

УДК 613.633:577.1

Ш.С. Койгельдинова¹, С.А. Ибраев¹, А.К. Касымова²

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У РАБОЧИХ ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

¹Карагандинский государственный медицинский университет, дом 40, ул. Гоголя, Караганда 100008, Казахстан
²Городская поликлиника №8, дом 4/1, ул. Сембинова, Астана 010005, Казахстан

С целью изучения влияния пыли хризотил-асбеста на организм рабочих асбестового производства в зависимости от стажа работы проведено биохимическое исследование перекисного окисления липидов крови у рабочих горно-транспортного предприятия и обогатительного комплекса. Сравнительный анализ полученных результатов показал, что у рабочих горнотранспортного предприятия и обогатительного комплекса с увеличением стажа работы наблюдается усиление активности перекисного окисления липидов, более выраженное у рабочих обогатительного комплекса.

Ключевые слова: хризотил-асбест, горнотранспортное предприятие, обогатительный комплекс, перекисное окисление липидов, стаж работы.

Sh.S. Koigel'dinova¹, S.A. Ibraev¹, A.K. Kasymova². State of lipid peroxidation in workers engaged into chrysotile-asbestos production

¹Karaganda State Medical University, 40, Gogol str., Karaganda 100008, Kazakhstan

²City clinic №8, 4/1, Sembinov str., Astana 010005, Kazakhstan

To study influence of chrysotile-asbestos dust on health of asbestos production workers, the authors conducted biochemical study of serum lipids peroxidation in workers of mining transport enterprise and ore-dressing complex, in accordance with length of service. According to comparative analysis of the results obtained, the workers of mining transport enterprise and ore-dressing complex demonstrate more active lipid peroxidation with longer length of service, more pronounced in ore-dressing complex workers.

Key words: chrysotile-asbestos, mining transport enterprise, ore-dressing complex, lipid peroxidation, length of service.

В структуре профессиональных заболеваний в Республике Казахстан ведущее место занимают заболевания от воздействия промышленных аэрозолей (36%) и заболевания, связанные с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных систем [1].

По данным Федеральной службы Роспотребнадзора удельный вес заболеваний, вызванных воздействием промышленных аэрозолей, составляет четверть всей профессиональной патологии [13].

Не является исключением асбестовое производство. На одном из крупнейших предприятий Джетыгаринского месторождения хризотил-асбеста АО «Костанайские минералы» заболевания органов ды-

хания в 2003 г. составили 52,2%, в 2004 г. — 51% и в 2005 г. — 58,4% [6]. Таким образом, пылевая патология продолжает сохранять одно из лидирующих мест в структуре профессиональных заболеваний и наносить существенный экономический ущерб.

В настоящее время Хризотил-ассоциация (объединившая предприятия и организации стран СНГ), вошедшая в состав Международной асбестовой ассоциации, ставит задачи разработать и реализовать национальные программы по дальнейшим исследованиям для более полного понимания молекулярных и клеточных механизмов воздействия пыли хризотил-асбеста в условиях производства [8].

В связи с этим, исследование свободнорадикального пероксидного окисления липидов, которое играет ведущую роль в патогенезе ряда заболеваний [3–5], в том числе и профессиональных заболеваний легких [2,14], является актуальным и позволяет говорить о донозологической диагностике и возможности прогнозирования пылевой патологии.

При взаимодействии асбестовых фибрилл с клеточной мишенью (макрофаги, эпителий легких, мезотелий) происходит образование различной природы активных радикалов (кислородных, NO-радикалов и перекисей липидов) как на ее мембране, так и в цитоплазме. Эти соединения могут образовываться или сорбироваться и на поверхности волокон, прежде всего в местах активных центров [17]. В этом случае патогенное воздействие оказывают уже не сами волокна, а генерируемые ими или сорбированные на них биологически активные соединения.

Цель исследования — изучить состояние перекисного окисления липидов у рабочих асбестового производства в зависимости от стажа работы.

Материалы и методики. Биохимические исследования проведены у 207 рабочих АО «Костанайские минералы», г. Житикара, Жетыгаринское месторож-

дение хризотил-асбеста, из них 1-ю группу составили 103 рабочих горнотранспортного предприятия (ГТП) и 2-ю группу 104 рабочих обогатительного комплекса (ОК). Контрольная группа — 21 человек, работающих вне контакта с пылью хризотил-асбеста.

Определялись первичные продукты ПОЛ — диеновые конъюгаты, триеновые конъюгаты и двойные связи [12], промежуточные продукты-ТБК-реактивные продукты [11]. Различия показателей, по сравнению с контролем и между группами, определялись методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Как показано в табл. 1, у практически здоровых рабочих ГТП со стажем работы в условиях воздействия хризотил-асбестовой пыли 0–5 лет, содержание продуктов ПОЛ, по сравнению с показателями контрольной группы, практически не менялось. У рабочих в стажевых группах 6–10, 11–15 лет наблюдалась тенденция к динамическому повышению как первичных, так и промежуточных продуктов ПОЛ, более выраженная в стажевой группе 11–15 лет.

Интерес представляют изменения продуктов ПОЛ в группах рабочих ГТП с большим — 16–20 и более 20

Таблица 1

Показатели продуктов ПОЛ у рабочих горнотранспортного предприятия АО «Костанайские минералы» в зависимости от стажа

Показатель, нмоль/мл	Стаж, лет					
	Контроль (n=21)	0–5 (n=20)	6–10 (n=21)	11–15 (n=20)	16–20 (n=20)	> 20 (n=22)
Диеновые конъюгаты	0,183± 0,011	0,178± 0,03	0,193± 0,008	0,234± 0,06	0,241± 0,01*	0,267± 0,02*
Триеновые конъюгаты	0,136± 0,006	0,128± 0,009	0,153± 0,007	0,168± 0,03	0,173± 0,009*	0,194± 0,007*
Двойные связи	0,076± 0,008	0,082± 0,007	0,090± 0,009	0,095± 0,007	0,156± 0,005*	0,172± 0,002*
ТБК-РК	2,30± 0,13	2,16± 0,07	2,32± 0,08	2,41± 0,11	2,56± 0,07*	2,59± 0,09*

Примечания к табл. 1–2:* — достоверность различия по сравнению с контролем ($p < 0,05$);

** — достоверность различия по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

Таблица 2

Показатели продуктов ПОЛ у рабочих обогатительного комплекса АО «Костанайские минералы» в зависимости от стажа

Показатель, нмоль/мл	Стаж, лет					
	Контроль (n=21)	0–5 (n=21)	6–10 (n=20)	11–15 (n=21)	16–20 (n=21)	> 20 (n=21)
Диеновые конъюгаты	0,183± 0,011	0,187± 0,020	0,245± 0,007*	0,261± 0,011*	0,276± 0,009*	0,431± 0,029**
Триеновые конъюгаты	0,136± 0,006	0,137± 0,013	0,189± 0,012*	0,204± 0,008*	0,197± 0,009*	0,211± 0,005**
Двойные связи	0,076± 0,008	0,086± 0,011	0,107± 0,007*	0,122± 0,006*	0,179± 0,008*	0,119± 0,009**
ТБК-РК	2,30± 0,13	2,44± 0,07	2,59± 0,2	2,67± 0,14*	2,67± 0,08*	2,64± 0,08**

лет стажем работы в условиях воздействия хризотил-асбестовой пыли. При стаже 16–20 лет достоверно повышалось содержание диеновых конъюгатов на 31,6%, триеновых конъюгатов на 27,2%, двойных связей в 2 раза, ТБК-реактивных продуктов на 11,3%.

При стаже более 20 лет достоверно повышалось содержание диеновых конъюгатов на 45,9%, триеновых конъюгатов на 42,6%, двойных связей в 2,3 раза, ТБК-реактивных продуктов на 12,6%.

Таким образом, достоверно значимая активация ПОА у рабочих ГТП выявляется после 15 лет работы в условиях воздействия пылевого фактора и сопровождается не только повышением уровня первичных продуктов ПОА, но и вторичных — ТБК-реактивных продуктов, которые относятся к продуктам глубокого окисления [15,16].

В табл. 2 показано, что у рабочих ОК достоверно значимые изменения наблюдались уже при стаже работы 6–10 лет. Диеновые конъюгаты повышались на 33,8%, триеновые конъюгаты — на 38,9%, двойные связи — на 40,7%. У рабочих ОК со стажем 11–15, 16–20 и более 20 лет достоверно повышались диеновые конъюгаты на 42,6%, 50,8% и в 2,4 раза, триеновые конъюгаты на 50%, 44,8% и 55,1%, двойные связи на 60,5%, в 2,4 раза и 56,5%, ТБК-реактивные продукты на 16%, 16% и 14,7% соответственно.

Сравнительный анализ полученных результатов в зависимости от рабочих мест и степени воздействия пылевого фактора свидетельствует о более ранней активации ПОА у рабочих обогатительного комплекса — 6–10 лет, тогда как у рабочих ГТП повышение продуктов ПОА наблюдается при стаже 16–20 лет.

Известно, что такие основные технологические операции на обогатительном комплексе как многократное дробление, грохочение, сортировка и транспортировка измельченной руды без применения воды сопровождаются большим пылеобразованием и среднесменные концентрации пыли в воздухе в цехе обогащения составляют 4,6 мг/м³ и превышает ПДК в 2,3 раза [7].

Полученные результаты согласуются с данными, полученными при прогнозировании безопасного стажа работы в условиях воздействия риска возникновения пылевой патологии, соответствующей 90%, возникает у рабочих обогатительного комплекса после 15 лет работы в контакте с пылью хризотил-асбеста [10].

В ранее проведенной нами работе было установлено, что у практически здоровых рабочих обогатительного комплекса с увеличением стажа работы наблюдаются изменения показателей энергетического (активность АТФ-азы, содержание гликогена) и пластического (фосфолипиды) состояния клеток периферической крови на фоне снижения уровня катехоламинов, что также может быть обусловлено активацией перекисного окисления липидов [9].

Учитывая особое значение перекисного окисления липидов для функционирования бронхолегочного аппарата, являющимся важным регулятором метабо-

лических процессов, можно говорить о возможности ранней доклинической диагностики заболеваний от воздействия пыли хризотил-асбеста.

Заключение. С целью совершенствования и оптимизации медицинских профилактических мероприятий и своевременного выявления доклинических изменений дыхательной системы необходимо расширить объем обследования с обязательным исследованием состояния перекисного окисления липидов крови.

Работа выполнена в рамках грантовой НИРМОН РК №1776/ГФ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES pp. 14–17)

1. Баттакова Ж.Е. // Охрана труда. Казахстан. — 2010. — № 6 (54). — С. 71–75.
2. Величковский Б.Т. // Гиг. и сан. — 2001. — № 5. — С. 16–21.
3. Владимиров Ю.А. // Вестник РАМН. — 1998. — № 7. — С. 43–51.
4. Вострикова Е.А., Кузнецова О.В., Ветлугаева И.Т. и др. // Пульмонология. — 2006. — № 1. — С. 64–67.
5. Дубинина Е.Е. // Вопросы мед. химии. — 2001. — Т. 47, №6. — С. 561–581.
6. Ибраев С.А., Койгельдинова Ш.С., Казмирова О.В. и др. // Мат. Республиканской научно-практич. конф. с международным участием «Современные вопросы гигиены труда и профессиональных заболеваний». Караганда. — 2007. — С. 54–58.
7. Ибраев С.А., Койгельдинова Ш.С., Отаров Е.Ж., Бекпан А.Ж. // Гиг. труда и мед. экология. — 2007. — №1 (14). — С. 36–38.
8. Измеров Н.Ф. // Мед. труда и пром. экология. — 2011. — №5. — С. 1–15.
9. Касымова А.К., Койгельдинова Ш.С., Тусунбекова Г.А., Игимбаева Г.Т. // Исследователь. — 2010. — №1 (19). — С. 100–106.
10. Койгельдинова Ш.С., Ибраев С.А., Отаров Е.Ж. и др. // Гиг. труда и мед. экология. — 2007. — №4 (17). — С. 79–85.
11. Коробейникова Э.Н. // Лабораторное дело. — 1989. — № 1. — С. 118–122.
12. Костюк В.А., Потапович А.И., Лунец Е.Ф. // Вопросы мед. химии. — 1984. — №4. — С. 125–127
13. Логвиненко И.И., Потеряева Е.А., Власов В.Г. и др. // Мед. труда и пром. экология. — 2010. — №1. — С. 23–26.

REFERENCES

1. Battakova Zh.E. // Okhrana truda. Kazakhstan. — 2010. — 6 (54). — P. 71–75 (in Russian).
2. Velichkovskiy B.T. // Gigena i sanitariya. — 2001. — 5. — P. 16–21 (in Russian).
3. Vladimirov Yu.A. // Vestnik RAMN. — 1998. — 7. — P. 43–51 (in Russian).
4. Vostrikova E.A., Kuznetsova O.V., Vetlugaeva I.T. et al. // Pul'monologiya. — 2006. — 1. — P. 64–67 (in Russian).
5. Dubinina E.E. // Voprosy meditsinskoy khimii. — 2001. — V. 47. — 6. — P. 561–581 (in Russian).

6. *Ibraev S.A., Koygel'dinova Sh.S., Kazimirova O.V. et al.* // Proc. of Republican scientific and practical conference with international participation «Contemporary problems of industrial hygiene and occupational diseases». — Karaganda, 2007. — P. 54–58 (in Russian).
7. *Ibraev S.A., Koygel'dinova Sh.S., Otarov E.Zh., Bekpan A.Zh.* // *Gigiena truda i meditsinskaya ekologiya.* — 2007. — 1 (14). — P. 36–38 (in Russian).
8. *Izmerov N.F.* // *Industrial medicine.* — 2011. — 5. — P. 1–15 (in Russian).
9. *Kasymova A.K., Koygel'dinova Sh.S., Tusupbekova G.A., Igimbaeva G.T.* // *Issledovatel'.* — 2010. — 1 (19). — P. 100–106 (in Russian).
10. *Koygel'dinova Sh.S., Ibraev S.A., Otarov E.Zh. et al.* // *Gigiena truda i meditsinskaya ekologiya.* — 2007. — 4 (17). — P. 79–85 (in Russian).
11. *Korobeynikova E.N.* // *Laboratornoe delo.* — 1989. — 1. — P. 118–122 (in Russian).
12. *Kostyuk V.L., Potapovich A.I., Lunets E.F.* // *Voprosy meditsinskoy khimii.* — 1984. — 4. — P. 125–127 (in Russian).
13. *Logvinenko I.I., Poteryaeva E.L., Vlasov V.G. et al.* // *Industrial medicine.* — 2010. — 1. — P. 23–26 (in Russian).
14. *Hiroshi Kanazawa, Junichi Yoshikawa* // *Chest.* — 2005. — 128. P. 3191–3197.
15. *Mecocci P., Polidori C., Troiano L et al.* // *J. Free Radic. Biol. Med.* — 2000. — № 28. — P. 1243–1248.
16. *Nieto J.F., Iribarren C, Gross M.D. et al.* // *J. Atherosclerosis.* — 2000. — № 148. P. 131–139.
17. *Nishiike T., Nishimura Y, Wada Y, Iguchi H.* // *Arch. Toxicol.* — 2005. — V. 79. — № 2. — P. 83–89.

Поступила 24.04.2014

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Койгельдинова Шолпан Секербаявна;

доц. каф. пропедевтики внутр. болезней КГМУ, д-р мед. наук. E-mail: kshs@list.ru.

Ибраев Серик Айтмакович;

зав. научно-исслед. сан.-гигиенич. лаб. КГМУ, д-р мед. наук, проф. E-mail: Ibraev_kgtmu@mail.ru.

Касимова Айгуль Кубаневна;

гл. врач городской поликлиники №8, г. Астана. E-mail: Kasimova@mail.ru.