

сочетающееся с повышением статической выносливости на 8,4% к концу смены.

При оценке ЗМР у чистильщиц отмечалось увеличение времени запаздывающих ответов на сигнал (табл. 2). Это свидетельствует о нарушении равновесия основных нервных процессов в коре головного мозга с преобладанием торможения и ухудшения подвижности их в результате развивающегося утомления в нервных центрах, обеспечивающих регулирование пространственно-временной ориентации.

Послесменные значения показателей координатности свидетельствуют о незначительном улучшении координации движений у чистильщиц. Полученные данные говорят о том, что к концу смены у данной профессиональной группы преобладает эффект вработываемости, а признаки физического утомления не успевают развиться.

В то же время данные корректурного теста (табл. 3) показали существенное снижение внимания у чистильщиц, что свидетельствует о развитии у них процессов утомления в центральной нервной системе под воздействием выполняемой работы. Результаты применения теста «САН» показывают, что до работы показатели «самочувствие», «активность» и «настроение» женщин находились несколько выше величин, характеризующихся как средние, а после смены снизились.

Таким образом, наиболее выраженные физиологические изменения под влиянием выполняемой работы у чистильщиц наблюдаются со стороны функций центральной нервной системы, что свидетельствует об определенном напряжении адаптивных механизмов организма женщин-работниц. Несмотря на значительное время, не занятое выполнением рабочих операций (41,9%), перерывы в работе мало эффективны и не приводят к восстановлению основных функций ЦНС. Среди путей профилактики неблагоприятных физиологических сдвигов у женщин-работниц приоритетное значение должно придаваться мероприятиям по рационализации режима труда и отдыха: чередование разных видов работы, введение кратковременных регламентированных перерывов, обустройство комнаты психофизиологической разгрузки.

### Литература

1. Липатов Г. Я., Адриановский В. И., Сорокин В. Ю. и др. Пылевой фактор в производстве ферросплавов алюмотермическим. Вестник УГМА. 2003; 12: 38-40.
2. Сорокин В. Ю., Адриановский В. И., Гафарова А. В. и др. К вопросу об изучении условий труда рабочих, занятых в производстве ферросплавов алюмотермическим способом. Эколог. проблемы промышленных регионов: Сб. науч. тр. УрО РАН. Екатеринбург, 2003. 144-146.
3. Сивочалова О.В., Фесенко М.А., Морозова Т.В., Голованова Г.Г. Профессия и репродуктивное здоровье женщин-работниц. Профессия и здоровье: Матер. III Всерос. конгресса. М.: Дельта, 2004. 41-43.

## Изучение некоторых показателей иммунного статуса при воздействии производственной пыли в эксперименте

С. В. Кашанский, Б. А. Жетписбаев, О. З. Ильдербает, О. Т. Ерменбай

ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора», Екатеринбург, Россия;  
Семипалатинская государственная медицинская академия, Семипалатинск, Казахстан

### Резюме

Проведено исследование некоторых показателей иммунной системы при воздействии тризотил-асбестовой пыли. Отмечено повышение неспецифической резистентности, стимулирующая компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

Кашанский Сергей Владимирович — к. м. н., руководитель лаборатории отраслевой гигиены труда и промышленной вентиляции ЕМНЦ ПОЗРПП;

Жетписбаев Бекболат Адамович — д. м. н., профессор, СГМА;

Оралбек Зайнулданович Ильдербает — к. б. н., доцент, СГМА;

Онербек Ташибергенович Ерменбай — врач клинического центра СГМА.

### Введение

При длительном вдыхании пыли силикатов развиваются пневмокониозы (силикатозы) и хронические пылевые бронхиты, клиническая картина которых имеет некоторые особенности, обусловленные физико-химическими свойствами соответствующих видов пыли. В производственных условиях возможно воздей-

Таблица. Некоторые показатели иммунного статуса у экспериментальных животных,  $M \pm m$ 

Показатели	Экспериментальная группа			
	1 группа интактная		2 группа затравленные хризотил-асбестовой пылью	
	абс. число	%	абс. число	%
1. Лейкоциты в 1 мкл	6490±172,11	-	7900±584,8 *	-
2. Лимфоциты в 1 мкл	2752±110,24	39,01±3,24	4223±364,81 *	48,86±2,84 *
3. В-лимфоциты	329,29±21,12	7,21±1,19	377,66±42,48	9,43±0,91
4. Т-лимфоциты	1443±83,07	31,81±2,41	1739±90,38 *	29,43±3,40
5. Т-хелперы	693±44,29	20,92±1,41	813,28±79,59	15,43±0,98 *
6. Т-супрессоры	479±19,61	11,24±0,42	652±72,26 *	16,17±2,15 *
7. ИРИ (Тхелперы/ Тсупрессоры), ед.	1,72±0,22	-	1,21±0,11 *	-
8. РТМЛ	0,79±0,04	-	1,22±0,14 *	-
9. ЦИК, усл. ед.	1,27±0,02	-	1,74±0,18 *	-
10. Фагоцитоз %	-	36,17±2,52	-	44,14±2,69 *
11. Фагоцитарное число	1,59±0,24	-	3,15±0,18 **	-
12. НСТ %	-	4,87±1,55	-	9,57±0,98 *
13. АТОК %	-	49,02±3,51	-	61,35±4,7 *

Примечание. Различия статистически достоверны с интактной группой: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ .

ствие смешанной пыли, содержащей силикаты и свободный диоксид кремния. Наиболее распространенными силикатами являются асбестоз и талькоз. Вследствие волокнистого строения асбеста пыль, помимо фиброзирующего действия, вызывает более выраженное механическое поражение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, чем другие виды производственной пыли [1].

Хотя асбест был известен еще в древности, проблемы со здоровьем, которые вызваны его использованием и с которыми мы сталкиваемся сегодня, возникли в начале XX века, главным образом, в результате неконтролируемого воздействия асбеста на работников. Например, на ткацких фабриках при замещении хлопка и других типов волокон асбестом использовалось существующее технологическое оборудование, которое не подходило для работы с ним и не предусматривало удаление пыли. Выяснилось, что очень высокий уровень воздействия асбестовой пыли приводит к таким показателям заболеваемости и смертности, которые были высокими даже для того времени, когда люди умирали от туберкулеза [2].

Воздействие асбестосодержащих пылей на организм рабочих, занятых добычей, производством асбеста и асбестосодержащих материалов, сопряжено с опасностью развития асбестообусловленной бронхолегочной патологии: асбесто-за, асбестового фиброза плевры, профессионального бронхита, рака легких. Одним из основных специфических последствий вдыхания асбестосодержащей пыли является разви-

тие интерстициального диффузного фиброза паренхимы легких, часто сочетающегося с фибротическими изменениями в плевре в виде бляшек, диффузных утолщений костельной и междолевой плевры, обызвествлений ее и плевральных выпотов [3].

При длительном воздействии вредных факторов в процессе профессиональной деятельности происходит формирование вторичной иммунологической недостаточности, которая проявляется как клинической симптоматикой, так и нарушениями клеточного, гуморального иммунного ответа, факторов неспецифической защиты [4]. Волокна асбеста стимулируют макрофаг-лимфоцит-взаимодействие, которое может приводить и приводит к серьезным изменениям иммунной регуляции. Эти механизмы, по мнению N.J.Doll с соавторами (1983), — центральные в патогенезе данной болезни [5].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния хризотил-асбестовой пыли на иммунную систему организма в эксперименте.

## Материалы и методы

Для реализации поставленной цели были выполнены 2 серии опытов на 25 беспородных белых крысах-самцах весом  $180 \pm 20$  г. I группа — интактные ( $n=10$ ), II группа — затравленные хризотил-асбестовой пылью ( $n=15$ ). Для воспроизведения экспериментального асбесто-за подопытным крысам в легкие (интратрахеально) вводилась хризотил-асбестовая пыль методом Е. Н. Городенской, в модификации В. И. Парашиной [6].

Хризотил-асбест Джетыгаринского месторождения (Республика Казахстан), использованный в эксперименте предварительно измельчали на вибрационном измельчителе 75Т-Др.М. Окончательная доводка до величин, близких к дисперсности аэрозолей, витающих в воздухе рабочих зон, выполнена вручную в агатовой ступке. Перед введением пылевые навески стерилизовались при 105 °С, а затем — для уменьшения схлапливаемости частиц — обрабатывались на ультразвуковом диспергаторе УЗДН-2Т (частота 44 кГц).

Животных забивали путем неполной декапитации через два месяца после интратрахеального введения. У всех животных изучали основные показатели, характеризующие иммунную систему организма.

Полученные данные обрабатывались с использованием общепринятых методов вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента.

### Результаты исследования

Исследование показало, что у контрольных животных лейкоциты крови регистрировались в пределах 6490±172,11 в 1 мкл, а у запыленных животных отмечено 7900±584,8 в 1 мкл ( $p<0,05$ ). При этом отмечается повышение как процентного, так и абсолютного количества лимфоцитов на 34,8% ( $p<0,05$ ) и 20,2% ( $p<0,05$ ) соответственно. Общее количество Т-лимфоцитов увеличено на 17% ( $p<0,05$ ), а относительное количество их имеет тенденцию к снижению по отношению к контрольной группе. Абсолютное количество Т-лимфоцитов с хелперной активностью имеет тенденцию к увеличению, процентное — снижается достоверно на 26,2% ( $p<0,05$ ) (таблица).

Абсолютное и процентное количество Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, достоверно повышается: абсолютное количество — на 26,5% ( $p<0,05$ ) и процентное количество — на 30,5% ( $p<0,05$ ). Данное изменение вызывает снижение иммунорегуляторного индекса (ИРИ), который составил в среднем 1,21±0,11, что достоверно ниже, чем в контроле 1,72±0,22 ( $p<0,05$ ). Известно, что лимфокинпродуцирующая активность Т-лимфоцитов отражает функциональную активность Т-системы иммунитета. Исследование показало, что у запыленных животных отмечено снижение лимфокинпродуцирующей способности Т-лимфоцитов, увеличением индекса миграции в РГМЛ на ФГА с 0,79±0,04 в контрольной группе до 1,22±0,14 в опытной группе ( $p<0,05$ ). Вероятно, в контрольной группе выражена способность клеток продуцировать цитокины, подавляющие миграцию лейкоцитов, тогда как при воздействии хризотил-асбестовой пыли продукция цитоки-

нов, видимо, была значительно меньше, так как индекс миграции оказался больше, чем у интактных животных.

Исследования показали, что количество антителобразующих клеток (АТОК) в селезенке повышалось до 61,25±4,7%, что почти 1,3 раза выше показателя контрольных крыс ( $p<0,05$ ). Существенных изменений со стороны количества В-лимфоцитов во II группе не обнаружено. У запыленных экспериментальных животных фагоцитарная активность клеток крови составила 44,14±2,69%, что в 1,2 раза выше контрольных значений ( $p<0,05$ ). Результат учета среднего числа латекса, поглощенных одним фагоцитом (фагоцитарное число), в группе запыленных животных регистрировался в среднем 3,15±0,18, что достоверно выше показателя интактных крыс ( $p<0,05$ ). В сыворотке крови у запыленных крыс отмечено повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови до 1,74±0,18 усл.ед., что почти 1,4 раза выше контрольных значений ( $p<0,05$ ). Получили подтверждение с результатами других авторов (Matej et al., 1978) [5].

Учет кислородзависимого фагоцитарного киллинга в тесте восстановления НСТ является показателем фагоцитарной и метаболической активности нейтрофильных гранулоцитов. НСТ-тест отражает итоговую реакцию одной из ключевых ферментных систем, ответственных за эффекторный потенциал фагоцитов. Исследование показало, что показатель НСТ-теста у экспериментально запыленных животных достоверно возрос с 4,87±1,55 до 9,57±0,98 ( $p<0,05$ ), что свидетельствует о повышении функциональной активности нейтрофилов. Выявленное нами напряжение фагоцитарного звена в виде повышения фагоцитарной активности, числа и НСТ-теста у запыленных животных свидетельствует о важной роли неспецифических факторов резистентности организма в поддержании иммунологического гомеостаза.

Таким образом, у экспериментальных крыс, запыленных хризотил-асбестовой пылью, были выявлены изменения, которые характеризовались прежде всего снижением процентного количества Т-лимфоцитов, функциональной активности Т-лимфоцитов, стимуляцией защитно-приспособительных механизмов организма в ответ на действие асбестовой пыли.

### Литература

1. Артамонова В. Г., Мухин Н. А. Профессиональные болезни. Учебник. М.: Медицина, 2004. 480.
2. Хоскинс Дж. Уроки применения асбеста в прошлом и дифференциация рисков при использовании различных видов минералов; безопасный уровень воздействия. Безопасность и здоровье при производстве и исполь-

- зовании асбеста и других волокнистых материалов: мат. междунар. конф. Екатеринбург, 2002. 55-61.
3. Бурмистрова Т. Б. Рентгенологические критерии диагностики изменений легких и плевры при профессиональном контакте с хризотил-асбестом. Безопасность и здоровье при производстве и использовании асбеста и других волокнистых материалов: мат. междунар. конф. Екатеринбург, 2002. 61-70.
  4. Литовская А. В. Иммунодиагностика и иммунотерапия в клинике профессиональных заболеваний. Материалы I Всероссийского съезда профпатологов. Тольятти, 2000. 217.
  5. Кацнельсон Б. А., Алексеева О. Г., Привалова Л. И., Ползик Е. В. Пневмокониозы: патогенез, и биологическая профилактика. Екатеринбург: Уро РАН, 1995. 326.
  6. Гадаскина И. Д. Методы изучения экспериментальных пневмокониозов. Воспроизводство заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Л., 1954.

## Анализ хронической профессиональной заболеваемости бронхолегочной системы в Свердловской области за 2000–2005 годы

Н. А. Рослая

ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора», отдел профпатологии и физиотерапии

### Резюме

*Воздействию аэрогенных факторов профессионального риска в Свердловской области подвергаются более 12% всего экспонированного населения. Проведен анализ профессиональной заболеваемости бронхолегочной системы в Свердловской области за 2000-2005 гг. Показан рост профессиональных заболеваний органов дыхания в 2,5 раза за указанный период, изменение их структуры и нарастание степени дыхательной недостаточности у больных на момент первично диагностики.*

**Ключевые слова:** хронические профессиональные заболевания органов дыхания, Свердловская область.

В Свердловской области проживает 4,4 млн. человек, из них экономически активное население составляет 63,6% (2,8 млн.). В связи с насыщенностью региона промышленностью, особенно металлургической, машиностроением и пр., количество населения, подвергающегося воздействию различных факторов профессионального риска (экспонированные контингенты) составляет более 700 тысяч человек, в том числе неблагоприятному воздействию:

- микроклимата — 100 006 человек (14,1%);
- токсических веществ (ТВ) — 86498 человек (12,2%);
- тяжелого физического труда 65 520 человек (9,2%);
- аэрозолей преимущественно фиброгенного действия (АПФД) — 35050 человек (5,0%) [1].

Приведенные статистические данные свидетельствуют о том, что воздействию аэрогенных факторов профессионального риска и токсических веществ (АПФД и ТВ) подвергаются более 12% всего экспонированного населения. Следует подчеркнуть, что на эти же контингенты свое вредное корректирующее влияние оказывают, как правило, неблагоприятный микроклимат (нагревающий или охлаждающий) и тяжелый физический труд [2].

Профессиональная заболеваемость является интегральным наиболее специфическим показателем, отражающим влияние условий труда на здоровье работающих.

### Материалы и методы

Анализ профессиональной заболеваемости бронхолегочной системы в Свердловской области проводился на основании собственных данных и отчетов Областного центра профпатологии (ОЦП), функционирующего на базе ЕМНЦ ПОЗРПП за период 2000-2005 гг.

Для изучения структуры и степени тяжести впервые выявленной профессиональной патологии органов дыхания Свердловской области проанализированы данные 1016 историй

Рослая Наталья Алексеевна — к. м. н., зам. главного врача клиники ЕМНЦ ПОЗРПП по лечебной части, зав. Областным центром профпатологии, с.н.с. отдела профпатологии и физиотерапии, главный внештатный профпатолог Министерства здравоохранения Свердловской области.