

¹orcid.org/0000-0001-9700-7062

²orcid.org/0000-0001-8024-5726

³orcid.org/0000-0002-5270-4478

КӘСІБИ АУРУЛАРДЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ ПУРИНДЕРДІҢ РӨЛІ

^{*1} Д.М. Шаухат, ² Л.К. Ибраева, ³ Н.У. Танкибаева

^{1,2,3} «Қарағанды медициналық университеті» КеАҚ, Қарағанды қаласы

ТҮЙІНДІ

Бұл мақаланың мақсаты пурин рөліне баса назар аударып отырып, өндірістік ортаның шаң факторын көтеру кезінде тау-кен жұмысшыларының кәсіби ауруларының патогенезін зерттеу болып табылады. Шаңның адамға зиянды әсері ежелгі кезде де байқалды. Сонымен қатар, қарқынды шаң тозаңмен байланысты жұмыс қақырық бар жөтел алып жүретін және жиі тыныс алу жетіспеушілігінің дамуымен және өліммен аяқталатын ауруларға әкелуі мүмкін екені белгілі болды. Көмір өнеркәсібінде өндірістік факторлардың әсері көп компоненттілігімен ерекшеленеді, бұл көмір шаңмен байланыс; ауаның газ құрамының өзгеруі (оттегі құрамының төмендеуі, көмірқышқыл газының концентрациясының артуы, шахтаның атмосфераға метан, көміртегі оксидінің, күкіртті сутегінің, күкіртті газдың, азот оксидінің, жарылыс газдарының және т.б. түсуі); шу және діріл; тиімсіз жарықтандыру және желдету; дененің мәжбүрлі жағдайы; жүйке-психикалық, көру, есту шамадан тыс кернеу; ауыр физикалық еңбек. Жарақаттану қаупі жоғары болса және жер асты өтілі көп болған сайын денсаулықтың бұзылуы соғұрлым жоғары болады. Осыған байланысты пуриндік алмасуды зерттеу қазіргі таңда өзекті болып табылады.

Кілт сөздер: *пуриндер, пневмокониоз, шахтерлар, ферменттер, өкпе ауруы.*

Кіріспе. Кәсіптік ауру-өзінің еңбек (қызмет) міндеттерін орындауына байланысты қызметкерге зиянды өндірістік факторлардың әсер етуінен туындаған созылмалы немесе жедел ауру болып табылады. [1]

Қазақстан бойынша профпатологиямен науқастардың ең көп саны Қарағанды және Шығыс Қазақстан облыстарына келеді, бұл республика бойынша анықталған кәсіптік аурулардың жалпы көрсеткішінің 90%-дан астамын құрайды, өйткені бұл өңірлерде өнеркәсіптік өндірістің тау-кен өндіру саласының ең ірі кәсіпорындары шоғырланған. [10] Тау-кен өндірісінде зиянды факторлармен байланысты кәсіптік аурулардың пайда болу себептері мынадай факторлардың рұқсат етілген деңгейінен асып кетуімен сипатталады: діріл; қолайсыз микроклимат; шаң; физикалық жүктеме; шу және

т.б. Кәсіптік факторларға: еңбек, еңбек процесі, өндірістік орта факторлары жатады. Қазіргі уақытта 24 осындай фактор орнатылған, оның ішінде ең маңыздысы – динамикалық және статикалық физикалық жұмыс. [14] Даму қаупінің факторларын мынадай топтарға біріктіруге болады: 1) биологиялық (оның ішінде генетикалық); 2) кәсіби факторлар: жұмыс басталған жас; жұмыс ұзақтығы; кәсіби қатыстылығы: цех немесе зауыт; кәсіби қызметінің сипаты; аптасына мерзімнен тыс жұмыс істеген күн саны; ауысымдағы мәжбүрлі күйде жұмыс жасаған, жұмыс сағаттарының саны; 3) әлеуметтік-тұрмыстық: дене шынықтырумен және спортпен айналысу; тамақтану сипаты; темекі шегу; алкогольді тұтыну; 4) физиологиялық: физикалық жұмыс қабілеті; бір жұма немесе бір күн ішіндегі шаршаған уақыттың

* diana.usenbekova@mail.ru

пайда болуы; ұйқының сипаты және т.б. [2] Терінің және тыныс алу мүшелерінің кәсіби ауруларының дамуына (аллергия) өндірісте аллергендік және аллергендік емес әсердің тиісті қосылыстарымен байланысатын жұмысшылардың кәсібі әсер етеді: металл аэрозолдары (хром, никель, кобальт және басқалар); шайырлар; желімдер және т. б.; - органикалық табиғаттың қосылыстары: ұн, астық; шөп; ағаш шаңы; құс фабрикалары мен мал шаруашылығы кешендерінің шаңы; дәрі-дәрмектер. Аллергиялық дерматоздың аса жоғары қаупі бар кәсіптерге: сырлаушы; әрлеуші; плиткалар; Денсаулық сақтау, фармацевтикалық кәсіпорындар, химия және ағаш өңдеу өнеркәсібі және т. б. қызметкерлерінің кәсіптері жатады. [3] Қарағандыда көмірші-шахтерлер таскөмір шаңының зиянды әсерінен туындаған көптеген аурулар мен өкпе функциясының бұзылуына бейім. Мұндай ауруларға пневмокониоз, созылмалы бронхит және өкпенің обструктивті аурулары жатады. Жиі ауру және аурудың маңыздылығы шаңның зиянды әсерінің қарқындылығы мен ұзақтығына байланысты кездеседі. Тас көмір шаңының ерекше құрамы кейбір аурулардың пайда болуына да әсер етеді. [9,4] Шахтерлердегі пневмокониоз-көмір өндіру қызметімен жиі байланысты ауру. Ауру тез дамымайды; әдетте оның алғашқы симптомдары пайда болуы үшін жиі он жылдан кем емес уақыт қажет етеді, егер әсер ету қарқындылығы төмен болса, одан да көп уақыт керек болуы мүмкін. Аурудың бастапқы сатысы өкпеде шаңның жоғары мөлшерін көрсетеді және аздаған симптомдар түрінде көрінуі мүмкін. [4,11] Алайда, аурудың дамуына қарай прогрессивті айқын фиброздың едәуір күрделі түріне өту қаупі артады.

Пневмокониоздар кезінде пайда болатын ең типтік зақымдану - тыныс алу бронхиолы перифериясында шаңды және шаңмен толтырылған макрофагтардың жиналуын білдіретін макулалардың пайда болуы. Макулалар коллагеннің ең аз мөлшерін қамтиды, сондықтан әдетте оларды айыру қиын. Олардың мөлшері 1-ден 5 мм

дейін, және жиі жақын ауа қуыстарының ұлғаюымен жүреді, бұл ошақты эмфизема деп аталады. [3,25] Макулалар жиі және көп болса да, әдетте өкпенің рентген суретінде көрінбейді.

Пневмокониоздарға тән бастапқы өзгерістердің пайда болуы, яғни, макулаларда өкпеде шаңның жиналуы және шөгуінің салдарын көрсетеді. Келесі кезең, яғни түйіндердің пайда болуы өкпенің шаңға қабыну және фиброзды реакциясы нәтижесінде пайда болады. Кремнеземді және кремнеземді емес шаңның рөлі осы сатыда ұзақ уақыт талқыланады. [9, 5] Бір жағынан, таскөмірге қарағанда кремнезем тозаңының едәуір үлкен зияндылығы туралы деректер бар. Бірақ, екінші жағынан, эпидемиологиялық зерттеулер кремнеземдік шаңның пневмокониоздардың таралуы мен даму ауқымына әсер ететінін дәлелдейтін дәлелдердің жоқтығын көрсетті. Зерттеу деректері шаңдағы кремнезем мөлшері (әдетте инфрақызыл спектрометрия немесе рентген сәулелерінің дифракциясы арқылы өлшенеді) ғана емес, сонымен қатар кремнезем бөлшектерінің биожинақталуы токсикалық әсер етуі мүмкін. Мысалы, балшық жабыны (окклюзия) токсикалық түрлендіруде маңызды рөл атқара алады. Ағымдағы зерттеудің тағы бір маңызды факторы бос радикалдар түріндегі беттік зарядқа және бұрыннан қалыптасқан кремнезем-шаңмен салыстырғанда пайда болған әсерлерге қатысты деп таңылады. [8] Жер астында жұмыс істейтін шахтерлер арасында пневмокониоздардың таралуы жұмыс түріне, жұмыс өтіліне және жасына байланысты болып табылады. Американдық көмірші шахтерлерді жуырдағы зерттеу нәтижесі бойынша, 1970 жылдан 1972 жылға дейін тау-кен өнеркәсібінде 30 немесе одан да көп жыл жұмыс істеген шахтерлердің 25-тен 40% - ға дейінгі жұмыскерлердің өкпесінің рентгенограммалық көрінісінде 1 немесе одан да жоғары санатқа ие болатын патологиялар табылды, бұл дөңгелек пішінді кішкентай қараңғыланған дақтардың болуы бойынша анықталды. Бақылау



құралдарын қолдану нәтижесінде аурудың таралу ауқымының азаюы Ұлыбританияда немесе Австралияда байқалды. Өкінішке орай, бұл жетістіктер басқа елдердегі аурулар санының уақытша өсуімен теңестірілді. [23] Ауыр өкпе инфекциясы немесе механикалық желдету арқылы і (АТІ) типті альвеолярлы эпителий жасушаларының қарқынды циклдық деформациясы АТФ жасушадан тыс жаппай босатуға әкеледі. Сонымен қатар, жасушадан тыс аденозиннің жоғары деңгейі экспрессияны, өнімді және про-фибротикалық протеиндерді белсендіруді арттырады (TGF- β , α -SMA, etc сияқты.) өкпенің фиброзын одан әрі орната отырып, жасушадан тыс аденозиннің жоғары деңгейі экспрессияны, өнімді және про-фибротикалық ақуыздарды (TGF- β , α -SMA және т.б. сияқты) белсендіруді арттырады, кейіннен өкпе фиброзын орната отырып. [13] Жасушадан тыс АТФ-жанама пуринергиялық сигнал беру.

Пуринергиялық нуклеотидтер және рецепторлар бірқатар физиологиялық және патологиялық жағдайларға арналған аутокрин / паракриннің негізгі жүйесі болып табылады. Аденозин 5' - трифосфат (АТФ) жасушадан тыс сигналдық молекула ретінде қосымша рөл атқаратын барлық жасушалардағы энергияның негізгі молекуласы болып табылады. Жасушалардың зақымдануы, механикалық стимуляция, гипоксия / ишемия немесе патогендердің инвазиясы АТФ-ның жасушадан тыс кеңістікке босатылуын индукциялайды. Қалған барлық внеклеточной ортаға, АТФ тез гидролизуется екі ЭКТО-нуклеотидазами. [20] CD39 (нуклеозид трифосфатдифосфогидролаза-1-NTPDase1) түрлендіреді АТФ «аденозинмонофосфат (АМР), содан кейін CD73 (ЭКТО-5'-нуклеотидаза) түрлендіреді АМР бұл аденозин. [18] Аденозин мен оның рецепторлары фиброздың патогенезінде тінге байланысты рөл атқарады. [13]

Қазіргі уақытта өкпенің созылмалы ауруларының дамуы мен өршу патологиясында жасушадан тыс аденозиннің рөлі белсенді зерттелуде.

Пуринді нуклеотидтердің биосинтезін

реттеу 5' - фосфорибозиламин глютамин және PRPP (phosphoribosylpyrophosphate), аминотрансферазамен катализацияланатын PRPP, пурин синтезінің реттелу нүктесі болып табылады. Фермент аллостериялық фермент болып табылады, сондықтан ол жоғары концентрацияда IMP (инозин-5'-фосфат), GMP (гуанозинмонофосфат) және АМР (аденизин -5'- монофосфат) -ден түрлендірілуі мүмкін, PRPP көп мөлшерде болғанша ферментті тежеу бөліктерімен байланыстырады, ол белсендіруді тудыратын ферментпен байланысады. Осылайша, IMP, GMP және АМР тежегіштер болып табылады да, ал PRPP активатор болып табылады. 5'-фосфорибозил, аминоимидазол және IMP түзілуі арасында реттелудің белгілі кезеңі жоқ. [21] Метаболизм бұзылысымен кейбір аурулар байланысты: аденозин-деаминаза жоғалғанда ауыр иммунитет тапшылығы, гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазаның жоғалуына байланысты гиперурикемия және Леша-Нихан синдромы, IMP -дегидрогеназа сияқты ферменттердің белсенділігін арттыру арқылы обырдың әртүрлі түрлері. [15]

Жасушадан тыс аденозиннің реалистік сипаты бар: қабынуға және қорғауға ие екендігі анықталды. Жуырдағы зерттеулер жасушадан тыс аденозин өкпеде фиброзды процестің дамуына қатысатынын көрсетті. Жіті гипоксияда аденозиннің жасушадан тыс концентрациясының жоғарылауы қабыну процесін шектейтін қорғаныс қызметі болып табылады. [15] Жіті гипоксияда аденозиннің жасушадан тыс концентрациясының жоғарылауы қабыну процесінің шектеуші факторы болып табылады.

Сонымен қатар, жасушадан тыс аденозин концентрациясының ұзартылған өсуі өкпеде патологиялық процестің ағымын күшейтеді. Пуринді нуклеотидтер жүйесі ағзаның көптеген физиологиялық функцияларының әмбебап жасушаішілік реттеуші болып табылады. Пуринді нуклеотидтердің туындылары мен компоненттері ақуыз транскрипциясы процестеріне, иммундық жүйенің функцияларымен тығыз байланысқан жасушаішілік

реакциялардың коферменттері мен эффекторлары ретінде энергияны тасымалдауға қатысады. Пуринді нуклеотидтердің метаболизмінің иммунокомпетентті жасушалардағы өзгеруі олардың функционалдық белсенділігінің жайкүйін детерминациялайды. [6] Бұл ретте пурин алмасу ферменттерін зерттеу ферменттер тапшылығы бар науқастарды түзеуге биохимиялық тәсілдің жаңа мүмкіндіктерін ашады, оған ағзаның шаңды зақымдануынан кейін молекулалық деңгейде олардың жұмыс істеуін зерттеуге ықпал етеді. Көмір шаңының әсері пурин алмасу ферменттерінің елеулі бұзылуларын туындатады. [8] Шаң факторының әсерінен

пуринді нуклеотидтердің бауырда, лимфа түйіндерінде, бүйрек үсті бездерінде, тимуста және лимфолизатта алмасуы белсендіріледі, көкбауырдағы төмендеуі байқалады, бұл пуринді нуклеотидтер циклінің ферменттерін белсендіру жолымен зерттелген шаң факторының әсеріне организмнің адаптациялық-компенсаторлық механизмдерінің кернеуін сипаттайды. [7]

Қортынды. Пуриндік алмасудың ерекшеліктерін зерттеу ағзаның шаңды зақымдануынан кейін кәсіби патологиясы бар науқастардың жағдайын түзеуге биохимиялық тұрғыдан жаңа мүмкіндіктерді ашады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Артемова Л.В., Баскова Н.В., Бурмистрова Т.Б. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике пневмокониозов. – Москва, 2014. – 46 с.
2. Ильдербаев О.З., Нурмуқанов Д.К., Ильдербаева Г.О., Узбеков Д.Е. Влияние угольной пыли на активность ферментов цикла пуриновых нуклеотидов в эксперименте // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 11-3. – С. 457-459;
3. Кретов А.С., Бушманов А.Ю., Мамонова Е.Ю. Методика оценки риска развития хронического профессионального заболевания и медицинских противопоказаний // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – №9. – С.78-79.
4. Койгельдинова Ш.С. Функциональное состояние дыхательной системы у шахтеров-угольщикова / Ш. С. Койгельдинова // Медицина труда и промышленная экология. - 2004. - N 11. - С. 20-23. - Библиогр.: с. 23 (6 назв.)
5. Мартынова Н.А., Кислицына В.В. Профессиональная заболеваемость шахтеров (обзор литературы) // Здоровье. Медицинская экология. Наука 5 (72) – 2017 – С. 46-52.
6. Муравлева Л.Е., Молотов - Лучанский В.Б., Ключев Д.А., Понамарева О.А., Демидчик Л.А., Колесникова Е.А. К вопросу о роли аденозина в механизмах развития и прогрессирования болезней легких // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4
7. Муравлева Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., Турмухамбетова А.К., Ключев Д.А., Демидчик Л.А. Пурины в плазме крови больных с хронической обструктивной болезнью легких различной формы и степени тяжести // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 10 (часть 2) – С. 263-266
8. Орешников Е.В., Гунин А.Г., Мадянов И.В., Орешникова С.Ф. Пурины крови иликвора при беременности // Проблемы репродукции. 2008. №6. С. 74-80.
9. Павловская Н.А., Рушкевич О.П. Биомаркеры для ранней диагностики последствий воздействия угольной пыли на организм шахтеров // Медицина труда и пром. экология. – 2012. – № 9. – С. 36–42.
10. Самихова А.М. Пневмокониозы и пути их профилактики // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2011. - №2 (30). – С.28-29
11. Фоменко Д.В., Уланова Е.В., Золоева П.В., Захаренков В.В., Бурдейн А.В., Панев Н.И. Клинико-экспериментальное исследование метаболических изменений организма



при длительном вдыхании угольно-породной пыли // Бюллетень СО РАМН, том 30, № 1, 2010 г. – С. 117 – 122.

12. Boueiz A., Damarla M., Hassoun P.M. Xanthine oxidoreductase in respiratory and cardiovascular disorders // *AJP - Lung Physiol.* 2008. Vol. 294. N 5. P. 830-840

13. Djo Hasan, Paul Blankman, and Gary F. Nieman // Purinergic signalling links mechanical breath profile and alveolar mechanics with the pro-inflammatory innate immune response causing ventilation-induced lung injury // *Purinergic Signal.* 2017 Sep; 13 (3): 363–386.

14. Edward L. Petsonk, Gregory R. Wagner, Michael D. Attfield 2006

15. Eckle T., Koeppen M., Eltzschig H. K. Role of Extracellular Adenosine in Acute Lung Injury // *Physiology.* 2009. Vol. 24. N 5. P. 298-306.

16. Esther C.R.Jr., Alexis N.E., Picher M. // Regulation of Airway Nucleotides in Chronic Lung Diseases Purinergic Regulation of Respiratory Diseases // *Subcellular Biochemistry.* 2011. Vol. 55. P. 75–93.

17. Extracellular guanosine and GTP promote expression of differentiation markers and induce S-phase cell-cycle arrest in human SH-SY5Y neuroblastoma cells / Guarnieri S, Pilla R, Morabito C, Sacchetti S et al. *Int J Dev Neurosci.* 2009. 27 (2): P. 135-47.

18. Hewan A. The Role of Purinergic Signaling on Deformation Induced Injury and Repair Responses of Alveolar Epithelial Cells / Hewan A. Belete, Rolf D. Hubmayr, Shaohua Wang, Raman-Deep Singh MR [Электронный ресурс] *PLoS ONE* 6(11): e27469. doi:10.1371/journal.pone.0027469 (дата обращения 21.08. 2012).

19. Roy S, Habashi N, Sadowitz B, Andrews P, Ge L, Wang G, Roy P, Ghosh A, Kuhn M, Satalin J., Gatto L.A., Lin X., Dean D.A., Vodovotz Y., Nieman G. // Early airway pressure release ventilation prevents ARDS—a novel preventive approach to lung injury. // *Shock (Augusta, Ga)* // 2013;39 (1): 28–38.

20. Linden A., Eltzschig Y.K. // Role of pulmonary adenosine during hypoxia: extracellular generation, signaling and metabolism by surface adenosine deaminase/CD26 // *Expert Opinion on Biological Therapy.* 2007. Vol. 7, No. 9. P. 1437-1447.

21. Mohsenin A., Blackburn M.R. Adenosine signaling in asthma and chronic obstructive pulmonary disease // *Curr Opin Pulm Med.* 2006. Vol. 12. N1. P. 54-59.

22. Protti A., Andreis D.T., Milesi M., Iapichino G.E., Monti M., Comini B., Pugini P., Melis V., Santini A., Dondossola D., Gatti S., Lombardi L., Votta E., Carlesso E., Gattinoni L. // Lung anatomy, energy load, and ventilator-induced lung injury. // *Intensive Care Med Exp.* // 2015;3(1):34. doi: 10.1186/s40635-015-0070-1. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

23. Schmidt A.P., Souza D.O. The Role of the Guanine-Based Purinergic System in Seizures and Epilepsy // *The Open Neuroscience Journal.* 2010. Vol. 4. P. 102-113.

24. Zhou Y., Murthy J.N., Zeng D., Belardinelli L., Blackburn M.R. Alterations in adenosine metabolism and signaling in patients with chronic obstructive pulmonary disease and idiopathic pulmonary fibrosis [Электронный ресурс] *PLoS ONE* 5 (2): e9224. doi:10.1371/journal.pone.0009224 (дата обращения 21.08. 2012).

25. Zhou Y., Schneider D. J., Blackburn M.R. Adenosine signaling and the regulation of chronic lung disease // *Pharmacol Ther.* 2009. Vol. 123. Issue 1. P. 105–116.

26. Zhong H., Belardinelli L., Maa T., Zeng D. Synergy between A2B adenosine receptors and hypoxia in activating human lung fibroblasts // *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2005. Vol. 32. P. 2–8

АННОТАЦИЯ

Целью данной статьи является изучение патогенеза профессиональных заболеваний горнорабочих при воздействии пылевого фактора производственной среды с ак-

центом на роли пуринов. Вредные воздействия пыли на человека были замечены еще в древности. Ещё в то время уже было известно, что работа, связанная с интенсивными запылениями, способна привести к заболеваниям, которые сопровождаются кашлем с мокротой и часто заканчиваются развитием дыхательной недостаточности и летальным исходом. Специфика работы в угольной промышленности это контакт с угольно-породной пылью; изменение газового состава воздуха (снижение содержания кислорода, увеличение концентрации углекислого газа, поступление в атмосферу шахты метана, оксида углерода, сероводорода, сернистого газа, оксидов азота, взрывных газов и т.д.). И чем больше подземный стаж, тем выше вероятность нарушения здоровья, в связи с чем актуальным является изучение патогенетических звеньев этого нарушения и в частности пуринового обмена.

Ключевые слова: *пурины, пневмокониоз, шахтеры, ферменты, болезнь легких.*

SUMMARY

The purpose of this article is to study the pathogenesis of occupational diseases of miners in the construction of the dust factor of the working environment with an emphasis on the role of purines. Harmful effects of dust on humans have been seen in ancient times. Even at that time it was already known that the work associated with intense dusting can lead to diseases that are accompanied by cough with sputum and often end in the development of respiratory failure and death. In the coal industry, the impact of production factors is characterized by multicomponent, it is contact with coal-rock dust; change in the gas composition of the air (decrease in oxygen content, increase in the concentration of carbon dioxide, entering the atmosphere of methane, carbon monoxide, hydrogen sulfide, sulfur dioxide, nitrogen oxides, explosive gases, etc.); noise and vibration; irrational lighting and ventilation; forced body position; neuro-mental, visual, auditory overvoltage; heavy physical labor, as well as increased risk of injury. And the more underground experience, the higher the likelihood of health problems as a result of occupational disease or injury.

Key word: *purines, pneumoconiosis, miners, enzymes, lung disease.*

УДК: 616.6:612.663.5:616.147.5-007.64

DOI:10.24411/2415-7414-2019-10032

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО РЕШЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ПАЦИЕНТОВ ПО ПОВОДУ БЕСПЛОДИЯ

¹М.Д. Сихымбаев, ^{1,2}Т.Э. Хусаинов, ^{*1}А.О. Затыбеков, ¹А.А. Корольков,

¹Д.Х. Карамамуд-оглы

^{*1} АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования», г. Алматы

² Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

АННОТАЦИЯ

При варикоцеле длительный застой венозной крови ведёт к ишемии, развитию склеротических изменений в яичке, нарушению сперматогенной функции и повреждению гематотестикулярного барьера, эти причины приводят к развитию мужского беспло-