

2. Rahmanin Yu.A. Actualization of methodologic problems of chemical environmental pollution regulation. *Gigiena i sanitariya*. 2016; 95(8): 701–7 (in Russian).

3. Martynova N.A., Zaharenkov V.V., Oleshenko A.M., Gorohova L.G. Hygienic regulation of 2-formylphenoxyethanic acid in air of workplace. *Gigiena i sanitariya*. 2016; 95(7): 633–6 (in Russian)

4. B.A. Kurlyandsky, ed. *General toxicology*. Moscow: Medicina. 2002: 606 (in Russian).

5. Requirements for experimental studies justifying maximally allowable concentrations of industrial chemical allergens in air of workplace and atmosphere. Methodic recommendations 1.1.578–96. M.: Informacionno-izdatelskij centr Minzdrava Rosii; 1997: 24 (in Russian).

6. Navakatikyan M.A., Platonov L.A. Maze for study of motor activity of white rats. *Gigiena i sanitariya*. 1988; 2: 60–2 (in Russian).

Поступила 06.04.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мартынова Нина Андреевна (Martynova N.A.),
ст. науч. сотр. лаб. прикладных гигиенических исследований
ФГБНУ «НИИ КППГПЗ», канд. мед. наук.
-mail: ecologia_nie@mail.ru.

Горохова Лариса Геннадьевна (Gorokhova L.G.),
ст. науч. сотр. лаб. экспериментальных гигиенических исследований
ФГБНУ «НИИ КППГПЗ», доц. каф. естествен-
нонаучных дисциплин и методики преподавания Новокуз-
нецкого института (филиала) ФГБОУ ВО «КГУ», канд.
биол. наук. E-mail: ponomarikova@mail.ru.

Штайгер Варвара Адамовна (Shtaiher V.A.),
мл. науч. сотр. лаб. экологии и гигиены окружающей среды
ФГБНУ «НИИ КППГПЗ». E-mail: ecologia_nie@mail.ru.

Шпагина Лариса Николаевна (Shpagina L.N.),
гл. врач ООО «Профилактика РОСТ», канд. мед. наук.
E-mail: profi.nk@mail.ru.

УДК 615:599.323.4:616–003.661

Жукова А.Г.^{1,2}, Жданова Н.Н.¹, Логунова Т.Д.¹, Кизиченко Н.В.^{1,2}, Бугаева М.С.^{1,3}

ВЛИЯНИЕ АДАПТОГЕНА «ЦИТОРЕАКТОР-ДИГИДРОКВЕРЦЕТИН» НА АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ УГОЛЬНО-ПОРОДНОЙ ПЫЛИ (экспериментальное исследование)

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний»,
ул. Кутузова, 23, Новокузнецк, РФ, 654041;

²Новокузнецкий институт (филиал) ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный университет», ул. Циолковского, 23,
Новокузнецк, РФ, 654041;

³Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, пр. Строителей, 5, Новокузнецк, РФ, 654005

Применение адаптогена «Цитореактор-дигидрокверцетин» при длительном вдыхании угольно-породной пыли нормализует метаболические процессы в организме, а также снижает выраженность дистрофических изменений и предотвращает формирование очагов некроза в печени.

Ключевые слова: угольно-породная пыль; профилактика; адаптоген; янтарная кислота; дигидрокверцетин; энергетический обмен; кровь; печень.

Для цитирования: Жукова А.Г., Жданова Н.Н., Логунова Т.Д., Кизиченко Н.В., Бугаева М.С. Влияние адаптогена «цитореактор-дигидрокверцетин» на активность сывороточных ферментов энергетического обмена в условиях хронического воздействия угольно-породной пыли (экспериментальное исследование). *Мед. труда и пром. экол.* 2018. 6:23–28. DOI: <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-6-23-28>

Zhukova A.G.^{1,2}, Zhdanova N.N.¹, Logunova T.D.¹, Kizichenko N.V.^{1,2}, Bugaeva M.S.^{1,3}

INFLUENCE OF «CYTOREACTOR-DIHYDROQUERCETIN» ADAPTOGEN ON ACTIVITY OF ENERGY METABOLISM SERUM ENZYMES UNDER CHRONIC EXPOSURE TO COAL STOCK DUST (experimental study).

¹Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, 23, Kutuzova str., Novokuznetsk, Russian Federation, 654041;

²Novokuznetsk Institute (Branch) of Kemerovo State University, 23, Tsiolkovskogo str., Novokuznetsk, Russian Federation, 654041;

³Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians — Branch Campus of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 5, Stroiteley ave., Novokuznetsk, Russian Federation, 654005

Using «Cytoreactor-dihydroquercetin» adaptogen for long inspiration of coal stock dust normalizes metabolic processes, decreases dystrophic changes and prevents formation liver necrosis.

Key words: coal stock dust; prevention; adaptogen; succinic acid; dihydroquercetin; energy metabolism; blood; liver.

For quotation: Zhukova A.G., Zhdanova N.N., Logunova T.D., Kizichenko N.V., Bugaeva M.S. Influence of «Cytoreactor-dihydroquercetin» adaptogen on activity of energy metabolism serum enzymes under chronic exposure to coal stock dust (experimental study). *Med. truda i prom. ekol.* 2018.6: 23–28. DOI: <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-6-23-28>

Сопутствующим фактором патогенеза антракосиликоза — профессионального заболевания работников угольной промышленности — является гипоксия, о чем свидетельствуют данные экспериментальных [1] и клинических исследований [2]. Среди значимых молекулярных механизмов развития гипоксии выделяют нарушение энергетического обмена в клетках и тканях [3]. Поэтому поиск новых способов профилактики и ранней коррекции гипоксических состояний при длительном воздействии угольно-породной пыли (УПП) на организм является актуальной проблемой в медицине труда.

Одним из наиболее эффективных путей ограничения развития патологических реакций при гипоксии является непосредственное воздействие на процессы образования энергии в тканях с помощью препаратов, способных оптимизировать процессы энергообеспечения организма. ЦитоРеактор-дигидрохверцетин (ЦР-ДГК; производитель ООО «НПО Деметра-продукт») обладает адаптогенным, антигипоксическим и органопротекторным действием. Эти свойства ЦР-ДГК обусловлены входящими в его состав янтарной кислотой, дигидрохверцетином (ДГК) и витамином С.

Янтарная кислота является метаболитом цикла Кребса, проявляет антигипоксическое и антиоксидантное действие благодаря нормализации энергетического и пластического обмена в тканях [4].

Витамин С является мощным антиоксидантом. Кроме того, характеризуется широким спектром фармакологических эффектов, противовоспалительным и органопротекторным, обладает ДГК — природное биологически активное вещество флавоноидного ряда растительного происхождения [5,6].

Цель работы — изучить влияние ЦР-ДГК на ферменты энергетического обмена и морфологию печени крыс при длительном действии угольно-породной пыли на организм.

Материалы и методики. Работа выполнена на белых крысах-самцах массой 200–250 г. Животные были разделены на 3 группы по 10 особей в каждой: 1 — контрольные (группа «Контроль»); 2 — крысы, вдыхавшие УПП марки ГЖ в затравочной пылевой камере ежедневно по 4 часа в течение 12 недель (средняя концентрация 50 мг/м³, размер пылевых частиц 5 микрон и меньше) (группа «УПП»); 3 — крысы с пылевым воздействием, получавшие ЦР-ДГК в дозе 3 мг/кг массы в 1% крахмальном геле перорально ин-

дивидуально каждому животному с помощью канюли (группа «УПП+ЦР-ДГК») [7]. Крахмальный гель приготавливали путем растворения крахмала в горячей воде в соотношении 1:100.

Содержание животных и проведение экспериментов проводилось в соответствии с международными правилами «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» (Страсбург, 1986) и «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (GLP)» (утверждены приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 19.06.2003, №267).

На проведение исследования было получено разрешение биоэтического комитета НИИ КППЗ (протокол №3 от 26 ноября 2015 г.).

Забор биохимического и гистологического материала производили на 1, 3, 6, 9 и 12 неделях эксперимента.

Биохимические исследования осуществлялись по стандартным методикам. В плазме крови определялись: концентрация — глюкозы (наборы производства «Вектор-Бест», Россия), общего холестерина (ХС), липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) (наборы фирмы «Ольвекс-Диагностикум», Россия); активность ферментов — лактатдегидрогеназы (ЛДГ), α -гидроксибутиратдегидрогеназы (ГБДГ), γ -глутамилтрансферазы (γ -ГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), креатинфосфокиназы (КФК), аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) (наборы производства «Вектор-Бест», Россия).

Гистологическому исследованию подвергалась ткань печени. В качестве фиксатора использовали 12%-ный раствор формалина. На санном микротоме делали срезы толщиной 5–7 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу Ван Гизона.

Микроскопирование гистологических препаратов проводили на «Nicon Eclipse E 200» с передачей цифрового изображения на монитор и обработкой в программе «Bio Vision 4.0».

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ Statistica 7.0. Для сравнения независимых выборок использовали непараметрический Mann-Whitney U Test. Различия между выборками считались достоверными при

Таблица 1

Влияние ЦитоРеактора-дигидрохверцетина на показатели метаболизма в крови экспериментальных крыс при длительном вдыхании угольно-породной пыли

Показатель	Группа крыс	1 неделя	3 недели	6 недель	9 недель	12 недель
АсАТ, Е/л	Контроль	171,2	174,0	169,4	173,0	163,7
	УПП	159,6	139,3*	117,2*	120,3*	137,5*
	УПП+ЦР-ДГК	130,9*	164,1	173,8 ^Δ	146,3* ^Δ	147,9
АлАТ, Е/л	Контроль	51,2	47,4	50,0	51,3	48,3
	УПП	27,3*	40,7	48,6	52,9	54,3
	УПП+ЦР-ДГК	39,5 ^Δ	54,1* ^Δ	68,4* ^Δ	46,7	57,0
ЩФ, Е/л	Контроль	643,4	641,0	489,4	595,3	590,1
	УПП	428,2*	533,0	659,8	704,6*	878,9*
	УПП+ЦР-ДГК	579,8 ^Δ	525,0	667,8	679,6	792,1*
γ-ГТ, Е/л	Контроль	9,6	10,6	9,0	9,4	10,1
	УПП	12,5	9,5	7,4*	11,0	7,7*
	УПП+ЦР-ДГК	10,4	9,6	7,7*	13,6	8,9
ЛДГ, Е/л	Контроль	755,4	708,0	762,0	665,6	728,9
	УПП	685,4	1005,0*	478,5*	1508,5*	591,0*
	УПП+ЦР-ДГК	693,3	1144,0*	882,6* ^Δ	1381,5*	715,1 ^Δ
ГБДГ, Е/л	Контроль	338,0	332,0	354,9	317,9	332,2
	УПП	275,7*	167,0*	94,9*	124,3*	163,0*
	УПП+ЦР-ДГК	280,3*	259,0* ^Δ	199,3* ^Δ	248,6* ^Δ	222,1*
КФК, Е/л	Контроль	696,1	660,0	699,4	688,3	695,5
	УПП	553,9*	280,0*	210,6*	274,8*	301,8*
	УПП+ЦР-ДГК	460,6*	485,0* ^Δ	411,4* ^Δ	448,7 ^Δ	442,8* ^Δ
Глюкоза, ммоль/л	Контроль	6,2	6,2	6,0	5,9	6,1
	УПП	3,4*	5,7	6,6	5,7	7,9
	УПП+ЦР-ДГК	6,5 ^Δ	6,8 ^Δ	6,6	8,2* ^Δ	6,6

Примечания к табл. 1–2: * — достоверность отличий ($p \leq 0,05$) по сравнению с контролем (Mann-Whitney U test); ^Δ — достоверность отличий ($p \leq 0,05$) по сравнению с УПП (Mann-Whitney U test); данные представлены в виде медианы.

Таблица 2

Влияние ЦитоРеактора-дигидрохверцетина на показатели липидного обмена в крови экспериментальных крыс при длительном вдыхании угольно-породной пыли

Показатель, ммоль/л	Группа крыс	1 неделя	3 недели	6 недель	9 недель	12 недель
ХС	Контроль	1,60	1,60	1,57	1,57	1,64
	УПП	1,05*	1,61	1,21*	1,74*	1,18*
	УПП+ЦР-ДГК	1,19*	1,45	1,72 ^Δ	1,62	1,33 ^Δ
ТГ	Контроль	0,56	0,74	0,73	0,80	0,74
	УПП	0,50	0,62*	0,68	0,69*	0,65
	УПП+ЦР-ДГК	0,59	0,75 ^Δ	0,65	0,85 ^Δ	0,64
ЛПВП	Контроль	0,95	1,02	1,09	1,2	1,13
	УПП	0,53*	0,63*	0,53*	0,86*	0,49*
	УПП+ЦР-ДГК	0,44*	0,78 ^Δ	0,93 ^Δ	0,94*	1,00* ^Δ
ЛПОНП	Контроль	0,11	0,15	0,14	0,18	0,16
	УПП	0,10	0,13	0,14	0,14*	0,13
	УПП+ЦР-ДГК	0,12	0,15	0,13	0,17 ^Δ	0,13
ЛПНП	Контроль	0,46	0,51	0,38	0,34	0,4
	УПП	0,43	1,05*	0,57*	0,65*	0,50
	УПП+ЦР-ДГК	0,57*	0,58 ^Δ	0,58*	0,48 ^Δ	0,30

$p \leq 0,05$. Результаты эксперимента в таблицах представлены в виде медианы.

Результаты исследования и их обсуждение. Длительное вдыхание УПП приводило к развитию гипоксии и изменению активности метаболических процессов в организме экспериментальных крыс.

На первой неделе эксперимента в сыворотке крови в 2 раза снижались активность АлАТ, ЩФ и концентрация глюкозы, что свидетельствует об интенсивном использовании глюкозы в обеспечении энергией организма при действии УПП на организм (табл. 1).

Начиная с 3 недели по 12 неделю значительно снижалась активность АсАТ, КФК и ГБАГ. Известно, что при энергодифицитных состояниях происходит накопление в клетках аденозинмонофосфата (АМФ) за счет усиленного потребления аденозинтрифосфата (АТФ). В результате этого активируется АМФ-зависимая протеинкиназа, которая фосфорилирует белки, участвующие в транспорте глюкозы, реакции гликолиза и окисления жирных кислот [8,9]. Кроме того, под действием АМФ-зависимой протеинкиназы инактивируется КФК, что сдерживает обратную реакцию этого фермента и дает возможность пополнить пул АТФ за счет реакций гликолиза и/или окислительного фосфорилирования [8].

С 3 недели вдыхания УПП увеличивалась активность АЛАТ и ЩФ, достигая максимальных значений к 12 неделе эксперимента. Увеличение активности АЛАТ и ЩФ обеспечивает работу глюкозо-аланинового шунта и выход глюкозы из клеток, что влияет на ее уровень в крови.

Из табл. 1 видно, что концентрация глюкозы в крови с 3 недели по 12 неделю вдыхания УПП поддерживалась на контрольном уровне. Высокая активность ЩФ также играет важную роль в поддержании нормального уровня фосфатов, необходимых для синтеза АТФ [10].

Изменение активности фермента конечной реакции гликолиза — ЛДГ — имело нелинейный характер: на 3 и 9 неделях превышала контрольный уровень в 1,4 и 2,3 раза соответственно, а на 6 и 12 неделях снижалась примерно в 1,5 раза по сравнению с контрольными значениями.

Низкая активность ЛДГ может быть связана с дефицитом субстрата — молочной кислоты, которая расходуется в процессах глюконеогенеза для ресинтеза глюкозы и дальнейшего получения АТФ [11,12].

Развитие энергодифицита при длительном действии УПП вызывало изменения в липидном обмене. С первой недели эксперимента в сыворотке крови крыс снижался уровень общего ХС, ТГ, ЛПВП и ЛОПНП (табл. 2). Эти данные свидетельствуют об активном участии липидов в биохимических механизмах адаптации к длительному действию УПП на организм — ХС расходуется в процессах синтеза и репарации клеточных мембран, а ЛПВП служат не только для транспорта ХС, но и являются энергетическими субстратами [10].

В ответ на снижение в крови уровня ЛПВП компенсаторно повышалась концентрация ЛПНП, двукратно превышая контрольные значения на 3, 6 и 9 неделях. Кроме того, изменения в липидном составе сыворотки крови экспериментальных крыс могут свидетельствовать о растущем энергетическом и структурном дефиците в динамике длительного вдыхания УПП.

Выявленные изменения на биохимическом уровне подтвердились данными морфологических исследова-

ний в печени, играющих важную роль в углеводном, липидном и белковом обмене.

На начальных этапах эксперимента в этом органе наблюдались изменения в виде зернистой дистрофии гепатоцитов и пролиферации клеток Купфера. На 3 неделе воздействия УПП данные процессы усиливались, а также в локальной макрофагальной системе печени выявлялись частицы угольной пыли. Шестая неделя эксперимента характеризовалась развитием выраженной белковой дистрофии, разрастанием фиброзной ткани с коллапсом стромы. Одновременно с этим наблюдалась активация репаративных процессов в паренхиме печени, которая проявлялась гипертрофией ядер гепатоцитов и увеличением числа двуядерных гепатоцитов. По мере увеличения сроков вдыхания УПП больше 6 недель патологические изменения прогрессировали — были выявлены очаги некрозов гепатоцитов, а также фиброз портальных трактов. Кроме того, при сохранении морфологических признаков регенерации отмечалась несостоятельность репаративных процессов — выявлены отдельные клетки с гиперхромными угловатыми ядрами, что указывало на усиление их апоптотической активности.

Ежедневное введение ЦР-ДГК в течение 12 недель крысам с длительным воздействием УПП приводило к снижению степени выраженности нарушений метаболизма и структуры ткани печени.

Из табл. 1 видно, что до контрольных значений восстанавливалась активность АсАТ и ЩФ. На 6 и 12 неделях эксперимента активность ЛДГ повышалась в 1,8 и 1,2 раза соответственно по сравнению с данными без препарата (группа «УПП»).

Активность КФК и ГБАГ хотя и не восстанавливалась до контрольных значений, но примерно в 2 раза превышала значения в группе без профилактики. Также повышалась концентрация глюкозы в крови в 1,9–1,4 раза с 1 недели по 9 неделю по сравнению с данными группы «УПП». Кроме того, длительное введение ЦР-ДГК оказывало нормализующее действие на параметры липидного обмена (табл. 2).

К 12 неделе эксперимента в сыворотке крови до контрольных значений уровень ХС, ТГ и ЛПВП повышался, а ЛПНП — снижался.

Длительное введение ЦР-ДГК крысам, вдыхавшим УПП в течение 12 недель, стимулировало процессы восстановления. Выявлено уменьшение количества дистрофически измененных гепатоцитов, а также увеличение числа нормальных гепатоцитов. Введение ЦР-ДГК вызывало почти полное исчезновение лимфоцитарной инфильтрации портальных трактов и предотвращало формирование некротических изменений в печени.

Анализ полученных результатов позволяет предположить, что введение ЦР-ДГК оказывает комплексное, направленное на различные звенья метаболизма действие, в том числе прямое влияние на процессы, протекающие в гепатоцитах.

Важную роль может играть способность янтарной кислоты и ДГК проявлять антигипоксические и антиоксидантные свойства за счет нормализации процессов энергообеспечения организма и снижения интенсивности свободнорадикальных процессов [4,5,13].

Кроме того, ДГК способен индуцировать синтез белков семейства HSP (Heat shock proteins) [5], участвующих в повышении устойчивости организма к действию повреждающих факторов, и в частности к длительному вдыханию УПП [14].

Показано, что при длительном воздействии УПП на организм ЦР-ДГК обладает антигипоксическими, антиоксидантными и гепатопротекторными свойствами.

Выводы:

1. Профилактическое действие адаптогена ЦР-ДГК при длительном вдыхании УПП проявляется в нормализации метаболических процессов в организме — на контрольном уровне поддерживаются параметры углеводного и липидного обмена.

2. Применение ЦР-ДГК при длительном воздействии УПП снижает выраженность дистрофических изменений и предотвращает формирование очагов некроза в печени, что свидетельствует о его гепатопротекторном действии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 9,12)

1. Жукова А.Г., Уланова Е.В., Фоменко Д.В., Казичкая А.С., Ядыкина Т.К. Специфичность клеточного ответа на действие различных производственных токсикантов. *Мед. труда и пром. экол.* 2011; 7: 23–6.
2. Панев Н.И., Коротенко О.Ю., Филимонов С.Н., Бурдейн А.В., Амбросова М.О. Структурно-функциональные изменения в миокарде в покое и после нагрузочной пробы у больных пылевым бронхитом в сочетании с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией. *Мед. труда и пром. экол.* 2009; 11: 43–8.
3. Лукьянова Л.Д. Сигнальная функция митохондрий при гипоксии и адаптации. *Патогенез.* 2008; 6 (3): 4–12.
4. Маевский Е.И., Учитель М.Л., Гришина Е.В. Сукцинат аммония — «альтернатива» антиоксидантам? www.medline.ru. Т. 11, Ст. 8, Биофизика. 2010: 78–92.
5. Бизюк Л.А., Королевич М.П. Антиоксидант дигидрокверцетин: клинико-фармакологическая эффективность и пути синтеза. *Лечебное дело.* 2013; 29 (1): 13–9.
6. Трегубова И.А., Косолапов В.А., Спасов А.А. Антиоксиданты: современное состояние и перспективы. *Успехи физиологических наук.* 2012; 43 (1): 75–94.
7. Захаренков В.В., Михайлова Н.Н., Горохова Л.Г., Романенко Д.В., Жукова А.Г., Бугаева М.С., Бондарев О.И. Способ профилактики антракосиликоза при моделировании в эксперименте: Патент на изобретение RUS 2611935; дата регистрации 29.01.2016; опубл. 01.03.2017; *Бюлл.* №7.
8. Нерсесова Л.С. Роль креатинкиназы и ее субстратов в центральной нервной системе в норме и при различных патологиях. *Ж-л эволюционной биохимии и физиологии.* 2011; 47 (2): 120–7.

10. Фокина Е.Г., Рослый И.М. Энзимологическая часть биохимического паспорта человека. *Медицинский алфавит. Эпидемиология и гигиена.* 2013; 4: 34–6.

11. Шемарова И.В., Нестеров В.П., Коротков С.М., Силикин Ю.А. Эволюционные аспекты кардиопротекции. *Ж-л эволюционной биохимии и физиологии.* 2018; 54 (1): 9–19.

13. Лебедько О.А., Рыжковский Б.Я., Демидова О.В. Влияние антиоксиданта эхинохрома А на блеомицининдуцированный пневмофиброз. *Бюлл. эксперимент. биологии и медицины.* 2015; 159 (3): 329–32.

14. Захаренков В.В., Михайлова Н.Н., Жданова Н.Н., Горохова Л.Г., Жукова А.Г. Экспериментальное исследование механизмов внутриклеточной защиты кардиомиоцитов, ассоциированной с фазами развития антракосиликоза. *Бюлл. эксперимент. биологии и медицины.* 2015; 159 (4): 418–22.

REFERENCES

1. Zhukova A.G., Ulanova E.V., Fomenko D.V., Kazickaya A.S., Yadykina T.K. Specificity of cellular response to action of various occupational toxicants. *Med. truda i prom. ecol.* 2011; 7: 23–6 (in Russian).
2. Panev N.I., Korotenko O.Yu., Filimonov S.N., Burdejn A.V., Ambrosova M.O. Structural and functional changes in myocardium at rest and after exertion test in patients with dust bronchitis combined with coronary heart disease and arterial hypertension. *Med. truda i prom. ecol.* 2009; 11: 43–8 (in Russian).
3. Lukyanova L.D. Signal function of mitochondria in hypoxia and adaptation. *Patogenez.* 2008; 6; 3: 4–12 (in Russian).
4. Maevskij E.I., Uchitel M.L., Grishina E.V. Ammonium succinate — alternative to antioxidants? www.medline.ru/Biofizika. 2010; 11 (8): 78–92 (in Russian).
5. Bizyuk L.A., Korolevich M.P. Antioxidant dihydroquercetin: clinical pharmacologic efficiency and synthesis ways. *Lechebnoe delo.* 2013; 1 (29): 13–9 (in Russian).
6. Tregubova I.A., Kosolapov V.A., Spasov A.A. Antioxidants: contemporary state and prospects. *Uspehi fiziologicheskikh nauk.* 2012; 43(1): 75–94 (in Russian).
7. Zaharenkov V.V., Mihajlova N.N., Gorohova L.G., Romanenko D.V., Zhukova A.G., Bugaeva M.S., Bondarev O.I. Method of prevention of anthracosilicosis in experimental simulation. Patent RF RUS 2611935; registration date 29.01.2016; published 01.03.2017; *Byul.* №7 (in Russian).
8. Nersesova L.S. Role of creatinkinase and its substrates in central nervous system in normal and pathologic states. *Zhurnal evolyucionnoj biohimii i fiziologii.* 2011; 47(2): 120–7 (in Russian).
9. Kola B., Boscaro M., Rutter G.A., Grossman G.A., Korbonits M. Expanding role of AMPK in endocrinology. *Trends Endocrinol. Metab.* 2006; 17: 205–15.
10. Fokina E.G., Roslyj I.M. Enzymologic part of biochemical human passport. *Med. alfavit. Epidemiologiya i gigiena,* 2013; 4: 34–6 (in Russian).
11. Shemarova I.V., Nesterov V.P., Korotkov S.M., Silkin Yu.A. Evolution aspects of cardioprotection. *Zhurnal evolyucionnoj biohimii i fiziologii.* 2018; 54(1): 9–19 (in Russian).
12. Wiedemann A., Johnson R.S. Biology of HIF-1α. *Cell Death and Differentiation.* 2008; 15: 621–7.

13. Lebedko O.A., Ryzhavskij B.Ya., Demidova O.V. Influence of echinochrome A antioxidant on pneumofibrosis induced by bleomycin. *Byulleten eksperimentalnoj biologii i mediciny*. 2015; 159(3): 329–332 (in Russian).

14. Zaharenkov V.V., Mihajlova N.N., Zhdanova N.N., Gorohova L.G., Zhukova A.G. Experimental study of mechanisms underlying cardiomyocytes' intracellular defense associated with phases of anthracosilicosis development. *Byulleten eksperimentalnoj biologii i mediciny*. 2015; 159(4): 418–22 (in Russian).

Поступила 06.04.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Жукова Анна Геннадьевна (Zhukova A.G.),
зав. лаб. медико-генетич. иссл. ФГБНУ «НИИ КПППЗ»
д-р биол. наук, проф. каф. естественнонаучных дисциплин
и методики преподавания Новокузнецкого института (фи-
лиала) ФГБОУ ВО «КГУ». E-mail: nyura_g@mail.ru

Жданова Наталья Николаевна (Zhdanova N.N.),
соискатель лаб. эксперимент. гигиенических иссл. ФГБНУ
«НИИ КПППЗ».

Логунова Татьяна Дмитриевна (Logunova T.D.),
нач. научно-организац. и учебн. отд. ФГБНУ «НИИ
КПППЗ». E-mail: logunovatd@gmail.com.

Кизиченко Наталья Викторовна (Kizichenko N.V.),
ст. науч. сотр. лаб. эксперимент. гигиенич. иссл. ФГБНУ
«НИИ КПППЗ», доц. Новокузнецкого института (фили-
ала) ФГБОУ ВО «КГУ», канд. биол. наук.

Бугаева Мария Сергеевна (Bugaeva M.S.),
ст. науч. сотр. лаб. эксперим. гигиенич. иссл. ФГБНУ «НИИ
КПППЗ», ст. науч. сотр. научно-иссл. лаб. патанатомии Ново-
кузнецкого государственного института усовершенствования
врачей — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ,
канд. биол. наук. E-mail: bugms14@mail.ru.

Дискуссии

УДК 613.6+159.9:331.1

Дружилов С.А., Данилов И.П.

МЕДИЦИНА И ПСИХОЛОГИЯ ТРУДА: ОБЩНОСТЬ ПРЕДМЕТНЫХ ОБЛАСТЕЙ ИССЛЕДОВАНИЙ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний»,
ул. Кутузова, 23, Новокузнецк, РФ, 654041

Рассмотрено содержание и цели научных дисциплин, связанных с исследованием состояний человека в труде, влияния на здоровье условий труда и факторов производственной среды. Использован паспорт научных специальностей «медицина труда», «гигиена» и «психология труда», а также описание этих специальностей и их разделов «гигиена труда» и «физиология труда» в литературных источниках. Рассмотрены области исследования указанных научных дисциплин, предмет их изучения, направленность факторов производственной среды и их влияния на здоровье работающих. Для специальности «психология труда» обозначены сферы исследования, имеющие отношения к целям медицины труда. Показано, что использование научного арсенала психологии труда полезно для решения психогигиенических и медико-профилактических задач, направленных на сохранение и укрепление здоровья работающих.

Ключевые слова: предметная область науки; идентичность объекта исследования; состояние человека в труде; условия труда; здоровье; производственная среда.

Для цитирования: Дружилов С.А., Данилов И.П. Медицина и психология труда: общность предметных областей исследований. *Мед. труда и пром. экол.* 2018. 6:28–33. DOI: <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-6-28-33>
Druzhirov S.A., Danilov I.P.

OCCUPATIONAL MEDICINE AND LABOUR PSYCHOLOGY: IDENTITY OF SUBJECT FIELDS OF RESEARCH.