

7. Липатов Г.Я. Гигиена труда и профилактика профессионального рака в широметаллургии меди и никеля. // Автореферат дисс. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – Москва, 1992. – 33 с.

8. Дж.Пленфэр. Наглядная иммунология. // Москва ГЭОТАР Медицина. – 199. – С. 95.

В.И. Адрьяновский, И.Е. Валамина, Г.Я. Липатов

К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ КАНЦЕРОГЕННЫХ СВОЙСТВ ПЫЛИ ОГНЕВОГО РАФИНИРОВАНИЯ МЕДИ

*Кафедра гигиены и постдипломной подготовки врачей,
Морфологический отдел ЦНИЛ*

При огневом производстве рафинированной меди ведущим вредным фактором является пыль, выделяющаяся в воздух рабочей зоны на всех этапах технологического процесса. Указанная пыль содержит: меди - 31.1%, свинца - 0.87%, никеля - 0.11%, кадмия - 0.05%, мышьяка - 0.02%, а также селен, теллур, цинк, титан, марганец. Концентрации этих веществ превышают ПДК по средним значениям от 2.75 до 25.0 раз. Среди рабочих, занятых в огневом рафинировании меди, отмечены высокие уровни пораженности болезнями органов дыхания (фарингиты, бронхиты, пневмонии) и смертности от злокачественных новообразований легких и желудка. Вероятно, существует причинно-следственная связь между этими заболеваниями и воздействием на органы дыхания пыли медеплавильного производства.

Целью нашей работы было изучить на экспериментальной модели и оценить динамику морфологических изменений легочной ткани животных, при действии пыли огневого рафинирования меди.

Эксперимент был поставлен на белых беспородных крысах, разделенных на две группы по 50 особей в каждой с равным числом самцов и самок. Животные опытной группы подвергались интратрахеальному введению взвеси пыли огневого рафинирования меди, отобранной в виде сметов в зоне анодных печей в медеплавильном цехе ОАО «Уралэлектромедь». Каждое животное получало по 15 мг указанной пыли в 0.5 мл физ. раствора один раз в мес. в течение полугода. Общее количество пыли, полученной одним животным в ходе эксперимента, составило 90 мг. Контрольная группа крыс интратрахеально получала 0.5 мл физ. раствора.

По окончании эксперимента животные были оставлены на дожитие. У павших крыс для гистологического исследования отбирались легкие. Из них готовились серийные срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону.

При морфологическом исследовании легочной ткани крыс опытной группы был выявлен ряд особенностей, отличающих их от животных интактной группы. Наряду с медленно прогрессирующим диффузным пневмосклерозом и наличием мелких клеточно-пылевых гранул, обращали на себя внимание часто встречающиеся деструктивные и воспалительные изменения мелких бронхов, бронхиол и альвеол. Выявлялись бронхиты, бронхиолиты, альвеолиты, очаги легочно-альвеолярного протеиноза, бронхо- и бронхиолоэктазы, перибронхиальные пневмонии, в том числе абсцедирующие. Вероятно, в большинстве случаев, они и были причиной смерти животных.

Деструктивные изменения бронхиол и альвеол мы связываем с цитотоксическим действием изучаемой пыли. Данные литературы свидетельствуют о том что у животных, подвергавшихся действию никельсодержащей пыли, повышается чувствительность к инфекции, в легких обнаруживаются воспалительные процессы различной степени интенсивности.

У ряда животных опытной группы введение пыли вызвало метаплазию и пролиферацию эпителия бронхов, бронхиол и альвеол. В местах отложения пыли встречалась очаговая метаплазия альвеолярного эпителия в виде его кубоидизации, а также плоскоклеточная метаплазия бронхиального и бронхиоллярно эпителия, формирование очаговых папилломатозных разрастаний слизистой бронхов. Такие изменения расценены как предопухолевые и они выявлялись у крыс уже через пять месяцев после введения изучаемой пыли.

Злокачественные опухоли легких, были обнаружены только в опытной серии у двух животных через 17.5-18.0 месяцев после введения пыли. У одного животного опухоль имела небольшой размер и в виде плотноватого очага белого цвета с нечеткими границами располагалась в респираторной ткани вблизи сегментарного бронха. По гистологическому строению опухоль была представлена низкодифференцированным раком легкого с минимальными признаками плоскоклеточной и железистой дифференцировки. Опухоль обладала несомненным инфильтративным ростом.

У второго животного во всех долях легких обнаружены мультицентричные множественные очаги плоскоклеточной и железистой метаплазии и тяжелой (III степени) дисплазии как в эпителии бронхов, бронхиол, так и в альвеолах. На этом фоне имелись проникающие в легочную ткань тяжи из крупных, неправильной формы эпителиальных клеток с выраженным полиморфизмом. Комплексы клеток разрушали паренхиму легких и образовывали типичные «раковые жемчужины». Имел место дис, пара- и гиперкератоз. Строма опухоли была выражена слабо и состояла из отдельных волокон, фибробластов, лимфоидных клеток и тонкостенных сосудов. По гистологическому строению опухоль представляла плоскоклеточный ороговевающий рак легкого.

Указанные опухоли мы расцениваем как индуцированные и связанные с воздействием пыли огневого рафинирования меди, поскольку у крыс злокачественные эпителиальные опухоли легких спонтанно не возникают.

У одного животного в этой же серии через 11 месяцев после интратрахеального введения пыли огневого рафинирования меди была обнаружена доброкачественная опухоль легких – папиллярная аденома. В контрольной группе опухоли легких выявлены не были.

Таким образом, в нашем эксперименте пыль огневого рафинирования меди проявила как фиброгенные, так и канцерогенные свойства. Это обуславливает необходимость разработки оздоровительных мероприятий по снижению запыленности воздуха рабочей зоны медеплавильных цехов, в которых осуществляется получение рафинированной меди огневым способом.