

75-27  
010

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР  
РЕСПУБЛИКАНСКАЯ ПРОБЛЕМНАЯ КОМИССИЯ  
«НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА  
И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ»

ДОНЕЦКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

---

# НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ ПРОГРЕСС И ОЗДОРОВЛЕНИЕ ТРУДА В УГОЛЬНОЙ И МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

*(Тезисы докладов на Республиканской научной конференции  
13—14 ноября 1975 г.)*

Тезисы докладов на Республиканской научной конференции посвященные актуальным вопросам гигиены и физиологии труда, состояния здоровья и профессиональной патологии, медицинской профилактики заболеваний и реабилитации больных, передовому опыту санитарно-противоэпидемического и лечебно-профилактического обслуживания рабочих угольной и металлургической промышленности в условиях научно-технического прогресса.

В связи с 50-летием Донецкого НИИ гигиены труда и профзаболеваний опубликованы тезисы докладов научных сотрудников, посвященные многолетней деятельности института по указанным проблемам.



#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Л. Решетюк (ответственный редактор), В. П. Гребняк, В. Г. Дейнега, Ф. Х. Зингер, Н. Г. Карнаух, В. В. Лебедева (отв. секретарь), В. А. Максимович, Н. А. Макаренко (зам. отв. редактора), Н. И. Меняйло, А. О. Навакатилян, М. В. Ратнер, Н. К. Сподин (зам. отв. редактора), А. А. Шаптала, С. М. Доценко.



2017079016



организма в ответ на неблагоприятное влияние труда в шахте. Активация фибринолитической активности и гепаринообразования при этом направлена на нейтрализацию повышенной прокоагулянтной активности крови и защиту паренхиматозных и соединительнотканых структур организма от отрицательного воздействия производственных факторов, в частности пыли. Однако длительное воздействие указанных факторов, поддерживающее в организме постоянный высокий прокоагулянтный потенциал, прогностически неблагоприятно, так как может привести к ослаблению реактивности антисвертывающей системы крови и состоянию предтромбоза, нередко выявляемые у шахтеров, особенно в случаях развития и прогрессирования у них кониотической болезни (Э. М. Винарик, 1965, 1974). Указанное, наряду с другими факторами, обосновывает целесообразность использования в целях саногенетической терапии антикоагулянты при пылевых заболеваниях легких у шахтеров (Л. А. Новикова, Э. М. Винарик, 1973).

Таким образом, саногенетическая профилактика и терапия — это ключ, с помощью которого можно управлять «физиологической мерой защиты» организма к вредным факторам среды и производства в частности, невосприимчивости к болезни, на стимуляцию или поддержку общих и локальных защитных реакций.

### Лечебное и профилактическое действие поливинилпиридин-N-оксида при пневмокониозе (экспериментальные данные)

Б. С. РОДКИНА, П. А. ЭНЬЯКОВА,  
Л. Н. БОЛОНОВА (Донецк)

В последние годы в ДонНИИ гигиены труда и профзаболеваний на животных с экспериментальным пневмокониозом проводилось многостороннее исследование действия отечественного препарата поливинилпиридин-N-оксида с молекулярным весом 2000, рекомендованного фармкомитетом для клинических испытаний.

Установлено, что отечественный препарат обладает очень высокой противосиликозной активностью при его внутримышечном и внутривенном введении. Препарат резко тормозит развитие фиброзного процесса (прирост коллагена на 1 мг пыли снижался в 14 раз). Еще более выраженным оказалось его лебечное действие при тяжелейшем силикозе. В этом случае не только прекращалось дальнейшее прогрессирование заболевания, но и наблюдалось обратное развитие далеко зашедшего фиброзного процесса. По сравнению с фоном (до начала введения) резко снижался вес паратрахеальных лимфатических узлов, легкие уменьшались в весе, становились мягкими, снижалось содержание в них коллагена и особенно пептидного оксипролина. Конгломераты гиалинизированных силикотических узелков, занимавшие обширные зоны легочной паренхимы, подвергались лизированию. Наблюдалась фрагментация коллагеновых волокон, исчезновение последних, превращение коллагеновых волокон в аморфную массу. Клеточные элементы локализовались в центре рассасывающихся узелков. Наряду с силикотическими узелками, находящимися в состоянии регрессии или полностью рассасавшимися, наблюдалась отчетливо выраженная эмфизема. Однако осталось не-

выясненным, возможна ли при таком глубоком поражении полная и полноценная морфологическая перестройка легких.

При ничтожном содержании ПВНО в легких крысы (70—100 мкг) прогрессирующее силикозное перестройка легких резко замедлялось, при обратном развитии фиброзного процесса уровень содержания препарата в легких достигал 150—200 мкг.

Следует подчеркнуть, что при внутривенном введении только около 1/200 части ПВНО откладывается в легких. Экскреция ПВНО осуществляется главным образом почками, особенно в первые дни после инъекций.

Установление зависимости между дозой, частотой внутривенных инъекций, содержанием препарата в легких и его противосиликозной активностью, изучение особенностей экскреции препарата не только у животных, но и у людей позволило нам предложить для проверки в клинических условиях экспериментально обоснованную схему лечения. Лечебный цикл рационально разбить на 2 курса продолжительностью в 1 месяц каждый с двухмесячным интервалом между ними. Общая доза ПВНО, получаемая больными за оба курса, должна составить примерно 14—16 г., а разовая 0,8—1 г. ПВНО предпочтительнее вводить капельным путем.

Эффективность препаратов при интратрахеальном введении оказалась значительно ниже, чем при внутримышечных и внутривенных инъекциях, несмотря на гораздо более высокий уровень ПВНО в легких. На этой модели нам не удалось получить обратного развития склеротического процесса, хотя ПВНО вводился в первой стадии заболевания, явно замедлялось лишь прогрессирующее силикозное.

Наиболее перспективным для практического использования ПВНО является, несомненно, ингаляционный способ, учитывая, что даже при длительном его применении (5—6 мес.) в исследованных нами внутренних органах (почки, яички, сердце, селезенка) обнаруживались лишь следы препарата. К сожалению, именно при ингаляциях защитное действие ПВНО в обычной постановке наших опытов (однократное интратрахеальное введение пыли) оказалось наиболее слабым: не было обнаружено достоверной разницы в развитии силикоза между опытной и контрольной группами (кроме снижения веса лимфоузлов), хотя содержание полимера в легких к концу опыта достигало 0,8 мг.

Определение ПВНО в отдельных участках легочной ткани показало, что весь препарат концентрировался в участках с малым фиброзом и небольшим содержанием пыли (последняя определялась количественно). Не проникая в места скопления пылевых частиц, ПВНО, естественно, не мог проявить своих защитных свойств.

Изменив постановку опыта и вводя пыль многократно сравнительно небольшими порциями, нам удалось значительно затормозить развитие силикоза у ингаляровавшихся животных (все же в гораздо меньшей степени, чем при внутримышечных инъекциях), причем десятикратное повышение концентрации аэрозоля только в 2 раза увеличило эффективность ПВНО, да и то лишь по одному показателю (коллагену). Это явление легко объяснить, если учесть, что для адсорбции препарата необходим непосредственный контакт между ПВНО и каждой отдельной пылинкой и в то же время достаточно очень малого количества препарата, чтобы инактивировать расположенные на поверхности кварцевых пылинок активные центры и превратить весьма агрессивную пыль в нейтральную.

Обращает внимание отсутствие каких-либо существенных патологических изменений в гистологических препаратах легких и бронхов у ингаляровавшихся интактных животных, хотя содержание ПВНО в легких в этой серии было значительно выше, чем в сериях с внутривенным или внутримышечным введением препарата.

Чтобы использовать несомненные преимущества ингаляционного метода и иметь возможность широко внедрить его для лечения и профилактики пневмокониоза, необходимо существенно усилить его эффективность. Ключ к решению этой задачи лежит, вероятно, в повышении проницаемости легочной ткани для ПВНО, особенно в участках с выраженным разрастанием соединительной ткани, где могут находиться и скопления пыли.

В этом направлении и продолжаются в настоящее время наши исследования по данной проблеме.

Интимный механизм действия ПВНО при силикозе еще неизвестен, мнения ученых полярно расходятся даже относительно точки его приложения. Одни исследователи считают, что он повышает резистентность клеточных мембран к кварцевой пыли и другим токсическим агентам, по мнению других, он изменяет поверхностные свойства кварцевой пыли, лишая ее агрессивности. Мы придерживаемся второй точки зрения по следующим соображениям.

Действие ПВНО специфично: по нашим данным, он не оказал влияния на пневмокониоз, вызываемый угольной пылью, а некоторые ученые находят, что он не влияет и на асбестоз. Препарат действовал на саму пыль, ни в одной из серий опытов он не усиливал элиминацию кварцевой и угольной пыли из легких (кварцевая пыль вводилась интратрахеальным, а угольная — интратрахеальным и ингаляционным путем). В случаях, когда прямой контакт между пылью и полимером отсутствовал или же осуществлялся только частично (не со всей массой пыли), исчезало или ослаблялось и его защитное действие, несмотря на высокое содержание полимера в легких (интратрахеальное и ингаляционное введение). Считая, что эффективность ПВНО при силикозе обусловлена его прямым взаимодействием с пылью, мы не исключаем возможности влияния препарата на клеточные мембраны при соответствующей концентрации и в определенных случаях. Будучи поверхностно активным веществом, препарат способен как-то изменить и реакцию мембран на некоторые вредные воздействия.

Возможность с помощью ПВНО вызывать обратное развитие силикоза связана, по нашему мнению, только с его способностью нейтрализовать агрессивность кварцевой пыли, а не гипотетическими антисклеротическими свойствами: полимер не влиял на возрастные изменения содержания коллагена в легких интактных животных.

Полное устранение фиброгенной активности во всей массе находящейся в легких пыли, по-видимому, создает условия для обратного развития патологических изменений.

Быстрота обратного развития, даже при тяжелейших формах экспериментального силикоза, не наблюдающаяся при пневмокониозах другой этиологии, обусловлена, по-видимому, его спецификой — изменением физико-химических свойств самого коллагена или же накоплением каких-то веществ, способствующих быстрому лизису соединительной ткани.

Опыт применения поливинилпиридина-N-оксида  
для лечения больных  
пневмокониозом

Г. Н. САВЕНКОВА, Л. И. НОСОВА, А. П. ТУРУТИНА,  
М. Л. ВЕЛЬСКАЯ, А. М. МАРИН, В. Г. КУЗЬМЕНКО,  
П. А. ЯРЦЕВА (Донецк)

Многочисленными экспериментальными исследованиями установлено, что одним из эффективных средств лечения пневмокониоза является поливинилпиридин-N-оксид (ПВНО), полимер с высоким и средним молекулярным весом.

В течение 1971—74 гг. в отделении профпатологии института проводились клинические испытания ПВНО с молекулярным весом 2000. Поливинилпиридин-N-оксид получили 68 больных с I—II и 7—III стадией пневмокониоза. Первой группе больных (25 человек) ПВНО вводили внутривенно в виде 2% раствора, приготовленного на изотоническом растворе хлористого натрия по 15 мл, один раз в неделю в течение месяца. После двухнедельного интервала введение ПВНО продолжалось еще 2 месяца. Всего больной получал до 5,0 г препарата за курс. Все больные переносили хорошо лечение, побочных явлений не было. Однако явного терапевтического эффекта от применения ПВНО по этой схеме получить не удалось. Кроме того, предложенная фармкомитетом МЗ СССР схема лечения была растянутой и поэтому трудно выполнимой.

Учитывая, что ПВНО быстро выводится из организма (экспериментальные и клинические наблюдения), мы сочли целесообразным изменить методику введения препарата. Была увеличена частота инъекций и одновременно доза (в пределах, рекомендуемых фармкомитетом). Второй группе больных пневмокониозом (20 человек) ПВНО вводили внутривенно в виде 2—3% растворов. На первую инъекцию назначали 15 мл, при хорошей переносимости дозу увеличивали до 25 мл. Препарат вводили через день в течение месяца.

Одновременно третьей группе ПВНО вводили внутривенно капельно, в виде 2—3% растворов (по 20 капель в минуту). Первую инъекцию начинали с 25 мл ПВНО, затем вводили 50 мл, при хорошей переносимости в дальнейшем назначали 75 мл. Инъекции назначались через 2 дня в течение месяца. Всего за курс больные получали 13,0—15,0 г препарата. Лечение проводилось на фоне симптоматической терапии. Контрольная группа аналогичных больных получала только симптоматическую терапию.

Критериями эффективности лечения служили общеклинические данные с учетом субъективного статуса, показатели внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, результаты рентгенологических и лабораторных исследований. По сравнению с контрольной группой у больных, получивших ПВНО, значительно улучшилось общее состояние, уменьшились или исчезли боли в грудной клетке, одышка, кашель. К концу курса уменьшилось количество мокроты, изменился ее клеточный состав в сторону снижения числа лейкоцитов, в ряде случаев увеличивалась примесь пыли и угольного пигмента. Улучшились показатели периферической крови, особенно при лечении ПВНО в большей дозе; уменьшался компенсаторный эритроцитоз, имеющий связь с гипоксией.

исчезал палочкоядерный сдвиг. Нормализовались белки крови, а также уровень сиаловых и дифениламиновых кислот.

Полученные данные согласовались с показателями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Так, применение ПВНО улучшило оксигенацию крови, сократился период восстановления насыщения артериальной крови кислородом до исходного уровня после физической нагрузки (20 приседаний за 30 сек). На электро- и баллистокардиограммах исчезли гипоксия миокарда, улучшилась его сократительная функция. Отмечены положительные сдвиги со стороны жизненной емкости легких и ее фракций, объема максимальной легочной вентиляции, коэффициента использования кислорода, повышалась бронхиальная проходимость. Установлено также, что ПВНО оказывает стимулирующее действие на симпатическую нервную систему. При рентгенологическом исследовании существенных изменений выявить не удалось, однако на отдельных рентгенограммах легочный рисунок был менее выражен по сравнению с исходным.

При увеличении дозы ПВНО до 13 г у ряда больных наблюдались побочные явления: сжимающие боли в висках, грудной клетке, кратковременный зуд кожи, озноб, повышение температуры тела, «дрожь» во всем теле, в моче отмечались следы белка и единичные эритроциты. После десенсибилизирующей терапии эти явления исчезали, однако некоторым больным с более выраженными побочными реакциями, лечение поливинилпиридин-N-оксидом было отменено.

Таким образом, на основании наших клинических наблюдений можно сделать предварительное заключение, что поливинилпиридин-N-оксид с молекулярным весом 2000 является одним из средств терапии пневмокониозов. Препарат следует вводить в виде 2% или 3% растворов, приготовленных на изотоническом растворе хлористого натрия, лучше внутривенно капельным методом по 50—75 мл через два дня на 3-й в течение месяца. На курс рекомендуем назначать 13—15 г. По показаниям через 6—10 месяцев курс терапии желательно повторить. Назначать ПВНО целесообразно лицам, склонным к аллергическим проявлениям, а также с выраженными вегетативно-сосудистыми реакциями.

### **Применение фибринолизина с гепарином для лечения больных пневмокониозом**

Э. М. ВИНАРИК, Л. А. НОВИКОВА, В. В. ЛЕБЕДЕВА (Донецк)

Изучение реактивности саногенетических систем организма шахтеров под влиянием неблагоприятных условий работы в шахте привело к мысли о целесообразности использования для лечения больных пневмокониозом прямых антикоагулянтов крови — фибринолизина и гепарина, которые, помимо антикоагулянтного, обладают также антигипоксическим, спазмолитическим, трофическим и другими действиями (А. И. Бекетов с соавт. 1968, К. Л. Лакин, 1967; Н. М. Мазур с соавт. 1965 и др.). Наши экспериментальные исследования свидетельствуют о нормализующем влиянии этих препаратов при пневмокониозе на тучно-клеточный аппарат рыхлой соединительной ткани и нейроэндокринные механизмы регуляции функций организма.

Роль предупредительного и текущего санитарного надзора в профилактике общей и профессиональной заболеваемости на шахтах Львовско-Волынского угольного бассейна	233
<b>Соков П. А.</b> Опыт предупредительного санитарного надзора на предприятиях черной металлургии Донецкой области	234
<b>Зайченко А. А.</b> Опыт работы Кадиевской городской санитарно-эпидемиологической станции по предупредительному санитарному надзору в промышленности	236
<b>Макаев А. Ф., Столика В. П., Порхал А. Я.</b> Применение перфокарт в практике работы отделений гигиены труда	237
<b>Никитина А. А., Макаев А. Ф., Приходченко Н. И., Савицкая С. Е.</b> Эффективность централизации лабораторий отделений гигиены труда	238
<b>Савченко Н. М., Маслова Л. А., Гаврилюк В. А.</b> Опыт участия Краматорской СЭС в разработке планов социального развития предприятий города	240
<b>Арых А. М.</b> Опыт организации гигиенического надзора за санитарно-бытовым обслуживанием рабочих-строителей Донецкой области	241
<b>Таушан М. Д.</b> Из опыта работы областной клинической больницы профзаболеваний в организации профилактического медицинского обслуживания трудящихся Донецкой области	243
<b>Давыдов Н. П.</b> Методика санитарно-гигиенического контроля питания шахтеров	244
<b>Филина Т. П., Селиверстова Т. П.</b> Опыт работы по врачебно-профессиональной консультации среди учащихся средних школ	245