

ГИДУВ им. В. И. Ленина, основанный в 1920 г., переподготовил около 60 000 врачей.

Много места заняло бы перечисление всех тех замечательных людей, которые в минувшие 50 лет беззаветно трудились в деле подготовки кадров. Назовем лишь тех, кого уже нет в живых и кто заслужил нашу благодарную память — деканов факультета университета Ф. Я. Чистовича, М. Н. Чебоксарова, А. Н. Миславского, ректора университета В. В. Чирковского, директоров института И. С. Алуфа, М. В. Нежданова, С. В. Курашова, Р. А. Вяसेлева, директоров ГИДУВа Р. А. Лурия, М. И. Аксянцева, И. Ф. Козлова.

Остается в заключение сказать несколько теплых слов о руководящих кадрах здравоохранения республики. Большие заслуги в организации здравоохранения принадлежат первому заведующему губздравом доктору Израйловичу, наркомам Ф. Г. Мухамедьярову, К. Х. Магдееву, И. Боганскому, В. И. Прокушеву, зав. казанским горздравом П. Е. Красильникову. Значительный вклад внесли в дело здравоохранения ныне здравствующие бывший нарком здравоохранения С. М. Курбангалеев (профессор-хирург в Ленинграде), Г. Ф. Тихонов (декан стоматологического факультета), М. И. Грачев (главный врач Республиканской психиатрической больницы), Р. Ю. Ярмухаметова (зам. председателя Совета Министров ТАССР), Т. Д. Эпштейн, дважды занимавший пост зам. наркома, М. Х. Вахитов, бывший начальник лечебного управления (профессор медицинского института, зав. кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения) и ряд других товарищей.

Медицинские работники Татарии, вдохновленные всенародным признанием их самоотверженного труда, с еще большим энтузиазмом будут отдавать все знания, искусство и силы борьбе за здоровье и счастье советского народа.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—006—02—613.161—616—084—616—006.6

КАНЦЕРОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА В ОКРУЖАЮЩЕЙ ЧЕЛОВЕКА СРЕДЕ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА

Л. М. Шабад

Отдел по изучению канцерогенных агентов (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. Л. М. Шабад) Института экспериментальной и клинической онкологии

В настоящее время установлено, что ряд химических веществ и излучений может вызывать рак, то есть является канцерогенным. Поскольку эти агенты вызывают и различные другие опухоли, их можно назвать blastomagenными. Первым доказательством тому послужил классический рак трубочистов. Именно это клиническое наблюдение повело в конце концов к экспериментам, в которых была доказана возможность получения рака в результате длительного смазывания кожи кроликов и мышей каменноугольной смолой (экспериментальный дегтярный рак).

Особенно велика роль эксперимента при оценке новых продуктов химической промышленности. Как показал опыт работы нашей лаборатории, в ряде случаев в исследованиях на животных можно установить канцерогенность того или иного вещества до начала его практического использования. Так, например, Г. Б. Плисс исследовал ряд производных бензидина и впервые установил сильное канцерогенное действие 3,3'-дихлорбензидина. В другой работе Г. Б. Плисса было показано сравнительно слабое канцерогенное действие дициклогексиламина и его нитрита.

На основании результатов экспериментов, после проведения соответствующих гигиенических исследований, можно предпринять ряд практических мероприятий: запретить производство определенных веществ (например, в СССР запрещено производство бета-нафтиламина, 3,3'-дихлорбензидина, оксibenзидина и др.), герметизировать производство или, наконец, заменить канцерогенные вещества неканцерогенными.

Возможности профилактики особенно ясны в отношении профессионального рака, когда причиной заболевания является длительный контакт с той или иной известной профессиональной вредностью.

Рак трубочистов и рак рентгенологов в настоящее время практически исчезли благодаря изменениям условий труда и мерам личной профилактики. Действенные профилактические мероприятия возможны и в отношении профессиональных опухолей мочевого пузыря у работников анилино-красочной промышленности. В этой области профилактика проводится путем изъятия из промышленного производства известных канцерогенных веществ и систематического контроля за здоровьем работников. Как показал И. С. Темкин, систематический цистоскопический контроль позволил снизить количество злокачественных профессиональных опухолей мочевого пузыря с 38,5 до 4%.

Изучение профессиональных опухолей и мер их предупреждения имеет большое принципиальное значение, хотя на первый взгляд может показаться, что это не так — ведь число таких заболеваний относительно невелико. Но не следует забывать, что в ряде случаев профессиональная канцерогенная вредность может, так сказать, перерасти в бытовую, охватывая не только узкий круг работников той или иной профессии, но и широкие слои населения. Так, например, промышленные выбросы могут загрязнять не только территорию данного завода, но и окружающие его районы. Продукты неполного сгорания топлива не только оседают в отопительных системах, но и выбрасываются из них и загрязняют атмосферный воздух. Особенно это касается возможных канцерогенных примесей к пищевым продуктам. Вот почему проблема профилактики канцерогенных вредностей входит в задачи не только профессиональной, но и общей, коммунальной и пищевой гигиены.

Среди вопросов коммунальной гигиены на первом месте стоит изучение и профилактика загрязнения воздуха канцерогенными углеводородами. Современные спектрально-флуоресцентные исследования в этом направлении начаты всего лишь около 15 лет назад, но к настоящему моменту собран уже большой материал (см., например, нашу книгу с П. П. Дикуном). В различных городах и даже разных районах одного и того же города установлены различные степени загрязненности воздуха канцерогенным углеводородом бенз(а)пиреном (БП). Его больше в крупных, меньше в средних и совсем мало в небольших городах. Таким образом, его количество в общем соответствует частоте заболевания раком легких.

Проблема загрязнения вдыхаемого человеком воздуха канцерогенными углеводородами и учащения рака легких привлекает внимание в международном аспекте, о чем свидетельствует, например, доклад экспертов Всемирной организации здравоохранения (ноябрь 1959 г.).

Источниками загрязнения атмосферного воздуха БП служат дымовые выбросы отопительных систем, промышленно-технологические выбросы, выхлопные газы автомобилей (их количество зависит от типа двигателя, режима его работы, а главное — от полноты и характера сжигания топлива).

Основными направлениями профилактики является улучшение режима сжигания и установление соответствующих фильтров и нейтрализаторов. Важен подбор типа двигателя внутреннего сгорания и правильный режим эксплуатации (И. Л. Варшавский и др.). С увеличением нагрузки возрастает количество БП, выделяемое дизельным двигателем в атмосферу. Путем каталитического дожигания на шариковых платиновых нейтрализаторах количество БП в отработанных газах было снижено примерно в 2 раза. Применение же специальной присадки, обеспечивающей бездымность работы дизельного двигателя, может снизить содержание БП в отработанных газах во много десятков раз [30]. Форкамерно-факельное зажигание может в 15—20 раз снизить количество БП в отработанных газах автомобилей [11, 12].

Наконец, весьма важное значение для борьбы против загрязнения атмосферного воздуха канцерогенными углеводородами имеет рациональное градостроительство и реконструкция устаревших промышленных предприятий, как показали, например, наши наблюдения в Макеевке [27].

На современный крупный промышленный город за год может выпасть несколько десятков килограммов такого сильного канцерогенного вещества, как БП [27]. Закономерно встает вопрос о дальнейшей судьбе этого вещества и возможности его круговорота в окружающей человека среде и в природе. Загрязнения воздуха в конце концов оседают на землю (особенно этому способствуют естественные осадки — дождь, снег). В связи с этим возникла необходимость изучить наличие БП в почве.

Первые положительные результаты были опубликованы нами в 1959 г. [27], когда мы обнаружили БП в отдельных пробах почвы, взятых в Ленинграде. В дальнейшем (1961—1963 гг.) появились работы в США, Франции и ФРГ [34, 35, 39], которые подтвердили возможность обнаружения БП в отдельных пробах почвы. Широкое изучение загрязненности почв канцерогенными веществами провели Zdrzil и Picha в Чехословакии (1966). С 1964 г. нами ведется систематическое исследование загрязненности почв БП и дальнейшей участи попавшего в нее канцерогенного углеводорода.

Изучение образцов почвы из различных районов Москвы показало, что загрязненность БП не одинакова. В контрольных пробах, взятых в пригородной зоне отдыха, БП вовсе не обнаружен либо определяется лишь в качестве следов. Между тем в самом городе почва оказалась сильно загрязненной. В зонах старой застройки, которые не загрязнялись промышленными предприятиями, было обнаружено 268,5—346,5 мкг БП на 1 кг почвы. В то же время в районах новостроек Москвы было обнаружено лишь 104,5 мкг БП на 1 кг почвы. Таким образом загрязненность почвы БП в старых районах Москвы в 2,5—3 раза больше, чем в новых, что указывает на стойкость этого вещества и возможность его накопления в почве.

Если приведенные цифры характеризуют средний уровень, своего рода фон, загрязнения почвы в большом городе, то в нем могут быть отдельные пункты, где загрязнение во много раз превышает этот «фон». Так, например, в пробах почвы, отобранной на территории нефтеперерабатывающего завода, мы нашли около 200 000 мкг БП на 1 кг почвы, что примерно в 500 раз превышает содержание его в почве старых районов Москвы. В Подмосковье в поле вблизи автотрассы с интенсивным движением мы обнаружили около 80 мкг БП на 1 кг почвы.

Мы считаем, что загрязненность почвы зависит от общей загрязненности среды канцерогенными углеводородами и может служить своего рода индикатором наличия и степени ее.

Дальнейшие исследования (Н. П. Щербак) показали, что загрязненность почвы БП распространяется на сравнительно большое расстояние от источника ее выброса, до 3 и более километров.

Значительные количества БП были найдены в растительности, собранной с загрязненной БП территории. Это вещество попадает на растения, не только оседая из воздуха, но и проникая в них через корневую систему — из почвы, что было доказано прямым опытом с выращиванием цветов (астры) на почве, загрязненной БП [32]. В дальнейшей судьбе БП в почве большое значение имеют почвенные бактерии.

Уже более 20 лет назад было показано, что канцерогенные ароматические углеводороды могут накапливаться в микроорганизмах [17, 38]. С 1964 г. мы с М. Н. Мейселем и его сотрудниками начали изучение возможности разрушения БП и других канцерогенных углеводородов микроорганизмами. Было доказано, что некоторые виды дрожжей способны поглощать и перерабатывать БП, вводимый в питательную среду [17].

Из образца почвы, взятого с территории нефтеперерабатывающего завода и содержащего около 100 000 мкг БП на 1 кг почвы, были выделены культуры различных почвенных бактерий. Оказалось, что две из них разрушают примерно 50% вводимого в среду БП [19]. В дальнейшем нам удалось установить, что почвенные бактерии могут разрушать БП не только в искусственной среде, но и в самой почве, загрязненной этим веществом.

Таким образом становится принципиально возможной биологическая очистка окружающей человека среды от канцерогенных углеводородов, в частности от БП, наподобие биологической очистки фенольных сточных вод, уже вошедшей в практику некоторых промышленных предприятий.

Помимо тех случаев, когда человеку приходится поневоле вдыхать воздух, загрязненный БП, часто люди делают это по своей воле. Мы имеем в виду курение табака, в частности сигарет. В настоящее время общепризнано, что заядлые курильщики имеют значительно больше шансов заболеть раком легких, чем некурящие или даже малокурящие. Спектрально-флуоресцентные исследования, проведенные в нашей лаборатории [10], показали наличие 1,6 мкг БП в дыме 100 сигарет и 1,1 мкг БП в дыме 100 папирос (которые содержат по весу на $\frac{1}{3}$ табака меньше, чем сигареты). Эти сведения полностью совпадают с соответствующими данными ряда иностранных авторов. Наилучшим способом профилактики вредного влияния курения является полный отказ от него или, по крайней мере, значительное ограничение втягивания дыма. Введение в сигареты фильтров задерживает часть смолистых веществ и БП.

В борьбе против курения большую роль может сыграть санитарно-просветительная работа. Она особенно важна среди подростков, так как, во-первых, легче не начинать курить, чем бросить, и, во-вторых, на молодой и, тем более, детский организм все канцерогенные агенты действуют гораздо сильнее. Наконец, нужны организационные меры, охраняющие некурящих (например, запрещение курения в общественных местах — кино, театрах, вагонах и т. д.).

Курение сигарет является лишь одной из причин значительного учащения рака легких, которое наблюдается во всех экономически развитых странах мира и впервые было официально отмечено в 1923 г. на съезде германских патологов. По Doll частота рака легких в Англии возросла за первую половину XX века в 43 раза.

Существенное значение в учащении рака легких играет, помимо курения, загрязнение атмосферного воздуха канцерогенными углеводородами, о которых мы подробно говорили выше. Об этом свидетельствует большая заболеваемость раком легких в городах, чем в сельской местности, и большая частота его в крупных, особенно индустриальных городах, чем в небольших населенных пунктах. Подчеркнем, что печальный приоритет по частоте рака легких принадлежит Англии, пожалуй, наиболее задымленной стране мира, которая первой вступила на путь индустриализации.

Канцерогенные углеводороды в загрязнениях воздуха были обнаружены, как качественно, так и количественно, спектрально-флуоресцентными методами исследования. Именно эти методы позволили сравнительно быстро и в большом количестве производить анализы загрязнений воздуха на содержание в них канцерогенных углеводородов, в первую очередь БП, что стало основой широких гигиенических исследований.

Однако связь происхождения рака легких с попаданием в легочную ткань канцерогенных углеводородов не могла быть окончательно установлена без прямых экспериментов, без получения рака легких в результате введения канцерогенных углеводородов в легочную ткань.

Такого рода эксперименты предпринимались много раз, в течение примерно 40 лет [24], но без положительных результатов. В рекомендациях Комитета экспертов ВОЗ по проблеме рака легкого (1959) подчеркивалось отсутствие адекватной экспериментальной модели этого заболевания и необходимость исследований, направленных к получению такой модели.

В 1961—1962 гг. в результате интратрахеального введения канцерогенных углеводородов с тушью и инфузином (раствором казеина) нам удалось [22, 25] получить у крыс бронхогенный рак легких, который по своей морфологической картине соответствовал раку легких человека. В опытах с 9, 10-диметил-1, 2-бензантраценом (ДМБА) рак легких

был получен у 30% подопытных крыс, а в опытах с БП — у 70%. В ряде случаев наблюдались метастазы.

Причиной положительного результата этих опытов мы считаем депонирование канцерогенного вещества в легочной ткани, которого удалось достичь благодаря введению канцерогенов вместе с тушью и казеином, послужившими адсорбентами. Это предположение было прямо доказано соответствующими опытами [28], в которых мы экстрагировали и определяли количество БП в зависимости от способа его введения с теми или иными веществами. Оказалось, что при введении БП с тушью и казеином наблюдается истинная материальная кумуляция этого вещества в легочной ткани.

В свете приведенных экспериментальных данных следует пересмотреть основные концепции этиологии и патогенеза рака легких. На этот счет уже давно существовали две противоположные точки зрения: одни авторы считали, что решающую роль в генезе рака легких играют канцерогенные агенты, другие же придавали наибольшее значение воспалительным изменениям легочной ткани, например, хроническому бронхиту и его последствиям. В настоящее время обе высказанные концепции могут быть объединены: рак вызывают попадающие в легкие канцерогенные вещества, но их задержке в легочной ткани, их депонированию могут способствовать результаты воспаления и кониозы, в частности те изменения легких, которые препятствуют физиологическому самоочищению легочной ткани и, наоборот, способствуют адсорбции и задержке в ней канцерогенных веществ.

При этом, конечно, большое значение может иметь та или иная степень чувствительности ткани, на которую падает канцерогенное раздражение. В последнее время выяснилась особая чувствительность к некоторым канцерогенным агентам легочной ткани в раннем возрасте и, в частности, у эмбрионов.

В нашей лаборатории Т. С. Колесниченко обнаружила аденомы в органах культуры легочной ткани эмбрионов, взятых от мышей, которым во время беременности вводили уретан. Первая аденома была получена на 4-й день эксплантации, т. е. на 9-й день после воздействия канцерогена, а на 14-й день аденомы возникли в 66% всех эксплантатов; многие из них были множественными.

Впервые установленное в опытах Т. С. Колесниченко столь быстрое получение аденом легких в органах культуры вне организма имеет большое теоретическое и практическое значение. Оно может пролить свет на некоторые закономерности трансплацентарного бластомогенеза и послужить экспериментальной моделью, объясняющей появление опухолей в детском возрасте. Вместе с тем оно является примером экспрессного метода для определения канцерогенного действия некоторых химических веществ. Интересно, что, несмотря на столь быстрое появление опухолей легких, вне организма сохраняются закономерно предшествующие им и всегда наблюдаемые в организме определенные стадии развития опухолей в виде диффузных и очаговых гиперплазий и пролифератов.

Мы видим, следовательно, что этиология и патогенез опухолей легких зависят от многих факторов. Некоторые из них еще полностью не раскрыты. Однако и того, что мы знаем, достаточно для систематической работы в области профилактики рака легких. Вот основные ее пути: 1) борьба с загрязнением вдыхаемого воздуха или хотя бы уменьшение степени его загрязнения; 2) борьба за «здоровое легкое», за сохранение всех механизмов его самоочищения.

Особенно остро стоит вопрос о возможности попадания канцерогенных веществ в пищевые продукты в качестве красителей, консервантов, стабилизаторов, вкусовых добавок, а также в результате обработки или упаковки пищевого продукта. О международном аспекте этой проблемы свидетельствует ряд посвященных ей симпозиумов, специальных совещаний. Так, уже в 1956 г. в Риме на симпозиуме были приняты списки подозрительных по канцерогенности и запрещенных примесей к пище (Трюо). В 1960 г. в Женеве состоялось заседание экспертов Всемирной организации здравоохранения по тому же вопросу, в резолюции которого сказано: «На основании экспериментальных данных в настоящее время нельзя установить безопасного уровня канцерогена в пище. Полная элиминация или, по крайней мере, сведение к минимуму всех канцерогенных субстанций в пище человека (или в пище животных, используемых для приготовления пищи человека) является важнейшим делом».

Для предупреждения попадания канцерогенных веществ в пищу большое значение имеет предварительное экспериментальное изучение возможной канцерогенной вредности гербицидов, пищевых красителей и т. д.

Так, например, Л. М. Шабад и Л. П. Наумова в свое время провели отбор небластоогенных противоростовых веществ среди карбаматов. Н. П. Напалков, как и другие авторы, показал, что аминотриазол, который широко использовался в США как консервант, вызывает опухоли щитовидной железы.

Обширные исследования были произведены в отношении колпаченостей. Было показано, что в копченых колбасах и копченой рыбе спектрально-флуоресцентными методами можно обнаружить БП в количестве от 2 до 10 мкг на 1 кг продукта [7]. Изучив причины смерти рыбаков некоторых районов Прибалтики [5], а также работников мясо- и рыбокопильных предприятий, мы установили у них значительную частоту поражения раком пищеварительного тракта [13], что может быть связано с относительно высоким потреблением копченостей.

В СССР систематически разрабатываются новые подходы к технологии копчения, направленные на уменьшение количества и полное изъятие канцерогенных углеводов из копченых пищевых продуктов. Возможность последнего доказана при применении коптильных жидкостей [8].

Совсем новой проблемой является вопрос о возможной канцерогенности некоторых медицинских препаратов. Так, например, при лечении некоторых кожных заболеваний иногда весьма длительно применяются мази, содержащие деготь, то есть заведомо канцерогенный продукт.

Печальную известность приобрел торотраст. Этот радиоактивный препарат использовали как контрастное вещество для рентгенодиагностики ряда заболеваний и вводили в сосудистое русло и в различные полости. В результате образовывались скопления торотраста, своеобразные гранулемы, так называемые торотрастомы. Примерно через 15—20 лет появились сообщения о возникновении различных злокачественных опухолей на местах отложения торотраста.

В ноябре 1965 г. в Париже состоялся специальный симпозиум комитета по профилактике рака Международного противоракового союза, посвященный возможной канцерогенной вредности медицинских препаратов, труды которого опубликованы в 1967 г. В резолюциях этого симпозиума подчеркивается необходимость предварительного изучения возможной канцерогенности новых лекарств, особенно тех, которые применяются длительно, тем более у детей и беременных женщин.

Таким образом и в отношении данного пути возможного поступления в организм канцерогенных веществ могут быть приняты соответствующие профилактические меры.

Профилактика действия на организм любых вредных веществ, находящихся в окружающей человека среде, ставит вопрос о гигиеническом их нормировании путем установления минимальных допустимых доз или концентраций этих веществ. Возможно ли это сделать в отношении канцерогенных веществ?

По механизму своего действия на организм канцерогены значительно отличаются от всех других токсических веществ. Особенностью их действия является прочное соединение с белками и кумуляция. С другой стороны, доказана возможность коканцерогенеза, то есть потенцирования канцерогенного действия малых доз неспецифическими влияниями. Канцерогенные вещества в организме метаболизируются, и собственно канцерогенное действие часто зависит от метаболитов. Не следует забывать, что пути метаболизма могут быть различными у различных животных и при разных условиях. Все это свидетельствует о сложном и часто непрямом действии канцерогенных веществ, что весьма сильно затрудняет установление минимальных допустимых доз.

Другой аспект вопроса связан с тем, что многие канцерогенные вещества количественно определяются с трудом или вовсе не определяются. В этих случаях также не может быть речи об установлении предельно допустимых доз.

Разбираемый вопрос неоднократно служил предметом обсуждения на ряде национальных и международно-национальных совещаний и до сих пор всегда решался отрицательно. Так, в докладе Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения «Профилактика рака» говорится: «...Для канцерогенных веществ не существует такого понятия, как допустимый уровень концентрации, то есть предельно допустимые дозы».

Все до сих пор сказанное относится к «искусственным» канцерогенам, то есть веществам, появление которых в окружающей человека среде является следствием деятельности самого человека. Вместе с тем в ряде случаев можно встретиться с «натуральными» канцерогенами, которые (например, мышьяк или селен) могут в мельчайших количествах встречаться в некоторых тканях в норме. Для таких веществ может идти речь о фоновом уровне и предельно допустимых дозах.

Хотя в настоящее время установление предельно допустимых доз подавляющего большинства канцерогенных веществ невозможно, гигиеническая профилактика рака является вполне реальной задачей. Она достижима путем максимально возможного снижения доз. Это доказано во многих тысячах экспериментов на животных, а у людей — при профессиональных новообразованиях и у курильщиков. Чем меньше доза, тем реже и позже наступает заболевание, и оно может «выйти за рамки жизни человека».

Гигиеническая профилактика рака должна заключаться в обнаружении источников загрязнения окружающей человека среды канцерогенными веществами и в максимальном ограничении, то есть нормировании этих источников. Примеры таких возможностей неоднократно приводились выше.

Общим выводом из всего сказанного является то, что профилактика рака возможна.

Все изложенные выше факты свидетельствуют о своеобразной миграции, о своего рода круговороте канцерогенных углеводов в окружающей человека среде. Они могут переходить из одного продукта в другой, из одной сферы промышленности в другую, из выбросов промышленности и транспорта в атмосферный воздух, сточные воды и т. д. Из воздуха они осаждаются затем в почву, могут накапливаться в ней или вымываться, могут исчезать — разрушаться бактериями или переходить в растения, могут попадать в корма для скота и птицы, а в некоторых случаях и непосредственно в пищевые продукты, употребляемые человеком.

Изучение всех путей распространения и циркуляции биостомогенных веществ в окружающей человека среде представляет большой теоретический интерес и открывает широкие перспективы для разработки мер профилактики рака.

1. Боговский П. А. Канцерогенные действия сланцепродуктов. Таллин, 1961. —
2. Боговский П. А., Горталум Г. М., Кожевников А. В. Тр. VIII Международного противоракового конгресса. М., 1963, 2. — 3. Варшавский И. Л., Шабад Л. М., Хесина А. Я., Хитрово С. С. Журн. прикл. спектроскоп., 1965, 2. —
4. Верховская Р. И. Арх. биол. наук, 1941, 2. — 5. Войтэлович Э. А., Дикун П. П., Дымарский Л. Ю., Шабад Л. М. Вопр. онкол., 1957, 3. —
6. II объединенная конф. ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам. Серия техн. докл. ВОЗ, 1963, № 264. — 7. Горелова Н. Д., Дикун П. П. Вопр. онкол., 1958, 4. — 8. Горелова Н. Д., Дикун П. П., Лапшин И. И. Там же. 1959, 9. — 9. Данецкая О. Л. Гиг. и сан., 1958, 9. — 10. Дикун П. П., Чушкин С. Г. Вопр. онкол., 1959, 7. —
11. Забежинский М. А. Мат. Всесоюзн. конф. по санитарной охране атмосферного воздуха. М., 1964. — 12. Жаботинский А. М., Маленков А. Г., Шабад Л. М., и др. Изв. АН СССР, сер. биол., 1964, 6. — 13. Кауфман Б. Д., Миронова А. И., Шабад Л. М. Вопр. онкол., 1959, 9. — 14. Колесниченко Т. С. Вопр. онкол., 1966, 12. — 15. Ларионов Л. Ф., Соболева Н. Г., Шабад Л. М. Вестн. рентгенол., 1934, 1/2. — 16. Напалков Н. П. Гиг. тр. и профзабол., 1962, 6. — 17. Петрикевич С. Б., Данильцева Г. Е., Мейсель М. Н. Докл. АН СССР, 1964, 159. —
18. Плисс Г. Б. Вопр. онкол., 1958, 6; 1959, 5. — 19. Поглазова М. Н., Федосеева Г. Е., Хесина А. Я., Мейсель М. Н., Шабад Л. М. Докл. АН СССР, сер. биол., 1966; 1967. — 20. Прокофьева О. Г. Арх. биол. наук, 1938, 3. — 21. Профиллактика рака. Докл. Комитета экспертов ВОЗ. Женева. М., 1965, № 276. —
22. Пылев Л. Н. Бюл. эксп. биол. и мед., 1961, 52. — 23. Темкин И. С. Тр. VIII Международного противоракового конгресса. М., 1963, 2. — 24. Шабад Л. М. Z. Krebsforsch., 1932, 38. — 25. Шабад Л. М. J. nat. Cancer. Inst., 1962, 28. —
26. Шабад Л. М., Наумова Л. П. Вопр. пит., 1956, 2. — 27. Шабад Л. М., Дикун П. П. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом — 3, 4-бензпиреном. Медгиз, М., 1959. — 28. Шабад Л. М., Пылев Л. Н., Колесниченко Т. С. J. nat. Cancer. Inst., 1964, 33. — 29. Шабад Л. М., Хесина А. Я., Фридман Я. С. Гиг. и сан., 1966, 5. — 30. Шабад Л. М., Хесина А. Я. В сб.: Токсичность двигателей внутреннего сгорания и пути ее снижения. М., 1966. —
31. Шабад Л. М., Хесина А. Я., Щербак Н. П. Тр. III Всесоюзн. конф. онкологов. М., 1966. — 32. Щербак Н. П. Вопр. онкол., № 192. — 33. Эпидемиология рака легких. Докл. экспертов ВОЗ, 1960, № 192. — 34. Blumer M. Science, 1961, 134. —
35. Borneff J., Kunte H. Arch. Hyg. (Berl.), 1963, 147. — 36. Borneff J., Fischer A. Ibid., 1962, 146. — 37. Doll R. Успехи в изучении рака, 1955, 3. —
38. Graffi A. Z. Krebsforschung, 1941, 52. — 39. Mallet L., Héros M. C. R. Acad. Sci., 1962, 254, 5. — 40. Potential carcinogenic hazards from drugs, UICC Monograph Series, v. 7, 1967. — 41. Truhaut R. В сб.: Современные проблемы онкологии, 1957, 5. — 42. Zdravil, Picha. Neoplasma, 1966, 13.

УДК 616.321—006

К ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГЛОТКИ

П. Д. Фирсов

Кафедра уха, горла и носа (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и Городской онкологической диспансер (главрач — И. Б. Нагимов, научный консультант — проф. М. З. Сигал)

Частота злокачественных опухолей глотки и полости рта различна в разных странах. Так, в Норвегии опухоли глотки и полости рта по отношению ко всем другим локализациям злокачественных опухолей составляют 1%, в Дании — 2%, в США — 4% (В. Шанта и С. Кришна Мурти, 1963). В то же время в южных странах Азии, где кроме курения широко распространено жевание табака, бетеля и проч., опухоли этой локализации встречаются гораздо чаще. В Индии на рак полости рта и глотки приходится 39% всех зарегистрированных заболеваний раком (Д. С. Паймастер и П. Гангаджеран, 1963).

В СССР частота злокачественных опухолей только глотки до настоящего времени учитывалась лишь в отдельных областях. Так, в Архангельской области [12], в Узбекской ССР [11], в Казахской ССР [1] и в среднем по РСФСР [7] процент опухолей глотки по отношению к злокачественным опухолям всех локализаций равен 0,3.

По нашим данным в Татарии злокачественные опухоли глотки в 1965 г. составили 0,5%. Они встречаются в любом возрасте, но наиболее часто — в возрасте 61—70 лет, затем 51—60 лет. На эти два десятилетия жизни пришлось 50% всех больных с опухолями глотки, зарегистрированных Республиканским онкологическим диспансером по Татарии. Мужчин среди учтенных больных было 103, женщин 79. На основании стандарти-