

Анализ по отдельным нозологическим формам показал, что у рабочих зольного и дубильного цехов высока заболеваемость гриппом и острым катаром верхних дыхательных путей: до 45 болевших на 100 работающих (у шлифовальщиц, сортировщиц, рековщиц и упаковщиц кожи — 29,7, $P < 0,05$). У сушильщиц высокие показатели по этим формам болезней в изучаемый период встречаются с большим постоянством. Заболеваемость дерматитами в зольном и дубильном цехах составляет 7,5 на 100 работающих. Это достоверно больше, чем у сушильщиц ($P < 0,05$). Дерматиты связаны, по-видимому, с раздражающим действием растворов, используемых для обработки шкур, а также с действием красителей. Применяемая спецодежда не всегда обеспечивает удовлетворительную защиту работающих. Кожные гнойничковые заболевания (до 10,3) связаны с недостаточным вниманием к личной гигиене.

Среди сушильщиц число лиц, имеющих временную нетрудоспособность в связи с болезнями сердца (5,35), гипотонией (1,78), с проявлениями астеноневротического синдрома, больше, чем в других профессиях. Из литературы известно, что эти заболевания в какой-то степени характерны для горячих цехов.

Сушильщицы кожи в течение смены теряют в весе в результате потовыделения до 2,5 кг. У рабочих других профессий отделочного цеха, находящихся в более благоприятных условиях микроклимата, эти изменения менее выражены. Повышение температуры тела выше 37° наблюдается у сушильщиц в 32,1%, а у рековщиц, шлифовальщиц, сортировщиц и других — реже. Пульс у сушильщиц во время работы, в особенности в последний день недели, учащен больше, чем в других профессиональных группах. Так, у сушильщиц в возрасте 30—34 года частота его достигала $108 \pm 7,35$ в минуту, а у прессовщиц и глянцовщиц того же возраста — $79,7 \pm 2,36$.

У сушильщиц при 10-минутном отдыхе в конце смены частота пульса больше, чем в конце первой полусмены, что указывает на увеличение времени восстановления исходной его частоты. Это, по-видимому, связано с напряжением сердечно-сосудистой системы. Об этом же свидетельствует снижение максимального и минимального АД к концу недели, особенно заметное в возрастной группе 40—44-летних. Среди сушильщиц, в отличие от рабочих других специальностей, преобладают лица с нормальным или несколько пониженным весом тела.

УДК 616.935—612.015.348—612.015.32

Г. М. Кипенская (Казань). Цитохимические характеристики действия дизентерийного токсина

С появлением однослойных клеточных культур представилась возможность изучать действие токсинов на обменные процессы в клетке. Мы исследовали действие дизентерийного экзотоксина Григорьева — Шига на клетки перевиваемой линии FI. Предварительно определив среднюю цитотоксическую дозу (ЦТД₅₀) токсина для этих клеток, мы заражали культуру дозами ЦТД₂₅, ЦТД₅₀, ЦТД₇₅. Определяли содержание в клетках белков, нуклеиновых кислот, гликогена и липидов через 3, 6, 12, 24, 48, 72 часа после инокуляции токсина. Белки окрашивали методом Мезиа, РНК — по Браше, ДНК — по Фельгену, гликоген — методом А. Л. Шабадаша, липиды определяли окраской насыщенным раствором на 70° спирте судана черного.

Содержание белка в клетках, подвергнутых действию токсина, снижается, причем тем быстрее, чем выше доза токсина. При ЦТД₂₅ содержание белков начинало падать в большинстве опытов с 24 часов после введения токсина, при больших дозах — уже через 6 часов. Содержание РНК при малой концентрации токсина не изменялось, при заражении ЦТД₅₀ и ЦТД₇₅ оно уменьшалось через 6 часов. Количество ДНК снижалось незначительно, и то лишь в клетках, инфицированных сильными дозами токсина, в поздние сроки после воздействия. Таким образом, белки оказались более чувствительными к дизентерийному токсину, чем нуклеиновые кислоты.

Концентрация гликогена в пораженных клетках в ранние сроки (3—6 часов) после заражения малыми дозами токсина уменьшалась, а начиная с 24 часов увеличивалась. Снижение уровня гликогена в ранние сроки после заражения малыми дозами токсина связано, очевидно, с неспецифической реакцией клеток на воздействие повреждающего фактора. Можно предполагать, что речь идет о мобилизации сил клетки, о ее защитной реакции, которая связана со значительными энергетическими затратами; это находит свое выражение в трате гликогена как основного источника энергии. Справившись с этим, «переболевшая» клетка начинает компенсаторно откладывать гликоген — содержание его в опытных препаратах увеличивается. При заражении клеточной культуры большими дозами токсина — ЦТД₅₀ и ЦТД₇₅ — происходит, в основном, угнетение гликолиза. Важно отметить, что на всех сроках исследования в пораженных токсином клетках характер отложения гликогена не изменяется: всегда преобладает мелкозернистая форма, такая же, как и в норме.

Проведенное нами цитохимическое изучение липидного обмена клетки показало, что после контакта с дизентерийным экзотоксином количество суданофильных гранул в цитоплазме увеличивается, и они образуют конгломераты. Степень выраженности этих явлений зависит от дозы токсина и продолжительности его действия.