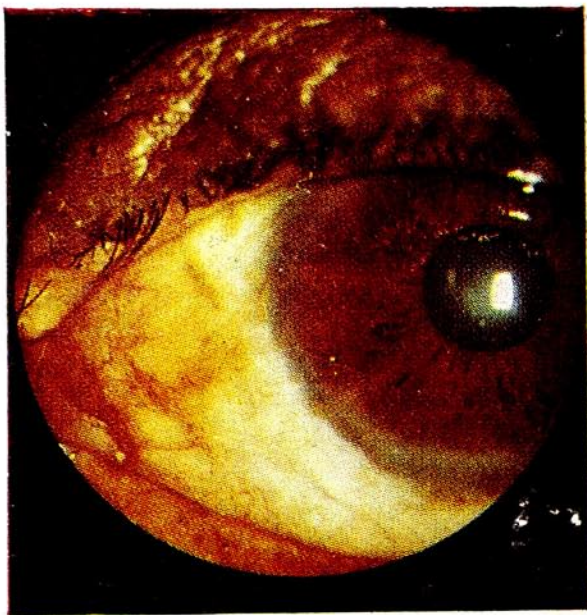


Фото 3. Правый глаз. Слегка выраженное усиление конъюнктивальной сети сосудов. Пятна йода на радужке

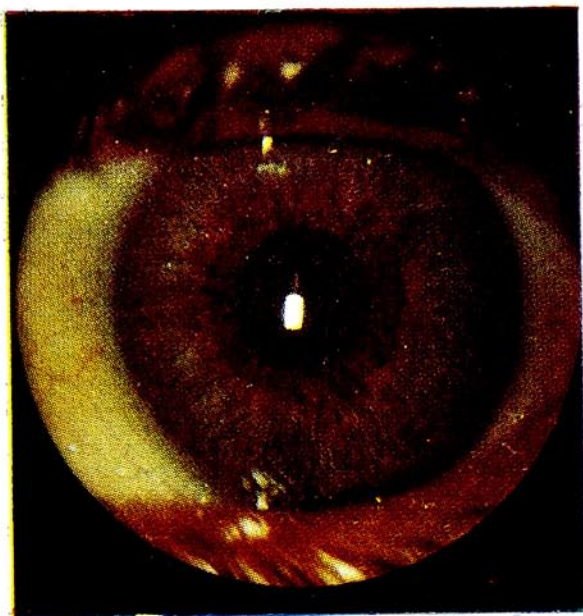


Фото 4. Правый глаз. По всей поверхности радужки распыление йода в виде точек и мелкого бисера, наиболее выраженное в зрачковом поясе радужки

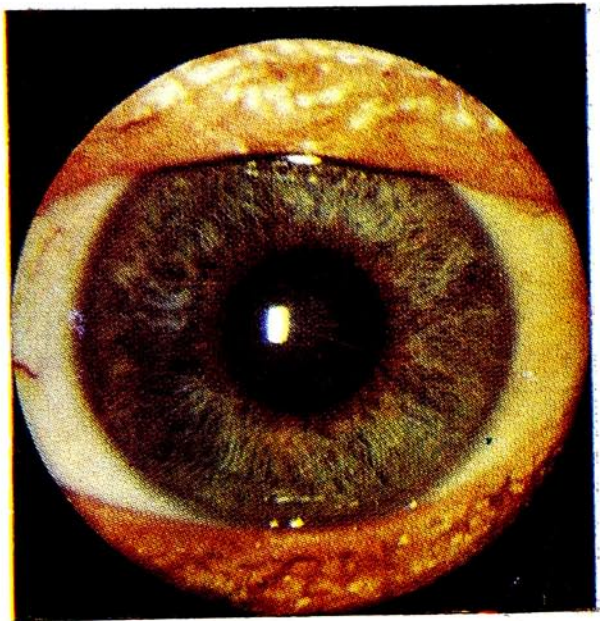


Фото 5. Правый глаз. Пятна йода в зрачковом поясе радужной оболочки



Фото 6. Правый глаз. На радужке пятна йода и атрофические участки. Неравномерное пропитывание зрачкового края радужки йодом



Фото 7. Правый глаз. На светло-голубой радужке видны пятна йода. Более густое пропитывание йодом зрачкового края радужки

Хрусталик, стекловидное тело, глазное дно

Исследование хрусталика, стекловидного тела и глазного дна было проведено у 198 работников йодового завода. Изменения со стороны заднего отрезка глазного яблока были обнаружены только у 20 работников, т. е. в 10,1%. Однако обращали на себя внимание своеобразные выявленных изменений и их неодинаковая частота у работников разных подразделений завода.

О том, что под влиянием хронической производственной интоксикации йодом развивается катаракта, известно давно. Описаны помутнения хрусталика при постоянном контакте с тринитротолуолом (С. Я. Глезеров, 1932, 1963 гг., В. В. Шахова, 1957 г., Р. Я. Лаптева, 1958 г., Е. П. Недбайло и Г. К. Брускина, 1963 г. и др.), нитроцеллюлозой (Н. В. Шахова, 1957 г.), ароматическими нитросоединениями (А. И. Захарова и И. К. Манойлова, 1967 г.), химическими продуктами алюминиевого производства (Т. И. Меликов, 1966 г.).

У 5 работников йодового завода (7 глаз) при биомикроскопии мы наблюдали помутнения хрусталика, которые имели следующие особенности. Под задней капсулой, преимущественно в задних кортикальных слоях, отмечалась зона мелких, различной величины сероватых дымчатых помутнений, местами сливавшихся друг с другом. Эти помутнения располагались чаще всего на

парацентральных участках хрусталика. В оптическом срезе помутнения были слоистыми и казались крошкообразными. При исследовании в зеркальном поле в области заднего полюса отмечалась цветная переливчатость.

При наблюдении в течение 5—7 лет можно было отметить медленное распространение этих помутнений как к центру, так и к экватору хрусталика.

Отсутствие каких-либо изменений сосудистого тракта, нормальное внутриглазное давление и описанная выше картина поражения хрусталика позволили отнести данный вид катаракты к осложненной, связанной с общей интоксикацией организма.

Двое рабочих с двусторонней осложненной катарактой имели постоянный контакт с высокими концентрациями йода. Из них одна женщина, 32 лет, работала 7,5 лет в цехе сублимации йода. Вторым был мужчина 35 лет, работавший в цехе технического йода на протяжении 12 лет.

У одного работника цеха сублимации йода, со стажем работы 8 лет, была односторонняя осложненная катаракта. Из двух других одна была женщина старше 30 лет, она работала на сырьевой базе в течение 10 лет, и вторая — женщина 35 лет, которая являлась сотрудницей заводской лаборатории и имела стаж работы 10 лет. Наряду с действием паров йода эти лица подвергались интоксикации окислами азота, сульфатами, сероводородом, серной и соляной кислотами. Исключить влияние этих

ингредиентов на образование катаракты было нельзя.

У 4-х рабочих были выявлены односторонние грубые изменения стекловидного тела. Все эти лица жаловались на туман перед глазами. При биомикроскопии определялось разжижение витреальной массы, формирование грубых мембран, перемещавшихся при осмотре. При качательных движениях глаза в оптическом срезе перемещались включения золотистого цвета. Учитывая характер биомикроскопической картины, нельзя было исключить связь отмеченных помутнений с кровоизлияниями в стекловидное тело. При наблюдении в течение 3-х лет отмечалось постепенное рассасывание этих помутнений.

Из лиц с помутнениями стекловидного тела две женщины в возрасте 36 лет и 41 года, со стажем работы более 10 лет, работали в цехах сублимации и технического йода и имели постоянный контакт с повышенными его концентрациями. Остальные лица с помутнением стекловидного тела (1 слесарь, 36 лет, со стажем работы 10 лет, и 1 женщина, 42 лет, со стажем работы 12 лет) были работниками сырьевой базы и также периодически подвергались действию высоких концентраций паров йода.

У 11 рабочих были выявлены изменения на глазном дне. У 7 человек на периферии глазного дна наблюдались односторонние ограниченные участки, на которых веточки артерий имели неравномерный калибр, а вены были расширены и извиты.

Таблица 8

**Характер и частота изменений хрусталика,
стекловидного тела и глазного дна у работников
йодового завода**

Характер изменений	Число работников с указанными изменениями	
	в абсолют- ных числах	%
Осложненная задняя ка- таракта	5	3,9
Помутнения в стекло- видном теле	4	3,1
Ангиопатия сосудов сет- чатки	7	5,4
Дистрофия желтого пятна	4	3,1
Отсутствие изменений	109	84,5
Всего	129	100,0

Описанные поражения со своеобразной офтальмологической картиной не имели определенной локализации и носили очаговый характер. Эти данные также указывают на то, что интоксикация парами йода может вызвать поражение всех участков заднего отрезка глазного яблока.

Данные о частоте изменений хрусталика, стекловидного тела и глазного дна в подразделениях, в которых контакт с парами йода был постоянным или периодическим, приведены в табл. 9.

Если среди 49 работников первой группы поражения заднего отдела глаз встре-

По ходу вен в отдельных случаях отмечались нежные штрихообразные кровоизлияния, указывавшие на их возникновение в слое нервных волокон. Преимущественной локализации этих участков ангиопатий нельзя было отметить, такие очаговые поражения определялись как в наружных, так и во внутренних квадрантах сетчатки.

У 4-х человек, жаловавшихся на понижение зрения и «сетку» перед глазами, в области желтого пятна офтальмоскопически были видны мелкие желтоватые очажки, имевшие нечеткие границы, с отложением в центре каждого из них бурого пигмента, который походил по цвету на йод. У двух из этих 4-х человек вкрапления такого же пигмента наблюдались и между очажками. Выраженных изменений сосудов в макулярной области отмечено не было. При исследовании на кампиметре у всех 4-х лиц определялась относительная центральная скотома.

Следует отметить, что такие специфические изменения на глазном дне были выявлены только у лиц, имевших постоянный контакт с повышенными концентрациями паров йода и со стажем работы более 5 лет.

Среди 69 работников контрольной группы каких-либо изменений хрусталика, стекловидного тела и глазного дна, описанных выше, не отмечалось. Общие данные о частоте изменений в заднем отделе глаз у 129 лиц, имевших постоянный и периодический контакт с парами йода, представлены в табл. 8.

Таблица 9

Частота изменений хрусталика, стекловидного тела и глазного дна у работников различных подразделений йодового завода

Изменения хрусталика, стекловидного тела, глазного дна	Число работников с указанными изменениями в подразделениях, в которых контакт с парами йода был			
	постоянным		периодическим	
	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%
Выявлены	16	32,7	4	5,0
Отсутствуют	33	67,3	76	95,0
Всего	49	100,0	80	100,0

чались в 32,7%, то среди 80 рабочих второй группы, периодически подвергавшихся действию высоких концентраций йода, поражения хрусталика, стекловидного тела и глазного дна отмечались только в 5,0%. Определение этих различий по критерию Пирсона показало их статистическую достоверность (хи-квадрат равен 17,74).

Приведенные материалы дают основание считать, что у рабочих завода отмечались многообразные специфические поражения заднего отдела глаз в виде осложненной катаракты, помутнений стекловидного тела, очаговой ангиопатии и дистрофии желтого пятна, которые определенно связаны с действием повышенных концентраций паров йода.

Острота зрения

Определение остроты зрения является одним из основных офтальмологических тестов, позволяющих судить о состоянии глаз. Безусловно, изменение этого показателя может интерпретироваться только с учетом того процесса, который обуславливает понижение остроты зрения. Поэтому при проверке остроты зрения по таблицам Сивцева мы учитывали только те случаи, где ее понижение не было связано с рефракционным фактором и при оптической коррекции зрение не повышалось. За показатель нормы принималась острота зрения, равная 1,0.

При обследовании 49 рабочих первой группы, контакт которых с парами йода был постоянным, понижение скорректированной остроты зрения отмечено у 27 человек. При этом понижение остроты зрения до 0,2 было у 4-х, до 0,3 — у 3-х, до 0,4 — у 3-х, до 0,6 — у 6, до 0,7 — у 1 и до 0,8 — у 10 человек. Причины были разнообразными. У 3-х человек понижение остроты зрения было связано с развитием птеригиума, у 8-х — с помутнением роговицы, у 3-х — с развитием осложненной катаракты, у 2-х — с помутнением стекловидного тела, у 4-х — с дистрофией желтого пятна, у 7-х, по-видимому, с развитием очаговой ангиопатии.

У 80 рабочих второй группы, контакт которых с парами йода был периодическим, одностороннее понижение скорректированной остроты зрения было выявлено у 13 человек. При этом острота зрения была сни-

жена до 0,4 — у 5-х, до 0,5 — у 3-х, до 0,6 — у 3-х и до 0,7—0,8 — у 2-х человек. Причинами понижения остроты зрения являлись: у 2-х человек — птеригиум, у 5 — помутнение роговицы, у 2-х — осложненная катаракта, у 2-х — помутнение стекловидного тела. У 2-х человек, имевших в одном случае понижение остроты зрения до 0,4 и в одном случае — до 0,7, мы не смогли связать понижение остроты зрения с каким-либо органическим процессом в глазу.

В контрольной группе из 69 человек понижение остроты зрения у 5 человек от 0,1 до 0,7, по всей видимости, было связано с рефракционной амблиопией. Данные о частоте понижения остроты зрения у работников различных подразделений завода приведены в табл. 10.

Таблица 10

Частота понижения корригированной остроты зрения у работников различных подразделений завода

Корригированная острота зрения	Число работников с указанной остротой зрения в подразделениях, где контакт с парами йода был					
	постоянным		периодическим		отсутствовал	
	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%
Понижена	27	55,1	13	16,2	5	7,2
Нормальная	22	44,9	67	83,8	64	92,8
Всего	49	100,0	80	100,0	69	100,0

Как видим, относительное число рабочих, у которых отмечено понижение корригированной остроты зрения зависит от условий работы. Среди лиц первой группы, работавших в полузакрытых помещениях и находившихся в течение всего рабочего времени под действием паров йода, а также окислов азота, серной кислоты и щелочей, острота зрения была понижена в 55,1%; у работников второй группы, у которых отмечался периодический контакт с парами йода, — в 16,2% и в контрольной группе — в 7,2%. Проверка указанных различий по критерию Пирсона показала статистически достоверную зависимость между условиями работы и понижением остроты зрения.

Таким образом, понижение остроты зрения определено связано с интоксикацией рабочих завода парами йода.

Поле зрения

В соответствии с программой у всех рабочих йодового завода исследовалось поле зрения на белый цвет и на хроматические цвета. Из рабочих первой группы, имевших постоянный контакт с парами йода, границы поля зрения определены у 41 человека. У 8-х человек с поражением роговицы периметрия не проводилась.

Сужение поля зрения было выявлено у 14 лиц, т. е. в 34,1%. Из них у 5-х человек отмечалось концентрическое сужение границ на белый цвет на 20—25°. При определении поля зрения цветовыми объектами

наиболее значительное сужение отмечалось при периметрии с красным объектом. В 3-х случаях было обнаружено извращение границ поля зрения на цвета, заключавшееся в том, что границы на красный цвет были уже, чем на зеленый.

У 9 человек выявлено концентрическое сужение поля зрения на белый цвет на $10-15^\circ$, на красный и зеленый цвета — на $5-10^\circ$.

Среди лиц этой группы, у которых определялось сужение поля зрения, у 4-х человек отмечалась дистрофия желтого пятна, у 7-х — очаговая ангиопатия сетчатки. У одного рабочего с сужением поля зрения на $20-25^\circ$ изменений глазного дна не было. Следует отметить, что 13 из 14 рабочих с сужением поля зрения имели стаж работы на производстве свыше 10 лет. Это свидетельствует о том, что интоксикация парами йода, возможно, играет роль в сужении поля зрения у рабочих данной группы.

Из рабочих второй группы, имевших периодический контакт с парами йода, исследование поля зрения было проведено у 75 человек. У 5-х человек с поражением роговицы поле зрения не исследовалось.

Сужение поля зрения было выявлено у 12 человек, т. е. в 16,0%. При этом относительно чаще, чем в первой группе, встречалось концентрическое сужение поля зрения на белый цвет до $20-25^\circ$ с одновременным сужением и на другие цвета, особенно

красный. Таких лиц было 10. У 5-х из них отмечалась инверсия границ поля зрения на цвета: границы на красный цвет были сужены больше, чем на зеленый. У 2-х работников концентрическое сужение границ поля зрения было менее значительным и равнялось $10-15^\circ$.

При наличии сужения поля зрения у 2-х человек были выявлены помутнения стекловидного тела. У остальных 10 человек глазное дно отклонений от нормы не имело. Сужение поля зрения у этих лиц можно было объяснить влиянием общей интоксикации, связанной с условиями работы. На это же указывает то, что только у 2-х из 12 рабочих с сужением поля зрения стаж работы не превышал 5 лет, в то время как у 10-х рабочих стаж работы составлял 6—10 лет (6 человек) и более 10 лет.

Из 69 человек контрольной группы сужение поля зрения на белый цвет в пределах $10-15^\circ$ было отмечено только у 2-х работников бухгалтерии. Со стороны глазного дна патологии у них отмечено не было.

В табл. 11 представлены данные о частоте изменения поля зрения у работников разных производственных подразделений завода. Число людей с сужением поля зрения определено зависит от условий работы. В цехах с постоянной интоксикацией парами йода нарушение со стороны поля зрения отмечалось в 34,1%, в цехах, где интоксикация была периодической, — в 16,0%, у лиц контрольной группы — в 2,9%.

Таблица 1Г

**Частота сужения поля зрения
у работников различных
подразделений йодового завода**

Поле зрения	Число работников с суженным полем зрения в подразделениях, где контакт с парами йода был					
	постоянным		периодическим		отсутствовал	
	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%
Нормальное	27	65,9	63	84,0	67	97,1
Суженное	14	34,1	12	16,0	2	2,9
Всего	41	100,0	75	100,0	69	100,0

Статистическая проверка выявила достоверность наблюдавшихся различий (величина хи-квадрата равнялась 19,66).

Эти данные дают основание считать, что сужение поля зрения является следствием интоксикации организма токсическими факторами йодового производства и, в первую очередь, парами йода.

Темновая адаптация

Изменение световой чувствительности является одним из наиболее тонких показателей состояния центральной нервной системы и органа зрения. В обзоре лите-

ратуры указывалось, что на химических производствах часто отмечаются расстройства темновой адаптации, связанные с общей интоксикацией организма химическими веществами.

Исследования темновой адаптации на приборе Кравкова — Вишневого были проведены у 198 работников йодового завода.

Из 49 работников подразделений, включенных в первую группу, где пары йода действовали на организм в течение всего рабочего дня, у 27 человек было выявлено время темновой адаптации, превышающее в условиях проведения повторных 3—4-х исследований 50 секунд. У 17 человек из этих 27 мы имели возможность получить кривую часовой темновой адаптации на адаптометре АДМ. У 7 рабочих, работавших в цехах сублимации и кристаллизации йода, было выявлено нарушение световой чувствительности, и показания этих лиц находились за пределами зоны нормы. У остальных 10 человек понижение темновой адаптации было выражено менее значительно и соответствовало уровню нижней границы нормы. Эти результаты указывают на существенное нарушение темновой адаптации у работников первой группы.

Из 80 лиц, имевших периодический контакт с парами йода и составлявших вторую группу в наших наблюдениях, изменения в состоянии темновой адаптации на приборе Кравкова — Вишневого были отмечены у 33 работников. Как и у лиц предыду-

щей группы, удлинение времени темновой адаптации было стойким.

При исследовании кривой часовой темновой адаптации на адаптометре АДМ у 15 человек, у которых отмечалось нарушение световой чувствительности, было установлено, что уровень кривой у 9 рабочих располагался ниже зоны нормы и у 6 человек соответствовал нижней границе этой зоны. Эти данные указывают на значительные нарушения темновой адаптации.

В контрольной группе среди 69 человек стойкое нарушение темновой адаптации (на приборе Кравкова — Вишневого) определялось только у 2-х человек. Среди них один, 47 лет, являлся работником бухгалтерии, а второй, 45 лет, работал в медпункте завода. Состояние органа зрения у них было в пределах нормы. При опросе они отрицали контакт с вредностями химического производства, однако полностью исключить действие токсических факторов было нельзя — оба работника до проведения обследования периодически находились в атмосфере цехов завода.

В табл. 12 приводятся результаты исследования темновой адаптации у 198 работников йодового завода. Относительное число лиц с нарушением световой чувствительности в группе работников, имевших постоянный контакт с йодом, составляло 55,1%, в группе работников, периодически подвергавшихся интоксикации йодом, — 41,2% и в контрольной группе — 2,9%.

Частота понижения темновой адаптации у работников различных подразделений йодового завода

Темновая адаптация	Число работников с указанным изменением в подразделениях, в которых действие паров йода было					
	постоянным		периодическим		отсутствовало	
	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%	в абсолютных числах	%
Нормальная	22	44,9	47	58,8	67	97,1
Понижена	27	55,1	33	41,2	2	2,9
Всего	49	100,0	80	100,0	69	100,0

Среди всех 198 обследованных работников завода нарушения темновой адаптации отмечались у 62 лиц, т. е. в 31,3%. Изменение световой чувствительности у трети работников завода, носившее стойкий характер, свидетельствует о значительном влиянии производственной интоксикации на организм рабочих йодового завода.

Данные таблицы позволили сделать заключение, что вредности химического производства и, в первую очередь, пары йода существенно влияют на состояние световой чувствительности у рабочих йодового завода.

Внутриглазное давление

У 169 работников йодового завода на протяжении 3-х лет один раз в год исследовалось внутриглазное давление. Помимо того, проводилось офтальмологическое обследование, направленное на выявление клинических признаков глаукомы. Лица с подозрением на глаукому находились под диспансерным наблюдением.

Среди 49 рабочих первой группы, подвергавшихся постоянному действию повышенных концентраций йода, нарушение внутриглазного давления было выявлено у 2-х человек. Один из них, мужчина 49 лет, работал в цехе сублимации йода в течение одного года. Повышение внутриглазного давления до 28 мм рт. ст. было выявлено у него на одном правом глазу. После длительного обследования у него была диагностирована открытоугольная, начальная стабилизированная глаукома с умеренно повышенным внутриглазным давлением. Второй была женщина 44 лет, работавшая в цехе кристаллизации йода в течение 15 лет. У нее было выявлено повышение внутриглазного давления на правом глазу до 29 мм рт. ст. и на левом — до 31 мм рт. ст. В условиях стационара выявилось колебание внутриглазного давления в пределах 6—9 мм рт. ст. Был поставлен диагноз начальной открытоугольной стабилизированной глаукомы с умеренно повышенным внутриглазным давлением. В обоих приведенных случаях считать развитие глаукомы

Таблица 13

Средняя величина внутриглазного давления у работников различных подразделений йодового завода

Подразделения завода	Число обследованных	Число глаз	Средняя величина внутриглазного давления		
			M	m±	σ±
С постоянным действием паров йода	41	82	19,5	0,09	0,9
С периодическим действием паров йода	74	148	18,3	0,06	0,7
С отсутствием действия паров йода	69	138	18,0	0,07	0,9

следствием действия производственных химических вредностей мы не имели оснований.

Среди 80 лиц второй группы повышение внутриглазного давления было отмечено у одного работника, 44 лет, с 17-летним стажем работы на сырьевой базе. На правом глазу внутриглазное давление составляло 29 мм рт. ст., на левом — 34 мм рт. ст. Отмечалось удлинение подъема эластотонметрической кривой до 14 мм рт. ст. с высоким ее началом. При обследовании в стационарных условиях суточные колебания офтальмотонуса находились в пределах 6—10 мм рт. ст. Был поставлен диагноз открытоугольной начальной стабилизированной глаукомы с умеренно повышенным внутриглазным давлением.

При трехлетнем наблюдении за 69 работниками третьей группы ни у одного из них не было выявлено повышения внутриглазного давления.

В табл. 13 приведены данные о средних показателях величины внутриглазного давления у работников различных подразделений йодового завода. Несмотря на то, что у всех обследованных внутриглазное давление не выходило за пределы нормальных величин, средняя величина его у 49 лиц, имевших постоянный контакт с парами йода, была выше, чем у остальных работников завода, и составила $19,6 \pm 0,09$. У работников второй и третьей (контрольной) групп средний уровень внутриглазного давления составил соответственно $18,3 \pm 0,06$ и $18 \pm 0,07$ мм рт. ст.

Глава IV

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕКОТОРЫЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ГЛАЗА ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ, НАХОДИВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЙОДА

Задачи исследования, методика

Все вышеизложенное послужило поводом для специальных исследований, основное назначение которых сводилось к выявлению возможных изменений со стороны различных органов и оболочек глаза при хронической интоксикации йодом. Исследование проводилось методами гистоморфологического и гистохимического анализов с тем, чтобы проверить и объяснить полученные клинические данные, а также некоторые стороны патогенеза выявленных изменений. Полагаем, что сопоставление морфологических изменений, происходящих в различных органах, с изменениями, обнаруживаемыми в глазу, даст нам полное

представление о токсическом действии больших концентраций йода на организм животного.

Для решения поставленных задач были проведены хронические опыты на 30 кроликах (из них 5 контрольных), которые помещались в специальные решетчатые клетки и оставались в естественных условиях различных рабочих помещений. Наблюдая за животными во время опыта, мы заметили, что в камере они ведут себя беспокойно: чихают, трут лапками мордочки, становятся на задние лапки, судорожно заглатывают воздух. Затем этот период сменялся состоянием угнетения: кролики закрывают глаза, сбиваются в кучу, прячут мордочки в шерсть друг друга, остаются неподвижными. У некоторых кроликов отмечалось выпадение шерсти и появлялись кровоточащие изъязвления. В двух случаях встречалось сочетание кровоточащих изъязвлений на лапках и мелкоочечных кровоизлияний. Общие симптомы иногда сочетались с изменениями придаточного аппарата и переднего отдела глаза (инфильтрация конъюнктивы, отложение элементов йода в зоне лимба, радужной оболочки) (фото 8—10).

Животные забивались путем введения в мозг 20%-ного раствора формалина. Извлеченные органы фиксировались в 10%-ном нейтральном формалине и заливались в парафин.

Окрашивание проводилось гематоксилин-эозином и по методу ван-Гизона.

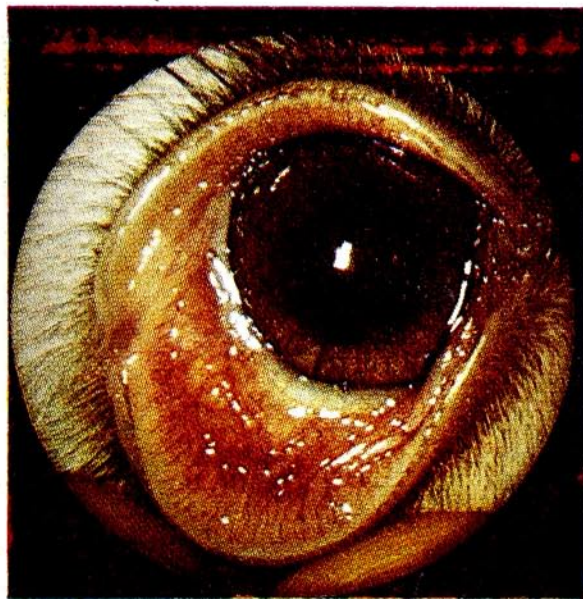


Фото 8. Резко выраженная перегруппировка сосудов конъюнктивы глазного яблока. Вокруг лимба узкая кайма йода. Радужка пропитана йодом (в виде штрихов)

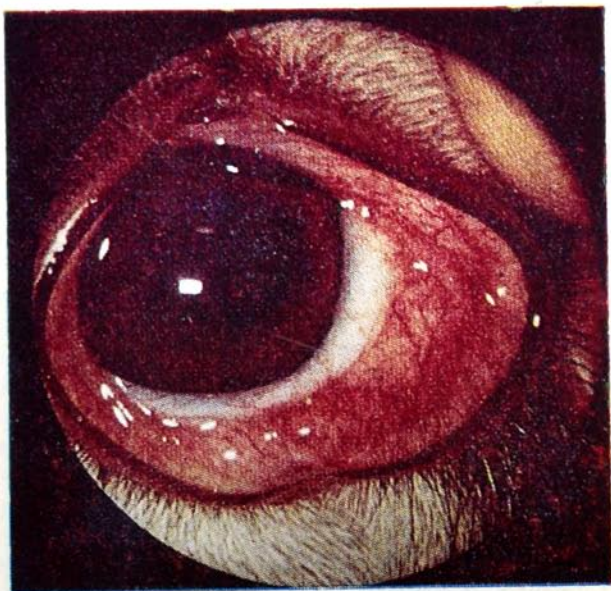


Фото 9. Край века пропитан йодом. Конъюнктура
глазного яблока инфильтрирована, наиболее вы-
ражена инфильтрация в верхней ее половине.
Лимб, а также вся радужка густо пропитаны
йодом, вследствие чего зрачок почти не виден

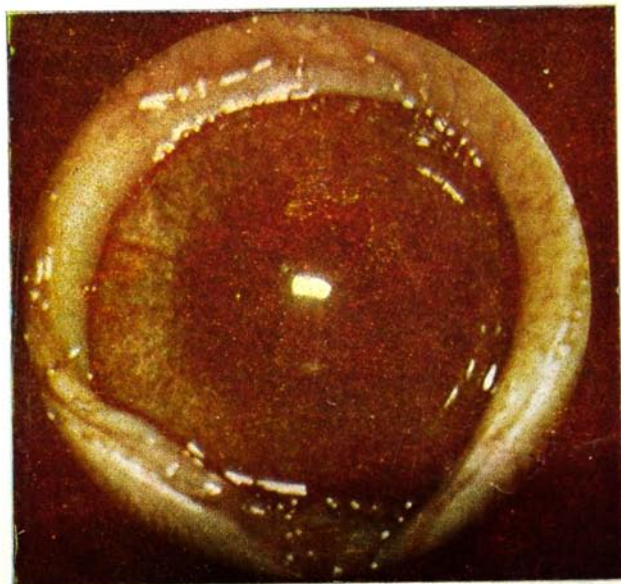


Фото 10. На радужной оболочке отмечаются
пятна йода в виде мелкого бисера и тонких штри-
хов. Лимб слегка пропитан йодом. Наиболее
густое пропитывание йодом в зрачковом поясе

Патоморфологические изменения внутренних органов

При вскрытии были обнаружены сгустки крови в плевральной полости. На поверхности легких — геморрагические очаги (фото 11).

Печень дрябловатой консистенции, увеличена в размере; в разрезе красно-коричневого цвета (фото 12).

Макроскопические изменения в почках выражались в их некотором увеличении, набухании, отечности. Фиброзная капсула напряжена. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничивался от темно-красных пирамид, нередко обнаруживались кровоизлияния. Сердце без видимых изменений.

Микроскопическая картина во всех просмотренных препаратах выразилась в резко выраженной паренхиматозной дистрофии с переходом печеночных клеток в различную степень жировой дистрофии (фото 13).

Центральные вены и капилляры во всех случаях заполнены гомогенной жидкостью, содержащей, по-видимому, значительное количество белка. Стенки капилляров изменены, эндотелий набухший, местами слущен, базальная мембрана истончена, часто разорвана. Вблизи измененных сосудов обнаруживались мелкоточечные кровоизлияния, очаги некробиоза и некроза. Лимфатические капилляры и сосуды — в состоянии стаза и застоя. Печеночные балки—

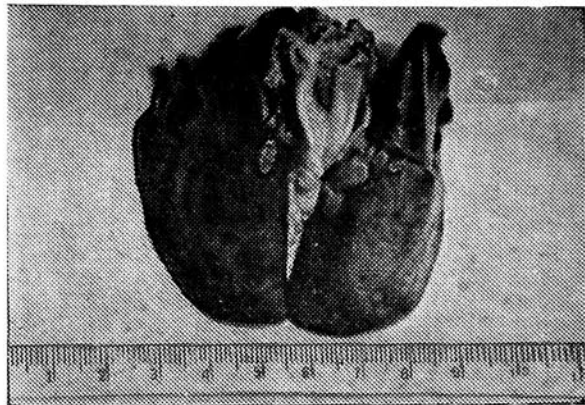


Фото 11. Легкие.
Многочисленные геморрагические очаги под плеврой

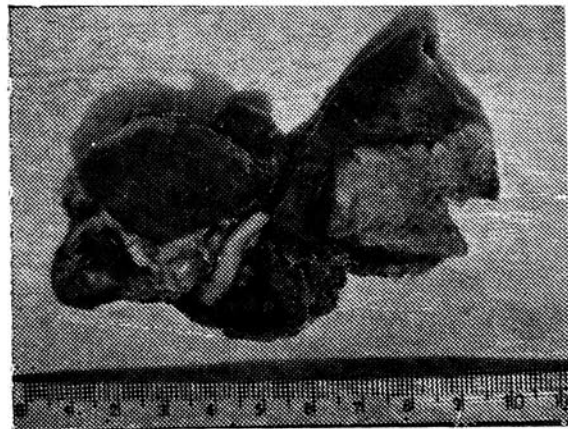


Фото 12. Печень.
Увеличена в размерах, дрябловатой консистенции

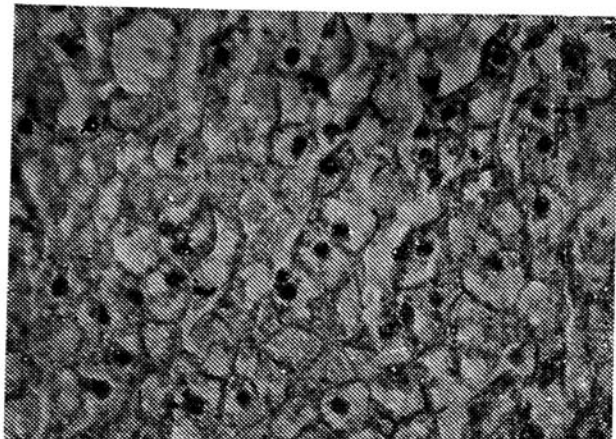


Фото 13. Жировая дистрофия печени.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$

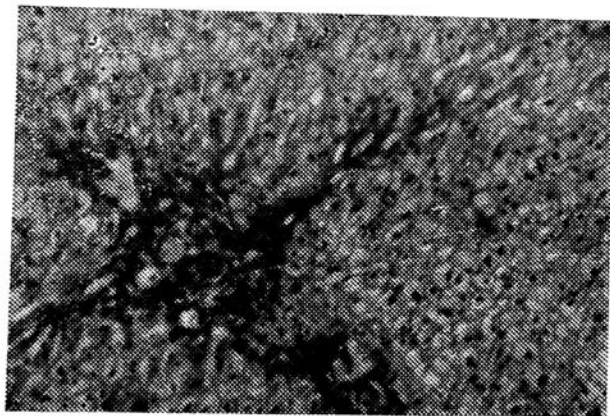


Фото 14. Печень.
Круглоклеточная инфильтрация вокруг желчных протоков.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

в состоянии бурой атрофии. Ядра печеночных клеток — в состоянии пикноза или лизиса и распада. В большинстве случаев приходилось констатировать круглоклеточные инфильтраты вокруг центральных вен, а также рассеянные участки инфильтрации вокруг отдельных долек, вблизи желчных протоков (фото 14).

Часто на периферии долек обнаруживались поля, заполненные серозной жидкостью с примесью эритроцитов, распавшихся печеночных клеток и единичных купферовских клеток.

В двух случаях была выявлена картина развивающегося атрофического цирроза. Межуточная соединительная ткань отечна и инфильтрирована. Желчные протоки расширены, далеко отстоят друг от друга.

Вышеописанное позволяет говорить о том, что пары йода вызывают структурные изменения, следовательно, нарушают биологическое и биохимическое равновесие, что, несомненно, способствует развитию патологического процесса в печени.

Несмотря на то, что в естественных условиях, соприкасаясь с конечными продуктами обмена, почки в процессе эволюции, по-видимому, приобрели определенную устойчивость к токсическому воздействию различных веществ, однако и они оказались podatlivymi к воздействию повышенной концентрации йода.

Микроскопическое исследование почек выявило прежде всего сосудистое пораже-

ние. Это выразилось в резком расширении крупных и мелких сосудов, содержащих белковый экссудат с примесью эритроцитов и единичных лейкоцитов. В паренхиме почки разбросаны точечные кровоизлияния. Эпителий извитых канальцев — в состоянии мутного набухания с переходом в микро-некрозы. Просветы большинства канальцев содержат крупинки свернувшихся белковых масс.

Эпителий большинства канальцев выглядел набухшим. Ядра эпителиальных клеток пикнотичные (фото 15).

Клетки эпителия часто распадались и сохранялись одни лишь ядра. Одновременно с этим по всей паренхиме видны излившиеся серозные массы и мелкоточечные инфильтраты, состоящие из лимфоидных клеток (фото 16).

У двух кроликов были выявлены участки диффузной инфильтрации с появлением на них соединительнотканых волокон. В клубочках почек изменений найти не удалось.

Микроскопическое исследование легочной ткани выявило сильное расширение крупных вен, которые были переполнены белковым экссудатом с примесью единичных лейкоцитов и пигментных зерен гемосидерина. В стенках альвеол много мелких расширенных сосудов (фото 17).

Большинство из них содержит однородный белковый экссудат. Клетки эндотелия сосудов набухшие, контуры их сглажены, межклеточные промежутки эндотелия рас-



Фото 15. Почка.

Мутное набухание эпителия канальцев, ядра эпителиальных клеток пикнотичные.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

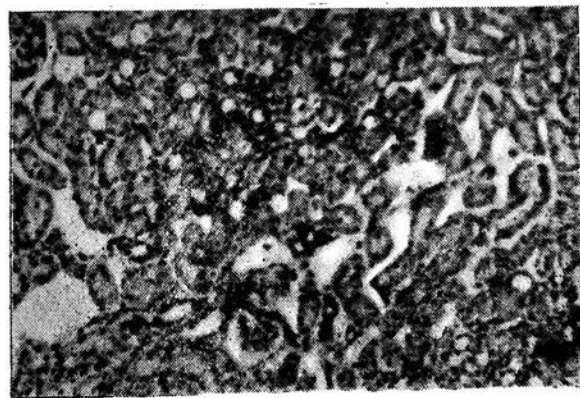


Фото 16. Почка.

Лимфоидная инфильтрация стромы вокруг канальцев.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

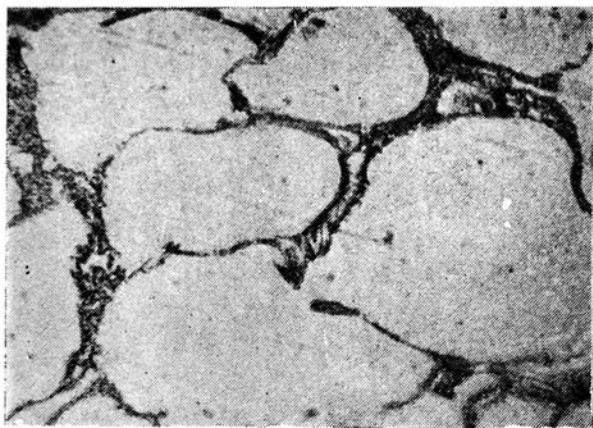


Фото 17. Легкое.
Расширенные и полнокровные сосуды стенок альвеол (особенно вены).
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

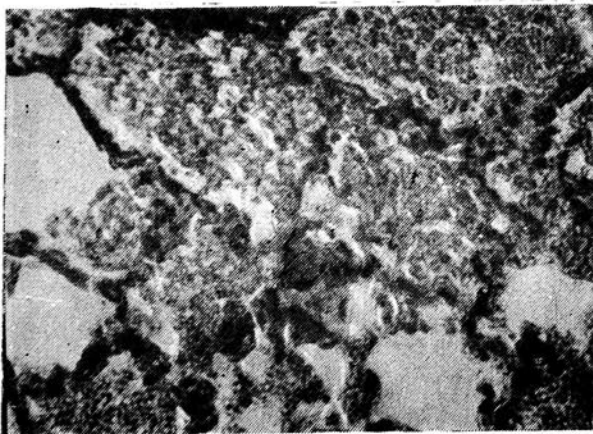


Фото 18. Легкое.
Обширное кровоизлияние в легочной ткани.
Участок эмфиземы вблизи очага геморрагий.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

ширены. Вокруг сосудов обнаруживаются инфильтраты. В просветах альвеол видны скопления эритроцитов и свернувшиеся крупинки гомогенных белковых масс (фото 18). Стенки альвеол также инфильтрованы лимфоидными клетками, кое-где видны очаги геморрагий.

В некоторых случаях обнаруживалась диффузная гиперплазия перибронхиальных лимфатических желез. Эпителий бронхов сращен. Полость заполнена крупными белковыми глыбками. Межуточная ткань в отдельных случаях диффузно инфильтрована, отечна и утолщена в результате развития воспалительного процесса в межуточной и периваскулярной соединительной ткани.

Все вышеназванные изменения в ткани легкого указывают на острое сосудистое расстройство, связанное с нарушением проницаемости стенок сосудов, в сочетании с реактивно-воспалительными изменениями. Морфологические изменения здесь усугубляются еще и тем, что повышенные концентрации йода, по-видимому, оказывают на ткань легкого двоякое действие: местное, когда пары йода действуют непосредственно на эпителий бронхиол и альвеол, и общее — после всасывания их в кровь. При этом йод и его соединения действуют на сосудистую систему легочной ткани, вызывая острые сосудистые расстройства.

При микроскопическом исследовании сердца отмечались истончение, гомогенизация мышечных волокон, очаги микронекро-

за. Среди отдельных пучков обнаруживалась фрагментация мышечных волокон (фото 19).

Между пучками сердечных мышц выявлялись крупные и мелкие расширенные сосуды, часто заполненные гомогенным белковым экссудатом с примесью эритроцитов (фото 20). Изредка приходилось констатировать жировую дистрофию и незначительное разрастание соединительной ткани.

В межтучной ткани между сосудами и мышечными волокнами сердца были видны зернистые, рыхлые, по-видимому, белковые отложения, которые отодвигали капилляры от мышечных волокон.

Из вышеизложенного следует, что в условиях йодового завода, где имеется повышенная концентрация паров йода, последний, по-видимому, оказывает на организм животных токсическое действие. Йод и возможно его соединения действуют на сосудистую систему изучаемых органов, что проявляется в виде острых сосудистых расстройств (изменение проницаемости сосудов, их расширение, набухание эндотелия сосудов, сглаженность межклеточных промежутков и т. д.), к которым потом присоединяются реактивно-воспалительные и деструктивные изменения.

На основании полученных данных мы полагаем, что морфологические изменения, выявленные в печени (паренхиматозная дистрофия с переходом печеночной ткани в различную степень жировой дистрофии с очагами некробиоза и некроза), свидетель-

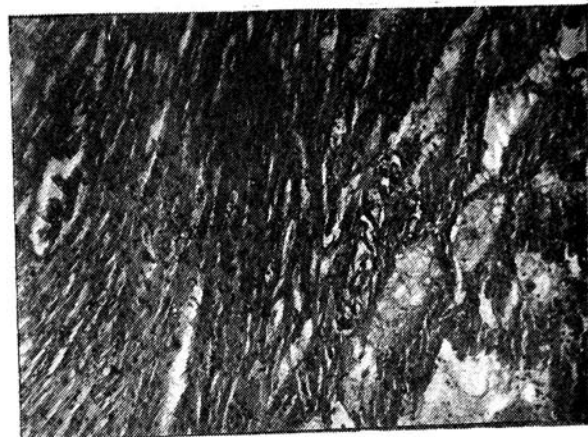


Фото 19. Сердце.
Очаги микронекроза в мышце.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$

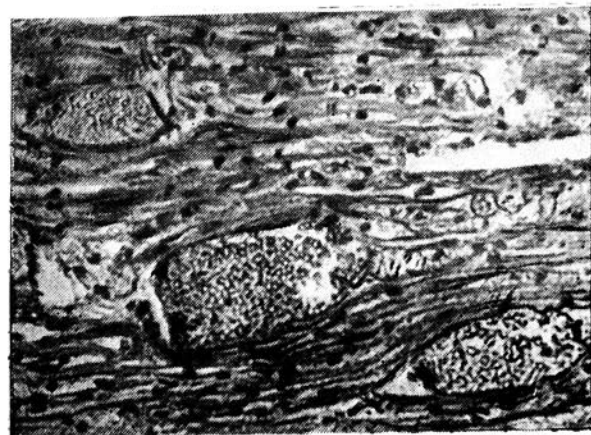


Фото 20. Сердце.
Очаги кровоизлияний в мышечной ткани.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

ствуют о развитии токсического гепатита у экспериментальных животных. Мы, конечно, сознаем, что гистоморфологические изменения, описанные в данной работе, у подопытных животных нельзя полностью перенести на человеческий организм, однако эти исследования имеют определенное значение в суждении о возможном токсическом действии паров йода повышенной концентрации.

Макроскопические изменения глаз и методы их морфогистохимических исследований

Исследование глаз подопытных животных показало гиперемию и утолщение краев век, поредение ресниц, гиперемию конъюнктивы век и глазного яблока, особенно выраженные в области переходных складок и внутреннего угла глаза. Наряду с этим обращало на себя внимание и наличие по краю век отложения йода в виде узкой тонкой каймы. Нередко наблюдались пятна йода и на третьем веке.

В 17 глазах из 30 на роговице обнаруживались эрозированные участки, различные по форме, величине и расположению. В ряде случаев нами обнаруживались изменения и в хрусталике. Так, у двух кроликов (2 глаза) отмечалось помутнение хрусталика в виде отдельных точек и островков серого цвета, расположенных чаще в носовой половине.

У одного кролика было обнаружено по-

мутнение хрусталика неодинаковой степени в обоих глазах. У 6 кроликов (9 глаз) при осмотре выявлены значительные расширения сосудов сетчатки.

Животных забивали, вводя в мозг 20%-ный раствор формалина. После гибели кролика в энуклеированный левый глаз вводили 10%-ный нейтральный формалин, а в правый — жидкость Карнуа или фиксатор Шабадаша. Затем производилось вскрытие этих животных.

Глаза после соответствующей спиртово-эфирной обработки заливались в целлоидин. Из каждого глаза делалось по 100—110 срезов, из коих каждый 10-й из занумерованных срезов окрашивался гематоксилин-эозином и по ван-Гизону.

Для изучения аргирофильно-межуточного вещества применялось серебрение по Футу.

Для гистохимического определения аскорбиновой кислоты пользовались методом, предложенным Жиру Леблоном.

Гликоген определялся по методике Шабадаша (с параллельной контрольной обработкой амилазы), ДНК — по методу Фельгена, РНК — по методу Браше с ферментативным контрольным исследованием.

Морфология глаза контрольной группы животных

Конъюнктивы. Эпителий конъюнктивы состоит из плоских клеток и складывается в 5—6 рядов, с нечетко выраженной базаль-

ной мембраной. Соединительнотканная основа состоит из рыхлой нежной соединительной ткани с наличием в ней мелких сосудов.

Окраска на аргирофильные волокна обнаруживала тонкую сеть переплетающихся в различных направлениях волокон без признаков утолщения. Аргирофильная мембрана сосудов извилиста.

В клетках эндотелия сосудов обнаруживались мельчайшие зерна черного цвета. В цитоплазме клеток эпителиального слоя выявляется большое количество зерен гликогена и аскорбиновой кислоты. В строме по ходу волокон определяются едва уловимые мельчайшие зерна гликогена, а аскорбиновая кислота встречается в значительном количестве в виде как зерен, так и глыбок.

Ядра клеток эпителиального слоя богаты ДНК, в цитоплазме обнаружена РНК слабой окраски. Строма и клеточные элементы подэпителиального слоя слабо окрашиваются. Метакхроматическое окрашивание эпителия давало базофилию с метакхроматическим оттенком цитоплазмы. Строма выявляла слабую метакхромазию.

Эпителий конъюнктивы окрашивался интенсивно фиолетовый цвет, причем гранулы белка в основном были сосредоточены в клетках базального слоя, а в строме содержание аминокислот было значительно ниже и они окрашивались слабее.

Склера состоит из плотно переплетаю-

щихся между собой пучков коллагеновой ткани. Сосудов в склере мало.

Аргирофильные волокна выявляются в виде серых коллагеновых волокон. Мембраны сосудов извилисты, черного цвета.

По ходу волокон гликоген воспринимает красно-фиолетовый цвет, а аскорбиновая кислота выявляется в виде цепочек. Ткань склеры пиронинофильна. Содержание кислых мукополисахаридов и аминокислот весьма незначительное.

Роговая оболочка. Эпителий роговицы состоит из 5—7 рядов. Слой цилиндрических клеток имеет значительную величину, ядра их овальной формы. Боуменова оболочка представляется в виде гомогенной бесструктурной розовой полосы. Строма роговицы состоит из параллельно идущих соединительнотканых пластинок. Каждая такая пластинка содержит плоские коллагеновые пучки, спаянные между собой гомогенным межклеточным веществом.

Между пластинками расположены тканевые щели, в которых залегают клетки стромы. Десцеметова оболочка представлена в виде стекловидной полоски, выстланной одним слоем крупных плоских клеток с четкими границами. В клетках эпителия по периферии цитоплазмы обнаруживаются зерна гликогена, расположенные линейно, иногда в виде цепочек. Гликоген содержится больше в нижних слоях, в местах прилегания эпителия к собственной ткани. В последней гликоген в виде пыле-

видных зерен обнаруживается по ходу волокон.

В эндотелии десцеметовой оболочки гликоген не выявляется. В апикальной части эпителия содержатся зернышки аскорбиновой кислоты. В строме мельчайшие зернышки определяются только по ходу соединительной ткани.

В цитоплазме эпителиальных клеток аргирофильное вещество выявляется в виде мельчайших зерен черного цвета.

Строма окрашивается в дымчато-серый цвет. Клетки эндотелия содержат едва заметную аргирофильную зернистость.

Ядра верхних рядов эпителиальных клеток содержат умеренное количество ДНК и лишь следы РНК. В то же время в ядрах нижележащих рядов количество РНК значительно.

В кератобластах ДНК распределена неравномерно, а РНК не определяется. Волокнистая структура стромы роговицы интенсивно окрашивается пиронином. Десцеметова же оболочка его воспринимает слабо. В клетках эндотелия роговицы обнаруживалось густое скопление ДНК в ядре, в то время как РНК в цитоплазме не выявлялась.

При гистохимическом исследовании в строме роговицы выявлено большое содержание кислых мукополисахаридов, и в несколько меньшем количестве ШИК-положительных веществ. В цитоплазме клеток эпителия кислые мукополисахариды едва

улавливаются, а в поверхностных слоях не обнаруживаются.

Большая концентрация определяемых аминокислот (тирозина, триптофана и гистидина) обнаружена в ядрах клеток эпителия, где они представлены в виде интенсивно окрашенных глыбок.

В цитоплазме указанные аминокислоты содержатся в меньшем количестве и обнаруживаются в виде мелких гранул, неравномерно распределенных по всей цитоплазме.

В строме роговицы реакция тетразониевого сочетания давала слабую окраску. В клетках эндотелия наиболее интенсивно окрашивалось ядро. Цитоплазма обычно окрашивалась значительно слабее.

Радужная оболочка. Передний пограничный слой состоит из соединительнотканной основы и отростков пигментных клеток.

Сосудистый слой содержит много сосудов с тонкими стенками. Между сосудами расположена рыхлая соединительная ткань, состоящая из коллагеновых и незначительного количества эластических волокон. В строме выявляются гладкие коллагеновые волокна дымчато-серого цвета. В стенках сосудов выявляются извилистые аргирофильные волокна дымчато-черного цвета.

В пигментном эпителии и в эндотелии гликоген не выявляется. В эндотелии стенок сосудов гликогена много.

Зерна аскорбиновой кислоты в большом количестве выявляются в эндотелии сосудов, а также в межклеточных пространствах. Соединительнотканые волокна стромы обнаруживали едва уловимую пиронинофилию. Особенно интенсивно окрашиваются ядра мышц радужки. В ядрах эндотелия сосудов определялось большое скопление ДНК. В этих же элементах преобладает ядерная РНК, но с менее интенсивной окраской.

Мукополисахариды в строме радужной оболочки давали слабую метахромазию. В адвентиции кислые мукополисахариды не определялись. Строма радужной оболочки в основном обнаруживала очень слабую, едва уловимую тетразониевую реакцию. В стенках сосудов только средняя оболочка обнаруживала положительную реакцию, слой адвентиции оставался бесцветным.

Цилиарное тело в основном состоит из мышечных волокон, между которыми располагается сосудистая ткань с множеством рыхлой фибриллярной ткани и с множеством хроматофор. Цилиарные отростки покрыты двухслойным эпителием. Строма состоит из рыхлой соединительной ткани. Окраска на аргирофильные волокна обнаруживалась волокнами, идущими в различных направлениях и переплетающимися между собой. В области цилиарного тела образуется сеть аргирофильных волокон. Аргирофильные мембраны сосудов извилисты.

В эпителиальных клетках цилиарных

отростков определяется аргирофильная зернистость черного цвета.

В саркоплазме мышц обнаружены пылевидные зернышки гликогена. На других участках стромы и цилиарных отростков его нет. Аскорбиновая кислота содержится в большом количестве в виде пылевидных зерен в эндотелии сосудов, в строме, а также в беспигментном эпителии.

В ядрах беспигментного эпителия цилиарных отростков и в эндотелии сосудов определяется умеренное количество ДНК.

В цитоплазме указанных клеток видны мелкие пиронинофильные зерна, РНК — слабо-розового цвета.

Ткань стромы и беспигментный эпителий слабо окрашиваются пиронином. Строма цилиарного тела и его отростки слабо метахроматичны.

Интенсивную метахромазию обнаруживает цилиарная мышца. Строма выявляет слабую реакцию тетразониевого сочетания, в то время как беспигментный эпителий отростков обнаруживал интенсивную реакцию на аминокислоты как в ядре, так и в цитоплазме в виде крупных гранул, плотно прижатых друг к другу.

Сетчатая оболочка — пигментный эпителий, состоит из одного слоя шестиугольных клеток. Слой палочек и колбочек ясно различается. Наружная пограничная мембрана представляет собой тонкую, едва уловимую оболочку. Наружный ядерный слой состоит из круглых образований, с очень плотным цитоплазматическим обод-

ком, с сильно красящимся ядром. Внутренний ядерный слой несколько тоньше, состоит из двух-трех рядов клеток. Ретикулярные слои хорошо различаются. Слой ганглиозных клеток состоит из хорошо видимых мультиполярных клеток с цитоплазматическими отростками.

Слой нервных волокон слабо окрашен. Межуточное вещество слоя палочек и колбочек по сравнению с ядерными слоями меньше и располагается по ходу их направления. В большом количестве оно содержится вокруг наружного ядерного слоя. В ретикулярных слоях межуточное вещество выявляется в виде мелких вкраплений со слабой окраской. В слое ганглиозных клеток и нервных волокон межуточное вещество заполняет все межтканевые участки. Гликоген в основном обнаруживается в светочувствительном слое. В ядерных и ретикулярных слоях гликоген в виде мелких гранул обнаруживается между клетками.

В слое ганглиозных клеток гликоген выявляется по периферии. Расположение и содержание аскорбиновой кислоты соответствует расположению гликогена.

В пигментных эпителиальных клетках, в наружной пограничной мембране, в слое палочек и колбочек, а также в ретикулярных слоях ДНК не определяется, зато ткань этих слоев умеренно пиронинофильна. При окраске по Браше наружный ядерный слой богат ДНК, в меньшей степени — РНК. В ядрах ганглиозных клеток ДНК давала

слабоположительную окраску, в то время как РНК цитоплазмы отчетливо выявлялась в виде интенсивно окрашенных зерен.

Яркая метахромазия выявлялась в слое палочек и колбочек в ядерных слоях. В этих слоях обнаруживалась положительная реакция на аминокислоты. Аминокислоты в цитоплазме ганглиозных клеток выявлялись в виде гранул, окрашенных слабее, чем ядро. Внутренние и наружные ретикулярные слои и мембраны окрашивались очень слабо.

Хрусталик. Волокна представлялись гомогенными и хорошо окрашивались. Эпителий сумки четко выражен. В эпителии гликоген отсутствует. В капсуле аскорбиновая кислота выявляется в виде единичных мелких зерен, клетки эпителия сумки хрусталика обнаруживают ДНК, а РНК в них не определяется. Хрусталиковые волокна слабо воспринимают пиронин.

Морфологические и гистохимические исследования глаз подопытных животных

Конъюнктивa. У большинства животных наблюдается пролиферация эпителиальных клеток, отек и клеточная инфильтрация стромы с наличием большого количества разнокалиберных расширенных, инъецированных сосудов (*фото 21*).

Некоторые сосуды содержат гомогенный белковый экссудат (*фото 22*). Эндотелий сосудов частью слущен, частью набухший. Ткань стромы отечная, и между соедини-



Фото 21. Конъюнктивa.
Расширенные полнокровные сосуды стромы конъюнктивы. Здесь же видны рассеянные лимфоидные клетки.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$

тельнотканными волокнами видны мелко-точечные кровоизлияния и гомогенные массы экссудата.

При окраске на аргирофильные волокна в эпителиальных клетках конъюнктивы обнаружена различной величины и формы, порой грубая, аргирофильная зернистость, в строме в большинстве случаев отмечено уплотнение аргирофильных волокон. Аргирофильная мембрана сосудов разрыхлена, сглажена, местами разорвана.

В этих же случаях как в пролиферирующих эпителиальных клетках, так и в клетках стромы выявляется большое количество ДНК, а РНК цитоплазмы обнаруживается



Фото 22. Конъюнктивa.
В строме видны расширенные сосуды, в которых различается гомогенный белковый экссудат. Строма отечна и слабо инфильтрирована лимфоидными клетками.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

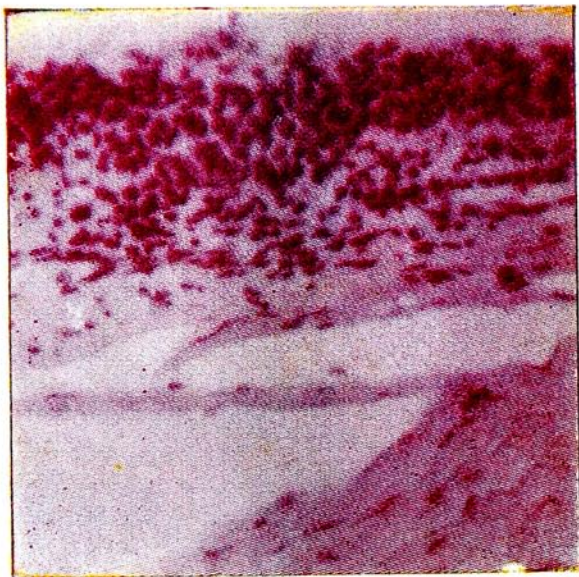


Фото 23. Конъюнктив.
Резкое увеличение ДНК в клеточных структурах
эпителия и стромы.
Окраска по Браше. $\times 400$

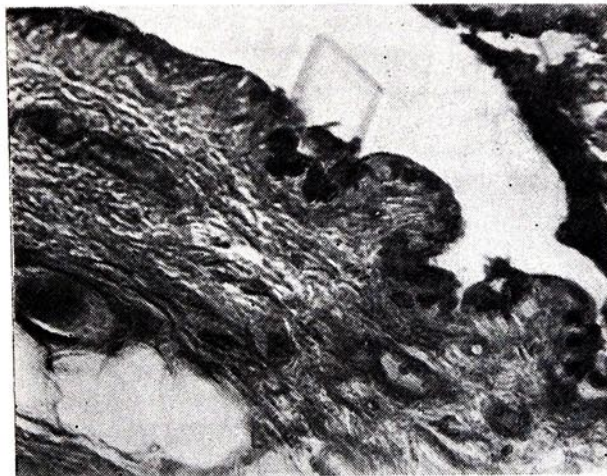


Фото 24. Конъюнктив.
Нарушение распределения зерен гликогена в
клетках эпителиального слоя.
Окраска по Шабашу. $\times 400$

в виде гранул различной величины и слабой окраски (фото 23). Наряду с этим идет нарушение распределения и концентрация гликогена и аскорбиновой кислоты (фото 24).

Роговая оболочка. Эпителиальные клетки неравномерно истончены, нередко наблюдалось набухание и вакуолизация их цитоплазмы. В базальных клетках — перинуклеарный отек. Боуменова оболочка не выражена. В области лимба выявлялись вновь образованные сосуды, нередко резко расширенные, обычно с уплощенным эндотелием.

Соединительнотканые волокна стромы разволокнены, набухшие, отечные. Видны

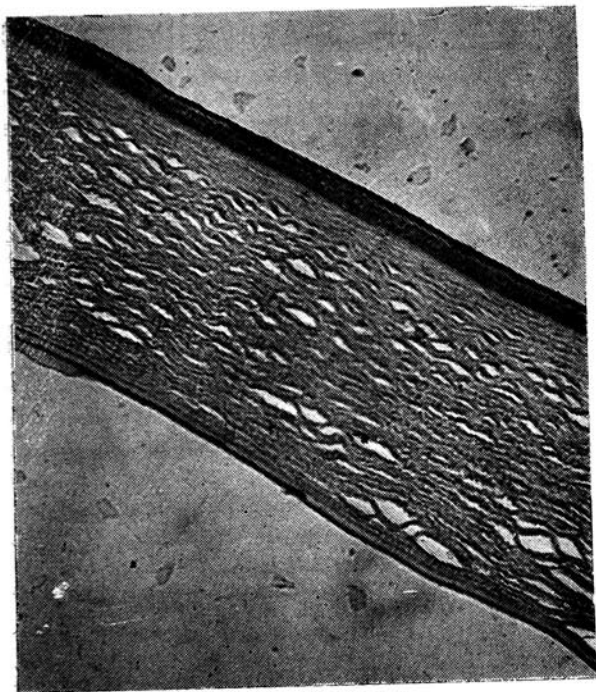


Фото 25. Роговая оболочка.
Легкий отек стромы с разволокнением.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

резко расширенные щели. Клеток стромы мало и они набухшие (фото 25).

Десцеметова оболочка отечная. Слой эндотелия местами слагается в несколько рядов.

При гистохимическом исследовании выявилось уменьшение количества гликогена в местах отека и в собственном слое. Равно-



Фото 26. Распределение аскорбиновой кислоты по строме роговой оболочки.
Реакция по Жиру Леблону. $\times 400$

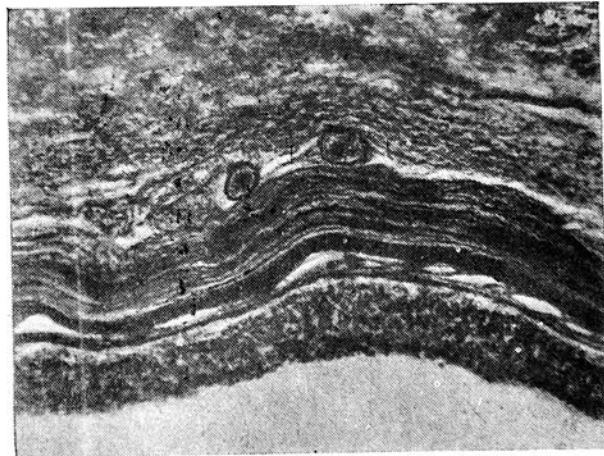


Фото 27. Роговая оболочка. Зернистый распад коллагеновых волокон. Видны щели и вращание сосудов в строму роговицы.

Окраска по Футу. $\times 300$

мерность распределения аскорбиновой кислоты была нарушена (фото 26). Количество ДНК в ядрах верхних слоев эпителиальных клеток роговицы было снижено с исходом на нет, а РНК выявлялась лишь в единичных клетках. В клетках эпителия роговицы количество аргирофильных зерен уменьшено, они то слабо, то сильно поглощают серебро.

Извитость коллагеновых волокон обычно нарушена, по ходу и между ними видны зерна и щели. Отмечается вращение сосудов в строму роговицы (фото 27).

Радужная оболочка. В большинстве случаев встречались сосудистая реакция и отек стромы. Обращает на себя внимание резкое увеличение количества мелких сосудов, пролиферация и набухание эндотелия, нередко с периваскулярным отеком.

Пигментный эпителий в некоторых случаях оказывался разрыхленным и содержал меньше меланина. Соединительнотканная строма, основа радужной оболочки, отечная, разрыхленная, местами слабо инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками (фото 28). Мышечные волокна сфинктера зрачка в состоянии гомогенизации.

Отмечается неравномерная пролиферация клеточных элементов стромы, хорошо выявляемая при гистохимической реакции по Фельгену, с неравномерным содержанием ДНК, вследствие чего этот слой местами утолщен. В содержании гликогена и аскорбиновой кислоты по сравнению с конт-

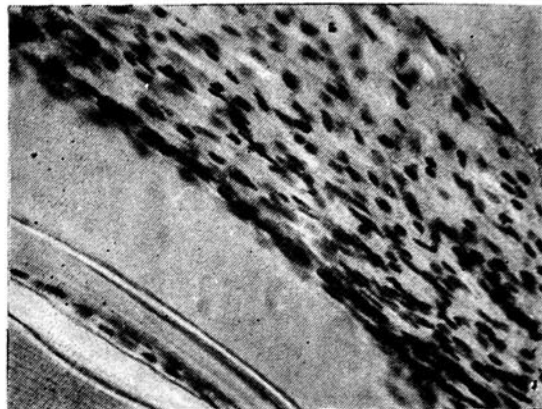


Фото 28. Радужная оболочка.
Строма инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$

рольными исследованиями особой разницы не обнаружено.

Количество РНК уменьшено. Строма выявляет слабую пиронинофилию. В отдельных случаях отмечались спайки между радужной и роговой оболочками и хрусталиком.

Цилиарное тело. Изменения различной степени наблюдались как в собственно цилиарном теле, так и в отростках. В большинстве случаев на фоне неравномерного отека выявлялось большое количество разнокалиберных сосудов, стенки их истончены, разрыхлены, эндотелий набухший, нередко видны геморрагии (фото 29).

Некоторые сосуды оказались резко расширенными, и в них видна гомогенная бел-



Фото 29. Цилиарное тело.
В цилиарных отростках множество расширенных
полнокровных сосудов и очаги геморрагий.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$



Фото 30. Цилиарное тело и отростки.
Разрушение слоя пигментного эпителия, местами
с меньшим содержанием меланина.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$

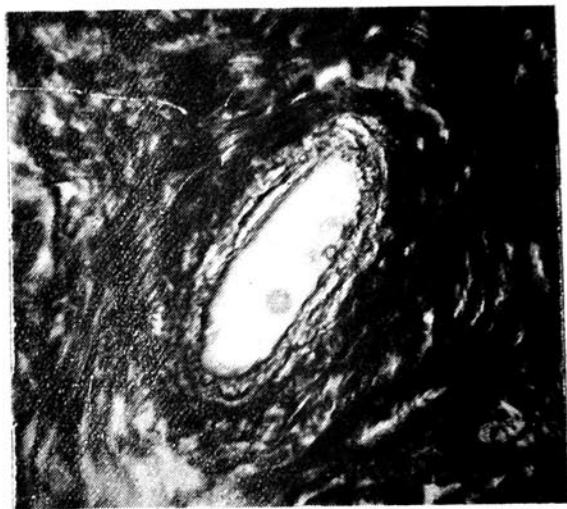


Фото 31. Цилиарное тело.
Утолщение аргирофильных волокон стромы.
Венозный сосуд расширен. Утолщение и расщепле-
ние внутренней эластической мембраны.
Окраска по Футу. $\times 400$

ковая масса, аналогичные массы экссудата обнаруживаются в отечной строме цилиарного тела.

В других случаях сосудов выявлялось мало, эндотелий сосудов находился в состоянии пролиферации. Отмечается периваскулярный отек. В отдельных случаях в строме обнаруживались круглоклеточные инфильтраты, стимулирующие явления циклита. Интерес представляют изменения в пигментных клетках. Прежде всего обращают на себя внимание пролиферация их и явления дистрофии (вакуолизация, запыле-

ние, депигментация), особенно выраженные в отростках, что указывает на нарушение пигментации. Проллиферативные изменения отмечались также в беспигментном эпителии (фото 30).

В радужной оболочке и в цилиарном теле изменения аргирофильных волокон заключались в утолщении части аргирофильных волокон стромы. В сосудах извилистость аргирофильных волокон сглаживалась, местами они теряли аргирофильные свойства, иногда представлялись в виде дезорганизованных фрагментированных частиц (фото 31).

Строма цилиарного тела пиронинофильна. В клетках эндотелия расширенных сосудов ДНК мало. Количество ДНК увеличено в ядрах беспигментного эпителия цилиарных отростков, особенно в местах пролиферации.

Собственно сосудистая оболочка. Прслеживается сосудистая реакция в виде резкого полнокровия, гемостаза во всех слоях. Причем в одних случаях изменения преобладали в сосудистом слое (фото 32), в других случаях — в капиллярном. При серебрении по Фути аргирофильные волокна этих капилляров сглажены, истончены, нередко разорваны.

Вследствие этих изменений сосудистая оболочка утолщается то в переднем, то в боковом или заднем отделах. Далее отмечается набухание, пролиферация эндотелия сосудов, в одних случаях — утолщение, в других — сдушивание его.

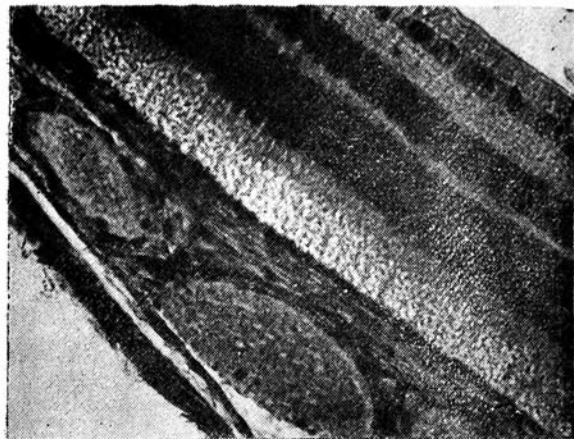


Фото 32. Сосуды хориоидеи резко расширены и полнокровны. Выраженная деструкция наружного сегмента нейроэпителиального слоя.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$



Фото 33. Сосудистая оболочка. Разрыв стенок сосудов капиллярного слоя. Всюду видны очаги кровоизлияний.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

Нередко между слоями видны очаги кровоизлияний (фото 33).

В капиллярном слое, по ходу расширенных сосудов, видны тонкие, нежные, гладкие аргирофильные волокна с различной интенсивностью поглощения серебра.

При окраске на нуклеиновые кислоты в клеточных элементах РНК по сравнению с ДНК выявляется слабее. В дистрофически измененных клетках эндотелия гистохимически выявлялось резкое снижение РНК, реакция на ДНК давала очень бледное окрашивание. В ряде случаев ДНК выявлялась в виде неотчетливой сетки в ядре.

Сетчатая оболочка. Найденные изменения в слоях сетчатой оболочки носили неравномерный характер. Самыми чувствительными оказались наружные слои. Наблюдалась пролиферация, вакуолизация, запыление и другие дистрофические изменения пигментного эпителия.

Особенно значительные деструктивные, дистрофические изменения выявлялись в слое палочек и колбочек, выражающиеся в разрыхлении, отеке, распаде, с образованием полостей различной формы и величины (фото 34).

В некоторых случаях наблюдалось скопление бесструктурной белковой массы в слое палочек и колбочек (фото 35), вследствие чего этот слой оказался утолщенным, а наружная пограничная мембрана сужена и выявлялась с трудом.

Изменения клеток ядерных слоев носят иной характер. В большинстве случаев

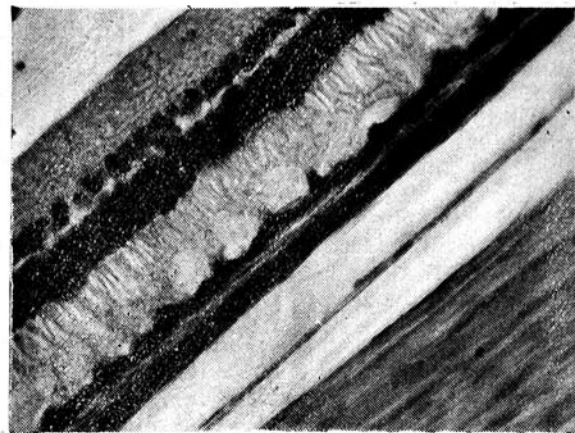


Фото 34. Сетчатка.

Отек и распад палочек и колбочек. Формирование полостей.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

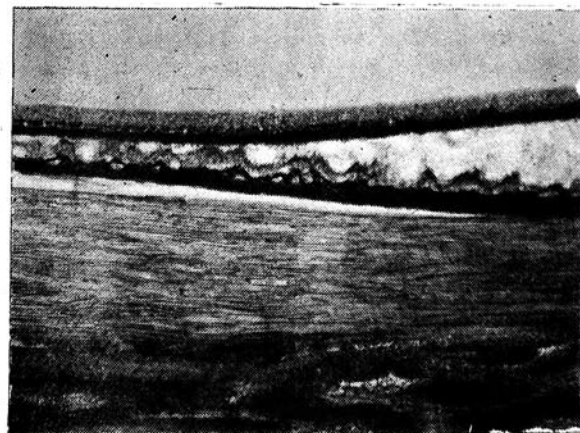


Фото 35. Сетчатка.

Обширная полость соответственно области разрушения палочек и колбочек, заполненная белковым экссудатом.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$

наружный ядерный слой неравномерно окрашивается гематоксилин-эозином; а окраской по Фельгену в нем выявляется большое количество ДНК. Отмечается миграция клеток то в наружный, то во внутренний слой. Нередко отмечается неравномерное расширение наружного ядерного слоя, клетки его становятся редкими, разрыхленными, в нем образуются мелкие пустоты. Можно видеть слияние обоих ядерных слоев большей частью в задних отделах глазного яблока.

Наружный ретикулярный слой то узкий, то широкий, с различными оттенками окраски. Внутренний ретикулярный слой часто с явлениями выраженного отека и инфильтрирован полинуклеарными лейкоцитами (фото 36).

Изменения слоя ганглиозных клеток носят неопределенный характер. В одних случаях отмечается пролиферация, полиморфизм, набухание, вакуолизация некоторых клеток, перичеллюлярный отек (фото 37). Ядра расположены эксцентрично, нередко нисслевская зернистость стерта.

В других случаях ганглиозные клетки изменены незначительно, выглядят сморщенными с усиленной окраской. Слой нервных волокон неравномерно утолщен вследствие отека, сосуды расширены, гиперемированы, конфигурация их нарушена, стенки истончены, нередко разорваны, с очагами кровоизлияний. В отдельных случаях этот слой оказывается покрытым бесструктурной

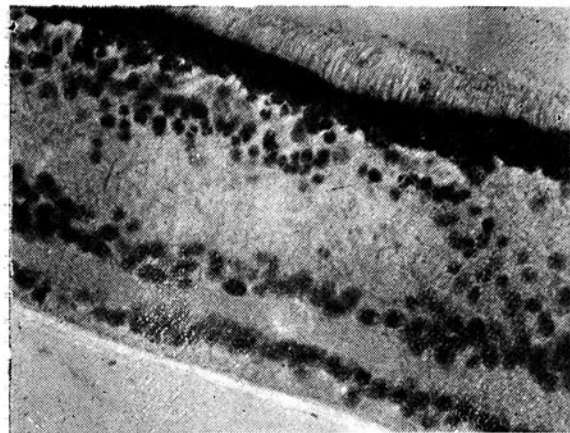


Фото 36. Сетчатка.

Отек внутреннего ретикулярного слоя с признаками инфильтрации полинуклеарными лейкоцитами. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

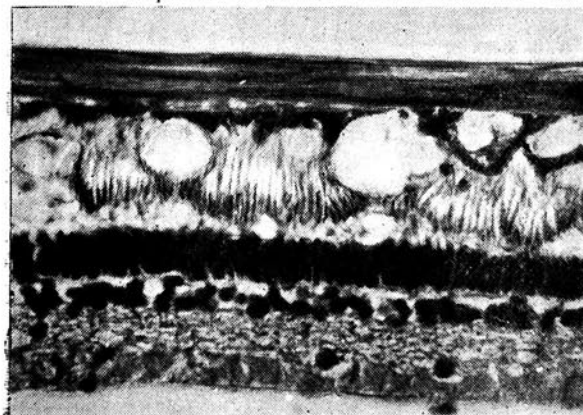


Фото 37. Сетчатая оболочка.

Перичеллюлярный отек ганглиозных клеток. Скопившаяся гомогенная белковая масса по ходу слоя палочек и колбочек образует отдельные полости.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 300$

сетчатой массой, вследствие чего ретина выглядит утолщенной.

Нередко сетчатая оболочка оказывалась отслоенной в результате скопившегося экссудата между пигментным слоем и слоем палочек и колбочек (фото 38).

При окраске на нуклеиновые кислоты: ретикулярные слои и слой нервных волокон слабо воспринимают окраску, т. е. слабо пиронинофильны. В дистрофически измененных клетках ганглиозного слоя ДНК и РНК обнаруживали едва уловимое окрашивание.

Интересны нарушения в распределении гликогена в слоях сетчатой оболочки. Общее количество его по сравнению с контрольными исследованиями уменьшено. Концентрация и распределение гликогена в отдельных слоях находятся в зависимости от изменений, обнаруживаемых при окраске гематоксилин-эозином. В тех случаях, где отмечались утолщения слоев сетчатки, выявляется увеличение количества мельчайших, интенсивно окрашенных зерен гликогена (фото 39).

В зрительном нерве наблюдались расширение и полнокровие центральных сосудов. Изредка в зоне диска зрительного нерва обнаруживались кровоизлияния. Вокруг сосуда иногда наблюдалась картина периваскулярного отека (фото 40).

Хрусталик. Эпителий неравномерной толщины. Вещество хрусталика отечно. Центральные волокна разрушены, набух-

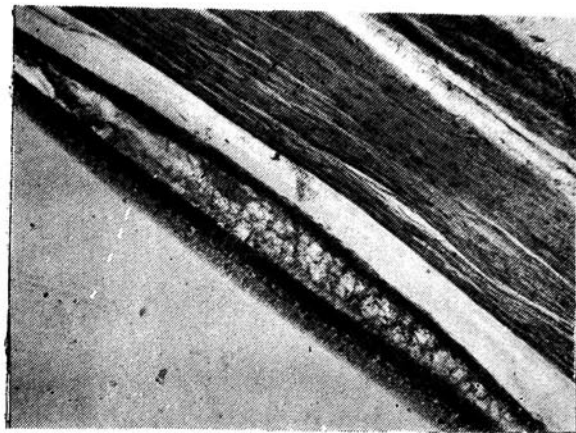


Фото 38. Сетчатая оболочка.
Отслоенная сетчатая оболочка гомогенным белковым экссудатом.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

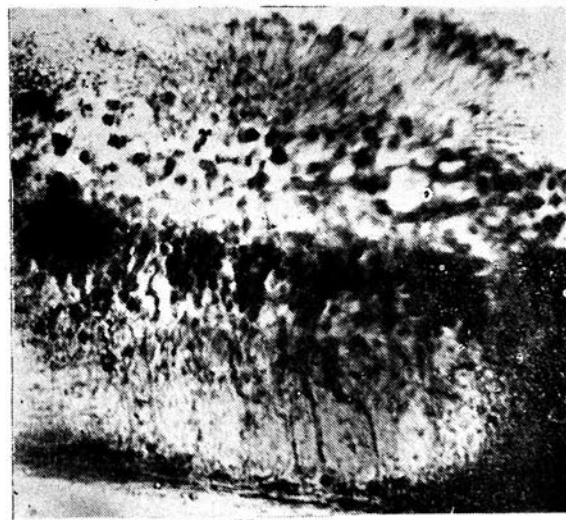


Фото 39. Сетчатая оболочка.
Нарушение распределения гликогена в слоях ретины.
Окраска по Шабдашу. $\times 400$

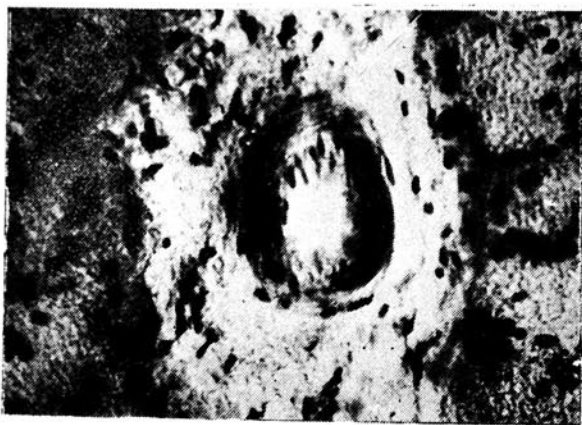


Фото 40. Зрительный нерв.
Расширение центрального сосуда с явлением
периваскулярного отека.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

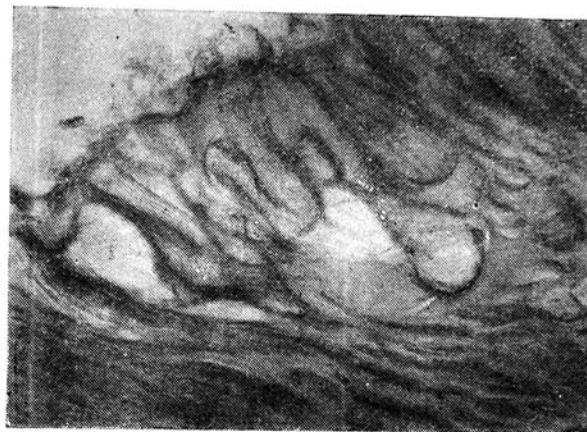


Фото 41. Хрусталик.
Отек и разрушение хрусталиковых волокон.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

шие, с наличием зернистых масс и пузырьчатых клеток (фото 41).

В хрусталике в местах дистрофии и вакуолизации количество аргирофильной зернистости уменьшено или не выявляется.

В пролиферирующих эпителиальных клетках сумки хрусталика выявляется много ДНК, а РНК не обнаружена. Хрусталиковые волокна в местах отека разволокнены и слабо пиронинофильны (фото 42).

Глазные мышцы. Обычно имеется сосудистая реакция в виде равномерного расширения, гиперемии сосудов. Геморрагии между мышечными волокнами, неравномерная окраска и отек их. Между мышеч-

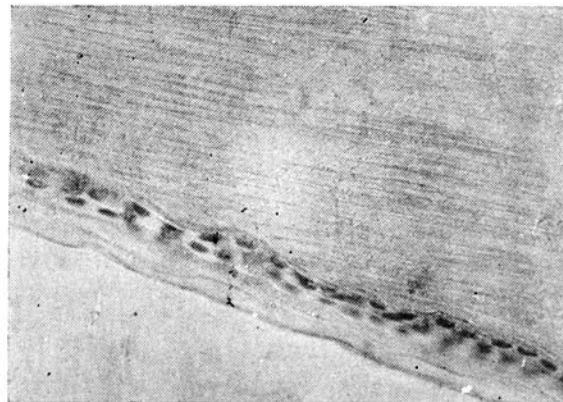


Фото 42. Хрусталик.
Скопление ДНК в ядрах эпителиальных клеток сумки хрусталика. РНК не обнаруживается.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$



Фото 43. Глазные мышцы.
Кровоизлияние, отек и гомогенизация отдельных мышечных волокон.
Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$

ными волокнами обнаруживаются очаги кровоизлияний (фото 43).

Таким образом, комплексное исследование глаз подопытных животных, находившихся в условиях химических вредностей на йодовом заводе, выявило определенные изменения всех оболочек и сред глаза. Известно, что глаза кроликов, как и человека, состоят из нескольких оболочек, гистоструктура которых отличается друг от друга. Потому и естественно, что они различно реагируют на внешние воздействия.

При пребывании животных в цехах йодового завода в течение 2-х месяцев наблюдались значительные изменения в одном глазу, в то время как в другом они

были выражены в меньшей степени. Патологические изменения в оболочках глазного яблока также носили неодинаковый характер, и не только в различных оболочках, но в пределах одной и той же оболочки и даже одного слоя. Например, сетчатая оболочка одной половины глазного яблока может быть утолщена вследствие резкого изменения слоя колбочек и палочек, отека, гиперемии сосудов, утолщения межзуточного вещества, тогда как другая половина остается почти интактной.

Наиболее выраженные изменения найдены в сетчатой оболочке, особенно в ее светочувствительных слоях. Далее по частоте поражения следует конъюнктив и роговая оболочка, особенно лимб.

Гистоморфологические изменения в большинстве своем касались сосудистых нарушений: увеличения количества разнокалиберных, порой расширенных, деформированных, вновь образованных сосудов с отеком и клеточной инфильтрацией вокруг.

Сосудистая реакция — увеличение количества резервных сосудов радужной оболочки, гиперемия, расширение, деформация и геморрагии, отмечена в сосудистом тракте у большого числа животных. Вместе с тем различная степень морфологических сдвигов в аргирофильной мембране сосудов способствовала нарушению проницаемости ткани и сосудистых стенок. Обращает на себя внимание сходство изменений в мелких сосудах сетчатки, отростков цилиарного тела и в сосудах других отделов тканей глаза.

Это дает нам право полагать, что эти изменения носят не местный характер, а являются проявлением поражения всего организма при химической интоксикации.

Следовательно, найденные изменения являются частным проявлением общих изменений организма. Это и доказывается нашими морфологическими исследованиями некоторых органов, о которых рассказано выше для сравнительного изучения и доказательства общего поражения организма.

Немалый интерес представляет пролиферация, уменьшение пигментации, вакуолизация клеток эпителия и ганглиозных клеток и определенные изменения в трабекулярном аппарате.

Гистохимические исследования дают нам основание полагать, что при химическом воздействии паров йода нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях и изменяются в той или иной степени все виды обмена веществ.

Наши гистохимические исследования позволяют говорить о том, что в тканях различных оболочек глаза отмечается снижение гликогена, аскорбиновой кислоты. Уменьшается содержание ДНК и РНК, с нарушением их определенного соотношения.

Это становится понятным, если принять во внимание, что при хроническом отравлении парами йода характерно нарушение обменных процессов.

При офтальмологических исследованиях выявлено, что клинически значительные из-

менения в органе зрения более выражены в переднем отделе глазного яблока, в то время как при морфологическом исследовании изменения касаются всех оболочек глаза, с преимущественным поражением сосудистого тракта и сетчатки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя все описанное выше, мы можем отметить, что при исследовании органа зрения у работников различных цехов йодового производства нами выявлены определенные изменения в различных отделах глазного яблока.

Исследование переднего отдела глаза показало, что некоторые патологические изменения у работников особо вредных цехов (сублимации йода, кристаллизации йода, цеха технического йода и адсорбции) встречались чаще, чем на других производственных участках.

Среди различных поражений переднего отдела глаза чаще всего встречались хронические конъюнктивиты, блефариты, бле-

фароконъюнктивиты, что касается птеригиума и пингвекулы, то они встречались сравнительно реже и в основном у лиц с большим стажем работы.

Поражения роговицы чаще встречались в виде точечных дефектов или облачко-видных помутнений, которые в основном располагались на парацентральных участках. Наши наблюдения показали, что наибольшее количество случаев с поражением переднего отрезка глаза приходится на лиц в возрасте 31 — 40 лет при стаже работы от 6 до 10 лет.

Возможно, изменения переднего отрезка глаза возникают вследствие длительного влияния различных профвредностей. Из факторов, вредно действующих на глаза на йодовом заводе, надо отметить пары йода, пары органических и сернистых соединений, окислы азота и щелочи. Это дает нам право предполагать, что поражения возникают вследствие длительной хронической интоксикации комплексом химических соединений, что, по-видимому, влияло и на состояние чувствительности роговицы. Следует отметить, что наибольшее количество случаев с понижением чувствительности роговицы приходилось на работников особо вредных цехов, в то время как у лиц, которые не постоянно находятся в условиях повышенного содержания паров йода (кислотная станция, сырьевые базы, ремонтно-механические, строительные цехи), они наблюдались значительно реже.

Была выявлена определенная зависи-

мость между частотой нарушения чувствительности роговицы и стажем работы. Причем у одних и тех же лиц с увеличением стажа работы происходило заметное снижение тактильной чувствительности роговицы. Понижение чувствительности роговой оболочки отмечалось в первые 6—10 лет работы. В последующие годы понижение ее выражено несколько меньше. У группы со стажем более 15 лет мы могли отметить стабильность, или даже некоторое уменьшение числа случаев понижения чувствительности роговой оболочки.

Такое явление, по-видимому, следует рассматривать как определенное привыкание нервных окончаний роговой оболочки к воздействию вредных паров йода. Разница в чувствительности роговой оболочки с контрольной группой была весьма существенной. Это объясняется высокой чувствительностью нервной системы роговицы к токсическим веществам и ранними нарушениями нейротрофических функций под действием даже небольших концентраций паров йода.

В связи с выявленными изменениями в переднем отделе глазного яблока у работников различных цехов йодового завода представляет интерес изучить биомикроскопическую картину переднего отдела глаз у этих же лиц.

Изменения в переднем отделе глазного яблока в основном проявлялись в расширении, извитости конъюнктивальных сосудов, в пигментации и васкуляризации лим-

ба, в появлении крупных и мелких пятен йода на поверхности радужной оболочки. Атрофические изменения радужки и скопление пигмента вокруг лимба находятся в зависимости от стажа работающих и условий их труда, и, по нашим данным, появляются спустя 5—6 лет после контакта с парами йода и в дальнейшем учащаются.

Нужно полагать, что наблюдаемые изменения являются местным проявлением общетоксического действия йода. Последнее подтверждается данными морфологических исследований различных органов и систем у экспериментальных животных, у которых изменения со стороны печени, почек, сердца, легких выражаются в острых сосудистых расстройствах с последующим присоединением реактивно-воспалительного и деструктивного нарушения. Морфологические изменения в печени в виде жировой дистрофии свидетельствуют о развитии токсического гепатита. Конечно, обнаруженные у экспериментальных животных изменения в различных органах и тканях нельзя полностью перенести на человека, однако приведенные в работе данные имеют определенное значение при суждении о возможном общетоксическом действии паров йода повышенной концентрации, тем более, что в литературе есть высказывания о том, что при длительном повторном действии химических веществ на организм, независимо от путей их проникновения, развивается хроническое отравление, которое выражается в расстройстве центральной нервной систе-

мы по типу астении и вегетативной дистонии. Одновременно при этом наблюдаются поражения различных органов и систем.

У подопытных животных, подвергавшихся длительной интоксикации парами йода, выявлены существенные морфологические изменения во внутренних органах: кровоизлияния в ткани органов преимущественно путем диапедеза, периваскулярная инфильтрация и очаги микронекроза. В печени помимо этого наблюдались явления жировой дистрофии.

Анализ нашего материала показал, что у работников йодового завода довольно редко встречаются изменения глазного дна. В основном менялся калибр сосудов сетчатки, в некоторых случаях развились дистрофические изменения в области желтого пятна. Отмечалась вялая реакция зрачков на свет, а в некоторых случаях зрачки были расширены. Все это говорит о том, что пары йода, по-видимому, оказывая общетоксическое действие, влияют на гипоталамический симпатический центр зрачка, что и вызывает его расширение.

Из-за малочисленности указанных изменений глазного дна мы не можем утверждать, что они являются результатом хронической производственной интоксикации. Подтверждением этого является еще и то обстоятельство, что в последующие годы при наблюдении в течение пяти лет нам не удалось обнаружить увеличение числа случаев изменения глазного дна.

Выявленные изменения, по-видимому,

являются результатом возрастных сосудистых нарушений, тем более, что лица с изменением глазного дна были старше 40 лет.

В эксперименте нами были обнаружены дистрофические изменения межучечкового вещества сетчатой оболочки, которая представлялась набухшей, с нарушением интенсивности импрегнации, превращением ее в зернистую массу.

Под влиянием хронической йодовой интоксикации наступали выраженные изменения в различных отделах глаз: диффузная лимфоцитарная инфильтрация конъюнктивы с десквамацией ее поверхностных слоев, дистрофия поверхностных слоев эпителия роговицы, резкое застойное полнокровие с кровоизлияниями, отек стромы и деструкция клеточных элементов увеального тракта, образование полостей в слое палочек и колбочек и в слое нервных волокон сетчатки.

Приведенные данные экспериментального исследования показали, что орган зрения кроликов является более чувствительным к токсическим воздействиям паров химических веществ йодового производства.

В результате наших исследований были выявлены поражения различных отделов глазного яблока у работников йодового завода. В этой связи определенный интерес приобретает изучение хронического влияния паров йода на функции органа зрения. Изучение этого вопроса имеет не только теоретическое, но и практическое значение для ранней диагностики функциональных

расстройств органа зрения, которые нередко предшествуют развитию глазных поражений.

Исследования показали некоторое снижение остроты зрения у группы лиц, работающих в наиболее вредных цехах йодового завода. Была обнаружена определенная зависимость частоты и степени снижения остроты зрения от стажа работы на данном производственном участке.

Можно полагать, что это связано с состоянием зрительно-нервного аппарата сетчатой оболочки и зрительного нерва. Доказательством этому являются результаты наших морфологических исследований, которые показали определенные нарушения в структуре нервных элементов сетчатой оболочки и зрительного нерва.

Уменьшение количественного содержания нуклеиновых кислот следует объяснить гипоксией в нервных клетках. Установлено, что все эти нарушения сочетаются с определенными изменениями в структуре органического вещества сосудистых мембран, способствуя нарушению их проницаемости, с обменными сдвигами в содержании гликогена, аскорбиновой кислоты и с состоянием аминокислотного обмена.

Эти изменения предопределяют необходимость несколько иного подхода к лечению поражений органа зрения и снижения зрительных функций, вызванных вредным воздействием паров йода.

Можно считать, что в основе нарушения

зрительных функций лежат как дистрофические, так и обменные нарушения.

При изучении поля зрения в 56% случаев было установлено сужение ахроматического и хроматического полей, особенно на красный и белый цвета. Наблюдалось концентрическое сужение до 20—25° полей зрения, ограничение по отдельным меридианам на 10—15°.

Следует заметить, что границы поля зрения оказывались более суженными у лиц, работающих в наиболее вредных цехах йодового завода и имеющих большой производственный стаж. Причиной сужения в некоторых случаях явились заболевания глаз, в остальных случаях — функциональные расстройства, которые, по нашему мнению, обусловлены хронической интоксикацией организма в целом.

Для выявления ранних функциональных расстройств органа зрения при хроническом воздействии малых доз химических вредностей у работников йодового завода исследовалось состояние световой чувствительности.

При анализе результатов исследования мы учитывали степень вредности производственного участка и производственный стаж.

У работников йодового завода отмечается заметное снижение световой чувствительности, которое обнаруживается значительно раньше и чаще, чем изменения границ периферического поля зрения.

Данные о состоянии световой чувстви-

тельности находились в прямой зависимости от стажа работы на производстве. Вместе с тем эти изменения во вредных цехах встречались чаще, чем на других производственных участках. Снижение уровня световой чувствительности определялось у лиц, возраст которых не превышал 40 лет, что, очевидно, является результатом лабильности вегетативной нервной системы молодых на воздействие токсических факторов. Выявленные изменения носили функциональный характер.

Учитывая возможность нарушения офтальмотонуса токсического характера, у работников различных цехов йодового завода было исследовано внутриглазное давление. Исследование в динамике у лиц с 3—5-летним стажем работы не выявило повышения внутриглазного давления, только лишь у 3-х лиц со стажем работы от 12 до 17 лет была установлена глаукома, которая, по нашему мнению, не является токсической, так как в последующие годы исследование состояния офтальмотонуса в динамике ни в одном случае не выявило повышения его уровня.

Морфологическое изучение в эксперименте структур путей оттока выявило ряд изменений в дренажной системе, которые выражались в отеке соединительнотканых трабекулярных волокон с мелкоточечными кровоизлияниями по ходу их, набухании, отеке клеток эндотелия шлеммова канала (в результате чего последний выглядел несколько суженным), набухании и распаде

аргирофильных волокон, в пролиферации беспигментного эпителия цилиарного тела, и в ряде нарушений обменного характера, доказанных гистохимическими исследованиями.

Обращает на себя внимание сходство этих изменений с таковыми в мелких сосудах сосудистого тракта и сетчатой оболочки, в сосудах других органов и тканей у экспериментальных животных. Надо полагать, что найденные морфологические и гистохимические изменения в трабекулярной системе в какой-то мере нарушают гидродинамические процессы, однако, они возникают не первично и не приводят к развитию глаукомы. Это позволяет считать, что изменения, выявленные в дренажной системе, не являются специфическими и относятся к частным проявлениям общей хронической интоксикации, или связаны с возрастными изменениями, что подтверждалось данными клинического исследования. Таким образом, наши клинические и экспериментальные наблюдения показали более высокую частоту функциональных и структурных изменений в органе зрения у лиц, подвергавшихся хронической интоксикации йодом, по сравнению с работниками, не имеющими производственного контакта с промышленными вредностями (контрольная группа). Возможно, что эти изменения органа зрения, в особенности снижение остроты зрения, чувствительности роговой оболочки, сужение границ периферического поля зрения и изменения светочувствитель-

ности, в ряде случаев возникают раньше, чем другие изменения в организме и являются первыми признаками интоксикации всего организма. Наличие структурных изменений в тканях переднего отдела глаза предопределяет необходимость диспансерного наблюдения за состоянием органа зрения лиц, занятых производством йода.

Эти данные имеют важное практическое значение и безусловно они будут способствовать раннему выявлению изменений в органе зрения, наступающих под воздействием паров йода, своевременному лечению и широкому проведению профилактических мероприятий, что несомненно приведет к снижению глазной патологии в йодовом производстве.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В результате исследований установлено, что технологический процесс получения йода из пластовых вод сопровождается выделением в воздух рабочих помещений парогазообразных химических веществ, которые нередко оказывают вредное влияние на орган зрения. В связи с этим рекомендуется провести на данном предприятии ряд мероприятий, направленных на оздоровление условий труда и снижение заболеваний глаз.

1. Необходимо способствовать устранению газовыделений и замене ручных трудоемких операций путем совершенствования технологических аппаратов и автоматизации операций на всех этапах процесса.

Для создания благоприятных условий при выполнении операций образования и вымывания осадка, перегрузки и прессования его в отделениях кристаллизации и прессования, когда в воздух выделяется большое количество испаряющегося йода, необходимо:

а) осуществить тщательную герметизацию оборудования с удалением паров йода из него путем приточно-вытяжной вентиляции соответствующей мощности;

б) механизировать загрузку кристаллического йода в формы, перенос их под пресс и сам процесс прессования.

2. Оборудовать в кристаллизационных помещениях и в смежных с ними отделениях прессования приточно-вытяжную вентиляцию. Причем вентиляцию нужно строить таким образом, чтобы вытяжка воздуха осуществлялась непосредственно от источников парогазовыделений и из зоны дыхания на рабочем месте, сюда же нужно подавать чистый воздух.

Содержащий большое количество йода воздух, удаляемый из цехов, должен быть очищен путем улавливания его в поглотитель, каковым является раствор йодистого калия.

3. Для устранения выделения большого количества паров и пыли йода в цехе сублимации йода, где производится загрузка йода в возгоночные аппараты, выгрузка его из охлаждающих кювет, дробление йода на упаковочных столах, упаковка его в стеклянную тару, рекомендуется изменить тех-

нологию указанных процессов, механизировать дробление йода, упаковочные столы оборудовать бортовыми отделами.

4. Необходимо наладить устройство герметических люков на смесителях и испарных чанах, чтобы избежать испарений и выбросов серной кислоты и хлора на участке окисления воды. Сброс окислителей в хлораторы и смесители осуществлять, используя кислотомеры.

5. Вести учет лиц с заболеваниями глаз и наладить диспансерное наблюдение за ними.

6. Строго соблюдать правила профотбора для каждого производства, профессии и специальности.

7. Обеспечить контроль за соблюдением в цехах норм освещенности, запыленности, действия токсических веществ.

8. На участках работ, связанных с опасностью возникновения повреждений глаз, необходимо шире внедрять промышленную эстетику и научную организацию труда.

9. Для улучшения медицинского обслуживания при производственных поражениях глаз следует разработать комплексное амбулаторное лечение в условиях производства.

10. Для повышения уровня гигиенических знаний работников завода необходимо усовершенствовать методы санпросветработы.

11. Наряду с вышеизложенным в комплексных планах указанных заводов предусмотреть мероприятия по повышению тех-

нической и санитарной культуры работающих.

12. Необходимо внедрить средства индивидуальной и коллективной защиты глаз на производстве. На участках, технически связанных с применением острых окислителей, во избежание несчастных случаев, ожогов глаз необходимо обязательно пользоваться индивидуальными средствами защиты: очками типа «Моноблок» и «Прогресс». Работающим в цехе адсорбции следует наряду с респираторами использовать защитные очки типа «Прогресс-2—3». Аппаратчики-кристаллизаторы должны выполнять технологические операции в противогасах во избежание раздражения слизистых оболочек парами йода.

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

ЛИТЕРАТУРА

Алиева З. А. Изменения аргирофильного межучасточного 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 г. Баку, 1973, с. 13—22.

Анатовская В. С., Яценко В. И. К клиническому поражению нервной системы йодистым метилом. «Врачебное дело», 1967, 6, с. 147—148.

Астахова А. П. Действие антифриза на орган зрения. «Вестник офтальмологии», 1934, 22, с. 33—35.

Белова С. Ф. Клиника поражений глаз при воздействии серы. «Клинич. мед.», 1970, 48, 3, с. 90—92.

Белова С. Ф. О закономерностях сосудистых изменений глаза при хронической интоксикации свинцом. Сб. 1. Всес. конференция по ранней диагност., лечению, экспертизе трудоспособности и профилактике профзаболеваний химической этнологии, 1971, М., с. 98—101.

Березина Т. А. Материалы к устранению предельно допустимой концентрации йода в воздухе рабочих помещений. «Вопросы гигиены», 1959, 5, с. 99—109.

Бродский Б. С. Увент в результате мышьяковистого отравления. «Вестник офтальмологии», 1936, 11, 6, с. 888—900.

Брянцева М. К., Гавердовская Т. К. Профилактика травматизма и поражения глаз у работающих в химической и металлообрабатывающей промышленности. В кн.: «Вопросы практич. офтальм.», М., 1964, с. 38—50.

Глезеров С. Я. Катаракты от тринитротолуола. «Вестник офтальмологии», 1953, 32, 4, с. 21—23.

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

Десницкая М. М. О некоторых морфологических изменениях в центральной нервной системе взрослых и молодых животных, отравленных йодистым натрием. Сб. докл. VII съезда физиологов, биохимиков, фармакологов, 1950, с. 18—21.

Джабаров К. А. Изучение влияния паров йода на основной обмен работающих в условиях йодового завода. Матер. III республик. научн. конференции терапевтов, Б., 1964, с. 32—35.

Джабаров К. А. Итоги некоторых клинических исследований работников йодового завода г. Баку. Матер. республик. конференции эндокринологов в Баку, 1966, с. 180—183.

Замчалов А. И. Производственные факторы и заболеваемость рабочих йодового завода. Матер. III республик. научн. конференции терапевтов, Б., 1964, с. 37—39.

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

Замчалов А. И. Сравнительная заболеваемость с временной утратой трудоспособности разных профессиональных групп рабочих йодового завода. Матер. научн. конференции по проблем. «Гигиены труда и состояния здоровья работн. нефтян. пром.», Б., 1968, с. 56—58.

Йоффе Ц. М., Каплан Ю. Д. Профессиональные заболевания глаз. В кн.: «Руководство по глазн. болезням», М., 1962, I, с. 213—214.

Исмаил-заде Ш. И. Исследование волосковой чувствительности роговицы при проникающих ране-

ниях в клинике и эксперименте. Азерб. мед. ж., 1959, II, с. 62—65.

Исмаил-заде Ш. И. Клинико-экспериментальное изучение раневого процесса при травме переднего отдела глаза. Труды АзНИОФИ, 1964, с. 56—58.

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 меры профилактики. Офт. ж., 1970, с. 584—586.

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

Литвиненко Г. Н., Аннаруженов Х. У., Бердыев А. Б. Диспансеризация глазных больных химического завода г. Челекена. Труды туркм. научн. исслед. трах. ин-та, IX, 1966, с. 131—134.

Лихтнер В. А. Поражение глаз от сероводорода на крекинг-заводе. «Вестник офтальмологии», 1937, XI, 2, с. 280—285.

Люблина Е. И. Анализ корреляций между физико-химическими средствами, токсичностью и предельно допустимыми концентрациями вредных газов и паров органических соединений. Матер. научн. сессии, посвящ. итогам работы Ин-та гигиены труда и профзаболеваний, 1963, с. 114—117.

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

Шехтман Б. А., Самедов И. Т. и др. Санитарно-гигиеническая и профилактическая оценка условий труда производства дивнилы из бутан-бутиленовой фракции нефтяных газов. Матер. научн. сессии по пробл. гигиены труда в нефт. и хим. промыш. Б., 1964, с. 18—20.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
<i>Глава I.</i> Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работников йодового завода	9
<i>Глава II.</i> Задачи и методы исследования. Общая характеристика обследованного контингента	17
Задачи исследования	17
Методы исследования	18
Характеристика обследованного контингента работников завода	20
<i>Глава III.</i> Состояние органа зрения и зрительных функций у работников йодового завода	24
Веки, конъюнктива, роговица	26
Радужная оболочка	40
Хрусталик, стекловидное тело, глазное дно	49
Острота зрения	55

Поле зрения	57
Темновая адаптация	60
Внутриглазное давление	64

<i>Экспериментальные и лабораторные исследования</i>	67
--	----

<i>Глава IV.</i> Морфологические и некоторые гистохимические исследования внутренних органов и глаза подопытных животных, находившихся в условиях различной концентрации йода	67
Задачи исследования, методика	67
Патоморфологические изменения внутренних органов	72
Макроскопические изменения глаз и методы их морфогистохимических исследований	82
Морфология глаза контрольной группы животных	83
Морфологические и гистохимические исследования глаз подопытных животных	91

Заключение	116
----------------------	-----

Методические рекомендации	127
-------------------------------------	-----

Литература	131
----------------------	-----

Әлијева Зәрифә Әзиз ғызы
ХРОНИКИ ЈОД ИНТОКСИКАСИЈАСЫНДА
ОФТАЛМОПАТОЛОКИЈА

Редактор *Т. А. Рашевская.*
Художественный редактор *В. Цейтин.*
Технический редактор *Т. Алиева.*
Корректоры *Н. Фидлер, И. Вебер.*

«Сдано в набор 23/II-1981 г. Подписано к печати 6/VIII-1981 г. ФГ 33462. Формат бумаги 70×90¹/₃₂. Бум. мелованная. Физ. п. л. 4,25. Условн. п. л. 4,97. Усл. кр. отт. 10,24. Учетн.-изд. л. 4,6. Печать высокая. Гарнитура литературная. Заказ № 169. Тираж 3 000. Цена 1 руб. 20 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.

1

518924