

---

**ОБЗОРЫ**

---

УДК 613.62:616.12-008:633.511

**ВЛИЯНИЕ ПЕСТИЦИДОВ НА СОСТОЯНИЕ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

А.У. Аманбекова, С.Е. Мухаметжанова, Г.К. Асанова

В данной статье раскрыты вопросы влияния пестицидов на сердечно-сосудистую систему, проявляющиеся изменением сердечной деятельности и артериального давления. В основе этих влияний лежит взаимодействие ФОП с холинореактивными системами. Хлорорганические пестициды способны вызывать межоточные миокардиты. Общетоксическое воздействие пестицидов зависит от химической природы токсина, длительности воздействия, дозы, состояния детоксикационных механизмов организма и многих других факторов

*Ключевые слова:* пестициды, сердечно-сосудистая система, хлопковая пыль, хлопкоперерабатывающее производство.

Хлопкоперерабатывающее производство является одним из этапов хлопкового кластера, на котором из семян хлопка получают хлопковое масло. К числу одного из крупных производств Южного Казахстана относится хлопкоперерабатывающее производство АО «Шымкентмай» (масложиркомбинат), где сосредоточен контингент работающих, которые подвергаются на разных технологических этапах производства воздействию ряда факторов: запыленности, шума, вибрации, низкой освещенности рабочих мест, резким колебанием температуры помещений, а также воздействию хлопковой пыли, содержащей пестициды, образующейся на начальных этапах возделывания и выращивания хлопка-сырца и экстрактов переработки хлопкового масла [1]. Одним из неблагоприятных факторов хлопкоперерабатывающего предприятия является влияние пестицидов в дозах незначительно превышающих ПДК, приводящих к хроническому отравлению [2].

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о разностороннем токсическом влиянии пестицидов на организм человека. Так, подавляется иммунная система, что приводит к снижению защитных сил организма; возникает острое набухание клеток коры большого мозга с выраженным хроматолизом, страдают органы пищеварения, в частности, в печени возникают глубокие дистрофические, иногда очаговые некротические изменения, либо цирроз печени, нарушается сердечно-сосудистая деятельность, особенно при комбинированном воздействии полихлорпинена и хлорофоса [3]. В исследованиях Ю.С. Каган установлены определенные патогенетические механизмы воздействия пестицидов на такие важные аспекты жизнеобеспечения организма как: обмен липидов, белков, углеводов, биогенных

аминов и на процессы энергообеспечения [4]. Данные клинических и экспериментальных трудов И.Б. Бойко, Н.А. Хамидовой, свидетельствуют, что пестициды даже в пороговых дозах оказывают полигенное воздействие, вызывая функционально-метаболические и структурные изменения практически во всех органах и системах: в центральной и периферической нервной системе, сердечно-сосудистой, кровеносной, иммунной, в желудочно-кишечном тракте. Наряду с общетоксическим воздействием пестициды обладают кумулятивными свойствами и имеют отдаленный мутагенный, эмбриотоксический, гонадотропный, тератогенный и бластомогенный эффекты, степень выраженности которых зависит от химической природы токсина, длительности воздействия, дозы, состояния детоксикационных механизмов организма и многих других факторов [5,6].

Установлено, что большинство пестицидов-липофильные вещества, поэтому выведение их из организма в неизменном виде происходит довольно редко. Только некоторые гидрофильные соединения могут выделяться из организма в неизменном виде. В организме пестициды в основном подвергаются гидролизу, окислению, восстановлению, дегидрохлорированию и конъюгированию. Все эти процессы протекают в присутствии ферментов, а многие из них требуют донора водорода. Процесс превращения, какого либо яда не идет одним строго определенным путем. Наоборот, одно и то же соединение может вовлекаться в различные реакции, в результате которых образуются разнообразные продукты обмена. При этом одни реакции приводят к активированию яда, другие обуславливают его детоксикацию. Направленность этих процессов зависит от видовых и индивидуальных особенностей организма и в значительной степени определяет избирательность действия пестицидов [7]. Пестициды, обладая политропным действием на организм человека, могут оказывать воздействие и на систему крови, которая является одной из наиболее лабильных систем организма. Фосфорорганические соединения (ФОС) в большинстве своем высоко- и среднетоксичны. Важное звено в механизме токсического действия ФОС-избирательное блокирование фермента холинэстеразы, в результате чего происходит накопление ацетилхолина, нарушаются функции центральной и периферической нервной системы, возникают сдвиги в других жизненно важных органах и системах. При острой интоксикации ФОС развивается нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево (нередко до метамиелоцитов миелоцитов), эозинопения и моноцитопения. Нередко наблюдается относительный эритроцитоз, обусловленный, по-видимому, сгущением крови и развивающейся гипоксией. Острое отравление метафосом, хлорофосом и метилнитрофосом сопровождается снижением содержания эритроцитов и гемоглобина.

При хронической интоксикации большинством ФОС отмечается умеренное повышение количества лейкоцитов, преимущественно сопровождающееся увеличением сегментоядерных и палочко-ядерных нейтрофилов. У лиц, длительно работающих с ФОС на производстве развивается анемия, связанная с усиленным разрушением эритроцитов в результате накопления в них эндогенного ацетилхолина. Ко-

личество тромбоцитов при интоксикации ФОС, в отличие от отравления ХОС, никогда не уменьшается [8].

Механизм патогенного воздействия химических веществ на организм многогранный. У рабочих длительно контактирующих с пестицидами наблюдается снижение иммунитета и выраженность дисфункции иммунных клеточных и гуморальных механизмов коррелирует с дозой ядохимиката и стажем работы. Попадая в организм, пестициды соединяются с белками крови и приобретают антигенные свойства, в результате чего происходит выработка аутоантител к комплексному антигену-альбумин+пестицид. Депрессия иммунной системы у лиц с пестицидезией свидетельствует о наличии у них неблагоприятного преморбидного фона для развития хронических неинфекционных заболеваний [9-13].

Влияние различных профессиональных факторов на сердечно-сосудистую систему привлекает все большее внимание исследователей. Патология сердечно-сосудистой системы занимает ведущее место в индустриально развитых странах и продолжает служить наиболее частой причиной смерти взрослого населения [14]. Данные клинических наблюдений ряда других авторов Л.М. Каскевич, Л.П. Соболева и др., свидетельствуют об увеличении частоты сердечно-сосудистой патологии (ИБС, артериальной гипертензии) у лиц, работающих с пестицидами [15]. Проблема кардиотоксического действия вредных химических веществ представляет значительный интерес. Так в последние годы многими исследователями установлена зависимость поражения сердечно-сосудистой системы от характера, времени контакта и интенсивности воздействия доз или концентраций вредных химических соединений на организм работающих. Для изменения энергетического баланса миокарда необходимы пороговые концентрации и пороговые экспозиции токсического агента. Данное обстоятельство находится в прямой зависимости от концентрации пестицида в атмосферном воздухе и времени нахождения теплокровного организма в этой среде [16].

В экспериментальных работах М.В. Вендило доказано, что основой гигиенического нормирования пестицидов является изучение механизма их биологического действия, обнаружение токсических эффектов малой интенсивности, выявление начальных стадий патологического процесса, которые начинаются на уровне ультраструктур. При введении разных доз пестицидов отмечена значительная гетерогенность ультраструктур миокарда. Количество гликогена и рибосом снижено. Фибриллярный аппарат обнаруживает очаги гипертрофии и гиперплазии, фрагментация в отдельных саркомерах. Со стороны сосудов микрогемодициркуляторного русла отмечено утолщение и разряжение базальной мембраны. В них активизированы процессы микровезикуляции транскапиллярного обмена. В прекапиллярном пространстве повышено содержание коллагеновых волокон. С увеличением дозы препарата выраженность описанных изменений усугубляется [17].

Известно, что широкое применение пестицидов при их длительном воздействии является дополнительным этиологическим фактором в изменении современ-

ной структуры патологии. При наблюдении в хлопкосеющей зоне, в условиях жаркого климата, с более чем 10-кратными различиями в интенсивности применения пестицидов, отмечено достоверно частое (в 2 раза) выявление сердечно-сосудистой патологии: хроническая коронарная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический миокардиосклероз, в основе которых лежит развитие атеросклеротического процесса [18]. Адекватными биохимическими показателями атерогенного действия пестицидов является белково-липидный комплекс (определение холестерина и его фракции, фосфолипидов, бета-липопротеидов, липидов, связанных с белком, в сосудистой стенке), мукополисахариды крови и сосудистой стенки (кислые фракции), активность ферментов сосудистой стенки, катализирующих обмен липидов, углеводов и белков. Гипертензивные состояния выявляют по уровню катехоламинов и других биогенных аминов (гистамин, серотонин). В патогенезе гипертензивных состояний одним из факторов является нарушение каталитической функции ренина и ангиотензиназы плазмы. Токсические агенты могут повреждать различные звенья биохимических процессов в миокарде, состояние которого можно оценить по активности отдельных ферментов (креатининфосфокиназа, ЛДГ сыворотки), содержанию электролитов (особенно калия и натрия) в эритроцитах сердечной мышцы, при дистрофических изменениях в сердечной мышце имеет место снижение градиента калия [19]. Действие фосфорорганических пестицидов (ФОП) на сердечно-сосудистую систему проявляется изменением сердечной деятельности и артериального давления. В основе этих влияний лежит взаимодействие ФОП с холинореактивными системами. Изменение сердечной деятельности в эксперименте изучалось методом ЭКГ. Установлено, что ФОП вызывают замедление сердечной деятельности и увеличение высоты зубца R. Эти изменения обнаруживались сравнительно рано, еще до появления видимых признаков интоксикации и свидетельствовали о повышении тонуса блуждающего нерва. При введении токсических и смертельных доз ФОП отмечалось удлинение интервала P-Q и Q-T, замедление ритма сердечной деятельности, увеличение зубцов P и R. Изменения ЭКГ у людей при отравлении ФОП изучал ряд авторов. У лиц, занятых на производстве меркаптофоса, хлорофоса, метилэтилтиофоса, метафоса, наблюдались изменения ритма в виде брадикардии и синусовой аритмии, снижение вольтажа зубца P преимущественно в грудных отведениях. Часто встречался высокий зубец T (гигантский в грудных отведениях), также выраженный зубец U [4]. Работами некоторых авторов Н.З. Горской, В.П. Безуглого установлены изменения сердечно-сосудистой системы при комбинированном влиянии хлор- и фосфорорганических пестицидов у работающих длительное время в контакте с ними. При электрокардиографическом исследовании выявлялись патологические изменения миокарда, проявляющиеся в виде зазубренности и снижения вольтажа комплексов QRS, смещения интервала ST от изолинии, снижения, изоэлектричности и двухфазности зубца T. Установленные ЭКГ изменения указывают на нарушение функциональной способности миокарда, которое обусловлено наличием дистрофических изменений в сердечной мышце, а также экс-

тракардиальными влияниями, преимущественно вагусными, связанными с дисфункцией вегетативной нервной системы [20,21]. Воздействие пестицидов хлор- и фосфорорганической группы и группы карбоматов на миокард сопровождается нарушением функций автоматизма сердца, в большей мере выраженным у контактирующих с карбоматами. Функция возбудимости существенно не страдает. У контактирующих с тетраметилтиурамидсульфидом (ТМТД) нарушается преимущественно внутрипредсердная проводимость. У перенесших острую интоксикацию хлорорганическими пестицидами учащаются нарушения внутрипредсердной, атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, по-видимому, вследствие развития в миокарде изменений дистрофического характера токсического генеза [22].

Ю.С. Каган и ряд ученых проанализировали данные о поражении сердца у 1975 человек, отравившихся ФОП. До введения атропина у большинства обследованных зарегистрирована синусовая брадикардия (45-50 ударов в минуту). На фоне, вследствие развития миатропинизации, в 93,1% случаев отмечена синусовая тахикардия (100-145 ударов в мин), чередующаяся с периодами относительной брадикардии. Почти во всех случаях был увеличен систолический показатель. У 18,6% наблюдалось нарушение ритма и проводимости по типу внутрижелудочковой блокады или политропных групповых желудочковых экстрасистол с переходом в фибрилляцию желудочков и остановку сердца. Эти изменения сопровождались нарушением электролитного баланса: гипокалиемией, гипонатриемией. В случаях смерти выявлялись выраженные диффузные некробиотические и некротические процессы, а также нарушение активности ферментов цикла Кребса в миокарде. Авторы считают, что поражение сердца связано с антихолинэстеразным действием и прямым блокирующим влиянием ФОП на клеточные окислительные процессы. Для действия ФОП характерны изменения артериального давления. Они могут проявляться в виде гипертензивных или гипотензивных эффектов. При внутриартериальных введениях меркаптофоса и других ФОП наблюдался гипертензивный эффект. Он сохранялся после удаления надпочечников и устранялся внутривенным введением гексония. Эти данные свидетельствуют о том, что надпочечники не играют существенной роли в происхождении гипертензивного эффекта ФОП. Он может быть связан с их влиянием на ЦНС и симпатические ганглии. При внутривенном введении ФОП, особенно в токсических и смертельных дозах, у кошек артериальное давление снижалось. Этот эффект связан с антихолинэстеразным действием ФОП в области периферических М-холинореактивных систем, так как холинолитические препараты, в том числе не обладающие центральным действием (метилсульфометилат арпенала) вызвали полное или частичное восстановление артериального давления. Изменения артериального давления у людей при отравлениях ФОП являются результатом разнообразного сочетания влияния этих соединений на центральные и ганглионарные синапсы, а также стабилизации ацетилхолина в периферических холинореактивных системах. В периоде возбуждения, гиперкинезов и судорог артериальное давление иногда повышается до 200/120-250/150 мм рт. ст. В

третьем периоде (кома) артериальное давление может резко снизиться, что является плохим прогностическим признаком [4].

В последние годы большое внимание исследователей уделяется изучению сердечно-сосудистой системы при условии воздействия факторов производственной и окружающей среды [23]. Необходимость профилактики загрязнения окружающей среды химическими веществами и охрана здоровья населения обуславливает быстрое накопление новых факторов, закономерностей и обобщений в области гигиены и токсикологии применения пестицидов. Анализ литературных данных свидетельствует о том, что многие пестициды опасны не только своей способностью вызывать отравления, они могут вызвать различные патологические состояния, которые не укладываются в понятие отравления, но которые необходимо прогнозировать и учитывать при гигиенической оценке пестицидов [5]. Процесс химизации сельского хозяйства связан с возрастающей интенсивностью применения минеральных удобрений и химических средств защиты растений (пестицидов). Массовые эпидемиологические обследования населения выявили параллелизм между интенсификацией сельскохозяйственного процесса и распространенностью сердечно-сосудистой патологии [24,25]. В то же время данные клинических наблюдений ряда авторов свидетельствуют об учащении сердечно-сосудистой патологии (атеросклероза, артериальной гипертонии) у лиц, работающих с пестицидами [21], а так же о возможности, поступая в организм человека вызывать патологические сдвиги не только у взрослых особей, но и оказывать отрицательное действие на потомство, что может привести к увеличению удельного веса сердечно-сосудистых расстройств. Проведенные экспериментальные данные указывают на то, что пестициды, относящиеся к различным классам соединений могут поступать трансплацентарно, вызывать изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы у эмбрионов и потомства. Постановка эксперимента на эмбрионах и потомстве позволяет выявить эффект действия химических соединений в более ранние сроки по сравнению с действием веществ в длительном хроническом опыте на половозрелых животных. Кроме того, данный методический прием дает возможность судить о роли химических факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии в возрастном аспекте [26-28].

Экспериментальные данные, полученные в процессе физиологических методов изучения кардиотоксического действия ряда пестицидов, где основное внимание уделяется установлению пороговых уровней вредного воздействия химических соединений показали, что изучение биоэлектрической активности миокарда эмбрионов крыс является достаточно чувствительным методом при действии малых доз пестицидов. После введения беременным крысам 250 мг/кг ацетохлора выделяли эмбрионы и проводили запись ЭКГ с помощью электроэнцефалографа. На ЭКГ наблюдали миграцию водителя ритма (полиморфность зубцов Р от синусовых до нижнепредсердных и сливных, а также чередование положительных, отрицательных и сглаженных зубцов Р), изменение амплитуды зубцов Р, R, T, варьирование

интервалов R- R, P- P, расщепление зубца R, уширение комплекса QRS. Полученные данные позволяют сделать вывод о кардиотоксическом действии пороговой дозы ацетохлора [29].

В работе М.И. Поповича, М.А. Голикова была предпринята попытка выяснить влияние комбинации пестицидов, относящихся к различным классам химических соединений. Смесь пестицидов в дозе 0,07 мг/кг вызвала наибольшие изменения. Наблюдалось прогрессирующее снижение МОС при сниженной частоте сокращений. При этом повышался показатель диастолической упругости желудочка [30]. Причиной возникновения повышенной диастолической упругости обычно считается фиброз, возникающий на месте микронекрозов [31]. Увеличение этого показателя в опытах на нормальных сердцах может быть обусловлено как дилатацией левого желудочка, так и развитием контрактуры миофибрилл в части клеток из-за недостаточности энергообразования [32-34]. Последняя причина весьма вероятна в сердцах животных, получавших пестициды, поскольку результаты проведенного нами исследования показывают, что при действии смеси пестицидов происходит значительное уменьшение содержания АТФ, фосфокреатина, а также суммы креатина и фосфокреатина. Происходит определенная депрессия насосной функции сердца при длительном применении пестицидов, которая практически всегда сочетается с повышенной диастолической упругостью сердца. Это состояние, несомненно, имеет компенсаторный характер, так как облегчает развитие силы сокращения в условиях энергодефицита [35]. Вместе с тем повышенная упругость желудочка затрудняет его наполнение и для его поддержания на нормальном уровне требуется повышение давления наполнения. Такая ситуация в организме должна приводить к повышению давления в малом круге, повышению функциональной нагрузки на правый желудочек. При наличии определенной его слабости это неизбежно будет приводить к застойным явлениям в большом круге кровообращения. В интересах профилактики патологии химической этиологии и для возможности ее своевременного научного прогнозирования следует достаточно точно знать, какие вещества или группы веществ могут явиться прямой или косвенной опасностью для человека. При этом важно иметь представление о действии пестицидов различных химических классов на регуляторные и приспособительные системы, в том числе как на нормальную функционирующую, так и патологически измененную сердечно-сосудистую систему [30].

Особенности влияния различных пестицидов на сердце изучались в работе Г.А. Родионова, где определены некоторые общие закономерности. Хлорорганические пестициды способны вызывать межучочные миокардиты. Для пестицидов фосфорорганической группы наиболее характерно развитие деструктивно-дистрофических сдвигов, в том числе жировой дистрофии миокарда, сопровождающейся межучочным отеком с пролиферацией соединительнотканых клеток. Пестициды различных химических классов способны оказывать четкое патогенное влияние на сердечно-сосудистую систему в условиях ее предшествующей патологии - они мо-

гут изменять характер некоторых патологических процессов, свойственных этой системе, например, атеросклероза аорты и венечных артерий сердца. Учитывая большую распространенность пестицидов во внешней среде и «носительство» пестицидов человеком, следует иметь в виду возможное влияние химических веществ на развитие и течение некоторых заболеваний у людей. Химические факторы, наряду с широко известными медикаментозными, могут явиться причиной патоморфоза сердечно-сосудистой патологии и других болезней человека. Изучение патофизиологических механизмов токсического действия пестицидов на организм позволит улучшить раннюю диагностику интоксикации и разработать новые методы профилактики и лечения при острых и хронических отравлениях лиц, работающих с пестицидами [36].

### Литература

1. Байдаулет И.О., Ахметжанова З.Б., Досыбаева Г.Н. и др. К вопросу развития хлопково-текстильного кластера в Южном Казахстане // Проблемы клинической и теоретической: сб. науч. тр. Межд. Казахско-Турецкого университета. - Шымкент, 2007. - С. 30-31.
2. Попович М.И., Голиков М.А. Влияние хронического токсического воздействия пестицидов на функцию и энергетический метаболизм сердца // Здоровоохранение. – Кишинев, 1988. - № 4. - С. 34-37.
3. Маковская Е.И., Бритван И.Я., Рауцкиене В.Т. Морфологические и электронно-микроскопические изменения внутриорганных кровеносных сосудов при воздействии некоторых пестицидов // Морфология. – Киев, 1982. - № 5. - С. 30-33.
4. Каган Ю.С. Токсикология фосфорорганических пестицидов. – М.: Медицина, 1977. - С. 56-60.
5. Бойко И.Б., Попова Н.Г. Показатели липидного обмена, как экологические критерии оценки и профилактики ранних проявлений атеросклероза у лиц, контактирующих с пестицидами // Методические рекомендации. - Ташкент, 1984. – 14 с.
6. Хамидова Н.А. ВАНТЕКС: действие на биохимические процессы в миокарде // Токсикологический вестник. - 2005. - № 2. - С. 49-50.
7. Байзолданов Т., Даулетбакова Ф.Д., Байзолданова Ш.Т. Метаболизм пестицидов в организме // Вестник КазНМУ. – 2002. - № 2 (16). – С. 36-40.
8. Ларионов Г. Влияние пестицидов на систему крови // Гигиена применения, токсикология пестицидов. – 1981. - Вып.12. - С. 176-177.
9. Атабаев Ш.Т., Бойко И.Б., Ильина В.А. Влияние пестицидов на иммунологическое состояние организма // Гигиена и санитария. – 1978. - № 8. - С. 7-10.
10. Анисимова Л.А., Колюк А.С., Шройт И.Г. и др. Состояние иммунитета у лиц, контактирующих с пестицидами // Гигиена труда и профзаболевания. - 1987. - № 6. - С. 15-18.



11. Хикматуллаева Ш.С., Когай Р.Е., Тахиров М.Т. К вопросу изучения иммунологической реактивности организма детей как показателя неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды // Методические подходы к гигиенической характеристике внешней среды: сб. науч. тр. - Ташкент, 1984. - С. 69-72.

12. Новиков С.М., Авалиали С.Л., Понамарева О.В. и др. Оценка воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека // Англо-русский глоссарий. - М., 1997. - С. 86-87.

13. Литовская А.В., Егорова И.В. Состояние иммунной системы работающих в условиях влияния биологического, химического и физического факторов // Медицина труда и пром. экология. - 2000. - № 2. - С.8-11.

14. Пастернак Г.А., Верич Г.Е., Блакита И.В. Экспериментальное исследование кардиотоксического действия этилртутихлорида, гексаметилендиамина и хлорофоса // Гигиена труда. - Киев, 1978. - С. 90-91.

15. Каскевич Л.М., Соболева Л.П. и др. Выявление преморбидных состояний - важное звено в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Тезисы докл. Всесоюз. конф. - Новосибирск, 1983. - Ч.1. - С. 85-86.

16. Белоножко Г.А., Кучак Ю.А. Токсическое действие пестицидов на внутриклеточную энергетику сердечной мышцы // Фармакология и токсикология. - Киев, 1974. - Вып. 9. - С.186-189.

17. Вендило М.В. Изучение кардиотоксического действия пестицидов методом электронной микроскопии в токсикологическом эксперименте. - М., 1985. -130 с.

18. Бойко И.Б., Попова Н.Г. Показатели липидного обмена, как биохимические критерии оценки и профилактики ранних проявлений атеросклероза у лиц контактирующих с пестицидами // Метод. рекомендации. - Ташкент, 1984. - 14 с.

19. Шицкова А.П., Елизарова О.Н. и др. Методы гигиенической и токсикологической оценки биологического действия пестицидов. - М., 1977. - 210 с.

20. Горская Н.З. Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. - М., 1973. - 409 с.

21. Безуглый В.П., Горская Н.З. Роль комплекса хлор- и фосфорорганических пестицидов в развитии атеросклероза // Врачебное дело. -1976. -№2. -С. 99-102.

22. Соболева Л.П., Колпаков И.Е., Гуменный В.С. О нарушении сердечного ритма и проводимости у контактирующих с пестицидами // Врачебное дело. - 1982. - № 9. - С. 100-102.

23. Гадалина И.Д. Некоторые методические подходы к оценке кардиотоксического эффекта пестицидов с учетом возрастного фактора // Вопросы профилактической токсикологии. - М., 1985. - С. 32-35.

24. Изворян А.А., Попович М.И., Ботнар В.И. // Материалы Междун. конф. по профилактической кардиологии. - М., 1985. - С. 287.

25. Ткач Л.И. // 2-й Всесоюзный симпозиум по клинике, диагностике и лечению заболеваний химической этиологии. - Киев, 1977. - С.22-23.

26. Пастернак Г.А., Верич Г.Е., Блокита И.В. // Гигиена труда: Влияние производственной среды и характера труда на сердечно-сосудистую систему. - Киев, 1976. - Вып. 14. - С. 90-95.
27. Трахтенберг И.М., Факторов И.Е., Верич Г.Е. // Гигиена и санитария. - 1984. - № 9. - С. 61-65.
28. Шицкова А.П., Николаева Н.И., Гадалина И.Д. // Гигиена и санитария. - 1986. - № 6. - С. 4-7.
29. Абрамов Б.Д. К вопросу об ускоренной оценке кардиотоксического действия пестицидов // Сб. науч. тр. – Рязань, 1983. - Т. 80. - С. 80-82.
30. Попович М.И., Голиков М.А. Влияние хронического токсического воздействия пестицидов на функцию и энергетический метаболизм сердца // Здравосохранение. - Кишинев, 1988. - № 4. - С. 34-37.
31. Aversano R.C. Boor P.J. // J. Mol. - Cardiol. - 1983. -V.15. -P.543-553.
32. Чазов Е.И. // Кардиология. - 1975. - № 11. - С. 12-16.
33. Hearse D.J. et al // An. J. - Cardiol. – 1977. - V. 39. - P. 986-993.
34. Ventura-Clapier R., Vasort G. // S. Miscle Rec. Cell., Motilit. -1980. -P.429-444.
35. Капелько В.И. // Регуляция сократительной функции миокарда в СССР. - М., 1982. - С. 33-35.
36. Родионов Г.А. Об экспериментальной патологии сердца и кровеносных сосудов, вызываемой пестицидами // II съезд патологоанатомов УкрССР. - Черновцы, 1976. - С. 184-185.

### Тұжырым

Мақалада жүрек жұмысы мен артериалды қысымның өзгерісімен айқындалатын пестицидтердің жүрек-тамыр жүйесіне әсері баяндалған. Бұл өзгерістердің негізінде ФОП пен холинореактивті жүйенің әсерлесуі жатыр. Хлорорганикалық пестицидтер аралық миокардиттерді шақыруы мүмкін. Пестицидтердің жалпы токсикалық әсері токсиннің химиялық табиғатына, әсер ету ұзақтығына, дозасына, ағзаның детоксикалық механизмдеріне және т.б. факторларына байланысты.

*Түйінді сөздер:* пестицидтер, жүрек-тамыр жүйесі, мақта шаңы, мақта өңдеу өнеркәсібі

### Summary

This article considers the matters of pesticides' influence on the cardiovascular system which are revealed by the change of heart activity and arterial pressure. At the basis of this influence there is the interaction of organic phosphorus pesticides and cholinoreactivity systems. Organochlorine pesticides can cause mediate myocarditis. General toxic influence of the pesticides depends on the chemical nature of the toxin, duration of action, state of detoxification mechanisms of the organism and many other factors.

*Key words:* pesticides, cardiovascular system, cotton dust, cotton production