

группе было у 21,5%, во второй — лишь у 5% больных. В группе серопозитивных форм плеоцитоз составлял нередко несколько сот клеток, а в группе серонегативных такое количество клеток обнаруживалось лишь у единичных больных. Наиболее высокий плеоцитоз чаще определялся при очаговой форме клещевого энцефалита. При серопозитивных формах клещевого энцефалита плеоцитоз был не только более высоким, но и удерживался более длительное время.

Ввиду того, что в группе серонегативных форм плеоцитоз наблюдался лишь у больных серозным менингитом, мы приводим сравнение его с менингеальной формой клещевого энцефалита. При последнем высокий плеоцитоз встречался значительно чаще. Так, свыше 50 клеток в 1 мм^3 при менингеальной форме клещевого энцефалита выявлено у 46,5%, при серозном менингите — только у 28,6% больных. При менингеальной форме цитоз в несколько сот клеток обнаруживался значительно чаще, чем при серозном менингите. Следовательно, и при этих клинических формах клещевой энцефалит протекал с более высоким плеоцитозом.

Содержание белка в спинномозговой жидкости было также чаще более высоким при серопозитивных формах клещевого энцефалита: уровень белка был выше нормы у 40% больных, а при серонегативных — только у 16% больных. Наиболее высокий уровень белка (0,4—3,0‰) определялся при очаговой форме клещевого энцефалита. Увеличение концентрации белка в спинномозговой жидкости удерживалось более длительные сроки при серопозитивных формах. Таким образом, устанавливается известный параллелизм между плеоцитозом и уровнем белка на протяжении заболевания. Нарастание показателей белка в стадии выздоровления и уменьшение в этот период плеоцитоза приводили к появлению своеобразных «ножиц», чего не наблюдалось при серонегативных формах. Уровень белка в последней группе незначительно повышался только на 3—4-й неделе заболевания.

Обнаруженные изменения в спинномозговой жидкости указывают на более тяжелое течение серопозитивных форм заболевания. Приведенные данные должны приниматься во внимание при диагностике.

Поступила 20 марта 1973 г.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 616—057

О ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ РАКЕ, ОБУСЛОВЛЕННОМ ДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ КАНЦЕРОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

М. М. Гимадеев

(Казань)

Общеизвестен рост заболеваемости многими формами рака в большинстве промышленно развитых стран мира. В настоящее время уже почти никем не оспаривается наличие определенной связи между ростом онкологической заболеваемости, с одной стороны, и индустриализацией и урбанизацией, с другой. Исследователи не без оснований считают, что значительное число случаев рака вызывается экзогенными вредными факторами [2, 32—34]. Например, П. А. Боговский ссылается на данные Е. Бойленда о том, что 5% опухолей человека обусловлены вирусами, 5% — радиацией и 90% — химическими факторами, которые, как известно, наиболее полно проявляются в условиях производственной деятельности, приводя к развитию профессионального рака. В то же время следует отметить, что заболеваемость профессиональным раком составляет менее 1% по отношению ко всем раковым болезням.

Профессиональный рак, как указывает П. П. Движков, возникает в связи с длительным воздействием определенных производственных вредностей во время профессиональной работы. К числу таких вредностей относятся химические соединения, а также некоторые физические факторы. Бластоогенными (канцерогенными) называют вещества, которые могут вызывать при действии на организм доброкачественные или злокачественные опухоли тех или иных органов.

Для действия канцерогенных химических соединений характерны некоторые общие черты [5, 8, 23, 26, 32—34, 42], среди которых должны

быть отмечены длительность латентного периода ($1/5$ — $1/7$ жизни индивидуума), зависимость эффекта от дозы, последовательное развитие изменений (предопухолевые и предраковые изменения), неодинаковая активность разных веществ, избирательность поражения, свойственная многим канцерогенным химическим соединениям, и др.

Профессиональные опухоли, вызываемые канцерогенными химическими соединениями, известны почти 200 лет. В 1775 г. П. Потт описал рак кожи у трубочистов. Заслуживает упоминания то, что еще в 1935 г. в «Казанском медицинском журнале» была опубликована статья видного советского гигиениста проф. В. А. Левицкого о профессиональном раке. С тех пор появилось много работ, посвященных этому вопросу. Ему уделено большое внимание и в учебниках и руководствах по гигиене труда и профпатологии [11, 22]. Однако за последние годы появились новые данные о канцерогенности как ранее известных химических соединений, так и синтезированных вновь, не отраженные, естественно, в указанных учебных пособиях.

В настоящей статье рассматриваются канцерогенные свойства основных классов химических соединений, длительный контакт с которыми в условиях производственной деятельности может приводить к развитию профессионального рака.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ)

Сейчас известно большое число ПАУ, обладающих канцерогенными свойствами [45]. Они могут встречаться в продуктах природного происхождения, например в сырой нефти. Однако в основном все канцерогенные ПАУ — продукты искусственного происхождения; они образуются при термической переработке или неполном сгорании различных горючих ископаемых — каменного угля, сланцев, нефти, древесины, газа. Особое место среди канцерогенных ПАУ занимает бенз(а)пирен (БП).

Среди всех продуктов термической переработки горючих ископаемых наиболее канцерогенными являются соединения, получаемые при сухой перегонке каменного угля. В углеперерабатывающей промышленности при коксовании или полукоксовании образуются каменноугольная смола, различные масла и твердый остаток — пек. Все они в той или иной мере являются канцерогенными и обуславливают возникновение профессионального рака кожи у рабочих, имеющих с ними контакт при их производстве или при применении для получения ароматических углеводородов, смазочных масел, для шпалопропитки и др. [5]. Только в Англии каменноугольная смола и пек вызвали более 3 тыс. случаев профессионального рака кожи.

Давно известен так называемый «парафиновый рак» у рабочих, перерабатывающих сланцевую смолу. Позднее было установлено, что канцерогенными являются и многие другие продукты сланцепереработки [5]. К их числу относятся камерная, туннельная и генераторная смолы, котельное топливо, шпалопрпиточное масло, битумы, сажа и др. При получении и применении этих веществ в машиностроении, полиграфической промышленности, шпалопрпитке и др. производствах на отдельных этапах технологического процесса могут загрязняться кожные покровы рабочих и их одежда. Следует отметить, что в СССР не зарегистрировано случаев профессионального рака кожи у рабочих сланцеперерабатывающей промышленности.

Нефти некоторых месторождений также обладают blastomogennym действием [7]. Наблюдения показывают, что у рабочих нефтедобывающей промышленности встречаются различные поражения кожных покровов в виде гиперкератозов, папиллом, бородавчатых разрастаний. Нельзя исключить и возможности возникновения профессионального рака кожи, особенно у лиц, по характеру работы имеющих постоянный контакт с сырой нефтью [46].

Гораздо более выраженными канцерогенными свойствами обладают продукты переработки нефти. В них в значительно больших количествах содержатся канцерогенные ПАУ, в частности БП. К числу канцерогенных нефтепродуктов относятся мазуты, гудрон, крекинг-остатки, нефтяной кокс, битумы, масла, парафин и промежуточные продукты его производства, пиролизные смолы, сажа и др. [15]. Все они вызывали опухоли в опытах на животных. У рабочих нефтеперерабатывающих заводов неоднократно регистрировались случаи рака кожи профессиональной этиологии [5].

Ароматические амины

Еще в конце прошлого столетия у рабочих, занятых получением некоторых красителей, были выявлены случаи рака мочевого пузыря. Тогда считали, что причиной заболевания является анилины, и рак получил название анилинового. По подсчетам,

в 1938 г. число зарегистрированных случаев рака мочевого пузыря профессиональной этиологии в анилиновой промышленности было более 500. В Англии с 1921 по 1952 г. было выявлено 455 случаев рака мочевого пузыря. В нашей стране первые случаи рака мочевого пузыря у рабочих анилино-красочной промышленности были зарегистрированы в 1936 г. [19, 31]. Установлено, что опухоли этой локализации вызываются ароматическими аминсоединениями (бензидин, бетанафтиламин, технический альфанафтиламин, 4-аминодифенил и др.), а вовсе не анилином. Эти ароматические амины бесспорно канцерогенны для человека [19, 34]. Поэтому в СССР бетанафтиламин и 4-аминодифенил сняты с производства. Канцерогенность технического альфанафтиламина объясняется главным образом присутствием небольших количеств бетанафтиламина. Из этой группы канцерогенны для животных и предположительно опасны для человека также 3,3-дихлорбензидин, 3,3-диоксibenзидин и некоторые другие.

Заслуживает внимания то, что бетанафтиламин может содержаться в каменно-угольном дегте и смоле газовых заводов. Поэтому минимальные его количества, извлекаемые из воздуха перегонных цехов, достаточны, чтобы удвоить смертность от рака мочевого пузыря среди рабочих газовых заводов и цехов [13].

Многие ароматические амины способны вызывать развитие опухолей мочевого пузыря при сравнительно непродолжительном стаже работы. Это положение необходимо учитывать при осуществлении профилактических мероприятий в анилино-красочной промышленности.

Аминоазосоединения

К числу азосоединений, обладающих канцерогенными свойствами, относятся о-аминоазотолуол, 4-диметиламиноазобензол, масляный желтый и другие вещества, в молекуле которых содержится азогруппа. Они применяются в производстве синтетических красителей или представляют собой полупродукты при их синтезе. Из исследованных 30 азосоединений почти половина оказалась blastomогенной [6], вызывающей преимущественно опухоли печени и мочевого пузыря. Хотя данных о канцерогенности азосоединений для человека нет, высокая их активность в эксперименте еще в 1965 г. привела к прекращению в СССР производства о-аминоазотолуола и 4-диметиламиноазобензола.

Вещества этой группы в организме претерпевают ряд превращений. Не без основания считают, что канцерогенны не азосоединения, а некоторые их метаболиты.

Нитрозамины

Новым классом канцерогенных веществ являются нитрозамины. Они несомненно активны для лабораторных животных, хотя доказательств канцерогенности их для человека пока еще нет [6, 34, 40].

Нитрозамины находят применение в качестве красителей, растворителей, добавок к смазочным маслам, катализаторов полимеризации, при вулканизации резины, для борьбы с вредителями сельского хозяйства и т. д. При действии некоторых нитрозаминнов, в частности диметилнитрозамина, у людей могут появляться циррозы печени. Некоторые исследователи справедливо указывают на серьезную опасность для людей контакта с нитрозаминами [20]. Изучение более 60 нитрозосоединений в эксперименте показало, что многие из них канцерогенны: при разных путях введения они вызвали опухоли печени, легких, почек, полости носа, пищевода и др. [20]. В организме они, как правило, быстро разлагаются, поэтому считают, что канцерогенным началом являются некоторые их метаболиты [35].

Алкилирующие агенты

Они обладают выраженным биологическим действием, которое сходно с действием ионизирующей радиации. К их числу относятся галоидные алкилы, эфиры сульфокислот, хлорметилловые эфиры, 2-дихлорэтилсульфиды, 2-хлорэтиламины, этиленимины, диазоалканы и др. Некоторые из алкилирующих агентов могут оказывать канцерогенное действие [27]. Так, при хроническом отравлении ипритом и его производными возникает рак легких и гортани [13]. Оказалось также, что опухоли могут развиваться под действием хлорэтиламинов этиленимидов, метансульфонатов [37, 43, 44].

Оксисоединения

В последние годы были изучены канцерогенные свойства ряда оксисоединений — эпиксисоединений, гидроперекисей, перекисей, лактонов [24], применяющихся в качестве инициаторов полимеризации при получении синтетических продуктов — каучуков, смол, пластмасс. Эпиксисоединения могут образовываться как промежуточные продукты в процессе метаболизма ароматических углеводов. Канцерогенными свойствами, как установлено, могут обладать 1, 2, 3, 4-диэпиксидбутан, 1-этил-окс-3, 4-эпоксициклогексан. Из исследованных перекисей канцерогенными оказались 1-винил-1-гидроперекись-циклогексана-3.

В последние годы появился новый источник канцерогенных соединений — продукты окисления ненасыщенных углеводородов [38]. При этом образуются самые различные перекиси, в том числе имеющие эпоксидные связи. Около 6% углеводородов, находящихся в воздухе, превращаются в эпоксидные соединения, которые в опытах на животных оказались канцерогенными.

Металлы и неметаллы

Железо. У рабочих железных рудников, электросварщиков, подвергающихся действию пыли или аэрозоля окиси железа — гематита, наряду с профессиональным заболеванием — сидерозом и сидеросиликозом, иногда могут встречаться случаи рака легких [10, 11, 42]. Правда, считают, что шахтеры гематитовых рудников подвергаются меньшему риску заболеть раком легких, чем рабочие, занятые рафинированием никеля, получением и применением хрома [13]. Из 172 шахтеров, занятых на разработке красного железняка в Англии, первичный рак легких был выявлен у 9,4%. Обычно рак легких развивался после 50-летнего возраста и при значительном стаже работы [41]. Рак легких часто сочетается с сидеросиликозом и сидеротуберкулезом, локализуясь, как правило, в области сидеросиликотических изменений.

Поскольку в опытах на животных пыль гематита не приводила к развитию рака легких, было сделано заключение, что гематитовая пыль играет роль адсорбента для депонирования канцерогенных соединений, которые в небольших количествах могут присутствовать в рудничном воздухе.

Хром и его соединения применяются во многих отраслях промышленности — сталелитейной, машиностроительной, горнорудной, стекольной, химической, при производстве органических красителей и др.

Впервые рак у рабочего, занятого в производстве хроматов, был описан еще в конце прошлого века. С тех пор появилось много данных, которые позволяют считать роль соединений хрома в этиологии рака органов дыхания бесспорной [9, 11, 34, 42]. Так, анализ причин 193 случаев смерти среди 1445 рабочих хромовых производств показал, что у 21,8% умерших был рак дыхательных путей. В контрольной группе среди 733 умерших раком органов дыхания был выявлен лишь у 1,4%. Наиболее часто рак легких наблюдался у рабочих хромовых производств в США и Германии. Например, из 122 случаев рака легких, связанных с действием хрома, 63 зарегистрированы в Германии и 57 — в США. Как правило, рак развивался у лиц старше 50 лет и при стаже работы 7—17 лет. По другим данным, показатель заболеваемости раком органов дыхания среди рабочих хромовых производств равен 7,9 на 100, в то время как в других отраслях промышленности — 0,7 на 100 рабочих. Имеются данные о случаях профессионального рака легких у рабочих хромовых производств и в нашей стране [3]. Существует мнение, что канцерогенность хрома определяют хроматы. Полагают также, что и окись хрома канцерогенна [11].

Никель является бесспорно канцерогенным соединением [34, 39, 42]. Например, поразительной представляется связь между раком придаточных полостей носа и воздействием никеля и его соединений в условиях производства. В Англии на одном никелевом заводе за 1929—1950 гг. у 52 рабочих выявлен рак придаточных пазух носа и у 92 — рак легких. Последний в десятки раз чаще является причиной смерти среди рабочих никелевой промышленности, чем среди населения. Рак легких был обнаружен у 25,6%, а рак придаточных пазух носа — у 9,9% рабочих, в то время как у населения, проживающего вблизи предприятия по производству никеля, показатели были соответственно равны 3,5 и 0,1. Иными словами, рак придаточных пазух в обычных условиях является очень редким заболеванием. Поэтому тот факт, что среди рабочих 8—9% смертей было обусловлено раком придаточных пазух носа, с несомненностью свидетельствует о наличии специфического канцерогена и о профессиональном характере заболевания.

В подавляющем большинстве случаев рак в никелевом производстве связан с продуктом электролитического рафинирования — карбонилем никеля [8]. При разложении последнего образуется высокодисперсный никель, который имеет свойства, обычному никелю не присущие.

В СССР среди рабочих, которые заняты получением никеля, также наблюдаются более высокие показатели заболеваемости и смертности от рака указанных локализаций [3, 15, 28, 30]. Интересно, что результаты исследований свидетельствуют о канцерогенности сульфидных и закисных соединений никеля. Рак легких возникал только у рабочих старше 40 лет при стаже работы в основных цехах производства никеля не менее 13 лет.

Бериллий. У рабочих, занятых извлечением бериллия из руд, при производстве флуоресцирующих составов может развиться профессиональное заболевание — бериллиоз. Нередко при вскрытиях умерших больных находили гипер- и метаплазию воздухоносных путей легких, хотя рака и не обнаруживали. И все же за последние годы появляются сообщения о выявлении единичных случаев рака легких среди рабочих, подвергающихся действию бериллия в условиях производства. Важно отметить, что канцерогенность его доказана в эксперименте — при внутривенном введении бериллия возникали остеогенные саркомы у кроликов, а при ингаляции — опухоли легких [11].

Канцерогенными свойствами обладают силикат цинк-бериллия, окись бериллия и некоторые другие соединения этого вещества.

Мышь как также относится к числу канцерогенов, безусловно опасных для человека [4, 32, 34]. Давно известно, что длительный контакт с соединениями мышьяка как в условиях различных производств (химические предприятия, шахты Шнееберга, плавильные заводы в ГДР, никелевые заводы в Англии), так и при применении мышьяк-содержащих ядохимикатов на виноградниках может привести к профессиональному раку различных органов. Например, среди рабочих завода, где основным вредным фактором является мышьяк, смертность вообще, в том числе и от рака, значительно выше, чем среди рабочих других профессий. Анализ 75 случаев смерти рабочих мышьякового производства за 1910—1943 гг. показал, что 29,3% из них обусловлено раком всех форм, в то время как среди прочего населения процент смертности от рака колебался от 12 до 14. Распределение случаев смерти по возрастным группам и анализ материала по десятилетиям показали, что речь идет действительно о более высокой смертности среди рабочих мышьяковых производств. Рак органов дыхания выявлялся в 2 раза чаще, а рак кожи — в 10 раз чаще, чем в контрольной группе. Ранее рак неоднократно связывали не с мышьяком, а с радиоактивностью. Однако сейчас установлено, что опухоли у рабочих шнееберговских рудников в значительной мере связаны с самим мышьяком, а не с радиоактивностью пород. Имеются определенные доказательства, что частицы, несущие мышьяк в виде пыли, газа, капель, являются канцерогенными.

В производственных условиях мышьяк может попадать на кожу, поступать в легкие и др. При этом большая его часть накапливается в эпидермисе и волосных фолликулах и выделяется потовыми и салными железами. Этим объясняется медленное развитие и течение гиперкератоза и рака кожи, большая частота кожных форм рака и множественность опухолей. Профессиональный рак возникает при длительном контакте с мышьяком, превышающем 15 лет.

Асбест получил в последние десятилетия широкое применение в промышленности и строительстве. Его производство и потребление увеличились в сотни раз. Он применяется в промышленности строительных материалов, технических текстильных изделий, в качестве термостойкого материала, для тормозных колодок и муфт сцепления автомобилей, как прокладочный материал в химической и нефтяной промышленности.

Мелкие его частицы распадаются, попадают в воздух и могут вдыхаться рабочими. Поэтому при длительном поступлении его в организм может развиваться профессиональное заболевание — асбестоз. Ему очень часто сопутствуют злокачественные новообразования легких [13, 34, 38]. По данным Министерства труда Англии за 1964 г., из 169 случаев асбестоза за 40-летний период рак легких выявлен в 33% вскрытий у мужчин и в 14% у женщин. Показатели смертности от рака легких у рабочих асбестодобывающей промышленности выше, чем у остального населения провинции Квебек (Канада). Аналогичные сведения приводятся по США. Имеющиеся в нашей стране данные также свидетельствуют о более высокой заболеваемости и смертности от рака легких рабочих асбестовой промышленности [3, 16]. Так, смертность от рака легких среди рабочих асбестообогащающих фабрик, асбестоперабатывающих предприятий и асбестовых рудников соответственно в 3,1; 2,3 и 1,9 раза выше, чем среди населения города.

В последнее время появились доказательства того, что асбест должен рассматриваться не только как специфический профессиональный канцероген. Его следует считать также соединением, весьма опасным и для городских жителей [13].

Помимо рака легких, в Англии за последние годы существенно возросла частота мезотелиом. В Англии и Южной Африке описано более 300 случаев мезотелиом от асбеста. Считают, что они развиваются преимущественно при действии белого асбеста — хризотила.

Экспериментальными исследованиями также установлена канцерогенность асбеста [13, 34]. В то же время обсуждается вопрос о том, что на поверхности асбеста могут сорбироваться канцерогенные соединения. Больше того, установлено, что в рудах некоторых месторождений асбеста содержится БП.

Прочие канцерогенные соединения

При действии указанных выше соединений возникают, как правило, опухоли органов дыхания, кожи, органов пищеварения. Вместе с тем в последние годы появились сообщения [21], что у рабочих резиновой и пластмассовой промышленности отмечаются профессиональные опухоли центральной нервной системы. Так, показатели смертности, вычисленные на основании изучения свидетельств о смерти 5036 мужчин штата Огайо (США), среди рабочих резиновой и пластмассовой промышленности составили 1,3%, среди сельскохозяйственных рабочих — всего 0,09%, среди рабочих шахт и каменоломен — 0,17%. Анализ 990 случаев смерти от опухолей центральной нервной системы за 1944—1962 гг. в этом штате показал, что наиболее выраженное учащение рака наблюдается только в одном из 88 графств штата, а именно в том, где размещается центр по производству резиновых автомашин [21].

Исследователи признают, что изучение влияния производственных факторов на рабочих резиновой промышленности необходимо продолжить для выяснения причин,

обуславливающих возникновение опухолей центральной нервной системы. Однако имеющиеся данные заставляют насторожиться и принять самые решительные меры по оздоровлению условий труда в этой отрасли промышленности.

Растворители. При продолжительном действии бензола встречаются, хотя и редко, лейкемии [29]. В то же время отмечается, что постепенно увеличивается число лейкозов. Они развиваются у маляров, работающих с нитрокрасками, мастеров глубокой печати, аппаратчиков химических и нефтехимических производств, имеющих стаж работы более 15 лет.

Пестициды. Исследования последних лет говорят о том, что некоторые применяемые в сельском хозяйстве препараты обладают канцерогенными свойствами. Так, потенциально опасной можно считать всю группу производных карбаминовой кислоты (севин, цирам, цинеб), некоторые производные мочевины (монурон), не говоря уже о препаратах, содержащих мышьяк [1, 2, 14, 25].

Таким образом, в настоящее время в промышленности и сельском хозяйстве применяется значительное число продуктов, которые могут вызвать профессиональные опухоли различной локализации. Однако это вовсе не означает, что у рабочих соответствующих производств обязательно будут возникать опухоли.

В СССР на промышленных предприятиях, в сельском хозяйстве проводятся обширные мероприятия, которые способствуют надежной профилактике профессионального рака. Речь идет о замене канцерогенных соединений неканцерогенными, о запрещении производства и применения канцерогенных соединений, о создании таких условий, при которых контакт с опасными продуктами уменьшается или даже полностью устраняется путем автоматизации производственных процессов и их механизации, герметизации оборудования, разработки и применения разнообразных индивидуальных средств защиты рабочих. Этой же цели служат предварительные и периодические медицинские осмотры рабочих, проводимые в соответствии с приказом Министра здравоохранения СССР № 400.

Следовательно, в нашей стране создан надежный заслон против профессионального рака, однако помнить о возможности возникновения разных его форм необходимо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов Г. Н. *Вопр. пит.*, 1968, 2.— 2. Балин П. Н. *Врач. дело*, 1970, 4.— 3. Белякова Л. Н., Зислин Д. М., Коган Ф. М., Троицкий С. Ю., Тюшнякова Н. В., Шабьнина Н. К. В кн.: *Методы изучения эпидемиологии злокачественных опухолей*. Медицина, М., 1970.— 4. Бичли В. *Тр. VIII Международного противоракового конгресса*, т. 2. Медицина, М., 1963.— 5. Боговский П. А. *Профессиональные опухоли кожи, вызываемые продуктами переработки горючих ископаемых*. Медгиз, М., 1960; *Канцерогенное действие сланцепродуктов*. Таллин, 1961; *Вопр. онкол.*, 1970, 8.— 6. Бэджер Г. М. *Химические основы канцерогенности*. Медицина, М., 1966.— 7. Гимадеев М. М. *Казанский мед. ж.*, 1962, 2.— 8. Гольдблатт М. В., Гольдблатт Ю. В кн.: *Некоторые проблемы гигиены труда и профпатологии*. Медгиз, М., 1960.— 9. Грушко Я. М. *Соединения хрома и профилактика отравлений ими*. Медицина, М., 1964.— 10. Гуревич М. А. В кн.: *Проблемы географической патологии*. Медицина, М., 1964.— 11. Движков П. П. *Гиг. труда и профзабол.*, 1960, 3; *Арх. патол.*, 1967, 3; В кн.: *Профессиональные болезни*. Медицина, М., 1973.— 12. Движков П. П., Федорова В. И. *Вопр. онкол.*, 1967, 11.— 13. Долл Р. *Профилактика рака на основе данных эпидемиологии*. Медицина, М., 1971.— 14. Забержинский М. А. *Вопр. онкол.*, 1970, 11.— 15. Знаменский С. В. В кн.: *Сборн. докл. межреспубликанской научн. конф. врачей-рентгенол. и радиол.*, Красноярск, 1967.— 16. Коган Ф. М. *Гиг. и сан.*, 1964, 7; В кн.: *Патогенез пневмокониозов*. Свердловск, 1970.— 17. Котин П., Фалк Х. В кн.: *Успехи в изучении рака*, т. VII. Медицина, М., 1967.— 18. Левицкий В. А. *Казанский мед. ж.*, 1935, 11—12.— 19. Липкин И. Л. В кн.: *Гигиена труда в химической промышленности*. Медицина, М., 1967.— 20. Маги П. Н., Бернс Дж. М. В кн.: *Успехи в изучении рака*, т. X. Медицина, М., 1971.— 21. Маккузо Т. Ф. *Тр. VIII Международного противоракового конгресса*, т. 2. Медицина, М., 1963.— 22. Навроцкий В. К. *Гигиена труда*. Медицина, М., 1967.— 23. Нейман И. М. *Основы теоретической онкологии*. Медгиз, М., 1961.— 24. Оррис А., Ван Дуурен Б. Л., Нельсон Х. *Тр. VIII Международного противоракового конгресса*, т. 2. Медицина, М., 1963.— 25. Рубенчик В. Л., Боуман Н. Е., Горбань Г. П. *Вопр.*

онкол., 1970, 10.—26. Руководство по общей онкологии (под ред. Н. Н. Петрова). Медгиз, М., 1961.—27. Росс У. Биологические алкилирующие вещества. Медицина, М., 1964.—28. Сакнынь А. В., Шабынина Н. К. Гиг. труда и профзабол., 1970, 11.—29. Тареев Е. М., Кончаловская Н. М., Зорина Л. А. Тр. VIII Международного противоракового конгресса, т. 2. Медицина, М., 1963.—30. Татарская А. А. Вопр. онкол., 1967, 6.—31. Темкин И. С. Опухоли мочевого пузыря, вызванные канцерогенными аминокислотами. Медгиз, М., 1962.—32. Шабад Л. М. Очерки экспериментальной онкологии. Медгиз, М., 1947.—33. Шабад Л. М., Дикун П. П. Загрязнение атмосферного воздуха канцерогенным веществом. Медгиз, М., 1959.—34. Шабад Л. М. Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. Медицина, М., 1967; Вопр. онкол., 1969, 2; Методы определения и изучения blastomagenности химических веществ. Медицина, М., 1970; Вопр. онкол., 1970, 8.—35. Biacifiori E., Bucciarelli E., Clayson D. B., Santilli F. E. Brit. J. Cancer, 1964, 18.—36. Bladder. Cancer and the Rubber industry. Lancet, 1965, 1, 7395.—37. Boyland E. S. Brit. J. Cancer, 1949, 3.—38. Demy N. G., Adler H. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy and Nucl. Med., 1967, 100, 3.—39. Doll R. Brit. J. industr. Med., 1958, 15.—40. Druckrey H., Preussmann R., Jvankovic S., Schmähl D. Z. Krebsforsch., 1967, 69.—41. Faulls J. S., Stewart M. N., J. Pathol. and Bacteriol., 1956, 72, 2.—42. Hueper W. C., Conway W. Chemical carcinogenesis and Cancer. N. Y., 1964.—43. Roe F. G. C. Cancer Res., 1956, 17, 64.—44. Shimkin M. B. Cancer, 1954, 7.—45. Shubik Ph., Hartwell J. Survey of Compounds with have been tested for carcinogenic Activity. Suppl. Washington, 1957.—46. Schwartz L., Tulipan L., Birmingham D. J. Occupational Disease of the Skin. Philadelphia. 1957.

Поступила 3 июля 1973 г.

ОБЗОРЫ

УДК 616.155.32

ТЕСТ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ В ПАТОЛОГИИ И КЛИНИКЕ

Доц. Д. К. Баширова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Д. К. Баширова), Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В начале этого столетия известный гистолог А. А. Максимов на основании многолетних исследований морфологии лимфатической ткани пришел к заключению, что малый лимфоцит может изменять свою функцию и морфологию при воздействии ряда факторов. Был сделан основной вывод, что лимфоцит — клетка полипотентная. Это положение нашло блестящее подтверждение в последующих опытах по искусственному культивированию *ин vitro* лимфоцитов периферической крови, а также фрагментов лимфатических узлов селезенки, тимуса и других органов [17].

Впервые культивирование лейкоцитов периферической крови человека вне организма было проведено русскими учеными [1]. В культурах клеток крови с вирулентной микобактерией туберкулеза они наблюдали превращение лимфоцитов в полибласты (макрофаги), эпителиоидные и гигантские клетки. Больше того, описано было образование бугорков в культурах клеток, что можно рассматривать с современных позиций как воспроизведение *ин vitro* реакции гиперчувствительности замедленного типа. Обзор этих работ был напечатан в Казанском мед. журнале в 1926 г. [7].

В последние годы ведутся интенсивные исследования по культивированию лимфатической и кровяной ткани, клеток периферической крови и лимфы в целях изучения лимфо- и гемопоэза, иммунитета и иммунологических реакций [14]. Культура клеток периферической крови явилась наиболее удобной моделью в раскрытии роли циркулирующих лимфоцитов в иммунитете и иммунологических реакциях у здорового и больного человека [19].

Хунгефорд и соавт. (1959), применив в модификации метод Ригас, Осгуд (1955), провели культивирование клеток крови человека в питательной среде 199 с введением меченого тритием тимидина. Лейкоциты крови они культивировали с солевым экстрактом фасоли, который был назван фитогемагглютинином (ФГА) за способность вызывать агглютинацию эритроцитов и лейкоцитов. Установили, что ФГА обладает митогенным действием на клетки крови. Тимидиновая метка появлялась в лимфоцитах. Это верный признак повышенного синтеза ДНК в клетках, что предшествует и сопровождает обычно процессы трансформации и деления клеток.