

выше, чем в контроле, почти на 40% ($p < 0,01$), на 14-е сутки — на 85% ($p < 0,01$, табл. 3).

Концентрация ФНО α в крови у этих животных также нарастала в соответствии с динамикой биоцидности нейтрофилов по мере развития изменений в миокарде. Так, в 1-е сутки МИМ содержание данного цитокина возрастало на 33%, на 3-и сутки — почти в 2 раза. На 14-е сутки уровень ФНО α был уже в 2,3 раза выше, чем в контроле. Синтез интерлейкина-6 начинал возрастать гораздо позже — на 3-и сутки МИМ. Так, на этом сроке содержание интерлейкина-6 превышало контрольный уровень почти в 3 раза, на 14-й день — в 5,5 раза. Эти данные свидетельствуют о том, что у крыс с МИМ воспалительные изменения сохраняются до конца эксперимента.

ВЫВОД

Длительное введение эпинефрина экспериментальным животным вызывает повышение биоцидной активности нейтрофилов, сопровождающееся увеличением выделения активных кислородных метаболитов, провоспалительных цитокинов, интенсификацией перекисного окисления липидов и снижением компенсации со стороны антиоксидантной защиты, что в совокупности может быть мощным триггером повреждения миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностическая ценность лейкоцитарных тестов / Под ред. Д.Н. Маянского. — Новосибирск, 1995. — Т. 2. — С. 5-24.
2. *Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б.* Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. — МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. — 343 с.
3. *Камышиников В.С.* Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. — Минск: Беларусь, 2000. — Т. 2. — 463 с.
4. *Маянский Д.Н.* Лекции по клинической патологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 249 с.
5. *Меерсон Ф.З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
6. *Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф.* Коронарная и миокардиальная недостаточность. — М.: Медицина, 2006. — С. 272.
7. *Савельев В.С., Петухов В.А.* Липидный дистресс-синдром. — М.: МАКС Пресс, 2010. — 658 с.
8. *Bagchi D., Das D.K., Engelman R.M. et al.* Polymorphonuclear leucocytes as potential source of free radicals in the ischaemic-reperfused myocardium // *Eur. Heart J.* — 1990. — Vol. 11. — P. 800-813.
9. *Van Lenten B.J., Navab M., Shih D. et al.* The role of high-density lipoproteins in oxidation and inflammation // *Trends Cardiovasc. Med.* — 2001. — Vol. 1, N 3-4. — P. 155-161.

УДК 612.084: 612.017.1: 616.441-008.61-008.64: 616.311.2-002: 616-001.4-002

НО20

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОЗОМ

Найля Назибовна Маянская^{1}, Сергей Сергеевич Рымарь², Светлана Дмитриевна Маянская¹*

¹*Казанский государственный медицинский университет,*
²*Медицинский центр «Мир здоровья», Новосибирск*

Реферат

Цель. Выявление особенностей изменения воспалительных реакций у крыс с экспериментальной дисфункцией щитовидной железы.

Методы. У крыс линии Вистар вызывали экспериментальный гипотиреоз (50 животных) ежедневным введением *per os* фармакопейного тиреостатика тиамазола (мерказолила) или гипертиреоз (50 животных) введением лиотиронина (трийодтиронина 50), после чего у животных воспроизводили воспалительную патологию путём нанесения раны в десне. В качестве контроля использовали 10 интактных крыс.

Результаты. Экспериментальный гипотиреоз сопровождался снижением биоцидности фагоцитов как в ткани пародонта, так и в крови, уменьшением активности лизосомальных ферментов и ферментов антиоксидантной защиты, накоплением продуктов перекисного окисления липидов. При экспериментальном воспалении в тканях пародонта у крыс с гипотиреозом нагноительные процессы выявляли в 1,5 раза чаще, чем у крыс с нормальным уровнем тиреоидных гормонов, за счёт более низкой биоцидной активности фагоцитирующих клеток и антиоксидантной защиты. Экспериментальный гипертиреоз сопровождался повышением биоцидности и снижением функциональных резервов фагоцитирующих клеток как в ткани пародонта, так и в крови, снижением компенсаторных возможностей антиоксидантной системы и ростом интенсивности перекисного окисления липидов. Изменения концентрации фактора некроза опухоли альфа в сыворотке крови в обеих моделях дисфункции щитовидной железы соответствовали изменениям биоцидности фагоцитов. Нагноительные процессы в пародонте у крыс с экспериментальным гипертиреозом на 7-е сутки выявляли в 2 раза реже, чем у крыс с нормальным уровнем тиреоидных гормонов, за счёт более высокой биоцидной активности тканевых макрофагов и нейтрофилов крови.

Вывод. Экспериментальный гипотиреоз сопровождается усилением напряжённости системы перекисного окисления липидов и снижением способности тканей к репарации; при экспериментальном гипертиреозе про-

исходят повышение бицидности и снижение функциональных резервов фагоцитирующих клеток, менее выраженное снижение компенсаторных возможностей антиоксидантной системы и рост интенсивности перекисного окисления липидов по сравнению с показателями крыс с гипотиреозом.

Ключевые слова: гипотиреоз, гипертиреоз, бицидность нейтрофилов и макрофагов.

FEATURES OF INFLAMMATION COURSE IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

N.N. Mayanskaya¹, S.S. Rimar², S.D. Mayanskaya¹. ¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia, ²«Mir Zdorovya» medical centre, Novosibirsk, Russia. **Aim.** To mark out the features of inflammatory reactions alterations in rats with experimental thyroid gland dysfunction. **Methods.** Experimental hypothyroidism was modeled by daily thiamazole intake in 50 Wistar rats. Hyperthyroidism was modeled with daily liothyronine intake in 50 Wistar rats. An inflammation was modeled by artificial gum injury. 10 intact rats were examined as a control group. **Results.** Experimental hypothyroidism was accompanied by leukocyte biocidity decrease both in blood and periodontium, decreased lysosomal enzymes activity and antioxidant activity, and accumulation of lipid peroxidation products. Periodontal suppurations at experimental inflammation were 1.5 more frequent in rats with hypothyroidism compared to controls due to decreased leukocyte biocidity and antioxidant activity. Experimental hyperthyroidism was associated with increased biocidity and decreased functional reserves in phagocytes both in blood and periodontium, as well as antioxidant activity decrease and lipid peroxidation intensification. Changes of tumor necrosis factor alpha blood concentration both in hypothyroidism and hyperthyroidism corresponded with changes of phagocyte biocidity. The rate of periodontal suppuration in rats with hyperthyroidism was twice lower on the day 7 compared to controls due to high leukocyte and macrophage biocidity. **Conclusion.** Experimental hypothyroidism was accompanied by intensifying of lipid peroxidation and decreased tissue reparation ability; experimental hyperthyroidism was associated with increased biocidity and decreased functional reserves in phagocytes, and less evident decrease of compensatory abilities of antioxidant system lipid peroxidation intensification compared to hypothyroidism. **Keywords:** hypothyroidism, hyperthyroidism, leukocyte and macrophage biocidity.

В воспалительных реакциях, сопровождающих тканевые повреждения любого генеза, особую роль играют клетки-эффекторы воспаления (полиморфноядерные лейкоциты: нейтрофилы и макрофаги), от функциональной активности которых во многом зависят динамика и исход воспалительного процесса [1]. Важным моментом является изучение нарушения регуляции защитных систем организма, возникающего при различных видах эндокринной патологии [4, 5]. Среди последних наименее изучено влияние патологии щитовидной железы на воспалительные заболевания [3].

В связи с этим предпринято настоящее исследование, целью которого было выявление некоторых закономерностей динамики воспалительного процесса, развивающегося на фоне понижения или повышения функций щитовидной железы.

Исследование проводили на 110 крысах-самцах линии Вистар с массой тела 170–220 г, у которых воспроизводили экспериментальный гипо- или гипертиреоз (по 50 животных). Гипотиреоз вызывали ежедневным введением *per os* с помощью специального зонда 25 мг/кг массы тела в течение 21 дня фармакопейного тиреостатика тиамазола (мерказолила, «Акрихин», Россия). Гипертиреоз вызывали введением лийотиронина (трийодтиронина 50, «Berlin-Chemie») в дозе 10 мкг/100 г массы тела в течение недели до и после операции. Полноту достижения гипо- и гипертиреоза контролировали измерением концентрации тиреотропного гормона, трийодтиронина, тироксина радиоиммунным методом с помощью стандартных наборов («IMMUNOTECH»), а также по изменению массы тела на каждом этапе эксперимента. В качестве контроля использовали 10 интактных крыс.

На фоне введения тиамазола (мерказолила) содержание тиреоидных гормонов через 21 день было умеренно понижено, у животных, которым вводи-

ли лийотиронин (трийодтиронин 50), содержание тироксина оказалось более чем в 2 раза, выше контрольного значения. Концентрация тиреотропного гормона в обеих экспериментальных группах была снижена в среднем в 2,5 раза.

Контрольное взвешивание интактных крыс и крыс с дисфункцией щитовидной железы показало увеличение массы тела на 30±7% при экспериментальном гипотиреозе и снижении массы тела на 45±9,5% у животных с экспериментальным гипертиреозом ($p < 0,05$).

У интактных животных и крыс с экспериментальным гипо- или гипертиреозом воспроизводили воспалительную патологию путём нанесения раны в десне.

Под лёгким эфирным наркозом крысам в десну верхней челюсти в области резцов с губной стороны параллельно зубному ряду на глубину 1,5 мм вводили стальной крючок длиной 2,5 мм, диаметром в самом широком месте 0,25 мм. Животных декапитировали под лёгким эфирным наркозом на 1-е, 7-е и 14-е сутки после нанесения раны.

После декапитации в гомогенате ткани из области раны десны, а также в крови определяли активность маркерных лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы и катепсина D) спектрофотометрическим методом [2], а также содержание продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов и малонового диальдегида) по взаимодействию с тиобарбитуровой кислотой, активность каталазы по определению скорости утилизации H_2O_2 , содержание восстановленного глутатиона в гомогенате десны и гемолизате измеряли методом I. Kagiw и K.C. Mirfit [3]. В сыворотке крови определяли концентрацию фактора некроза опухоли альфа иммуноферментным методом с помощью набора реагентов «ProCon» (ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург) по инструкции, приложенной к набору. Результат выражали в пикограммах на миллилитр (норма 50 пкг/мл).

Для оценки функциональной активности

Соотношение клеток-фагоцитов в мазках-отпечатках
(в процентах от общего числа клеток; $M \pm m$; $n=10$)

Условия опыта	Нейтрофилы (Нф)	Макрофаги (Мф)	Мф/Нф	Нагноение
Контроль, исходно	40,0±2,61	60,0±2,61	1,5±0,13	Нет
Крысы с ЭГТ, исходно	43±2,82	57±2,82	1,32±0,14	Нет
Без ЭГТ, 1-е сутки	50,0±2,08*	50,0±2,06*	1,0±0,08*	Нет
Без ЭГТ, 14-е сутки	39,1±1,17	60,9±1,17	1,54±0,07	24%
С ЭГТ, 1-е сутки	63,0±1,34 [#]	37,0±1,34 [#]	0,59±0,03 [#]	Нет
С ЭГТ, 14-е сутки	53±1,33 [#]	47±1,33 [#]	0,85±0,04 [#]	60%
Крысы с ЭГиперТ, исходно	31,7±2,34*	68,3±4,44	2,15±0,15	Нет
Без ЭГиперТ, 1-е сутки	50,0±2,32*	50,0±2,77	1,0±0,13*	Нет
Без ЭГиперТ, 7-е сутки	53,8±2,28*	46,1±2,54*	0,85±0,05*	62,5%
С ЭГиперТ, 1-е сутки	51,7±2,47	48,3±2,89*	0,93±0,06*	Нет
С ЭГиперТ, 7-е сутки	46,3±2,59	53,8±4,40	1,16±0,08 [#]	37,5% [#]

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с контролем; [#]достоверные отличия от соответствующих показателей у крыс с экспериментальной раной без дисфункции щитовидной железы, $p < 0,05$; ЭГТ – экспериментальный гипотиреоз; ЭГиперТ – экспериментальный гипертиреоз.

фагоцитов крови использовали спонтанный и индуцированный зимозаном тест с нитросиним тетразолием.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием прикладных программ Statistica 6.0, Microsoft Excel 7.0. Проводили проверку на нормальность распределения количественных признаков с использованием критерия Колмогорова–Смирнова. Определение достоверности различий сравниваемых параметров между разными выборками в случае нормального распределения проводили с использованием критерия Стьюдента.

На начальном этапе работы было проведено сравнительное исследование в мазках-отпечатках из очага воспаления соотношения фагоцитирующих клеток в динамике заживления раны десны (табл. 1).

Результаты показали, что моделирование экспериментального гипотиреоза не вызывало изменений в соотношении количества макрофагов и нейтрофилов в ткани десны. Сразу после нанесения повреждения в десне начало нарастать число нейтрофилов, при этом у интактных крыс указанное соотношение было равно единице, в то время как у крыс с экспериментальным гипотиреозом количество нейтрофилов превышало число макрофагов на 70%. К концу наблюдения (14-е сутки) соотношение содержания нейтрофилов к макрофагам вернулось к контрольным значениям (1,5), однако в десне у 24% животных на 7-е сутки обнаруживались признаки нагноения, что подтверждалось и гистологическими наблюдениями. На 14-е сутки достаточного для осуществления репаративных процессов притока макрофагов не произошло, в результате уже у 62,5% крыс были признаки нагноения (см. табл. 1). У крыс с экспериментальным гипотиреозом значительное нарастание числа нейтрофилов на фоне достоверного снижения количества макрофагов после

операции происходило уже в 1-е сутки, и такое соотношение оставалось до конца наблюдения (14-е сутки). Соответственно процессы нагноения обнаруживались у 40% крыс на 7-е сутки и у 60% – на 14-е сутки после операции.

Воспалительная патология в десне у крыс с экспериментальным гипертиреозом сопровождалась менее интенсивным ростом числа нейтрофилов, чем у крыс с экспериментальным гипотиреозом. Нагноительные процессы начинаются с 7-х суток, и число крыс с нагноением было почти в 2 раза ниже, чем у крыс с гипотиреозом (см. табл. 1).

Определение функциональной активности нейтрофилов проводили в крови у интактных крыс и у крыс с экспериментальной дисфункцией щитовидной железы. Результаты спонтанного теста с нитросиним тетразолием показали, что количество диформаза-положительных клеток у крыс с гипотиреозом было примерно таким же, как и у интактных крыс, однако функциональные резервы (по индексу стимуляции) у них были ниже. Такое же снижение уровня функциональных резервов, но на фоне повышения не стимулированной биоцидности нейтрофилов, было найдено у животных с гипертиреозом (табл. 2).

В качестве показателей, характеризующих кислород-независимую биоцидность лейкоцитов использовали уровень активности лизосомальных ферментов. Активность маркерных ферментов лизосом (кислой фосфатазы и катепсина D) в гомогенатах десны у крыс с экспериментальным гипотиреозом не отличалась от соответствующих показателей интактных крыс. В сыворотке крови определялась довольно высокая активность катепсина D. Активность кислой фосфатазы была достоверно ниже у крыс с экспериментальным гипотиреозом, что согласуется с понижением функциональных резервов биоцидности лейкоцитов.

Таблица 2

Показатели биоцидности нейтрофилов при воспалении в десне у крыс с экспериментальным гипотиреозом и у крыс без эндокринной патологии

Показатели	Интактные крысы	Оперированные, 7-е сутки
сНСТ:		
I		17,3±0,61
II	14,4±1,41	12,6±2,52 [#]
III		28,6±2,87
зНСТ:		
I		27,5±1,03
II	26,1±2,51	16,1±0,82 [#]
III		19,2±1,30
ИС:		
I		1,59±0,05
II	1,81±0,09	1,28±0,04 [#]
III		0,67±0,14 ^{*#}

Примечание: сНСТ – спонтанный тест с нитросиним тетразолием, зНСТ – индуцированный зимозаном тест с нитросиним тетразолием, ИС – индекс стимуляции зимозаном (отношение показателей зНСТ к сНСТ); I – крысы с нормальным содержанием тиреоидных гормонов; II – крысы с экспериментальным гипотиреозом; III – крысы с экспериментальным гипертиреозом; *р < 0,05 по сравнению с интактными; [#] достоверные отличия от соответствующих показателей у крыс с экспериментальной раной без гипо- или гипертиреоза р < 0,05.

Таблица 3

Изменения активности лизосомальных ферментов при воспалении в десне у крыс с экспериментальным гипотиреозом и у крыс без эндокринной патологии

Показатели	Интактные крысы	Оперированные 7-е сутки
КФ, мкмоль/г ткани:		
I		52,4±2,08*
II	39,9±0,45	43,6±1,75
III		102,3±11,01 ^{*#}
Катепсин D, мкмоль/г ткани		
I		0,38±0,02*
II	0,27±0,03	0,75±0,04 ^{*#}
III		0,70±0,03 ^{*#}
ФНОα, пкг/мл		
I		73,2±4,00*
II	48,5±2,32	67,4±4,10*
III		141,0±7,56 ^{*#}

Примечание: I – крысы с нормальным содержанием тиреоидных гормонов; II – крысы с экспериментальным гипотиреозом; III – крысы с экспериментальным гипертиреозом; *р < 0,05 по сравнению с интактными, [#] достоверные отличия от соответствующих показателей у крыс с экспериментальной раной без гипо- или гипертиреоза, р < 0,05; в каждой группе 10 животных; КФ – кислая фосфатаза; ФНОα – фактор некроза опухоли альфа.

В отличие от крыс с гипотиреозом, у животных с гипертиреозом к 7-м суткам после операции в зоне воспаления в десне обнаруживалось повышение активности маркерных ферментов лизосом: активность кислой фосфатазы возросла

в 2,5 раза, катепсина D – в 4,5 раза. В сыворотке крови у крыс с гипертиреозом также зарегистрировано повышение активности лизосомальных гидролаз, но в меньшей степени, чем в очаге воспаления.

Определение концентрации фактора некроза опухоли альфа показало, что её изменения в значительной мере соответствовали показателям биоцидности фагоцитарных клеток: в крови крыс с экспериментальным гипотиреозом воспаление в десне сопровождалось менее выраженным повышением, чем у крыс с экспериментальным гипертиреозом (табл. 3).

Кроме того, в крови у крыс с дисфункцией щитовидной железы измеряли показатели активности перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной защиты (табл. 4).

Результаты показали, что в группе животных как на фоне экспериментального гипотиреоза, так и у крыс с гипертиреозом, происходило нарастание содержания малонового диальдегида

Таблица 4

Показатели интенсивности перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности в крови

Показатели	Интактные крысы	Оперированные, 7-е сутки
МДА, мкмоль/л		
I		19,5±0,98
II	16,9±1,90	19,7±1,61
III		22,1±1,21*
Дикетоны, ЕД/мл		
I		0,47±0,04*
II	0,27±0,03	0,48±0,04*
III		0,49±0,04*
ДК, ЕД/мл		
I		1,39±0,08
II	1,15±0,09	1,49±0,05*
III		1,44±0,09*
СОД, усл.ед/л		
I		1,86±0,13*
II	2,46±0,18	5,60±0,37 ^{*#}
III		6,88±0,32 ^{*#}
Каталаза, моль/л/мин		
I		4,87±0,50*
II	6,51±0,34	6,61±0,48 [#]
III		7,13±0,45 [#]
Глутатион в гемоллизате, мг%		
I		1,22±0,53*
II	9,50±0,19	5,40±0,27 [#]
III		7,66±0,24 [#]

Примечание: I – крысы с нормальным содержанием тиреоидных гормонов; II – крысы с экспериментальным гипотиреозом; III – крысы с экспериментальным гипертиреозом; *р < 0,05 по сравнению с интактными; [#] достоверные отличия от соответствующих показателей у крыс с экспериментальной раной без гипо- или гипертиреоза, р < 0,05; в каждой группе 10 животных; МДА – малоновый диальдегид; ДК – диеновые конъюгаты, СОД – супероксиддисмутаза.

и диеновых конъюгатов в крови к 7-м суткам в отличие от показателей у крыс без экспериментального гипотиреоза, которые не отличались достоверно от контроля. Уровень дикетонов во всех случаях был достоверно выше, чем в контроле (см. табл. 4).

У животных с гипертиреозом уже в 1-е сутки увеличивалась концентрация диеновых конъюгатов и дикетонов. Однако к 7-м суткам концентрация малонового диальдегида снизилась до контрольного уровня.

Определение уровня активности ферментов антиоксидантной защиты показало, что у крыс с дисфункцией щитовидной железы после операции он был существенно ниже, чем в контроле, но выше, чем у оперированных животных с нормальным содержанием тиреоидных гормонов. Наиболее значительной была компенсация антиоксидантной защиты у крыс с экспериментальным гипертиреозом. Таким образом, при экспериментальном гипотиреозе снижаются биоцидность фагоцитов и резервы полиморфноядерных лейкоцитов как в ткани пародонта, так и в крови, что проявляется в снижении показателей индекса стимуляции и уменьшении активности лизосомальных ферментов и ферментов антиоксидантной защиты. При экспериментальном воспалении в тканях пародонта у крыс с гипотиреозом нагноительные процессы выявляются в 1,5 раза чаще, чем у крыс с нормальным уровнем тиреоидных гормонов, за счёт более низкой биоцидной активности фагоцитирующих клеток и антиоксидантной защиты.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальный гипотиреоз сопровождается усилением напряжённости системы перекисного окисления липидов — антиокси-

дантной защиты. В этих условиях снижается способность тканей к репарации.

2. При экспериментальном гипертиреозе происходят повышение биоцидности и снижение функциональных резервов фагоцитирующих клеток как в ткани пародонта, так и в крови, менее выраженное снижение компенсаторных возможностей антиоксидантной системы и рост интенсивности перекисного окисления липидов по сравнению с показателями крыс с гипотиреозом.

3. Изменения концентрации фактора некроза опухоли альфа в сыворотке крови в обеих моделях дисфункции щитовидной железы соответствуют изменениям биоцидности фагоцитов.

4. Нагноительные процессы в пародонте у крыс с экспериментальным гипертиреозом на 7-е сутки выявляются в 2 раза реже, чем у крыс с нормальным или пониженным уровнем тиреоидных гормонов, за счёт более высокой биоцидной активности тканевых макрофагов и нейтрофилов крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Маянский Д.Н.* Лекции по клинической патологии. Руководство для врачей. — М.: ГЭТАР-Медиа, 2008. — 463 с.
2. *Barrett A.J.* Lysosomes, a laboratory handbook. — Amsterdam-London, 1972. — P. 46-149.
3. *Kagiv I., Mirfit K.C.* Determination of blood glutathione // *Biochem. J.* — 1960. — Vol. 74, N 1. — P. 203-208.
4. *Klein J.R.* Physiological relevance of thyroid stimulating hormone and thyroid stimulating hormone receptor in tissues other than the thyroid // *Autoimmunity.* — 2003. — Vol. 36, N 6-7. — P. 417-421.
5. *Webster J.I., Tonelli L., Sternberg E.M.* Neuroendocrine regulation of immunity // *Annu Rev. Immunol.* — 2002. — Vol. 20. — P. 125-163.

УДК 613.632: 616.71-007.234: 616.71-073.175 (470.57)

НО21

ИНТЕНСИВНОСТЬ КАЛЬЦИУРИИ И СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ПРОЧНОСТИ У РАБОТНИЦ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Ирина Асхатовна Меньшикова^{1}, Феликс Хусаинович Камиров¹,
Ляйсан Фагимовна Муфазалова¹, Галина Васильевна Иванова²*

¹Башкирский государственный медицинский университет, ²ООО «Проммедэко»

Реферат

Цель. Определить выраженность кальциурии и состояние костной прочности у работниц химического предприятия, занятых в производстве соды.

Методы. Обследованы 267 работниц ОАО «Сода» (г. Стерлитамак, Республика Башкортостан) в возрасте от 18 до 60 лет. Изучили метаболизм костной ткани, определили прочность кости методом количественной ультразвуковой томографии, рассчитали 10-летнюю вероятность возникновения остеопоротических переломов.

Результаты. Среди работниц производственных цехов снижение костной прочности (остеопенический синдром) установлено у 87 (32,6%) женщин. У 13 (4,9%) работниц старше 50 лет определено значительное снижение прочности кости — остеопороз с умеренной вероятностью возникновения остеопоротических переломов (вероятность 8,7%). Основными производственными факторами, негативно отражающимися на метаболизме костной ткани, были химические соединения (углеводороды, сероводород, бензол, серная, соляная и азотная кислоты, формальдегид, щелочи). Чаще всех на производстве с химическими соединениями контактируют работницы

Адрес для переписки: i-menshikova@bk.ru