**РЕФЕРАТ**

**"ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПОЛИМЕРАМИ"**

Полимеры - это большой класс химических соединений, молекулы которых состоят из множества повторяющихся группировок (мономерные звенья). В тех случаях, когда эти соединения образуются из одинаковых мономерных звеньев, они носят название гомополимеров. Полимеры, состоящие из нескольких типов мономерных звеньев, называются сополимерами.

Производство полимерных соединений занимает одно из ведущих мест в химической и нефтехимической промышленности, а сами полимерные материалы в виде пластмасс, смол, синтетических волокон и каучуков находят широкое применение во всех отраслях народного хозяйства.

В производстве полимерных материалов используются самые разнообразные химические вещества, причем наряду с основными компонентами (мономерами) для их изготовления применяют различные добавки (наполнители, отвердители, катализаторы, пластификаторы, смазки, стабилизаторы и другие вспомогательные вещества).

Химические реакции, лежащие в основе образования полимеров, могут идти по типу полимеризации или поликонденсации. Характер неблагоприятного действия продуктов синтеза полимерных соединений на организм работающих определяется в первую очередь токсичностью используемых мономеров. Большинство из них, особенно используемых и выделяющихся в процессе поликондёнсации, очень реактивны и биологически агрессивны. Производственный контакт с этими веществами может вызывать поражение кожи и слизистых оболочек, печени, органов дыхания, центральной нервной системы, индуцировать канцерогенез, отражаться на репродуктивной функции организма.

Неблагоприятное действие на организм оказывают и некоторые добавки, применяемые в производстве полимерных соединений. Их токсичность может быть даже более выражена, чем основного связующего. Использование при изготовлении пластмасс различных наполнителей, которые в основном представляют собой порошкообразные компоненты, нередко приводит к запылению воздуха рабочей зоны, что может сказываться на бронхолегочной заболеваемости работающих. Источником пылеобразования являются также стадии сушки, дробления просева некоторых полимеров.

Далеко не безразлично действие на организм и продуктов деструкции полимерных материалов, образующихся при их переработке в изделия. Термическое или химическое воздействие на эти материалы, их механическая обработка (например, шлифовка) могут сопровождаться повышенным выделением во внешнюю среду как образующих полимерные соединения мономеров, так и продуктов превращения входящих в них добавок. Продуктами такого превращения являются альдегиды, кетоны, спирты, перекиси, кислоты и их соли, а также пыль, оказывающая, как правило, раздражающее, а в части случаев и аллергенное.

Использование для изготовления клеев, лаков, пропиточных материалов таких полимерных соединений, как эпоксидные смолы, которые применяются в смеси с отвердителями (амины, фталиевый и малеиновый ангидрид и др.), также оказывает неблагоприятное действие на организм.

Таким образом, как производство полимерных соединений, так и их переработка, сопровождаясь выделением в воздух рабочей зоны разнообразных по характеру действия газообразных веществ и ныли, может в зависимости от их концентрации и длительности воздействия приводить к развитию различных изменений в организме работающих. Диапазон этих нарушений достаточно широк - от изменений отдельных показателей гомеостаза до развития острых и хронических интоксикаций и заболеваний. Клинические проявления последних зависят от преобладания тех или иных компонентов, используемых при производстве полимерных соединений и обработке получаемых из них изделии. Поскольку же основными компонентами этих соединений являются мономеры, именно от характера их действия на организм и зависит в основном клиническая картина развивающейся у работающих профессиональной патологии.

Наиболее широкое применение в народном хозяйстве находят материалы, полученные методом полимеризации. Среди них наибольшее распространение получили полимеры на основе так называемых виниловых мономеров - низкомолекулярных соединений, содержащих виниловый радикал с одной ненасыщенной (двойной) связью, благодаря которому синтез полимера протекает по однотипной, технологически отработанной схеме.

К наиболее часто используемым в производстве синтетических полимеров виниловым мономерам относятся винилхлорид, этилен, пропилен, стирол, эфиры акриловой и метакриловой кислот, а также фторорганические соединения - тетрафторэтилен и трифторхлорэтилен.

Обладая сходными химическими свойствами, виниловые мономеры обнаруживают сходство и по своему биологическому действию. Все они являются ингаляционными наркотиками, оказывают в разной степени выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки. Обладая повышенной летучестью, они могут на разных стадиях технологического процесса загрязнять воздушную среду рабочих помещений и вызывать развитие как острых, так и хронических интоксикаций

Острая интоксикация может развиваться при массивном одномоментном поступлении мономера в зону дыхания, как правило, в аварийных условиях. За короткое время (иногда за несколько минут) может развиться глубокое наркотическое состояние, вплоть до смертельного исхода. При концентрациях мономера, близких к субнаркотическим величинам (в условиях выполнения отдельных технологических операций, чистке реактора, ремонтных работах и др.) у работающих может развиваться легкая острая интоксикация по типу преднаркозного синдрома. При этом появляется чувство опьянения, эйфория (рабочие насвистывают, напевают), затем возникают головокружение, тошнота, позывы к рвоте, нарушение координации и ориентировки в пространстве, в последующем - сонливость. При выходе на свежий воздух все явления вскоре исчезают. Хотя однократная легкая интоксикация при своевременном прекращении контакта с мономером имеет преходящий характер, повторные интоксикации и в особенности продолжительное пребывание пострадавших в опасной зоне (что возможно с учетом утраты ими критического отношения к своему состоянию) могут существенно влиять на картину развивающейся в дальнейшем хронической интоксикации.

Клиническая картина хронической интоксикации виниловыми мономерами обнаруживает четкую дозо-временную зависимость. Для современных производств оргсинтеза более всего характерна гигиеническая ситуация, при которой имеет место продолжительное воздействие сравнительно небольших концентраций мономера. В этих условиях развитие интоксикации может растягиваться на многие годы (5- 10 лет и более) и проявляется вегетодистонией, в рамках которой могут быть выделены два основных синдрома: астеновегетативный, включающий неврозоподобные проявления, и периферический сосудисто-нейротрофический, проявляющийся акропарестезиями, акрогипергидрозом, зябкостью, изменением окраски конечностей, особенно кистей рук.

Астеновегетативный синдром на начальных стадиях чаще всего характеризуется парасимпатикотонической направленностью, что проявляется наклонностью к брадикардии, артериальной гипотонии. Периферический сосудисто-нейротрофический синдром обнаруживает на начальных этапах симпатикотоническую направленность, проявляясь тенденцией к акроспазмам Указанные особенности воздействия виниловых мономеров отражают одновременное вовлечение как надсегментарных, так и сегментарных механизмов вегетативной регуляции, а также рассогласование их функционирования в условиях воздействия вредных факторов малой интенсивности.

В производствах, где наряду с постоянным воздействием небольших концентраций мономера могут иметь место повторные кратковременные воздействия повышенных концентраций с развитием легких острых интоксикаций, вегетодистония описанном выше направленности развивается в более короткие сроки (через 3-5 лет после начала работы) и может проявляться не только перманентными, но и пароксизмальными расстройствами по типу вегетативно-сосудистых и гипертермических кризов, акроспастических реакций с феноменом «мертвых пальцев». На этой стадии изменения нестойки и при прекращении контакта с мономером обратимы. При продолжении работы в контакте с вредно действующим агентом может появляться органическая симптоматика, отражающая поражение сенсорных систем и стволовых образований мозга. При этом формируется синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии, сочетающей в себе сосудистые, нейротрофические и сенсорные расстройства дистального типа («перчатки», «носки»). Одновременно могут обнаруживаться нарушения в сфере черепно-мозговой иннервации. Наиболее характерны глазодвигательные расстройства (парез конвергенции, ограничение взора в стороны и кверху, нистагм, судорога взора), нарушение чувствительности на лице, асимметрия лицевой иннервации, легкие расстройства глотания, гипотрофия языка. В части случаев, когда нарушение черепно-мозговой иннервации достигает значительной выраженности, клиническая картина заболевания приобретает характер стволовой энцефалопатии. В большинстве же случаев стволовая симптоматика бывает нерезко выражена или обнаруживается лишь в виде микросимптомов. При этом на первом плане оказываются психовегетативные нарушения, нарастающая астенизация, расстройства сна, нарушения памяти по органическому типу, что дает основания расценивать весь симптомокомплекс как астеноорганический синдром. У таких больных часто отмечаются терморегуляторные и легкие нейроэндокринные нарушения. Со стороны внутренних органов - небольшое увеличение печени без существенных нарушений ее функций, снижение секреторной функции желудка, расстройства сердечного ритма.

Описанные формы хронической интоксикации до недавнего времени нередко встречались в отечественных производствах поливинилхлорида и полиметилметакрилата, где при выполнении отдельных технологических операций (чистка реактора от корок смолы, заливка мономера) рабочие подвергались повторным кратковременным воздействиям высоких концентраций исходного продукта. В производствах, использующих другие виниловые мономеры, такие формы встречаются реже и выражены слабее, поскольку возможность повторных воздействий высоких концентраций по разным причинам в них существенно ограничена: в одних случаях из-за выраженного раздражающего действия мономера (стирол, метакриловая кислота), в других - из-за его высокой взрывоопасности (этилен, пропилен).

При продолжительном воздействии высоких, близких к субнаркотическим величинам концентраций ряда виниловых мономеров (этилен, пропилен, винилхлорид) у рабочих может развиваться симптомокомплекс, подобный системной склеродермии. Этот симптомокомплекс в выраженной форме наблюдался и подробно изучен у рабочих, занятых в производстве поливинилхлорида, в связи, с чем получил название винилхлоридной болезни, хотя при соответствующих условиях может развиваться при воздействии и других виниловых соединений.

В современных промышленных производствах, занятых переработкой полимерных материалов, вредные вещества, как правило, не превышают или незначительно превышают допустимые величины. В соответствии с этим случаи профессиональных интоксикаций встречаются здесь редко (главным образом при нарушении технологии производства и техники безопасности) и бывают нерезко выражены. Обнаруживаются в первую очередь у лиц с повышенной чувствительностью кожных покровов и слизистых оболочек верхних дыхательных путей, что проявляется развитием дерматитов, хронических ринитов, ларинго-фарингитов. В отдельных случаях, при значительных пылевыделениях, возможно формирование пневмокониоза.

Ниже приводятся известные к настоящему времени проявления профессиональной патологии, развивающейся в условиях производства и применения основных полимерных материалов на основе виниловых мономеров.

Поливинилхлорид. Получается путем полимеризации винилхлорида - одного из основных представителей виниловых мономеров. Поливинилхлорид находит широкое применение при изготовлении многочисленных изделий, используется для электроизоляции проводов и кабелей, для производства листов, труб, пленок, искусственной кожи, поливинилхлоридного волокна, пенополивинилхлорида, служит основой для пластиката, сополимеризуется с винилацетатом, метилметакрилатом, пропиленом, этиленом, винилидендихлоридом.

При производстве поливинилхлорида основным вредно действующим фактором является винилхлорид.

Острая интоксикация винилхлоридом может развиваться при массивном воздействии этого вещества, как правило, в аварийных условиях, когда концентрации его достигают многих тысяч мг/м3. За короткое время, иногда за несколько минут, может развиться глубокое наркотическое состояние, вплоть до смертельного исхода. При воздействии меньших концентраций винилхлорида, но близких к субнаркотическим величинам, у рабочих может развиваться преднаркозный синдром. Частые и продолжительные воздействия высоких, субнаркотических концентраций винилхлорида могут привести к формированию уже на протяжении первых лет и даже месяцев склеродермоподобного синдрома, получившего название «винилхлоридная болезнь». Как и для системной склеродермии для нее характерно развитие синдрома Рейно, протекающего с акроспастическими реакциями и акроостеолизом концевых фаланг пальцев рук. Кожа пальцев рук уплотняется. Одновременно могут обнаруживаться очаги уплотнения на ладонной поверхности предплечий, а также на лице, шее, груди. В болезненный процесс вовлекаются также и внутренние органы (печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт, сердце, легкие, почки). При этом чаще всего и наиболее выраженные изменения обнаруживаются со стороны печени и селезенки. Отмечается их увеличение и болезненность. В ряде случаев формируется гепатолиенальный синдром. В связи с развитием подкапсулярного фиброза, фиброза портальной области и воротной вены может развиваться портальная гипертензия с последующим расширением вен пищевода и дна желудка. Описаны случаи кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется его дискинезией. Развиваются пневмосклероз и кардиосклероз. Вовлечение в болезненный процесс почек проявляется микрогематурией и умеренной протеинурией. Со стороны крови наиболее существенной является наклонность к ретикулоцитозу и тромбоцитопении.

Как и при системной склеродермии, при винилхлоридной патологии отмечается повышенная частота злокачественных новообразований, исходящих, в частности, из соединительнотканных элементов печени (гемангиосаркома) легких. Имеются указания на повышенную частоту рака желудка, мозга, молочных желез, а также злокачественных заболеваний крови, гемо- и лимфопоэтической системы у лиц, подвергающихся воздействию высоких концентраций винилхлорида.

Изучение биоптатов кожи, печени, легких при винилхлоридной болезни подтвердило системное поражение при ней соединительнотканных элементов, в первую очередь эластической ткани. Эта последняя особенность, так же как и обратимость уже развившихся изменений, составляет отличие винилхлоридной патологии от системной склеродермии при коллагенозе.

Наряду с интерстициальным фиброзом в печени и в легких могут обнаруживаться признаки бластомогенного перерождения. Представляется важным, что этот процесс, даже уже начавшись, после прекращения контакта с винилхлоридом, может не получить дальнейшего развития.

Высказывается предположение, что бластомогенная активность, так же как и обнаруженный мутагенный эффект винилхлорида, обусловлена особенностями его метаболизма.

При воздействии меньших концентраций винилхлорида формирование патологии происходит в соответствии с дозовременными отношениями, присущими виниловым мономерам.

Воздействие винилхлорида в концентрациях, достигающих сотен мг/м3 может явиться причиной появления у рабочих акроспастических реакций уже через 3-5 лет после начала работы. В дальнейшем формируется вегетативно-сенсорная полиневропатия и астеноорганический симптомокомплекс. На отдаленных этапах через 10 - 15 лет и более может формироваться стволовая энцефалопатия типа. Висцеральная патология чаще проявляется небольшим увеличением печени без значительных нарушений ее функций, постепенным формированием миокардиодистрофии.

Для концентраций винилхлорида, составляющих десятки мг/м3, характерно постепенное развитие вегетодистонии, в рамках которой выделяется астеновегетативный и периферический сосудисто-нейротрофический синдромы. Первый из них на начальных этапах имеет парасимпатикотоническую, второй - симпатикотоническую направленность. Вегетодистония указанной направленности - наиболее частое проявление вредного воздействия винилхлорида в современных промышленных производствах, где наиболее часто встречающиеся концентрации лишь немного превышают допустимые величины.

При переработке поливинилхлоридных материалов в воздушную среду рабочих помещении могут поступать как мономеры, так и продукты, используемые в качестве добавок, и продукты деструкции тех и других. По данным гигиенических исследований, эти вещества, как правило, не превышают допустимых величин. Вместе с тем комплексное их воздействие при нарушении технологии производства отдельных операций, нарушениях техники безопасности, у лиц с повышенной чувствительностью могут стать причиной развития профессиональной патологии, проявляющейся дерматитом, ринофаринголарингитом, астеновегетативным синдромом. При повышении пылевыделения описаны пневмокониозы.

Полиэтилен - продукт полимеризации этилена. Широко применяется для производства пленок, напорных труб, тары, для изготовления изделий, используемых в медицинской, электротехнической, машиностроительной промышленности, как антикоррозийное покрытие.

По биологическому действию этилен - типичный летучий наркотик, оказывает слабое раздражающее действие. В производстве полиэтилена случаев профессиональных заболеваний не описано, что может быть обусловлено жестким регламентом мер техники безопасности в связи с высокой взрывоопасностью как исходного, так и конечного продуктов. Вместе с тем в производстве этилена описаны случаи острых и хронических интоксикаций этим веществом, типичные для виниловых мономеров и протекающие как «винилхлоридная болезнь».

В процессе термической обработки (при изготовлении полиэтиленовых мешков) выделяющиеся продукты деструкции полиэтилена могут оказывать раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей, сопровождаются их сухостью, кашлем, затрудненным дыханием, одышкой. Отмечаются также головные боли, иногда раздражение кожных покровов.

Полипропилен получается полимеризацией пропилена. Применяется для изготовления волокон, пленок, труб, деталей машин, бытовых изделий, емкостей и др. Обладает теми же свойствами, что и этилен. По биологическому действию - типичный летучий наркотик.

В современных производствах концентрации пропилена находятся на уровне допустимых величин, и только при ремонтных работах, возможно, их кратковременное повышение. В связи с этим в условиях производства у рабочих могут наблюдаться лишь легкие проявления хронического воздействия в виде вегетодистонии. В производстве получения пропилена наблюдались проявления интоксикации, свойственные виниловым мономерам и протекающие по типу «винилхлоридной болезни».

Полиакрилаты получают путем полимеризации производных акриловой и метакриловой кислот. Наиболее важными среди этой группы полимерных материалов являются полиметилакрилаты и полиметилметакрилат (плексиглас) - прозрачные пластики. В виде полимеров и сополимеров они применяются для получения листового органического стекла, для производства светотехнических изделий, безосколочных стекол, протезов для стоматологии, контактных линз для глаз, линз и призм для нужд приборостроения, используются в качестве конструкционного материала в лазерной технике. По своему биологическому действию указанные мономеры являются наркотиками и оказывают значительно выраженное раздражающее действие.

Острое отравление высокими концентрациями этих веществ сопровождается воспалением слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей, головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой; в тяжелых случаях потерей сознания.

Хроническая интоксикация на начальных этапах проявляется вегетодистонией с неврозоподобными и нейроциркуляторными расстройствами. В последующем формируется вегетативно-сенсорная полиневропатия, астеноорганический синдром с умеренно выраженной стволовой симптоматикой. В отдельных случаях формируется стволовая энцефалопатия.

Со стороны внутренних органов отмечается небольшое увеличение печени без существенных нарушений ее функций. Вовлечение в патологический процесс ночек проявляется эпизодически обнаруживаемой умеренной гематурией и протеинурией. Может развиваться дистрофия миокарда с синдромом гиподинамии сердца. Обнаруживаются также умеренно выраженные эндокринно-обменные сдвиги с расстройствами жирового обмена, нарушением половых функций. В крови отмечается наклонность к анемии лейкопении, а также моноцитоз.

Полимеры и сополимеры стирола. Стирол, легко полимеризуясь и сополимеризуясь с некоторыми ненасыщенными соединениями (бутадион, нитрил акриловой кислоты, дивинилбензол), служит основой для изготовления полимеризационных пластиков (полистиролы), стеклопластиков, синтетических каучуков, полиэфирных смол. При производстве этих материалов в воздух может выделяться незаполимеризовавшийся стирол, однако концентрации его редко превышают ПДК. Поэтому вне аварийных ситуаций острые интоксикации здесь практически не встречаются. Однако имеются сообщения о единичных случаях кратковременного воздействия стирола, вызвавших ретробульбарный неврит, кожную и нейрогенную мышечную атрофию.

При большом стаже работы в производстве полистиролов возможно появление жалоб на усталость, раздражительность, головную боль, плохой сон. При обследовании таких лиц обращает на себя внимание наличие у многих из них потливости, разлитого стойкого дермографизма, повышенных сухожильных и сниженных роговично-конъюнктивальных рефлексов, тремор пальцев рук, нистагм. Все это является свидетельством функциональных расстройств со стороны центральной и вегетативной нервной системы с формированием астеновегетативного синдрома. Потенцирующую роль в развитии этих нарушений могут играть выделяющиеся при изготовлении некоторых видов полистиролов метилметакрилат и акрилонитрил. Нередкими у работающих в производстве полистиролов являются жалобы диспепсического характера (отрыжка, боли в животе, тошнота). Хотя поражение печени у рабочих, занятых в производстве пластмасс на основе стирола, признается не всеми, описаны случаи увеличения печени с нарушением ее углеводной, белковообразовательной и антитоксической функций, что следует расценивать как проявление токсического гепатита. Однако функция печени, как правило, нормализуется после прекращения контакта с продуктами производства полистиролов. Умеренно выраженные изменения наблюдаются со стороны белой крови (лейкопения с относительным лимфоцитозом).

Выделяющийся при дроблении и термической переработке полистиролов мономер в сочетании с образующейся при этом пылью приводит к развитию атрофических процессов в верхних дыхательных путях. Страдают и открытые участки кожи: наблюдаются ее сухость, утолщение, трещины. В отдельных случаях диагностируются аллергические дерматиты.

Пластические массы на основе фторорганических соединений (фторопласты). Основным сырьем для получения фторопластов являются продукты полимеризации тетрафторэтилена и трифторхлорэтилена, которые представляют собой газообразные вещества без какого-либо специфического запаха. Биологически более активным является трифторхлорэтилен, оказывающий, кроме наркотического, раздражающее действие. Тем не менее выраженное неблагоприятное действие на организм как трифторхлорэтилен, так и тетрафторэтилен оказывают лишь в достаточно высоких концентрациях. Однако и тетрафторэтилен, и трифторхлорэтилен могут быть загрязнены фторированными углеводородами, более токсичными, чем сами мономеры. Наиболее опасна примесь перфторизобутилена, который во много раз токсичнее фосгена. Трифторхлорэтилен под влиянием кислорода воздуха дает нестойкие перекиси, которые, разлагаясь, образуют фторфосген и фторхлорфосген. Именно продуктам, загрязняющим мономеры и образующимся при их деструкции, принадлежит ведущая роль в развитии острых интоксикаций.

Судя по экспериментальным данным, наиболее грозными проявлениями таких интоксикаций могут быть отек легких и токсическая нефропатия, обусловленная дистрофическими изменениями и частичной гибелью эпителия извитых канальцев почек. Однако значительно чаще острые интоксикации возникают при термической переработке фторопластов. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе описаны случаи возникновения у рабочих через 35 ч после сварки или расплаве тефлона и других фторопластов, озноба с повышением температуры тела до 38-40 С, першения в горле, сухого кашля, болей в мышцах, стеснения в груди, головной боли, головокружения, тошноты. Подобное состояние, названное по аналогии с литейной тефлоновой лихорадкой, бесследно исчезает через 1 -2 дня и, как правило, не требует серьезного вмешательства.

Длительное воздействие сравнительно высоких концентраций аэрозолей фторорганических соединений может сопровождаться развитием хронической интоксикации, наиболее характерными признаками, которой являются астеновегетативный синдром и вегетативно-сосудистая дисфункция со склонностью к акроангиоспазмам. Наблюдаются и признаки воздействия на слизистые оболочки верхних дыхательных путей с развитием суб- и атрофических ринитов и фарингитов.

Другой ряд широко используемых в народном хозяйстве полимерных материалов составляют продукты, получаемые методом поликонденсации. Среди них фенолформальдегидные, мочевиноформальдегидные, эпоксидные смолы, полиамиды, полиуретаны, кремнийорганические полимеры.

Синтез этих полимерных соединений основан на реакции замещения взаимодействующих мономеров с выделением низкомолекулярных, часто высокобиологически агрессивных продуктов. Наряду с общетоксическим действием эти вещества оказывают раздражающее и прижигающее действие на кожу и слизистые оболочки. Многие из них являются высокоактивными аллергенами.

Фенолформальдегидные смолы продукты поликонденсации фенолов с формальдегидом. Используются в качестве связующих для получения фенолформальдегидных пластиков (фенопластов) термоизоляционных материалов, древесных пластиков. Наибольшее применение получили фенопласты, содержащие, кроме смолы, наполнитель, отвердитель, смазочное вещество, краситель и др. Основные виды фенопластов - пресс-материалы, слоистые пластики, стеклопластики, пенопласты. Применяются как теплозащитные, теплоизоляционные материалы в производствах общетехнического назначения, деталей радио- и электротехники, печатных плат, изделий бытового назначения. Перерабатываются в изделия горячим прессованием, формованием, литьем под давлением.

Основные токсичные вещества в производстве фенолформальдегидных смол и фенопластов - фенол и формальдегид.

На отдельных этапах производственного процесса возможно выделение пыли фенолформальдегидных смол, пресс -порошков и готовых пластмасс.

В связи с выраженным аллергизирующим действием формальдегида у рабочих чаще всего встречаются дерматиты и экземы, а также поражения верхних дыхательных путей (риниты, фарингиты). Возможно развитие астматического бронхита, бронхиальной астмы. Наряду с этим иногда у работающих отмечаются диспепсические явления, умеренное увеличение печени с легким нарушением ее функций. В части случаев развивается астеновегетативный синдром с сосудистыми реакциями.

От пыли пресс-порошков, образующейся при вторичной механической обработке полимеров, возможно развитие пневмокониоза.

Мочевиноформальдегидные смолы получают поликонденсацией мочевины и ее производных с формальдегидом. Используются для приготовления аминопластов, пресс-порошков, слоистых прессовочных материалов, слоистых пластиков, пенопластов. В производстве аминопластов основными вредно действующими веществами являются аммиак и формальдегид, а также продукты деструкции, выделяющиеся при термической обработке пластмасс и пресс-порошков. На отдельных этапах получения пресс-порошков, обработки изделий рабочие могут подвергаться воздействию пыли аминопластов и наполнителей. Как и в производстве фенопластов, изменения в состоянии здоровья работающих определяются главным образом воздействием интенсивного аллергена - формальдегида.

Возможно развитие пневмокониоза на этапах, связанных с пылеобразованием.

Эпоксидные соединения. Основной их вид эпоксидные смолы исходный материал для получения клеев, литьевых и пропиточных компаундов, слоистых пластиков, покрытий. Главным сырьевым продуктом в производстве смол является эпихлоргидрин, обладающий раздражающим и выраженным сенсибилизирующим свойствами, которые сохраняются и у смол. В высоких концентрациях эпихлоргидрин вызывает поражение слизистой оболочки дыхательных путей. Тяжелые случаи интоксикации могут протекать с отеком легких. При попадании на кожу возможно развитие буллезного дерматита.

Острые интоксикации другими компонентами, используемыми в современных производствах эпоксидных смол (диоксифенилпропан, параоксибензойная, М-глицидилметааминобензойная и изофталевая кислоты), не зарегистрированы, ибо контакт с этими веществами кратковременный (лишь при загрузке реакторов), а концентрации их в воздухе редко превышают ПДК.

Основными формами хронической профессиональной патологии у работающих в производстве эпоксидных смол являются дерматиты и экзема, реже аллергические риносинусопатии, обструктивный бронхит и бронхиальная астма. Кожная патология регистрируется у трети работающих. В основном поражаются открытые участки тела (пальцы кистей, запястья и предплечья, лицо). Более чем у 20 % аппаратчиков дерматит классифицируется как аллергический. Кожные проявления возникают преимущественно в первый год работы. В выходные дни, в период отпуска состояние кожи улучшается. Смолы на основе сложных глицидиновых эфиров замещенных карбоновых кислот способны вызывать стойкие фотодерматиты.

Второе место в структуре профессиональной патологии у работающих в производстве и применении эпоксидных смол занимают заболевания органов дыхания: гипертрофические, субатрофические и атрофические риниты и ринофарингиты, хронические обструктивные бронхиты и бронхиальная астма. Частота заболеваний верхних дыхательных путей и хронических бронхитов нарастает с увеличением профессионального стажа. Бронхиальная астма может возникать и у работающих со стажем до 1 года.

Аллергические реакции, обусловленные контактом с эпоксидными смолами, сопровождаются вовлечением в патологический процесс и паренхиматозных органов. Описаны связанные с иммунологическими сдвигами, вызванными эпихлоргидрином, нарушения функции почек, приводящие к накоплению и крови остаточного азота и мочевины, поражении печени с нарушением ее функции.

На фоне кожной и органной патологии, развивающейся у лиц, имеющих профессиональный контакт с эпоксидными смолами, нередко возникают функциональные нарушения центральной нервной системы: вегетативная дистония и астеновегетативный синдром.

При применении эпоксидных смол они обычно смешиваются с отвердителями: аминами, ангидридами карбоновых кислот, дифенолами и другими соединениями, которые сами обладают сенсибилизирующими свойствами и нередко являются основным этиологическим фактором развития у работающих аллергических дерматитов и экзем. Некоторым из отвердителей (например, фталевому и малеиновому ангидридам) присуще раздражающее действие на кожу, глаза, верхние дыхательные пути. Длительный контакт с фталевым ангидридом приводит к развитию вегетативной дисфункции.

Полиамиды. Полиамиды - поликонденсационные полимерные соединения, которые в составе основного звена содержат амидную группу. Различают два вида полиамидов: алифатические и ароматические. Производство первых основано на использовании аминокислот (аминокапроновой, аминоундекановой и аминоэнантовой), диаминов (гексаметилендиамина) адининовой и себационовой кислот. Основным сырьем для производства ароматических полиамидов служат парафенилендиамин, дихлорангидриды терефталевой и изофталевой кислот, мягчитель на основе полиароматического амида, а в качестве растворителя - диметилацетамид.

Полиамиды широко применяются в машиностроении для изготовления антифрикционных изделий, деталей машин и аппаратов, пленок, лаков. Однако наиболее развито производство алифатических (капрон, нейлон, энант) и ароматических (терлон, армас, СВМ) полиамидных волокон.

Большинство сырьевых продуктов, используемых для синтеза полиамидов, оказывает главным образом раздражающее и сенсибилизирующее действие. Общетоксические свойства наиболее выражены у гексаметилендиамина и диметилацетамида. Однако острые профессиональные интоксикации этими веществами в условиях производства полиамидов не встречаются.

Наиболее частым проявлением неблагоприятного воздействия на организм работающих химических веществ, входящих в состав полиамидов, является поражение кожи. Эпидермиты, характеризующиеся покраснением, сухостью, трещинами и шелушением кожи, наблюдаются у большинства главным образом стажированных работников производства полиамидных волокон. В то же время контакт с гексаметилен- и парафенилендиамином может приводить к развитию аллергических дерматитов и через 2-3 нед после начала работы. Заболевание характеризуется частыми обострениями, возникающими при возвращении па работу после отпуска или пребывания на больничном листе.

Оказывая раздражающее действие, аэрозоли химических веществ, используемых для синтеза полиамидных соединений, нередко приводят к развитию у длительно работающих субатрофических и атрофических изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей (ринит, фарингит).

Наряду с местными проявлениями неблагоприятного действия основных продуктов синтеза полиамидов возможны патологические изменения, обусловленные и их общетоксическим действием. В первую очередь оно сказывается на состоянии вегетативной регуляции и характеризуется тахикардией, артериальной гипотонией, жалобами па нарушение сна, парестезии рук и др.

Оценивая возможность развития патологии у работающих в производстве полиамидных соединений, следует учитывать использование в технологическом процессе ряда добавок, обладающих высокой активностью и токсичностью. Так, изготовление ароматических полиамидных волокон сопровождается почти постоянным контактом работающих с диметилацетамидом, влияющим на центральную нервную систему и вызывающим дистрофические изменения в печени. Воздействие диметилацетамида сказывается и на специфических функциях женского организма, приводя к нарушению менструального цикла, увеличению числа самопроизвольных выкидышей, осложнений второй половины беременности. Применение в качестве теплоносителя в производстве синтетических волокон динила может сопровождаться как изменениями нервной системы, так и почек. Определенную роль в развитии кожной патологии играют используемые при изготовлении полиамидных волокон замасливатели.

За счет комбинированного действия основных продуктов и добавок у работающих могут развиваться астеновегетативный синдром, появляться альбуминурия, возникать нарушения белковообразовательной и антитоксической функции печени, дистрофических изменений в миокарде.

Описаны изменения в состоянии здоровья и у лиц, занимающихся переработкой полиамидных соединений, в результате которой воздушная среда загрязняется некоторыми-химическими веществами, входящими в состав полиамидов, и пылью последних. По данным Н.Д.Мухтаровой (1985), более чем у трети работниц текстильно-ткацкого производства имеется сенсибилизация к капролактаму и формальдегиду, а у 25 % фиксируются проявления аллергической патологии кожи (дерматит, крапивница, отек Квинке). Эта патология нередко сопровождается неврологической симптоматикой в виде мигреней и гипоталамических кризов, которые следует расценивать как признаки нейроаллергии.

Повышенное пылеобразование при механической обработке материалов, изготавливаемых из полиамидов, может явиться причиной развития у работающих хронического бронхита и пневмокониоза.

Полиуретаны - полимеры, содержанию в основной цепи уретановые группы. Получаются взаимодействием изоцианатов: гексаметилен-, дифенилметан-, но чаще толуилендиизоцианата с гликолями или полиэфирами. В процессе получения полимера, кроме основных компонентов, используются растворители, активаторы (диметилбензиламин), вспенивающие агенты (фреон).

Полиуретаны широко применяются в производстве пластмасс, эластомеров, искусственной кожи, волокон и др. Выпускаются чаще всего в виде пенополиуретанов или композиций, предназначенных для их получения. Пенополиуретаны могут быть эластичными (используются в производстве мягкой мебели, амортизационных прокладок, игрушек) и жесткими (применяются в качестве тепло- и электроизоляционных материалов в строительстве, машиностроительной, холодильной, радиотехнической промышленности, для покрытий путем аэрозольного распыления).

В процессе получения полимера, а также при переработке его в изделия выделяются летучие вещества (изоцианаты, гликоли, растворители, другие углеводороды). Среди них наибольшей биологической агрессивностью обладают изоцианаты, являющиеся мощными сенсибилизаторами. Даже кратковременное вдыхание высоких концентраций этих веществ может оказать резко выраженный раздражающий и прижигающий эффект с развитием трахеобронхита, десквамацией и некрозом эпителия. Более низкие концентрации вызывают развитие астматического состояния, обусловленного повышенной чувствительностью к этим веществам дыхательных путей.

Причиной развития острых интоксикаций в условиях производства полиуретанов чаще всего является толуилендиизоцианат, высокие концентрации которого могут попадать в зону дыхания работающих в результате нарушения технологии отдельных производственных операций, а также при недостаточном выполнении мер техники безопасности. Острая интоксикация проявляется раздражением слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, с развитием острого конъюнктивита, ринофарингита, острого бронхита с астматическим компонентом. Может развиваться токсическая пневмония.

Хроническая интоксикация чаще всего обусловлена воздействием комплекса вреднодействующих факторов, содержание каждого из которых превышает допустимые величины ненамного и непостоянно. В этих условиях хроническая интоксикация развивается через 3-5 лет и более после начала работы. Эти сроки могут укорачиваться у лиц, перенесших повторные острые легкие интоксикации.

Картина хронической интоксикации характеризуется нарастающими субатрофическими изменениями со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей, развитием в отельных случаях бронхиальной астмы. У лиц, перенесших повторные острые интоксикации, описаны случаи хронической обструктивной бронхопатии и пневмопатии. Наряду с бронхолегочной патологией может обнаруживаться увеличение печени с нарушением белковообразовательной и липидной ее функций. Наиболее выраженные изменения касаются содержания холестерина и лицетин-холестеринового комплекса. На ЭКГ могут обнаруживаться сдвиги, свидетельствующие о развитии дистрофических изменений в миокарде. Изменения нервной системы проявляются вегетативной дистонией с астеническим и нерезко выраженным периферическим сосудисто-нейротрофическим синдромами. В ряде случаев развивается дерматит. В крови могут обнаруживаться повышение содержание метгемоглобина и телец Гейнца, нарушение процессов метаболизма лейкоцитов, умеренная анемия. Во многих случаях отмечается изменение общей иммунологической реактивности и наличие специфической сенсибилизации к толуилендиизоцианату. Отмечается канцерогенная опасность этого вещества.

Особую опасность представляют продукты горения пенополиуретана. При их воздействии наблюдались тяжелые отравления с рвотой, потерей сознания, судорогами, приступами удушья, гипертермическими и вегетососудистыми кризами, инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, с последующим формированием токсического энцефалеза.

Кремнийорганические соединения и пластические массы на их основе. Кремнийорганические соединения используются для приготовления различных типов пластических масс (пресс-порошков, волокнитов, слоистых материалов), каучуковых пленок, смазочных материалов, гидрофобизирующих жидкостей. Наиболее распространенный класс кремнийорганических мономеров - это алкил(акрил)хлорсиланы, которые представляют собой жидкости с резким раздражающим запахом, обусловленным выделением хлористого водорода. Именно хлористому водороду принадлежит ведущая роль в развитии отклонений в состоянии здоровья работающих в производстве как алкил(акрил)хлорсиланов, так и полимеров на их основе.

Другой группой кремнийорганических соединений, используемых для приготовления полимерных материалов, являются замещенные эфиры ортокремниевой кислоты - алкилсиланы. Они оказывают не только раздражающее действие, но и, проникая через кожу, могут вызывать дистрофические поражения печени, почек, сердечно-сосудистой системы. В развитии изменений состояния здоровья работающих существенна роль и продуктов деструкции кремнийорганических соединений, легкообразующихся при высокой температуре и повышенной влажности.

Поскольку почти на всех стадиях синтеза кремнийполимеров используют такие вещества, как гексаметилендиамин, аммиак, растворители и др., они также могут оказывать влияние на развитие патологических изменений в организме и служить основной причиной интоксикации.

При попадании кремнийорганических соединений на кожу и слизистые оболочки или воздействии высоких концентраций их паров возможно развитие химического ожога, ларингоспазма, острого трахеита, что требует проведения неотложных терапевтических мер. Особенно опасно поражение роговицы глаз, которое может закончиться некрозом ее клеток. Воздействие высоких концентраций алкилсиланов приводит к развитию токсического гепатита и нефропатии.

Наиболее ранней и частой хронической патологией от воздействия как хлор- и алкилсиланов, так и продуктов их разложения являются субатрофические и атрофические ринофарингиты. При стаже работы более 10 лет возможно развитие хронического бронхита, которому нередко предшествуют функциональные нарушения в системе внешнего дыхания в виде скрытого бронхоспазма. При рентгенографии легких у стажированных лиц, работающих с органохлорсиланами и кремнийэфирами, выявляется уплотнение легочных корней, диффузный пневмосклероз.

У работающих в производстве и применении кремнийорганических соединений описаны изменения нервной системы - астеновегетативный синдром, вегетативно-сосудистая дисфункция. Однако в значительной мере эти изменения обусловлены использованием в технологическом процессе растворителей и аминов, концентрации которых в воздухе рабочей зоны при некоторых операциях могут превышать ПДК.

Раздражающие и сенсибилизирующие свойства кремнийорганических соединений и растворителей нередко являются причиной возникновения дерматитов. Наиболее часто они наблюдаются у лиц, имеющих профессиональный контакт с кремнийорганическими аппретами и замасливателями (например, в производстве стекловолокна).

Принципы диагностики профессиональных заболеваний у работающих в производстве и переработке полимерных соединений.

Диагностика профессиональных интоксикаций и заболеваний у лиц, работающих в производстве и переработке полимерных соединений, должна строиться в соответствии с основными принципами, принятыми в профессиональной патологии. Прежде всего, необходимо выявить те изменения в организме, которые дают возможность сформулировать диагноз той или иной нозологической формы патологии. Такая диагностика, особенно на ранних этапах развития патологических изменений, требует представления о характере действия, токсикологических особенностях используемых для синтеза полимеров химических веществ и на этой основе привлечения адекватных методов клинико-функционального и лабораторного исследования. Не менее сложным является решение вопроса о профессиональном характере выявленной патологии. Здесь, прежде всего, необходимо учитывать данные о концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны, продолжительность контакта с ними. В то же время следует помнить, что профессиональные аллергозы развиваются и при малом стаже работы с производственными аллергенами, а признаки интоксикации аллергизированного организма могут появляться при действии относительно низких концентраций токсичных веществ.

В связи с малой специфичностью отдельных симптомов, характеризующих профессиональную патологию, важное значение имеет выявление более или менее специфического сочетания этих симптомов. Например, диагноз хронической профессиональной интоксикации метилметакрилатом у работающих в производстве органического стекла может быть установлен на основании сочетаний вегетативно-чувствительной полиневропатии и астеновегетативного синдрома с сосудистой дисфункцией. Свидетельством профессиональной интоксикации стиролом у работающих в производстве пластмасс на его основе могут служить сочетанные изменения нервной системы, печени и крови (умеренная лейкопения). Доказательством профессионального генеза заболевания может служить и однотипность его синдромальных проявлений у представителей той или иной профессиональной группы.

Поскольку многие из мономеров и добавок, используемых в производстве полимерных материалов, обладают аллергенными свойствами, важное значение для решения вопроса о их роли в развитии патологии имеют результаты аллергоиммунологических исследований. При аллергических дерматитах наиболее диагностически значимы капельные или аппликационные кожные пробы с подозреваемым аллергеном. Диагноз контактного дерматита или эпидермита может быть установлен лишь на основании имеющегося в санитарно-гигиенической характеристике условий труда указания на возможность загрязнения кожных покровов продуктами производства, оказывающими раздражающее действие.

Для диагностики аллергопатологии верхних дыхательных путей и бронхолегочного аппарата преимущественное значение имеют инвитровые иммунологические тесты (тест дегрануляции базофилов с различными антигенами, определение специфического IgE в сыворотке крови). В тех случаях, когда они выпадают отрицательными, следует использовать ингаляционные или эндоназальные пробы с подозреваемым аллергеном. При их выполнении важно ориентироваться не только па очевидные изменения верхних дыхательных путей или бронхов, но и косвенные признаки аллергенного воздействия: появление или увеличение количества эозинофилов в отпечатках со слизистой оболочки носа, сухих хрипов в легких, снижение индекса Тиффно и пневмотахометрии выдоха (МСвыд).

Важным подтверждением этиологической роли профессионального фактора в развитии аллергических заболеваний кожи и органов дыхания, особенно на начальных этапах их развития, является наличие положительного экспозиционно-элиминационного теста.

Лечение и профилактика. Применительно к профессиональной патологии у рабочих производства полимерных соединений и занятых в их переработке сохраняется принцип комплексного подхода к лечению. В зависимости от отдельных синдромов и их выраженности используются различные виды патогенетической и симптоматической терапии. Вовлечение в патологический процесс нервной системы с развитием астенического и астеновегетативного синдромов требует назначения средств, оказывающих стимулирующее влияние. Преимущество следует отдавать средствам растительного происхождения (настойки лимонника, заманихи, аралии; экстракты левзеи, элеутерококка и др.). При церебральных нарушениях органического характера рекомендуются препараты метаболитного действия (аминалон, нирацетам, энцефабол и др.). Наличие вегетативно-чувствительной полневропатии является показанием для проведения курсов витаминов группы В. Хороший эффект дает и физиотерапевтическое воздействие на воротниковую зону. Терапии аллергической патологии, которая характерна для работающих в ряде производств синтетических материалов, помимо десенсибилизирующих средств с использованием антигистаминных препаратов, должна включать в себя средства, стимулирующие функцию коры надпочечников (этимизол, глицирам, аскорбиновая кислота), а также стабилизирующие мембраны тучных клеток (интал, кетотифен). При суб- и атрофических процессах в верхних дыхательных путях наиболее целесообразно применять щелочные и масляные ингаляции. Аэрозольингаляционная терапия с использованием щелочных растворов, а при показаниях (наличие обострения) и растворимых сульфамидных препаратов (натриевые соли этазола, сульфапиридазин, сульфален-меглюмин) высокоэффективна и при хронических бронхитах, нередко встречающихся у работающих с полимерными соединениями и материалами. Следует подчеркнуть, что лечение этих лиц наиболее целесообразно осуществлять в заводских санаториях-профилакториях. На время такого лечения следует переводить больного на работу вне воздействия профессиональных факторов, вызвавших заболевание.

Лечение больных должно, как правило, тесно переплетаться с профилактическими мероприятиями, направленными на предупреждение прогрессирования и обострений заболевания. Одним из важнейших моментов такой профилактики является диспансерное наблюдение за каждым больным.

В первичной профилактике профессиональных заболеваний у этой категории лиц первоочередное значение имеют мероприятия санитарно-гигиенического плана. Это совершенствование оборудования, его герметизация, непрерывность и автоматизация технологического процесса, совершенная вентиляция и т. п. Важным является выполнение рабочими мер личной гигиены, использование средств индивидуальной защиты. При контакте с веществами, оказывающими сенсибилизирующее и раздражающее действие на кожу, необходимо применять защитные маски, перчатки, кремы. В условиях повышенной запыленности использовать респираторы.

Особое место в профилактике занимают периодические медицинские осмотры. Их основной целью должно явиться выявление ранних признаков неблагоприятного воздействия профессиональных вредностей производства полимерных соединении на организм работающих. В частности, для выявления сенсибилизации к используемым в производстве полимерных соединений веществам показано проведение аллергоиммунологических исследований. Представление о доклинических нарушениях функции внешнего дыхания может дать определение парциальных объемных скоростей форсированного выдоха с помощью современных электронных спирометров. Начальные явления вегетативно-чувствительной полиневропатии можно выявить, используя метод электронейромиографии.

Экспертиза трудоспособности. Вопросы трудоспособности при профессиональных интоксикациях и заболеваниях работающих в производстве полимерных соединений решаются в зависимости от клинических проявлений патологии, ее обратимости и условий труда заболевшего. При нерезко выраженных функциональных изменениях со стороны вовлеченных в патологический процесс органов и систем иногда вполне достаточными бывают соответствующие лечебные мероприятия, которые могут проводиться или без освобождения больного от работы, или с переводом (по заключению КЭК) на работу вне контакта с вызвавшим указанные изменения веществами сроком до 2 нед. Если развившаяся патология требует более длительного лечения, на период его проведения целесообразно временно (до 2 мес) перевести больного на работу вне воздействия вредностей с предоставлением доплатного листа нетрудоспособности в случае, если этот перевод поведет к снижению заработной платы. Такой перевод может быть рекомендован и для закрепления результатов лечения, проведенного в стационаре. И лишь при профессиональных заболеваниях, сопровождающихся выраженными функциональными изменениями, больные подлежат постоянному трудоустройству вне контакта с производственными вредностями. В этих случаях их следует направлять на МСЭК с целью решения вопроса о степени утраты трудоспособности.

Перевод на другую работу показан и лицам с развившейся под влиянием продуктов производства аллергопатологией: бронхиальной астмой, упорно рецидивирующими аллергодерматитами.

Необходимо учитывать и то, что в соответствии с «Инструкцией о порядке применения правил возмещения предприятиями ущерба, причиненного рабочим повреждением здоровья, связанным с исполнением ими трудовых обязанностей» профессиональный больной может быть по решению КЭК переведен на срок до 1 года на другую работу до восстановления трудоспособности или установления длительной либо постоянной ее потери. При этом больному выплачивается разница между прежним и новым заработком.