

М. А. АВАКЯН, С. С. МЕЛИК-ИСРАЕЛЯН, Л. А. БАРСЕГЯН

## ОЦЕНКА АГРЕССИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ О СОСТОЯНИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Анализ состояния кислотно-щелочного равновесия позволил дать сравнительную характеристику основных пылевых производств Армении. Выявлено, что более агрессивной является пыль медно-молибденового и цементного производств, затем медного и производства вулканических стройматериалов. Изменения кислотно-щелочного равновесия протекают по типу метаболического алкалоза и респираторного ацидоза в стадии компенсации и субкомпенсации.

Основными пылеопасными производствами горнорудной промышленности и промышленности стройматериалов являются медное, медно-молибденовое, цементное и производство строительных материалов вулканического происхождения—туфа, пемзы [1—3]. Особенности клинического течения пылевых заболеваний в указанных отраслях промышленности зависят в основном от действия самой пыли и содержащейся в ней свободной двуокиси кремния. Однако, помимо количества и химических особенностей пыли, имеет значение также воздействие других компонентов, содержащихся в ней.

В развитии патологического состояния организма нарушение кислотно-щелочного равновесия (КЩР) играет важную роль. В доступной литературе мы не обнаружили данных, касающихся изучения кислотно-щелочного баланса при воздействии вышеуказанных производственных факторов. Растворимость пыли и возможность отложения ее в тканях во многом связаны с изменениями КЩР. В связи с этим мы поставили задачу изучить состояние КЩР у лиц, занятых в горнорудной промышленности и промышленности стройматериалов.

Нами обследованы 312 рабочих, которые, исходя из выраженности клинико-морфологических изменений со стороны легких, были разделены на 2 группы: I—практически здоровые, но имеющие длительный контакт с производственной пылью, II—больные с подозрением на пневмокониоз первой степени. КЩР изучалось в капиллярной крови на аппарате микро-Аstrup по методу Зиггард-Андерсена.

Исследования показали (табл. 1), что у рабочих контактных групп всех изученных производств, кроме медно-молибденового, средние величины рН находятся в пределах нормы. При сравнении же с мини-

Средние величины КЩР в крови обследованных групп рабочих

Показатели		Истинный рН	Метаболич. рН	рСО <sub>2</sub> мм рт. ст.	SB мэкв/л	AB мэкв/л	аСО <sub>2</sub> мм/л	BE	
								-	+
Группы									
Контрольная		7,42±0,005	7,4±0,005	40,6±0,72	24,6±1,21	24,7±0,64	25,1±0,55	1,6	1,5
Производство цемента—контактная		7,35±0,004 P<0,001	7,38±0,023 P<0,001	49,3±1,05 P<0,001	25,5±0,84 P>0,05	28,0±0,96 P<0,001	30,0±1,79 P>0,01	2,6	2,8
Медное производство	Контактная	7,38±0,009 P>0,1	7,42±0,008 P>0,02	49,3±0,13 P<0,001	26,3±0,31 P>0,05	28,7±0,7 P<0,001	30,0±0,86 P<0,001	2,8	4,2
	Группа больных пневмо- кониозом	7,34±0,008 P>0,1	7,41±0,01 P>0,05	51,9±1,11 P<0,001	25,0±0,7 P>0,05	28,1±1,1 P=0,002	28,3±1,42 P=0,05	2,8	2,8
Производство стройматер.	Контактная	7,40±0,01 P>0,1	7,46±0,008 P<0,001	46,0±1,52 P>0,002	25,4±0,63 P>0,1	35,9±0,98 P<0,001	25,3±1,41 P>0,1	3,2	3,1
	Группа больных пневмо- кониозом	7,345±0,004 P<0,001	7,38±0,007 P>0,1	50,5±1,26 P<0,001	24,9±0,61 P>0,1	25,2±0,97 P>0,05	28,2±0,85 P>0,01	2,5	2,1
Медно- молиб- деновое произв.	Контактная	7,338±0,004 P<0,001	7,4±0,008 P>0,1	50,1±1,5 P<0,001	23,3±0,4 P<0,05	28,2±0,82 P<0,001	29,7±1,2 P>0,002	2,7	1,7

мальным содержанием рН в контрольной группе (7,35) отмечается отклонение рН в сторону понижения: в контактной группе медно-молибденового производства в 60, цементного—в 55,1, у рабочих медного производства—в 30,3, а у рабочих строительных материалов—в 6,9% случаев. Отмечается также различие в величине рН в зависимости и от диагноза. Изменение рН у больных пневмокониозом в соответствующих сравниваемых группах носит более выраженный характер.

Снижение рН в указанных группах в большей мере зависит от гиперкапнии. Сравнительный анализ  $p\text{CO}_2$  крови контактных групп различных производств показал, что частота случаев повышения  $p\text{CO}_2$  крови больше у рабочих контактной группы медно-молибденового производства (96,0%), цементного (91,5%), затем у рабочих медного (81,8%) и производства строительных материалов (55,1%). Данные таблицы показывают, что у различных обследованных групп рабочих стандартные бикарбонаты (SB) меняются по-разному. Понижение средней величины SB крови наблюдается в контактной группе рабочих медно-молибденового производства. В остальных группах средние величины SB крови находятся либо в пределах нормы, либо компенсаторно повышены.

У рабочих медно-молибденового, цементного производств изменения со стороны КЩР имели характер респираторного ацидоза в стадии компенсации и субкомпенсации. У рабочих цементного производства субкомпенсированный ацидоз встречается в 12, а у рабочих медно-молибденового производства—39,6% случаев. В остальных группах—медное производство и производство строительных материалов вулканического происхождения—имелись нарушения КЩР как с компенсированным метаболическим алкалозом, так и с компенсаторным ацидозом. О компенсаторном характере отклонений судили по величине АВ (истинный бикарбонат), ВЕ (сдвиг буферных оснований) и ВВ (буферные основания).

Истинное  $p\text{CO}_2$  крови зависит в основном от двух факторов: от состояния легочной вентиляции и активности процессов обмена. Сравнение данных КЩР с функцией внешнего дыхания выявило следующую картину: нарастание  $p\text{CO}_2$  крови у обследованного нами контингента всех производств коррелировалось со снижением абсолютных величин альвеолярной вентиляции. Однако у рабочих цементного и медно-молибденового производств изменения КЩР были чаще выраженные, чем функциональные изменения и клинические проявления. Выраженность клинических проявлений у рабочих медно-молибденового и цементного производств обусловлена различием степени патогенного характера производственной пыли, т. е. пыль цементного и медно-молибденового производств обуславливает первичное нарушение диффузной способности легких. Об этом свидетельствуют данные комплексной пробы с оксигемометрией при дыхании  $\text{O}_2$  и при физической нагрузке на насыщение крови кислородом. Так, у больных пневмокониозом медной промышленности изменения насыщения крови кислородом при физической

нагрузке составили  $4,86 \pm 0,29$ , увеличение кислородного показателя—  $5,1 \pm 0,61\%$ . У рабочих цементного производства изменение насыщения крови кислородом при физической нагрузке составляло  $9,8 \pm 0,28$ , увеличение кислородного показателя—  $3,45 \pm 0,19\%$ . В выраженности выявленных сдвигов КЩР у рабочих медно-молибденового производства играет определенную роль воздействие молибдена и меди, а у рабочих цементного производства—  $SO_3$ . К. А. Буштуева [2] указывает на однотипное действие  $SO_2$  и  $SO_3$ , поскольку  $SO_2$  в организме частично превращается в  $SO_3$ . Последний, в свою очередь, соприкасаясь с влажной средой, превращается в серную кислоту, что и определяет характер токсического действия  $SO_3$ , которое приводит к респираторному ацидозу. Влияние  $SO_3$  на организм рабочих цементного производства подтверждается значительным процентом поражения нервной системы (в 20% случаях), характерного для токсического воздействия серной кислоты. Влияние  $SO_3$  подтверждается также тем, что более чувствительные сдвиги КЩР преобладают у рабочих цеха обжига, где в процессе последнего увеличивается содержание  $SO_3$ .

Таким образом, с помощью сравнительной характеристики течения пылевых заболеваний у рабочих основных пылевых производств горно-рудной промышленности и промышленности строительных материалов Арм. ССР на основе изучения КЩР выявлено, что более агрессивной является пыль медно-молибденового и цементного производств, затем медного и производства вулканических стройматериалов. На основе сравнительного анализа отмечены различные формы с различными видами компенсации КЩР. Выявленные более значительные сдвиги КЩР без четких клинических проявлений у рабочих цементного и медно-молибденового производств указывают, помимо специфического действия пыли, на ее токсический характер.

Институт общей гигиены и профессиональных заболеваний им. Н. Б. Акопяна

Поступила 20/XII 1977 г.

Մ. Ա. ԱՎԳՅԱՆ, Ս. Ս. ՄԵԼԻՔ-ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՎՆԱՍԱԿԱՐՈՒԹՅԱՆ  
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՀԻՄՆԱ-ԹԹՎԱՅԻՆ ՓՈՒՍԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ  
ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ

Հիմնա-թթվային փոխանակության վերաբերյալ ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ բացառությամբ պղինձ-մոլիբդենային արտադրության կոնտակտային խմբի, մյուս արտադրությունների համապատասխան խմբերի արյան pH-ը գտնվում է նորմայի սահմաններում: Տվյալները ցույց են տվել, որ հետազոտված տարբեր խմբերում ստանդարտ բիկարբոնատները (SB) ենթարկվել են տարբեր բնույթի փոփոխությունների: Պղինձ-մոլիբդենային արտադրության բանվորների կոնտակտային խմբում նկատվել է SB-ի իջեցում, իսկ հետազոտված մյուս խմբերում՝ SB-ը գտնվում են նորմայի սահմաններում

Վյամ բարձրացած է, ձեռք բերելով փոխհատուցման նշանակություն: Պղինձ-մոլիբդենային և ցեմենտի արտադրության բանվորների մոտ հիմնա-թթվային փոխանակության տեղաշարժերը կրում են կոմպենսացիայի կամ սուբ-կոմպենսացիայի փուլում գտնվող շնչառական ացիդոզի բնույթ: Պղինձի և հրաբխային ծագում ունեցող շինանյութերի արտադրության բանվորների մոտ դիտվել է հիմնա-թթվային փոխանակության խանգարում կոմպենսացված նյութափոխանակության արկալոզի կամ կոմպենսացված շնչառական ացիդոզի բնույթի: Հիմնա-թթվային փոխանակության ուսումնասիրությամբ հայտնաբերված է, որ առավել վնասակար է պղինձ-մոլիբդենային, ցեմենտի, այնուհետև պղինձի և հրաբխային ծագում ունեցող շինանյութերի արտադրական փոշին:

M. A. AVAKIAN, S. S. MELIK-ISRAELIAN, L. A. BARSEGHIAN

## EVALUATION OF AGGRESSIVENESS OF SOME INDUSTRIAL FACTORS ON THE BASIS OF ACID-BASE BALANCE DATA

The analysis of the state of acid-base balance has allowed to give comparative characteristics of the main dust productions in Armenia. It has been revealed, that the most aggressive is the dust of cuper-molibdenum and cement industries, while the dust of volcanic building materials and cuper productions is less aggressive. Changes of acid-base balance take place as a type of metabolic alkalosis and respiratory acidosis in the stage of compensation and subcompensation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабян Э. А., Мелконян А. М. Материалы научных конфер. Ин-та гигиены и профпатологии, т. II. Ереван, 1975, стр. 140.
2. Буштуева К. А. В кн.: Биологическое действие и гигиеническое значение атмосферных загрязнений. М., 1966.
3. Даштоян А. К., Франгулян Р. А., Айрапетян М. А. Матер. научн. конф. Ин-та гигиены и профпатологии, т. II. Ереван, 1975, стр. 100.
4. Наргизян Г. А., Оганесян Т. А., Погосян Э. А. Мат. научных конференций Ин-та гигиены и профзаболеваний, т. II. Ереван, 1975, стр. 140.

Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

---

ВФ 04016. Изд. 4934. Заказ 985. Тираж 1215. Сдано в набор 13.09 1978 г.

Подписано к печати 13/ХII 1978 г. Печ. л. 6,75. Усл. печ. л. 9,45.

Изд. л. 7,14. Бумага № 1, 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.

---

Издательство Академии наук Арм. ССР. 375019, Ереван, Барекамутян, 24-г.  
Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.