

7. Измеров Н. Ф., Денисов Э. И. Оценка профессионального риска в медицине труда: принципы, методы и критерии // Вестн. РАМН. – 2004. – №2. – С. 17-21.
8. Профессиональный риск для здоровья работников // Руководство для врачей / под ред. Н.Ф. Измерова и Э.И. Денисова. - М.: Тровант, 2003. - 448 с.
9. Евлашко Ю.П. Вопросы медицинской деонтологии в профпатологии // Профессиональные заболевания / Руководство. Изд. 2-е перераб. - М.: Медицина, 1996. - Т. 1. - С. 48-52.
10. Измеров Н.Ф. Медицина труда в третьем тысячелетии // Медицина труда и пром. экология. - 1998. - № 6. - С. 4-9.

Тұжырым

«Қазақмыс корпорациясы» ЖШС Жезқазған тау-кен комбинатының анықталған кәсіби сырқаты бар жұмысшыларының денсаулығына кәсіби қауіпті бағалау зерттелді. Сонымен қатар, аурулардың мамандығы мен зиянды еңбек өтіліне байланысты тәуелділік дәрежесі анықталды.

Түйінді сөздер: кәсіби қауіп, мамандық, зиянды еңбек өтілі

Summary

The analysis of the evaluation of occupational risk for workers Zhezkazgan mining and metallurgical combine LLP «Kazakhmys Corporation» having already established a professional diagnosis. It determined the level of communication in these patients, depending on the profession and harmful experience.

Key words: professional risk, profession, bad experience

УДК 616.233-002:577.155

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ШАХТЕРОВ КАРАГАНДИНСКОГО БАССЕЙНА

Ш.Е. Диканбаева, М.Б. Отарбаева, А.В. Стародумова, О.В. Денисова,
Л.А. Покрашенко, О.В. Жуйкова, В.Д. Петрова

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганды
Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганды
КГКП «Центральная больница», г. Балхаш, МКБ № 1 ТОО ГЦ «ПМСП»

Воздействие вредных производственных факторов способствует формированию профессионального хронического бронхита. Легочная ткань активно регулирует содержание липопротеидов крови при прохождении их через легкие и использует их для синтеза альвеолярной выстилки. Накопление модифицированных липо-

протеидов и гемодинамические изменения, вызывающие повреждение эндотелия могут способствовать образованию склеротических изменений в легких.

Ключевые слова: свободнорадикальное окисление, липидный спектр, обструктивный бронхит, липопексия, липодиэрез

С гигиенической точки зрения горнорудная промышленность Казахстана остается наиболее проблемной.

Автоматизация управления сложными процессами и системами не освобождает человека полностью, а ставит его в новые условия. По мнению ряда авторов, установлено, что какой бы совершенной ни была новая техника и технология, она сама по себе автоматически не обеспечивает оптимальных условий труда и приводит к снижению уровня здоровья работающих [1-3].

Неблагополучное состояние условий труда, распространенность тяжелых физических работ, нарушение режимов труда и отдыха, низкий охват и не качественный профилактический медицинский осмотр, ликвидация медико-санитарных частей и профилакториев, является причиной для возникновения профессиональной заболеваемости с выраженными клиническими проявлениями, так называемыми запущенными случаями заболеваний [4].

В настоящее время интерес к процессам свободнорадикального окисления не ослабевает. Обладая высокой реакционной способностью, продукты перекисного окисления могут повреждать мембраны клеток респираторного тракта, являясь одним из ведущих механизмов в формировании хронического поражения бронхов [5].

Основным источником радикалов в биологических системах являются реакции с участием перекиси водорода, нарушающие клеточный метаболизм и процесс деления клеток. Защита организма от действия радикалов осуществляется антиоксидантами - веществами различной химической природы, способными выступать в форме захватчиков активных форм кислорода и уменьшать окисление органических соединений [6].

Сопряженная система ПОЛ-АОЗ и система протеолиз - антипротеолиз участвует в формировании хронического профессионального бронхита сопровождается увеличением активности протеаз. Известно, что вдыхание промышленной пыли способствует активации альвеолярных макрофагов и нейтрофилов и выработке ими ферментов с мощным деструктивным действием, таких, как эластаза и матриксные металлопротеиназы.

Металлопротеиназы представляют собой группу из свыше 20 близко родственных эндопептидаз, которые так же, как эластаза, вызывают деградацию всех компонентов внеклеточного матрикса паренхимы легких, включая эластин, коллаген, протеогликаны, ламинин и фибронектин. При этом происходят разрушение эластического каркаса тканей и нарушение нормальной архитектоники легких, возникает обструктивный синдром, в основе которого лежит нарушение равновесия эластического натяжения между легочной паренхимой и бронхами [6, 7].

Способность макрофагов помимо протеолитических ферментов выделять нейтрофильные хемотаксические факторы играет важную роль в поддержании воспалительного процесса при хроническом бронхите. Хемотаксические факторы активируют нейтрофилы, запуская свою последующую цепь синтеза и выброса нейтрофильных медиаторов воспаления.

Селективными хемоаттрактантами там и для нейтрофилов являются интерлейкины-8 и лейкотриен-В₄. Содержание их в мокроте больных хроническим бронхитом повышается, а при недостаточности α-1 антитрипсина концентрация их еще больше возрастает. Длительное воздействие промышленной пыли, обладающей фиброгенным действием, формирует и поддерживает хронический воспалительный процесс. Именно хроническое течение воспалительного процесса является ключевым элементом прогрессирования заболевания, ремоделирования дыхательных путей. На всех этапах развития воспаления высвобождаются антимедиаторы, предупреждающие избыточное накопление медиаторов воспаления. Соотношение медиаторов и антимедиаторов во многом определяет формирование и течение воспаления [8,9].

Известно, что легочная ткань активно регулирует содержание липопротеидов крови при прохождении их через легкие. Кроме того, легкие используют липиды для синтеза альвеолярной выстилки (сурфактант). Существует так же прямая зависимость между уровнем липидов крови и степенью гипоксемии.

Липидный спектр крови складывается из свободных (СЖК, НЭЖК) или неэстерифицированных жирных кислот, холестерина (ХС), фосфолипидов (ФЛ и триглицеридов (ТГ)). ХС, ФЛ и ТГ входят в состав белково-липидных соединений – липопротеинов.

Липопротеидный комплекс – гомеостатическая система с элементами саморегуляции и соподчинения нейрогуморальной регуляции. От его функционального состояния зависят, помимо, транспорта липидов и некоторых других липофильных метаболитов такие физиологические процессы как, сохранение липидного состава клеточных мембран и функциональной активности иммунокомпетентной системы. Поэтому изменения в липидном и липопротеидном составе сыворотки крови в результате каких либо причин могут привести к нарушению важнейших параметров гомеостаза всего организма и как следствие к формированию неспецифической патологии [10,11].

Патогенное действие фиброгенной пыли способствует стимулированию фагоцитов и вызывает избыточное образование в легких активных форм кислорода (АФК). При этом в фагоците развиваются энергодефицитное состояние и внутриклеточная гипоксия. Возрастающая потребность в энергии, как известно, наиболее успешно восполняется за счет окисления самих высокоэнергетических соединений – свободных жирных кислот. В связи с этим, макрофаги усиленно поглощают липиды из крови, протекающей через легочные капилляры (липопексия), а повышенная активность липаз (липодиэрез) в начальный период действия пылевых частиц повышает содержание в кониофагах свободных жирных кислот [12].

Липопексия представляет собой активный биохимический процесс, в результате которого в легких происходит увеличение содержания липидов, фосфолипидов и холестерина.

На основании данных литературы можно предполагать существование компенсаторных механизмов активации липолиза и синтеза фосфолипидов, направленных на поддержание жизнедеятельности макрофагов в условиях внутриклеточной гипоксии. При этом избыточное образование АФК в легких приводит к активации ПОЛ. В результате происходит окисление липопротеидных комплексов и жирных кислот. Вероятно, накопления модифицированных липопротеидов и гемодинамические изменения, вызывающие повреждение эндотелия могут способствовать образованию склеротических изменений не только в легких, но и сосудах кровеносной системы, то есть формированию атеросклероза. Одним из главных факторов риска атеросклероза является дислипидопропротеидемия [12,13].

Роль липидных нарушений у профессиональных больных неоднозначна, и связана с тропизмом производственного фактора к органам и системам, участвующим в синтезе, метаболизме и катаболизме липидов. Лишь в отдельных исследованиях обсуждается вопрос о влиянии на него производственных факторов.

Неблагополучное состояние условий труда в шахтах Карагандинской области и недостаточная изученность их влияния на профессиональную заболеваемость органов дыхания и липопротеидный спектр крови обусловили выбор объектов для настоящего исследования. Важность этих исследований подтверждает и высокий уровень профессиональной заболеваемости органов дыхания.

Цель исследования. Изучение липидного спектра у шахтеров Карагандинского угольного бассейна в зависимости от степени выраженности профессиональной патологии и длительности подземного стаж работы.

Материал и методы. Выполнено энзиматическое колориметрическое определение в сыворотке крови шахтеров уровня общего ХС, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС-ЛПНП, ЛПОНП), ТГ с использованием наборов – реагентов (Россия), рассчитывали индекс атерогенности (ИА). Исследования проводились на биохимическом фотометре «Stat Fax 3300» с применением стандартных материалов и контрольных сывороток.

Обследуемые терапевтического отделения Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний были разделены на группы: группа (30 человек) - с хроническим обструктивным бронхитом (1 стадия), группа (22 человека) - с хроническим обструктивным бронхитом (2 стадия), группа - с бронхиальной астмой (10 человек) и контрольная группа, практически здоровые доноры, не контактирующие с вредными производственными факторами (23 человека). Средний возраст обследованных составил $45 \pm 1,1$ года. Стаж работы в подземных условиях - $24,4 \pm 1,0$ года.

При вариационно-статистической обработке полученных данных вычислялись средние параметры и отклонения показателей нарушения липидного спектра. Оценка достоверности различий результатов в группах обследованных больных по сравнению с контролем осуществлялась применением параметрического t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Показатели липидного спектра крови у шахтеров при заболеваниях легких представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Липидный спектр крови у шахтеров при заболеваниях легких

	Контрольная группа, n=23	ХОБ 1 n=30	ХОБ 2 n=22	Бронхиальная астма, n=10
ХС, моль/л	4,67±0,24	5,2±0,04*	5,3±0,05*	5,4±0,15*
ЛПВП, ммоль/л	1,5±0,11	1,14±0,01*	1,14±0,02*	1,0±0,02*
ТГ, моль/л	0,9±0,14	2,15±0,08*	1,89±0,05*	2,5±0,15*
ЛПНП, ммоль/л	2,75±0,19	2,57±0,03	3,13±0,04	3,04±0,18
ЛПОНП, ммоль/л	0,81±0,06	0,98±0,03*	0,89±0,02*	1,33±0,07*
ИА	2,23±0,18	3,65±0,06*	3,65±0,08*	4,4±0,08*

Были выявлены достоверные изменения в показателях липидного спектра крови особенно в группах обследуемых с бронхиальной астмой и ХОБ 2, по сравнению с контрольной группой. Так, отмечено снижение а - ЛПВП у лиц с бронхиальной астмой, что составило - 1,0±0,02 ($p<0,001$), уровень ТГ составил 2,5±0,15 ($p<0,001$), ЛПОНП и ИА составили, соответственно - 1,33±0,07, 4,4±0,08 при $p<0,01$.

Во всех группах обследуемых повышен уровень ХС, что в среднем составило 5,3 ммоль/л, по сравнению с контрольной группой 4,67±0,24 при $p<0,01$.

Выявленные изменения в липидограмме могут свидетельствовать о нарушении структурной целостности мембран клеток респираторного тракта, что логично объясняется активацией процессов липопексии, липолизера и ПОЛ в условиях внутриклеточной гипоксии, и позволяет предполагать срыв компенсаторных возможностей организма, особенно у лиц с бронхиальной астмой и ХОБ 2.

В соответствии с классификацией Д.С. Фредриксона, принятой Всемирной организацией здравоохранения различают пять типов гиперлиппротеинемий.

По данным наших исследований у обследуемых шахтеров липопротеинемия соответствует гиперлиппротеинемии II б типа с увеличением ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, ХС, сыворотка прозрачная.

Нарушение липидного обмена представляется тремя видами гиперлипидемий.

Тип гиперхолестеринемии за счет ЛПНП выявлена у обследуемых с ХОБ 1 и ХОБ 2, тип гипертриглицеридемии за счет ЛПОНП выявлена у обследуемых с бронхиальной астмой. Во всех обследуемых группах, по сравнению с контрольной

группой, достоверно повышен индекс атерогенности, соответственно составил $4,4 \pm 0,083$, $65 \pm 0,06$, $3,65 \pm 0,08$ при $p < 0,001$.

Снижение фракции α - ЛПВП может быть обусловлено нарушением структурной целостности клеточных мембран дыхательной системы, нарушением компенсаторных механизмов, направленных на поддержание синтеза фосфолипидов в организме, а также снижением защитной роли липопротеидами высокой плотности от перекисного окисления липидов и свидетельствовать об активации атеросклеротических процессов при воздействии вредных факторов на организм.

Изменение липидных фракций в группах обследуемых представлена в таблице 2 в процентном соотношении.

Таблица 2 - Частота встречаемости изменений липидных фракций в процентном соотношении при заболеваниях легких у шахтеров

	Бронхиальная астма, n=10	ХОБ 1 n=30	ХОБ 1 n=22
ХС, моль/л	70%	60%	60%
ЛПВП, ммоль/л	100%	66%	82%
ТГ, моль/л	60%	43%	50%
ЛПНП, ммоль/л	70%	60%	60%
ЛПОНП, ммоль/л	70%	37%	27%
ИА	100%	73%	72%

Фракции α ЛПВП и индекс атерогенности ИА выявлены у 100 % обследуемых с бронхиальной астмой, что может быть обусловлено усиленным образованием ЛПВП или замедлением их катаболизма при заболеваниях органов дыхания.

Фракция ЛПОНП составила у обследуемых с ХОБ 1 и ХОБ 2, соответственно 37% и 27 %, что позволяет предполагать об усилении тканевого липолиза и мобилизации жирных кислот из жировых депо в условиях длительной и более выраженной гипоксии и декомпенсации данной системы.

Нарушение в липидном обмене, возможно, вызвано не простым увеличением фракции ЛПНП, а повышением содержания в этой фракции множественно модифицированных ЛПНП. У этих частиц обнаруживаются нарушения в структуре белковых, углеводных и липидных компонентов, вызванных отщеплением концевой сиаловой кислоты от олигосахаридных цепей (десиалированием) гликопротеинов, гликозилированием белковой части, перекисным окислением жирных кислот, частичным протеолизом и другими изменениями.

Таким образом, по данным исследований липидограммы выявлены значительные изменения показателей липидных фракций при формировании хронических профессиональных заболеваний легких. Выявлена зависимость между дли-

тельностью подземного стажа работы шахтеров и частотой выявления гиперлипидемии.

Выводы:

1. Выявлены изменения в липидном спектре крови, установлена атерогенная направленность, гиперлипидемии II б типа с увеличением ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, ХС, типа у шахтеров, страдающих хроническим обструктивным бронхитом первой и второй стадии и у лиц с бронхиальной астмой.

2. Существует зависимость между формированием хронического обструктивного бронхита, длительностью подземного стажа работы.

Литература

1. Баттакова Ж.Е., Исмаилова А.А., Султанбеков З.К. и др. // Медицина труда и пром. экология. - 2008. - № 2. - С. 1-5.

2. Ажиметова Г.Н., Карабалин С.К., Исмаилова А.А., Кройтор Ю.А. // Медицина труда и пром. экология. - 2008. - № 2. - С. 42 - 44.

3. Суржиков В.Д., Олещенко А.М., Большаков В.В. Гигиеническая оценка риска нарушения здоровья шахтеров угольных разрезов // Медицина труда и пром. экология. — 2001. - № 7. — С. 26-30.

4. Байманова А.М. Патогенетические механизмы формирования антракосиликоза. - Караганда, 2000. - 231 с.

5. Досмагамбетова Р.С., Конакбаева Р.Д., Тургунова Л.Г. и др. Состояние процессов липоперокидации у больных хроническим обструктивным и необструктивным пылевым бронхитом // Деятельность санитарно-эпидемиол. службы и современные проблемы охраны здоровья населения: сб. науч. тр. – 2009. - С. 77-79.

6. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды // Вестник РАМН. -2001. - № 6. - С. 45-52.

7. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. - М., 2007. - С. 714-746.

8. Ибраев С.А., Аманбекова А.У., Полтарецкая Г.С., Бекпан А.Ж. // Мат. респуб. научно-практич. конф. с междун. участием. - Караганда, 2006. - С. 76-79.

9. Абушахманова А.Х. Роль гормональных факторов в формировании легочной микроангиопатии при антракосиликозе // Медицина труда и пром. экология. - 2002. - № 1. - С.15-18.

10. Койгельдинова Ш.С., Ибраев С.А., Диканбаева Ш.Е., Улжибаева Д.З. Взаимосвязь структурно-функциональных изменений эритроцитов и газов артериальной крови у проходчиков в процессе адаптации // Гигиена труда и медицинская экология. - 2007. - № 1. - С.69-76.

11. Липовецкий Б.М. Клиническая липидология. – С-Пб, 2000. – 236 с.

12. Ушатикова О.Н., Горблянский Ю.Ю., Пиктушанская И.Н., Корганов Н.Я. Особенности структуры липопротеидов и распространенность дислиппротеидемий у шахтеров Ростовской области // Медицина труда и пром. экология. - 2003. - № 1. - С. 37-40.

13. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы гипоксии // Вестник Российской Академии медицинских наук. - 2000. - № 9. - С. 3-12.

Тұжырым

Зиянды өндірістік факторлардың ұзақ әсері кәсіби созылмалы бронхиттің қалыптасуына әсерін тигізеді. Қандағы липопротеидтердің өкпе арқылы өтуі кезінде өкпе тіні оның құрамын белсенді түрде реттеп, альвеолярлы қабықтың синтезделуіне қолданады. Модификацияланған липопротеидтердің жинақталуы және эндотелияның зақымдалуын тудыратын гемодинамикалық өзгерістер өкпедегі склеротикалық өзгерістердің пайда болуына ықпал етеді.

Түйінді сөздер: еркін радикалды қышқылдану, липид спектрі, обструктивті бронхит, липопексия, липодиэрез

Summary

The influence of harmful industry factors promotes formation of a professional chronic bronchitis. The pulmonary tissue actively regulates the contents blood's lipoproteins at passage them through lungs and uses them for synthesis alveolar endothelium. The accumulation of modified lipoproteins and hemodynamic alteration causing damages of endothelium can promote formation of the sclerotic changes in lungs.

Key words: free radical oxidation, lipid spectrum, obstructive bronchitis, lipopexia, lipodieresis

УДК 613.633:576.3:553.676

ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАНО-КЛЕТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВИ У ЛИЦ ГРУППЫ «РИСКА» РАЗВИТИЯ ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТА

А.К. Касымова

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

У лиц группы «риска» развития пылевой патологии легких от воздействия хризотил - асбеста метаболические изменения крови характеризуются повышением уровня фосфолипидов, гликогена в лейкоцитах и снижением фосфоинозитидов.

ISSN 1727-9712

Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010