

К.П. Лужецкий<sup>1,2</sup>, О.В. Долгих<sup>1,2</sup>, О.Ю. Устинова<sup>1,2</sup>, А.В. Кривцов<sup>1</sup>**ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПЕРОРАЛЬНОЙ ЭКСПОЗИЦИЕЙ ПРОДУКТОВ ГИПЕРХЛОРИРОВАНИЯ ТЕХНОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**<sup>1</sup>ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», ул. Монастырская, 82, Пермь, Россия, 614045<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», ул. Букирева, 15, Пермь, Россия, 614990

Проведено исследование генетически детерминированных нарушений жирового обмена, обусловленных пероральной экспозицией продуктов гиперхлорирования питьевой воды техногенного происхождения. Установлено, что у детей с ожирением и избытком массы тела группы наблюдения концентрация хлороформа в крови в 2,3 раза превышала уровни в группе сравнения. В условиях пероральной экспозиции продуктами гиперхлорирования питьевой воды выявлены основные гены, полиморфизм которых ассоциирован с эндокринными нарушениями: формированием избыточного веса и ожирением — *APOE*, *PPARG*, *HTR2A*, характеризующие состояние антиоксидантной системы — *SOD2* и детоксикацию — *SULTA*. Полиморфизм кандидатных генов *HTR2A* и *SOD2* характеризовался увеличением частоты встречаемости мутантного гомо- и гетерозиготного генотипа, относительный риск наличия патологического аллеля в популяции превышал значения группы сравнения. Вероятность повышения уровня серотонина в сыворотке крови и снижения *Cu/Zn*-СОД у детей, имеющих мутантный гомозиготный генотип *HTR2A* и *SOD2* генов, в 1,2–1,3 раза выше, чем у имеющих гетерозиготный и нормальных гомозиготный генотипы.

**Ключевые слова:** нарушения жирового обмена, полиморфизм генов, избыток массы тела, гиперхлорирование питьевой воды.

K.P. Luzhetsky<sup>1,2</sup>, O.V. Dolgikh<sup>1,2</sup>, O.Yu. Ustinova<sup>1,2</sup>, A.V. Krivtsov<sup>1</sup>. **Genetically determined lipid metabolism disorders due to oral intake of technogenic hyperchlorination products**

<sup>1</sup>Federal Budget Scientific Institution «Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies», 82, Monastyrskaya str., Perm, Russia, 614045

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education «Perm State National Research University», 15, Bukirev str., Perm, Russia, 614990

The study covered genetically determined lipid metabolism disorders due to oral intake of technogenic hyperchlorination drinkable water products. Findings are that overweight and obese children in a main group appeared to have serum chloroform level 2.3 times higher than that in a reference group. In oral intake of hyperchlorination drinkable water products, the study revealed main genes having polymorphism associated with endocrine disorders: overweight and obesity — *APOE*, *PPARG*, *HTR2A*, characterizing antioxidant system state — *SOD2* and detoxication — *SULTA*. Polymorphism of candidate genes *HTR2A* and *SOD2* was characterized by increased occurrence of mutant homo- and heterozygous genotype, relative risk of pathologic allele presence in population exceeded the reference group values. Probability of increased serum serotonin and lower *Cu/Zn* in children with mutant homozygous genotype *HTR2A* and *SOD2* is 1.2–1.3 times higher than in those with heterozygous and normal homozygous genotypes.

**Key words:** lipid metabolism disorders, genes polymorphism, overweight, hyperchlorination of drinkable water.

Существенный вклад в нарушение здоровья граждан вносит потребление питьевой воды неудовлетворительного по санитарно-химическим показателям [Онищенко, Зайцева 2011; Михайлова, Кольдибекова, 2012; Устинова, 2014] качества. В ранее выполненных исследованиях показано, что наиболее опасными загрязнителями питьевой воды в процессе водоподготовки и хлорирования являются летучие галогенорганические соединения (хлороформ), способные накапливаться в организме и обладающие канцерогенной, тератогенной и мутагенной

активностью, оказывающие общетоксическое и эндокринотоксическое действие [1,2,4]. В ходе биотрансформации остаточные количества продуктов гиперхлорирования образуют токсические метаболиты, активирующие перекисное окисление липидов, вызывающие дисбаланс окислительных и антиоксидантных процессов, что приводит к подавлению активности мембраносвязанных ферментов, нарушает функции транспортных и рецепторных белков, тем самым потенцирует формирование дезадаптивных и нейроэндокринных нарушений [4,7–9].

По данным Федерального информационного фонда социально-гигиенического мониторинга (ФИФ СГМ) в 2014 г. на ряде территорий РФ доля проб питьевой воды с превышением ПДК по содержанию хлороформа достигала 84,6%, в Пермском крае — 33,2% (4-е ранговое место). Пермский край по уровню распространенности ожирения занимает 4-е ранговое место в РФ и 2-е место в Приволжском федеральном округе (18,0%), рост данной патологии за последние 6 лет составил 40% и превысил среднероссийский показатель в 1,6 раза [5,6].

По-прежнему сохраняют актуальность вопросы, связанные с изучением генетически детерминированных нарушений здоровья, обусловленных хронической экспозицией химических веществ, в том числе с мутагенными эффектами [1–3]. Ранее выполненные работы не в полном объеме характеризуют особенности формирования ожирения и избытка массы тела у детей с полиморфным вариантом генов, обусловленных пероральной экспозицией продуктов гиперхлорирования питьевой воды техногенного происхождения.

**Цель исследования:** изучить особенности генетически детерминированных нарушений жирового обмена, обусловленных пероральной экспозицией продуктов гиперхлорирования техногенного происхождения.

**Материалы и методы.** Группу наблюдения составили 24 человека в возрасте 4–7 лет с установленными в ходе предварительного осмотра диагнозами — ожирение E66.0 и избыток массы тела E67.8 (12 мальчиков и 12 девочек, средний возраст  $6,15 \pm 0,14$  лет), проживающих в условиях пероральной экспозиции продуктами гиперхлорирования и потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием хлороформа (до 2,8 ПДК). По данным ФИФ СГМ за последние 7 лет уровень химического загрязнения питьевой воды хлорорганическими соединениями на территории исследования оставался стабильно высоким ( $0,15–0,17$  мг/дм<sup>3</sup>).

Группу сравнения составили 24 человека с аналогичными диагнозами (12 мальчиков и 12 девочек, средний возраст  $6,12 \pm 0,11$  лет), потребляющих питьевую воду, соответствующую гигиеническим нормативам. Группы исследования были сопоставимы по возрасту, полу, этническому составу и сопутствующей патологии. Из исследования были исключены дети с наследственной патологией, а также дети из асоциальных семей, чьи родители страдали алкоголизмом или наркоманией.

Углубленное клинико-лабораторное обследование включало: определение уровня хлороформа в крови детей методом анализа равновесной паровой фазы на газовом хроматографе «Кристалл-5000» в соответствии с МУК 4.1.2115–06; изучение функциональной активности цитозольного фермента антиоксидантной защиты супероксиддисмутазы (Cu/Zn-COD), серотонина сыворотки крови. Лабораторная диагностика выполнялась по стандартным методикам с помощью иммуноферментного анализатора «Infinite F50» (Tecan, Австрия).

Для определения генотипов использовали полимеразную цепную реакцию в режиме реального времени с последующим анализом кривых флуоресценции методом аллельной дискриминации. Отбор материала для генетических исследований проводили методом взятия мазков со слизистой оболочки полости рта, с исследованием полиморфизма 9 генов: глутатионтрансферазы (GSTA4), сульфотрансферазы (SULTA), супероксиддисмутазы-2 (SOD2), эстрогенового рецептора (ESR1), серотонинового рецептора (HTR2A), белка сиртуина (SIRT1), гамма-рецептора пероксисом (PPARG), белка апо-Е (APOE) и прогестеронового рецептора (NR3C1).

Сравнение групп по количественным признакам проводили с использованием двухвыборочного критерия Стьюдента; оценку зависимостей между признаками — методом корреляционно-регрессионного анализа для количественных переменных. Значимость взаимосвязей и различия между выборками считались достоверными при значении для  $p < 0,05$ . Для описания соотношения частот генотипов и аллелей генов использовали равновесие Харди–Вайнберга. Исследуемые группы находились в равновесном (устойчивом) состоянии по частотам генотипов изученных генов ( $p < 0,05$ ). Различия в двух популяциях рассчитывались по отношению шансов (ОШ) с использованием подхода «случай-контроль» для различных моделей наследования: аддитивной, общей, мультипликативной, доминантной и рецессивной, и считались достоверными при  $p < 0,05$ . Анализ полученной информации осуществлялся статистическими методами (Statistica 7.0) и с помощью специально разработанных программных продуктов, сопряженных с приложениями MS-Office.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе химико-аналитического исследования крови содержание хлороформа у детей групп наблюдения составляло  $0,69 \pm 0,0$  мкг/дм<sup>3</sup> (референтная концентрация —  $0,0 \pm 0,0$  мкг/дм<sup>3</sup>,  $p < 0,01$ ), что в 2,3 раза выше показателей группы сравнения ( $0,29 \pm 0,0$  мкг/дм<sup>3</sup>,  $p < 0,05$ ).

В группе наблюдения распространенность гетерозигот (A/G) по гену HTR2A в 3 раза выше, чем в группе сравнения ( $p = 0,01$ ), в общей модели наследования отношение шансов для этого генотипа составляло 3,75 (ДИ 0,95–14,76 при  $p = 0,02$ ) (табл. 1).

При этом дефекты гена HTR2A (кодирующего активность серотонинового рецептора, связанного с формированием нарушений жирового обмена), диагностируются по патологическому аллелю с одинаковой частотой ( $45,5 \pm 10,2\%$ ) как в гетерозиготном, так и в гомозиготном варианте, что согласуется с достоверными данными в доминантной модели наследования (ОШ=8,33; ДИ 1,56–44,6;  $p = 0,007$ ).

Анализ сопряженности по изученным аллелям и генотипам гена SOD2 в группе наблюдения выявил повышенную вероятность патологического минорного аллеля А, детерминирующего сниженную функциональную активность митохондриального фермента СОД-2, в 2,7 раза выше группы сравнения (в мульти-

Таблица 1

## Распространенность полиморфизма генов у детей групп исследования

| Ген   | Генотип/<br>аллель | Группа наблюдения (n=24) |              |         | Группа сравнения (n=24) |              |         | p            |
|-------|--------------------|--------------------------|--------------|---------|-------------------------|--------------|---------|--------------|
|       |                    | Распространенность       |              | Частота | Распространенность      |              | Частота |              |
|       |                    | абс.                     | относ.%, M±m |         | абс.                    | относ.%, M±m |         |              |
| APOE  | T                  | 30,0                     | 62,5±6,9     | 0,62    | 34,0                    | 70,8±6,5     | 0,71    | 0,51         |
|       | C                  | 18,0                     | 37,5±6,9     | 0,37    | 14,0                    | 29,2±6,5     | 0,29    |              |
|       | TT                 | 6,0                      | 25,0±8,4     | 0,25    | 10,0                    | 41,7±10,7    | 0,42    | 0,22         |
|       | TC                 | 18,0                     | 75,0±8,4     | 0,75    | 14,0                    | 58,3±10,7    | 0,58    | 0,22         |
|       | CC                 | 0,0                      | 0,0±0,0      | 0,00    | 0,0                     | 0,0±0,0      | 0,00    | 1,0          |
| HTR2A | A                  | 14,0                     | 31,8±6,7     | 0,32    | 24,0                    | 54,7±7,2     | 0,55    | 0,11         |
|       | G                  | 30,0                     | 68,2±6,7     | 0,68    | 20,0                    | 45,5±7,2     | 0,45    |              |
|       | AA                 | 2,0                      | 9,1±5,8      | 0,09    | 10,0                    | 45,5±10,6    | 0,45    | <b>0,005</b> |
|       | AG                 | 10,0                     | 45,5±10,2    | 0,45    | 4,0                     | 18,2±7,9     | 0,18    | <b>0,04</b>  |
|       | GG                 | 10,0                     | 45,5±10,2    | 0,45    | 8,0                     | 36,4±9,8     | 0,36    | 0,52         |
| PPARG | G                  | 26,0                     | 54,2±7,2     | 0,54    | 34,0                    | 70,8±6,5     | 0,71    | 0,22         |
|       | A                  | 22,0                     | 45,8±7,2     | 0,46    | 14,0                    | 29,9±6,5     | 0,3     |              |
|       | GG                 | 10,0                     | 41,7±10,1    | 0,42    | 12,0                    | 50,0±10,2    | 0,5     | 0,58         |
|       | GA                 | 6,0                      | 25,0±8,8     | 0,25    | 10,0                    | 41,7±10,1    | 0,42    | 0,22         |
|       | AA                 | 8,0                      | 33,3±9,6     | 0,33    | 2,0                     | 8,3±5,5      | 0,08    | <b>0,03</b>  |
| SOD2  | C                  | 16,0                     | 36,4±6,9     | 0,36    | 34,0                    | 77,3±6,1     | 0,77    | <b>0,004</b> |
|       | A                  | 28,0                     | 63,6±6,9     | 0,63    | 10,0                    | 22,7±6,1     | 0,23    |              |
|       | CC                 | 2,0                      | 9,1±5,9      | 0,09    | 12,0                    | 54,5±10,2    | 0,54    | <b>0,001</b> |
|       | CA                 | 12,0                     | 54,5±10,2    | 0,54    | 10,0                    | 45,5±10,2    | 0,45    | 0,53         |
|       | AA                 | 8,0                      | 36,4±9,8     | 0,36    | 0,0                     | 0,0±0,0      | 0,00    | <b>0,001</b> |
| SULTA | G                  | 28,0                     | 58,3±7,1     | 0,58    | 32,0                    | 66,7±6,8     | 0,67    | 0,52         |
|       | A                  | 20,0                     | 41,7±7,1     | 0,42    | 16,0                    | 33,3±6,8     | 0,33    |              |
|       | GG                 | 6,0                      | 25,0±8,8     | 0,25    | 12,0                    | 50,0±10,2    | 0,50    | 0,074        |
|       | GA                 | 16,0                     | 66,7±9,6     | 0,67    | 8,0                     | 33,3±9,6     | 0,33    | <b>0,019</b> |
|       | AA                 | 2,0                      | 8,3±5,5      | 0,08    | 4,0                     | 16,7±7,7     | 0,17    | 0,35         |

Примечание. p — достоверность различий в группах исследования.

пликативной модели ОШ = 5,95; ДИ 2,34–15,16 при  $p < 0,01$ ). При этом встречаемость нормальных гомозиготных генотипов (CC) в 6,0 раз достоверно ниже группы сравнения, что согласуется с общей и аддитивной моделями наследования с максимальной частотой патологических гомозигот (AA) в наблюдаемой группе (ОШ = 26,38; ДИ 1,41–492,84 при  $p < 0,01$ ).

Таким образом, у 54–66,7% детей групп наблюдения с избытком массы тела выявлены мутантный гомо- и гетерозиготный генотипы в пяти генах, отвечающих, в том числе за процессы регуляции углеводного и жирового обмена, формирование избыточного веса и ожирение — *APOE*, *PPARGC1A*, *HTR2A*, характеризующие состояние антиоксидантной системы — *SOD2* и детоксикацию — *SULTA*. В условиях хронической пероральной экспозиции остаточными количествами продуктов гиперхлорирования полиморфизм генов *HTR2A* и *SOD2* характеризовался увеличением частоты встречаемости мутантного гомозиготного и гетерозиготного генотипа в 1,7–2,0 раза относительно группы сравнения ( $p = 0,001–0,005$ ). Относительный риск наличия мутантного гомозиготного и гетерозиготного генотипа (анализ генов *HTR2A* и *SOD2*) у детей с ожирением и избытком массы тела, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием про-

дуктов гиперхлорирования, в 8,3–12,0 раза превышал показатели в группе сравнения (ОШ = 8,3–12,0; ДИ 1,6–44,6–2,2–64,3;  $p = 0,004–0,018$ ).

При оценке реализации выявленных генетически детерминированных нарушений у детей группы наблюдения с мутантным генотипом (AA) гена *SOD2* активность внутриклеточного фермента Cu/Zn-СОД, отвечающего за ингибирование активных форм кислорода, составляла  $34,7 \pm 2,2$  нг/см<sup>3</sup> и была снижена в 1,3 относительно физиологической нормы ( $45,9–98,3$  нг/см<sup>3</sup>) и в 1,2 раза относительно группы сравнения ( $40,8 \pm 3,2$  нг/см<sup>3</sup>) ( $p < 0,01$ ). Среднегрупповое содержание серотонина составляло  $279,06 \pm 32,1$  нг/мл и достоверно не отличалось от физиологической нормы и показателя группы сравнения ( $266,6 \pm 35,8$  нг/мл) ( $p > 0,05$ ).

В условиях пероральной экспозиции питьевой воды остаточными количествами продуктов гиперхлорирования у детей с полиморфизмом гена *SOD2* выявлена достоверная причинно-следственная связь вероятности снижения уровня Cu/Zn-СОД в сыворотке с повышением концентрации хлороформа в крови ( $R^2 = 0,08–0,27$ ;  $15,17 \leq F \leq 76,97$ ;  $p = 0,0001$ ) (рис.).

Установлена вероятность повышения уровня серотонина в сыворотке детей с увеличением концентрации

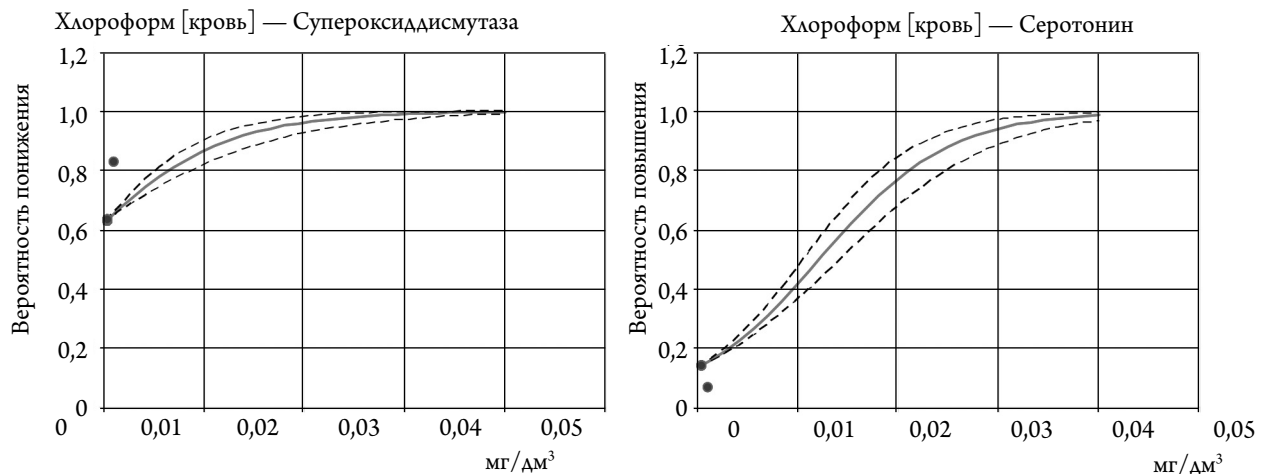


Рис. 1. Зависимость уровня Cu/Zn-СОД и серотонина в сыворотке крови от концентрации хлороформа в крови детей групп исследования

хлороформа в крови ( $R^2 = 0,17-0,66$ ;  $17,6 \leq F \leq 869,7$ ;  $p=0,0001$ ) (табл. 2).

У детей с ожирением/избытком массы тела, проживающих в условиях пероральной экспозиции продуктами гиперхлорирования, имеющих повышенное содержание хлороформа в биосредах и мутантный гомозиготный генотип (*HTR2A* и *SOD2*), вероятность повышения уровня серотонина в сыворотке крови и снижения Cu/Zn-СОД в 1,2–1,3 раза выше, чем у детей имеющих гетерозиготный и нормальный гомозиготный генотипы соответственно (табл. 2).

Таблица 2

**Параметры моделей «вероятность изменения уровня Cu/Zn-СОД и серотонина в сыворотке от увеличения концентрации хлороформа в крови» детей групп исследования**

| Генотип                         | <i>HTR2A</i>          |       |           | <i>SOD2</i>           |       |           |
|---------------------------------|-----------------------|-------|-----------|-----------------------|-------|-----------|
|                                 | Хлороформ — Серотонин |       |           | Хлороформ — Cu/Zn-СОД |       |           |
|                                 | R2                    | p     | Коэф-фиц. | R2                    | p     | Коэф-фиц. |
| Нормальный гомозиготный генотип | 0,40                  | 0,001 | 0,7       | – 0,17                | 0,001 | 0,8       |
| Гетерозиготный генотип          | 0,17                  | 0,001 | 0,3       | – 0,08                | 0,001 | 0,4       |
| Мутантный гомозиготный генотип  | 0,66                  | 0,001 | 1,2       | – 0,27                | 0,001 | 1,3       |
| Без учета генотипа              | 0,56                  | 0,001 |           | – 0,21                | 0,061 |           |

Примечание. p — достоверность различий

В основе патогенетических механизмов снижения уровня цитоплазматического фермента Cu/Zn-СОД может лежать повышение активности митохондриального фермента СОД–2, кодируемого дефектным геном *SOD2*. Таким образом, данные, сопряженные между собой, механизмы могут обуславливать развитие метаболических нарушений на клеточном уровне, потенцируя

формирование нарушений жирового обмена у детей в условиях пероральной экспозиции питьевой воды продуктами гиперхлорирования (хлороформ) [10].

**Выводы.** 1. По данным генетического тестирования у детей с ожирением и избытком массы тела, проживающих в условиях пероральной экспозиции продуктами гиперхлорирования (хлороформ), выявлены мутантный гомо- и гетерозиготный генотипы в пяти генах, отвечающих, в том числе, за состояние антиоксидантной защиты, процессы регуляции углеводного и жирового обмена: *APOE*, *PPARG*, *HTR2A*, *SOD2*, *SULTA*. В качестве кандидатных установлены гены — серотонинового рецептора (*HTR2A*) и супероксиддисмутазы–2 (*SOD2*), полиморфизм которых характеризовался увеличением частоты встречаемости мутантного гомо- и гетерозиготного генотипа у детей на экспонированной территории, относительный риск наличия патологического аллеля в популяции в 8,3–12,0 раз превышал значения группы сравнения. 2. Выполненные исследования позволяют обосновать комплекс информативных биохимических и генетических показателей ранней донозологической диагностики избытка массы тела и ожирения, разработать и реализовать технологии профилактики формирующихся метаболических и функциональных нарушений жирового и углеводного обмена у детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием продуктов гиперхлорирования (хлороформ).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 10)

1. Долгих О.В., Зайцева Н.В., Лужецкий К.П., Андреева Е.Е. // Росс. иммунологич. журнал. — 2014. — Т. 8 (17). — № 3. — С. 299–302.
2. Зайцева Н.В. и др. // Академич. журнал Западной Сибири. — 2013. — Т. 9. — № 5 (48). — С. 65–66.
3. Измеров Н.Ф., Кузьмина Л.П. и др. // Вестн. Рос. акад. мед. наук. — 2012. — № 7. — С. 39–43.
4. Каримов Ф.К. // Мед. вестник Башкортостана. — 2007. — № 6. Т. 2. — С. 76–80.
5. Лужецкий К.П., Устинова О.Ю., Палагина Л.Н. // Здоровье населения и среда обитания. — 2013. — № 11 (248). — С. 32–35.

6. Сборник «Заболеваемость детского населения России (0–14 лет) в 2008–2013 гг.» / ФГБУ «Центрального научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения РФ.

7. Сперанская О., Сергеев О. Вещества, нарушающие работу эндокринной системы: состояние проблемы и возможные направления работы. — Самара: ООО «Издательство АсГард», 2014. — 34 с.

8. Устинова О.Ю., Лужецкий К.П., Маклакова О.А. // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 7. — С. 795–797.

9. Яглова Н.В., Яглов В.В. // Актуальные вопросы эндокринологии. Вестник РАМН. — 2012. — № 3. — С. 56–61.

«Central research institute of management and information in health care» with RF Health Ministry (in Russian).

7. Speranskaya O., Sergeev O. Substances affecting endocrine functions: state of the problem and possible directions of work. — Samara: ООО «Izdatel'stvo AsGard», 2014. — 34 p. (in Russian).

8. Ustinova O.Yu., Luzhetskii K.P., Maklakova O.A. // Fundamental'nye issledovaniya. — 2014. — 4. — P. 795–797 (in Russian).

9. Yaglova N.V., Yaglov V.V. // Aktual'nye voprosy endokrinologii. Vestnik RAMN. — 2012. — 3. — P. 56–61 (in Russian).

10. Fukai T., Ushio-Fukai M. // Antioxidants & Redox Signaling. 2011; Vol. 15 (6). P. 1583–1606.

## REFERENCES

1. Dolgikh O.V., Zaytseva N.V., Luzhetskii K.P., Andreeva E.E. // Rossiyskiy immunologicheskii zhurnal. — 2014. — V. 8 (17). — 3. — P. 299–302 (in Russian).

2. Zaytseva N.V., et al. // Akademicheskii zhurnal Zapadnoy Sibiri. — 2013. — V. 9. — 5 (48). — P. 65–66 (in Russian).

3. Izmerov N.F., Kuz'mina L.P., et al. // Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk. — 2012. — 7. — P. 39–43 (in Russian).

4. Karimov F.K. // Meditsinskiy vestnik Bashkortostana. — 2007. — 6. — V. 2. — P. 76–80 (in Russian).

5. Luzhetskii K.P., Ustinova O.Yu., Palagina L.N. // Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya. — 2013. — 11 (248). — P. 32–35 (in Russian).

6. Collection «Morbidity among children (0–14 years) in Russia in 2008–2013». / Federal Budgetary establishment

Поступила 22.06.2015

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Лужецкий Константин Петрович (Luzhetskii K.P.);

зав. клиникой, канд. мед. наук. E-mail: nemo@fcrisk.ru.

Долгих Олег Владимирович (Dolgikh O.V.);

зав. отд. иммунобиологических методов диагностики, д-р мед. наук, проф. E-mail: oleg@fcrisk.ru.

Устинова Ольга Юрьевна (Ustinova O.Yu.);

зам. дир. по лечеб. работе, д-р мед. наук, доц. E-mail: ustinova@fcrisk.ru

Кривцов Александр Владимирович (Krivtsov A.V.);

зав. лаб. иммуногенетики, канд. мед. наук. E-mail: krivtsov@fcrisk.ru.

УДК — 316.77+613.6

А.О. Барг, Н.А. Лебедева-Несевря

## РИСК-КОММУНИКАЦИЯ В СИСТЕМЕ АНАЛИЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ РИСКОВ ЗДОРОВЬЮ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью работников», ул. Монастырская, 82, Пермь, Россия, 614045

Статья посвящена проблемам функционирования системы риск-коммуникаций на промышленном предприятии. На материалах социологического исследования на машиностроительном предприятии Пермского края рассматриваются основные процедуры информирования о профессиональных рисках здоровью работников, работающих во вредных условиях труда, раскрываются особенности и механизм реализации риск-коммуникации, строится ее модель. Доказывается, что основными препятствиями построения эффективной системы коммуникации профессиональных рисков являются недостаточная проработанность нормативной базы, низкий уровень корпоративной социальной ответственности предприятия и низкая социальная ценность здоровья для работников.

Статья подготовлена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект № 14-16-59011).

**Ключевые слова.** Риск здоровью, риск-коммуникация, профессиональные риски, информирование, охрана труда

A.O. Barg, N.A. Lebedeva-Nesevrya. **Risk communication in analysis of occupational health risk for industrial workers**

Federal Budget Scientific Institution «Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies», 82, Monastyrskaya str., Perm, Russia, 614045