

ДЕЙСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРОВОДОРОДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК НА АКТИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ АПОПТОЗА У РАБОТНИКОВ ГАЗОДОБЫВАЮЩЕГО ПРЕДПРИЯТИЯ

А. Т. Абдрашитова, Т. Н. Панова, И. А. Белолепенко, М. В. Френкель

Астраханская государственная медицинская академия

Проблема экологически детерминированных заболеваний имеет огромное значение, особенно в промышленно развитых странах. В представленной статье исследовано влияние хронической сероводородной интоксикации и вредных привычек на процесс апоптоза.

Ключевые слова: сероводородная интоксикация, апоптоз.

EFFECT OF CHRONIC HYDROSULFURIC INTOXICATION AND HAZARDOUS HABITS ON APOPTOSIS IN GAS PRODUCTION WORKERS

A. T. Abdrashitova, T. N. Panova, I. A. Belolapenko, M. V. Frenkel

The issue of environmentally determined diseases is of enormous importance, especially in industrially developed countries. In the present article we researched the effect of chronic hydrosulphuric intoxication and bad habits on the apoptosis process.

Key words: hydrosulphuric intoxication, apoptosis.

В настоящее время происходит интенсивный этап формирования нового антропогенного комплекса в Астраханской области, связанного с техногенным влиянием нефтегазовой промышленности на окружающую среду. Основным загрязнителем воздушного бассейна области является предприятие ООО «Астраханьгазпром» — его выбросы составляют 102 тыс. т, или 86 % от областного объема.

Потенциальная экологическая опасность обусловлены составом добываемого природного газа. Содержание сероводорода в нем колеблется от 22,9 до 24,0 об %, метана до 47,9 об %, отмечается наличие азота, ароматических углеводородов и ряда других компонентов. Основными значимыми производственными факторами, способными оказывать повреждающее действие, являются: 1) комбинация газов остро направленного и раздражающего действия (сероводород, сероводород в смеси с углеводородами, сернистый ангидрид, оксиды углерода, оксиды азота) от 1 до 10 предельно допустимая концентрация и возможностью потенцирования токсического действия; 2) интенсивный производственный шум (постоянный широкополосный), в 75 % случаев превышающий установленный ГОСТ и САНПИН уровень в 80 ДБ; 3) микроклимат производственных помещений с высокой температурой воздуха (до 50 °С); 4) значительная напряженность труда, нерегулярная сменность труда в ночную смену [1].

Отрицательно влияют на здоровье рабочих не только вредные производственные факторы, но и вредные привычки, такие как злоупотребление алкоголем и курение, которые оказывают дополнительную токсическую нагрузку на организм, вызывая ускоренное развитие старения и возникновение различных заболеваний. Курение способ-

ствует апоптозу клеток слизистой желудочно-кишечного тракта и нарушает процесс образования сосудов в слизистой желудка, что блокирует процесс обновления клеток [4]. Курение вызывает снижение количества естественных киллеров, изменяет баланс между различными подклассами Т-лимфоцитов, подавление выработки Th1-лимфоцитами цитокинов (Babi и др., 2003), также происходит снижение фагоцитарной функции макрофагов. Воздействие на подопытных животных табачного дыма выявило значительное увеличение доли апоптоза клеток бронхиального эпителия и бронхиол и 10-кратное увеличение частоты апоптоза легочных альвеолярных макрофагов. Табачный дым повышает апоптоз путем включения каспазы 8 и каспазы 9 (митохондриальных пути), и эффекторной каспазы 3. Также хроническое курение вызывает повышенную экспрессию FasL белка на лимфоцитах периферической крови, вызывая их апоптоз по Fas/FasL индуцированному пути. Вред алкоголя не вызывает сомнения. Апоптоз может запускаться токсическим влиянием этанола. Алкоголь включает механизмы апоптоза путем блокирования протективных эффектов фактора роста нервных клеток и инсулиноподобного фактора роста (IGF). Процесс преобразования генетической информации в белок называется генной экспрессией. Алкоголь нарушает экспрессию гена bcl-2 и таким образом запускает механизм апоптоза. Следует отметить, что механизмы апоптоза играют ключевую роль в патогенезе многих заболеваний центральной нервной системы, в том числе болезни Альцгеймера [5, 6].

В литературе имеются данные, что хроническая сероводородная интоксикация вызывает развитие тканевой гипоксии, а состояние тканевой гипоксии стимулирует выделение провоспалительных цитокинов. Провоспалительные цитокины выступают в роли индукторов апоптоза [3].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить связь маркера апоптоза — белка р53 и провоспалительного цитокина — интерлейкина 8 (ИЛ-8) с воздействием неблагоприятных производственных факторов и вредных привычек у работников предприятия Газпромдобыча Астрахань (АГП).

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 130 человек, все обследуемые лица мужского пола, средний возраст ($43,7 \pm 9,6$) лет. Обследуемые были разделены на 2 группы. Основная группа (100 человек) — работники основных специальностей АГП, средний возраст ($43,46 \pm 9,23$) лет, средний стаж работы на предприятии АГП ($12,25 \pm 8,5$) лет, 60 % имеют вредные привычки. Группа контроля составлена из 30 сотрудников строительной компании г. Астрахани основных рабочих специальностей, не имеющих контакта с сероводородом. Средний возраст — ($40,14 \pm 10,1$) года, средний стаж работы на предприятии — ($10,32 \pm 7,42$) лет, что достоверно не отличается от основной группы ($p > 0,05$), 65 % имеют вредные привычки. Критерии исключения для обеих групп: наличие хронических заболеваний в стадии обострения; ишемическая болезнь сердца, артериальной гипертензии; перенесенное острое заболевание в ближайшие 3 месяца; контакт с инфекционными больными в течение месяца; пролиферативные заболевания (аденома простаты, кисты и опухоли различной локализации), гематологические заболевания; гиперпластические заболевания щитовидной железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В основной группе выявлено, что средняя концентрация белка р53 ($2,9 \pm 0,37$) У/мл, в группе контроля ($1,7 \pm 0,33$) У/мл, различия достоверны ($p < 0,05$). Средняя концентрация ИЛ-8 в основной группе ($34,9 \pm 1,7$) пг/мл, в группе контроля ($28,52 \pm 2,8$) пг/мл, различия достоверны ($p < 0,05$). Достоверные различия свидетельствуют о неблагоприятном влиянии хронической сероводородной интоксикации на изучаемые показатели.

В обеих группах концентрация белка р53 и ИЛ-8 максимальна у лиц со стажем до 5 лет (табл. 1), что обусловлено высокими требованиями к организму в период адаптации к новым условиям труда и характеру деятельности.

Таблица 1

Концентрация белка р53 и ИЛ-8 в зависимости от стажа работы

Группы	Стаж, лет	ИЛ-8, пг/мл	Белок р53, У/мл
Основная группа $n = 100$	до 5	$37,1 \pm 0,8^*$	$3,4 \pm 0,4^*$
	5—10	$34,32 \pm 0,42^*$	$2,6 \pm 0,4^*$
	более 10	$35,44 \pm 1,08^*$	$2,70 \pm 0,29^*$
Группа контроля $n = 30$	до 5	$30,08 \pm 0,32$	$2,1 \pm 0,18$
	5—10	$28,4 \pm 0,63$	$1,58 \pm 0,32$
	более 10	$29,26 \pm 0,16$	$1,7 \pm 0,3$

*Достоверно в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

После 5 лет происходит переход на новый уровень функционирования, и концентрация маркера апоптоза — белка р53, ИЛ-8 — снижается. В дальнейшем на фоне перенапряжения резервных возможностей организма развивается срыв адаптации, и концентрация белка р53, ИЛ-8 вновь увеличивается, свидетельствуя об активизации апоптоза [2].

Выявленные различия с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$) и соответствуют литературным данным. Между стажем и концентрацией р53, ИЛ-8 выявлена средняя положительная связь (табл. 2).

Таблица 2

Корреляционные связи между изучаемыми показателями

Связь	Стаж/ИЛ-8	Стаж/р53	ИЛ-8/р53
r	0,33	0,34	0,58

Связь концентрации белка р53 и ИЛ-8 в зависимости от наличия вредных привычек представлена в табл. 3.

Таблица 3

Концентрация белка р53 и ИЛ-8 в зависимости от наличия вредных привычек

Маркер	Курение		Алкоголь		Курение + алкоголь
	да	нет	да	нет	
Работники АГК $n = 100$					
Р53, У/мл	3,1 ± 0,2*	2,6 ± 0,34*	3,14 ± 0,24*	2,56 ± 0,4	3,2 ± 0,3*
ИЛ-8, пг/мл	36,28 ± 1,37*	33,58 ± 0,52*	35,43 ± 0,74*	33,56 ± 0,67*	36,5 ± 1,02*
Группа контроля $n = 30$					
Р53, У/мл	2,1 ± 0,3	1,52 ± 0,2	2,12 ± 0,16	1,88 ± 0,24	2,16 ± 0,1
ИЛ-8, пг/мл	30,15 ± 0,46	28,5 ± 1,4	29,76 ± 0,6	27,84 ± 0,38	31,09 ± 0,2

*Достоверно в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

Из представленных данных видно, что в основной группе у лиц, имеющих вредные привычки: курение, злоупотребление алкоголем и особенно их сочетание, концентрация белка р53 и ИЛ-8 выше, чем у лиц без вредных привычек, однако выявленные различия не достоверны ($p > 0,05$). В группе контроля аналогичные изменения, выявленные различия с основной группой достоверны ($p < 0,05$). Между концентрацией р53 и наличием вредных привычек выявлена положительная корреляционная связь средней силы ($r + 0,54$), а между концентрацией ИЛ-8 и наличием вредных привычек положительная корреляционная связь с коэффициентом корреляции $r + 0,36$. Представленные данные демонстрируют еще большее возрастание концентрации маркера апоптоза — белка р53 и ИЛ-8 при наличии вредных привычек у лиц, находящихся под влиянием хронической сероводородной интоксикации. Полученные

данные могут свидетельствовать о том, что при комбинированном воздействии неблагоприятных производственных факторов и вредных привычек увеличивается количество поврежденных клеток в организме, которые устраняются путем апоптоза, таким образом, защищая от развития опухолевых заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленная положительная корреляционная связь между концентрацией ИЛ-8 и белком p53 может свидетельствовать об участии ИЛ-8 в индукции апоптоза.

Достоверное превышение изучаемых показателей в основной группе над группой контроля свидетельствует о большей активности процессов апоптоза у лиц, подверженных хронической сероводородной интоксикации.

Концентрация белка p53 и ИЛ-8 зависит от стажа работы, преобладая у лиц при стаже до 5 и более 10 лет.

Выявленное недостоверное повышение концентрации белка p53 и ИЛ-8 у лиц с вредными привычками свидетельствует о дополнительной токсической нагрузке, оказываемой на организм компонентами табачного дыма и этанолом. Достоверное повышение концентрации белка p53 и ИЛ-8 в основной группе над группой контроля независимо от наличия вредных привычек

может свидетельствовать об ограниченном влиянии табакокурения и злоупотребления алкоголем на процессы апоптоза, большой вклад вносит влияние хронической сероводородной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асфандияров Р. И., Бучин В. Н., Лазько А. Е., Резаев А. А. Острые отравления серосодержащими газами. — Астрахань, 1995. — 156 с.
2. Ковальчук Л. В., Ганковская Л. В., Рубакова Э. И. Система цитокинов. — М., 2000. — 84 с.
3. Симбирцев А. С. // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, № 1. — С. 9—16.
4. Ярилин А. А. // Актуальные проблемы патофизиологии. — М., 2001. — С. 13—56.
5. Cande C., Cecconi F., Dessen P. // Cell Sci. — 2002. — Vol. 115. — P. 4727—4734.
6. Romagnani S. // Sci. Am. Sci. Med. — 1999. — Vol. 1. — P. 68—77.

Контактная информация

Белолапенко Ирина Александровна — ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики, e-mail: birinaa@list.ru

УДК 617.55-001-071

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И ТАКТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ ЖИВОТА

**Н. К. Ермолаева, С. С. Маскин, О. Ю. Боско, И. М. Шварцман,
А. Р. Таджиева, В. В. Александров, Д. С. Лопастейский**

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра госпитальной хирургии*

Разработан диагностический и тактический алгоритм, позволяющий провести своевременную диагностику повреждений и выбрать адекватную лечебную тактику. Показана важная роль ультразвукового исследования в диагностике и выборе тактики лечения пациентов с травмами живота и забрюшинного пространства. Применение разработанных лечебно-диагностических подходов позволило улучшить результаты лечения данной тяжелой категории больных.

Ключевые слова: травмы живота, ультразвуковая диагностика.

DIAGNOSTIC AND TACTIC ALGORITHM IN PATIENTS WITH COMBINED ABDOMINAL TRAUMA

**N. K. Ermolaeva, S. S. Maskin, O. Yu. Bosko, I. M. Shvartsman,
A. R. Tadgieva, V. V. Aleksandrov, D. S. Lopasteysky**

A diagnostic and tactic algorithm of an early evaluation and choice of valid treatment of trauma patients were developed. The important role of ultrasound in diagnostics and choice of management in patients with blunt abdominal and retroperitoneal injuries is addressed. The use of proposed diagnostic and curative approaches allowed better outcomes of treatment in patients with combined abdominal trauma.

Key words: abdominal trauma, ultrasound examination.

Травма является серьезной проблемой современной жизни и основной причиной смертности в возрасте

до 45 лет. Сочетанная травма (СТ) — наиболее тяжелая ее разновидность, которая заключается в поврежде-