

## Эндотелиальная дисфункция у работников по подземной добыче хромовых руд

<sup>1</sup>ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», ул. Монастырская, 82, Пермь, Россия, 614045;

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный национальный исследовательский университет», ул. Букирева, 15, Пермь, Россия, 614990;

<sup>3</sup>Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Пермскому краю, ул. Куйбышева, 50, Пермь, Россия, 614016

**Введение.** В настоящее время эндотелиальная дисфункция рассматривается в качестве одного из начальных этапов патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний. Выделяя ряд биологически активных соединений, эндотелий способствует поддержанию сосудистого тонуса и физиологической реологии крови. Современное производство по добыче хромовой руды характеризуется многообразием вредных профессиональных факторов (хром, пыль, шум, вибрация, тяжесть и напряженность труда, охлаждающий микроклимат), которые могут нарушать нормальное функционирование сосудистого эндотелия и приводить к развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

**Цель исследования** — изучить особенности эндотелиальной функции у работников, занятых подземной добычей хромовой руды во вредных условиях труда.

**Материалы и методы.** В исследование включены 98 шахтеров предприятия по добыче хромовой руды. Группу сравнения (работающие в условиях вне воздействия исследуемых производственных факторов) составили 75 работников — руководители и специалисты административно-управленческого персонала предприятия, сопоставимых по возрасту и стажу с группой наблюдения. Для оценки вазомоторной функции эндотелия выполнялась проба поток-зависимой (эндотелий-зависимой) вазодилатации по методике D.S.Celermajer. Оценивались постокклюзионный прирост диаметра плечевой артерии, коэффициент чувствительности плечевой артерии к изменению сдвига на эндотелий.

**Результаты.** Эндотелиальная функция у работников шахты достоверно не отличалась от группы сравнения при стаже работы до 10 лет (значения относительного прироста диаметра плечевой артерии 12,2% в группе наблюдения и в группе сравнения 12,6%,  $p=0,74$ ). При стаже более 10 лет значение относительного прироста диаметра плечевой артерии у работников группы наблюдения со стажем более 10 лет соответствовало признакам эндотелиальной дисфункции и составило 8,6%, в то время как в группе сравнения этот показатель равнялся 12,4%, что соответствовало нормальной функции эндотелия ( $p=0,019$ ). У работников шахты по добыче руды с увеличением стажа прогрессивно ухудшалась функция эндотелия.

**Выводы.** Для работников, занятых подземной добычей хромовой руды более 10 лет, характерна сниженная вазодилатационная реакция на реперфузию после окклюзионной пробы и низкий коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига. При этом статистически значимое снижение прироста диаметра плечевой артерии и коэффициента чувствительности эндотелия к напряжению сдвига по отношению к группе сравнения был установлен только у лиц со стажем более 10 лет. Сравнительный анализ результатов оценки функциональной активности эндотелия у работников сравнимых групп свидетельствует о том, что изменение функционального состояния эндотелия у шахтеров связано не только с возрастом, но и с условиями работы. Выявленные изменения предрасполагают к развитию сердечно-сосудистой патологии, связанной с атеросклерозом, у работников подземной добычи хромовой руды.

**Ключевые слова:** подземная добыча хромовой руды; артериальная гипертензия; эндотелиальная дисфункция

**Для цитирования:** Зайцева Н.В., Носов А.Е., Ивашова Ю.А., Байдина А.С., Костарев В.Г. Эндотелиальная дисфункция у работников по подземной добыче хромовых руд. *Мед. труда и пром. экол.* 2019; 59 (11). <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-11-914-919>

**Для корреспонденции:** Носов Александр Евгеньевич, зав. отделением профпатологии терапевтического профиля ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», канд. мед. наук. E-mail: [nosov@fcrisk.ru](mailto:nosov@fcrisk.ru)

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Nina V. Zaitseva<sup>1</sup>, Alexander E. Nosov<sup>1,2</sup>, Julia A. Ivashova<sup>1</sup>, Anastasiya S. Baidina<sup>1</sup>, Vitaly G. Kostarev<sup>3</sup>

## Endothelial dysfunction in workers in underground mining of chrome ores

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

<sup>2</sup>Perm State University, 15, Bukireva str., Perm, Russia, 614990;

<sup>3</sup>Administration of Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing in Perm Krai, 50, Kuibysheva str., Perm, Russia, 614016

**Introduction.** Currently, endothelial dysfunction is considered as one of the initial stages of the pathogenesis of cardiovascular diseases. By isolating a number of biologically active compounds, the endothelium helps to maintain vascular tone and physiological rheology of the blood. Modern production of chrome ore is characterized by a variety of harmful occupational factors (chromium, dust, noise, vibration, severity and intensity of work, cooling microclimate), which can disrupt the normal functioning of the vascular endothelium and lead to the development of cardiovascular diseases.

**The aim of the study** was to study the features of endothelial function in workers engaged in underground mining of chrome ore in harmful working conditions.

**Materials and methods.** The study included 98 miners of the enterprise for the extraction of chrome ore. The comparison group (working in conditions outside the influence of the studied production factors) consisted of 75 employees-managers and specialists of administrative and managerial personnel of the enterprise, comparable in age and experience with the observation group. To assess the vasomotor function of the endothelium, a flow-dependent (endothelium-dependent) vasodilation test was performed using the D. S. Celermajer technique. Post-occlusive increase in brachial artery diameter, brachial artery sensitivity coefficient to endothelial shift change were evaluated.

**Results.** The endothelial function of mine workers did not differ significantly from the comparison group with work experience up to 10 years (the values of the relative increase in the diameter of the brachial artery 12.2% in the observation group and in the comparison group 12.6%,  $p=0.74$ ). With experience of more than 10 years, the value of the relative increase in the diameter of the brachial artery in the observation group with experience of more than 10 years corresponded to the signs of endothelial dysfunction and amounted to 8.6%, while in the comparison group this figure was 12.4%, which corresponded to normal endothelial function ( $p=0.019$ ). Endothelial function progressively deteriorated with increasing seniority in mine workers.

**Conclusions.** For workers engaged in underground mining of chrome ore for more than 10 years, a reduced vasodilation reaction to reperfusion after an occlusion test and a low coefficient of sensitivity of the endothelium to shear stress are characteristic. There was no statistically significant decrease in increase in brachial artery diameter and the coefficient of sensitivity of endothelium to shear stress relative to the comparison group was selected only from persons with experience more than 10 years. The comparative analysis of the results of the evaluation of the functional activity of the endothelium in workers of the compared groups indicates that the change in the functional state of the endothelium in miners is associated not only with age, but also with working conditions. The revealed changes predispose to the development of cardiovascular pathology associated with atherosclerosis in workers of underground chrome ore mining.

**Keywords:** underground mining of chrome ore; arterial hypertension; endothelial dysfunction

**For citation:** Zaitseva N.V., Nosov A.E., Ivashova Yu.A., Baydina A.S., Kostarev V.G. Endothelial dysfunction in workers in underground mining of chrome ores. *Med. truda i prom. ekol.* 2019; 59 (11). <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-11-914-919>

**For correspondence:** Alexander E. Nosov, Head of Department of occupational pathology of therapeutic profile of Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Cand. of Sci (Med). E-mail: nosov@fcrisk.ru

**Funding.** The study had no funding.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Введение.** Заболевания сердечно-сосудистой системы сохраняют приоритетную роль в структуре смертности населения [1]. Исследования последних лет убедительно показали важную и самостоятельную роль эндотелия в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Эндотелий представляет собой непрерывный монослой клеток в виде полупроницаемой мембраны, выстилающей изнутри сердце и сосуды, которая непрерывно вырабатывает большое количество биологически активных веществ, обеспечивающих физиологическую функцию сосудистого русла [2].

Синтезируемые эндотелиоцитами факторы подразделяют на вазоконстрикторы и вазодилататоры. К вазоконстрикторам относят: эндотелин 1, тромбоксан A2, ангиотензин II. Вазодилатирующие агенты представлены следующими веществами: оксид азота (NO), эндотелиальный гиперполяризующий фактор, простагландин, аденозиндифосфат, кинины [3,4]. Под эндотелиальной дисфункцией принято понимать несбалансированное образование в эндотелии биологически активных веществ. Однако имеется и более узкое представление об эндотелиальной дисфункции как о состоянии эндотелия, при котором имеется недостаточная продукция NO. Эндотелиальная дисфункция развивается вследствие воздействия множества внешних (курение, воздействие токсикантов окружающей среды и взвешенных частиц, инфекции) и внутренних (артериальная гипертензия, дислипидемия, воздействие провоспалительных факторов) повреждающих факторов [5–10].

Современное производство характеризуется многообразием вредных факторов, которые могут нарушать

нормальное функционирование сосудистого эндотелия и приводить к развитию ССЗ. При этом, в отношении ряда профессий, особенно связанных с потенциальной опасностью для жизни работника и его окружения, наличие ССЗ является критерием допуска к работе (подземные работы, спасательные работы и т. д.). В связи с этим, ранняя диагностика и профилактика ССЗ на уровне функциональных нарушений (эндотелиальная дисфункция) приобретает особую актуальность.

**Цель исследования** — изучить особенности эндотелиальной функции у работников, занятых подземной добычей хромовой руды во вредных условиях труда.

**Материалы и методы.** Группу наблюдения составили 98 работников шахты, занятых добычей хромовой руды, следующих специальностей: проходчик, горнорабочий, машинист буровой установки, машинист скреперной лебедки, бурильщик шпуров. Все обследованные — лица мужского пола. Средний возраст шахтеров составил  $39,2 \pm 9,0$  года, средний стаж работников —  $9,7 \pm 8,4$  года. Группу сравнения (работающие в условиях вне воздействия исследуемых производственных факторов) составили 75 работников — специалисты административно-управленческого персонала предприятия со средним возрастом  $37,5 \pm 7,9$  года ( $p > 0,05$  по отношению к группе наблюдения) и средним стажем —  $11,0 \pm 7,1$  года ( $p > 0,05$  по отношению к группе наблюдения). Каждая группа была разделена на подгруппы со стажем менее 10 лет и 10 лет и более. Работники в процессе трудовой деятельности подвергались воздействию комплекса вредных производственных факторов — пыль, шум, ви-

бращия, тяжесть труда, напряженность труда, охлаждающий микроклимат. Работа осуществлялась по скользящему трехсменному графику с продолжительностью смены восемь часов. По данным специальной оценки условий труда (СОУТ) установлено, что эквивалентные уровни шума (дБА) на рабочих местах основных профессий производства составили 65–114 дБА. Интенсивность воздействия шума на рабочем месте проходчика достигает 114,9 дБА, бурильщика шпуров — 114,6 дБА, машиниста буровой установки — 108,2 дБА, что соответствует вредному классу 3. Уровень шума на рабочем месте машиниста скреперной лебедки достигал 96,1 дБА (класс 3.3), крепильщика — 94,4 дБА (классу 3.2). На рабочих местах горнорабочего (65,3 дБА) и горного мастера (70,9 дБА) эквивалентные уровни шума соответствовали классу условий труда 2. Уровень локальной вибрации на рабочих местах проходчика и бурильщика шпуров составлял 135 дБ, а общей вибрации — 127 дБ и 119 дБ соответственно (класс 3.3). На рабочем месте машиниста скреперной лебедки уровень локальной вибрации составил 127 дБ, общей вибрации — 116 дБ (классу 3.1). Уровни общей и локальной вибрации на рабочем месте машиниста буровой установки не превышают гигиенических нормативов, на рабочем месте крепильщика уровень локальной вибрации не превышает ПДУ (класс условий труда 2). На всех рабочих местах установлена пониженная температура воздуха (класс 3.3). Имеющаяся региональная и общая физическая нагрузка, а также перемещение груза, нахождение в неудобной (фиксированной) позе стали основанием для отнесения класса условий труда по тяжести трудового процесса к 3.3 у проходчика, бурильщика шпуров, машиниста скреперной лебедки; к классу условий труда 3.2 — у горнорабочего, крепильщика, машиниста буровой установки; к классу условий труда 3.1 — у горного мастера. Содержание взвешенных веществ (пыли) в воздухе рабочей зоны проходчика, бурильщика шпуров, машиниста буровой установки, машиниста скреперной лебедки соответствует классу условий труда 3.1. Запыленность на рабочих местах горнорабочего, крепильщика и горного мастера соответствует классу условий труда 2.

Для анализа состояния здоровья работников реализована специально разработанная программа обследования, включающая клиническое обследование с оценкой состояния органов системы кровообращения и функциональных методов исследования.

Для оценки вазомоторной функции эндотелия пациентам была выполнена проба поток-зависимой (эндотелий-зависимой) вазодилатации по методике D.S. Celermajer и соавторов [11,12] на ультразвуковом сканере экспертного класса «Vivid q» (GE Vingmed Ultrasound AS, Норвегия) с использованием линейного матричного датчика (4,0–13,0 МГц). За нормальную реакцию плечевой артерии принималось ее расширение на 10% и более от исходного уровня. Меньший прирост или вазоконстрикция трактовались как нарушение функции эндотелия. Для оценки функции эндотелия также использовался показатель «чувствительность плечевой артерии к изменению сдвига на эндотелий», характеризующий чувствительность эндотелия к изменению скорости кровотока и способность регулировать диаметр сосуда. Чем больше значение этого коэффициента, тем чувствительнее эндотелий к напряжению сдвига и выше уровень регуляции тонуса артерии. Одновременно определялось соотношение максимальных скоростей кровотока в плечевой артерии после декомпрессии и до компрессии. Расчет чувствительности плечевой артерии производился по формуле:

$$K = (\Delta D / D_0) / (\Delta \tau / \tau_0),$$

где  $K$  — коэффициент чувствительности плечевой артерии к изменению механического стимула,  $\Delta D$  — разница между диаметром артерии после декомпрессии и исходным диаметром,  $D_0$  — исходный диаметр артерии,  $\Delta \tau$  — разница напряжения сдвига на эндотелий после декомпрессии и исходным значением, то — напряжение сдвига на эндотелий исходное, рассчитанное по формуле  $\tau = 4\eta V / D$ , где  $\eta$  — вязкость крови (в среднем 0,05 Пз);  $V$  — максимальная скорость кровотока, см/с;  $D$  — диаметр артерии, см [13].

Диагностическое обследование выполнено в соответствии с обязательным соблюдением этических норм, изложенных в Хельсинкской декларации 1975 г. с дополнениями 1983 г., заключение этического комитета (протокол №15 от 11.02.2018), от каждого пациента получено информированное согласие.

Математическая обработка результатов осуществлялась с помощью параметрических методов вариационной статистики. Проверка статистических гипотез для количественных данных проводилась с использованием критериев Стьюдента, для качественных данных — с использованием критерия Фишера. Для проверки нормальности распределения применялся тест Колмогорова-Смирнова. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Анализ данных ультразвуковой оценки вазомоторной функции эндотелия в пробе эндотелий-зависимой вазодилатации выявил преобладание в 1,3 раза доли лиц с патологической реакцией (прирост диаметра плечевой артерии менее 10%) в группе наблюдения относительно группы сравнения (40% и 30,2% соответственно,  $p = 0,25$ ). Нарушение функции эндотелия в основном носило умеренную степень выраженности как в группе наблюдения (20%), так и в группе сравнения (17,5%) ( $p = 0,72$ ). Следует отметить, что выраженная дисфункция эндотелия (прирост диаметра плечевой артерии менее 4%) регистрировалась в группе наблюдения в 3,6 раза чаще, чем в группе сравнения (11,7% против 3,2%,  $p = 0,07$ ) (табл. 1).

Средние значения относительного прироста диаметра плечевой артерии в анализируемых группах были в пределах нормы и значимо не различались между собой ( $11,1 \pm 1,3\%$  в группе наблюдения и  $12,5 \pm 1,5\%$  в группе сравнения,  $p = 0,19$ ), однако значение коэффициента чувствительности артерий было достоверно в 1,7 раза меньше у лиц группы наблюдения, чем в группе сравнения ( $p = 0,002$ ), что свидетельствует о худшем функциональном состоянии эндотелия у работников группы наблюдения (табл. 1).

Анализ данных ультразвуковой оценки вазомоторной функции эндотелия в сравниваемых группах со стажем до 10 лет не выявил достоверных различий. Признаки дисфункции эндотелия регистрировались практически у каждого третьего в обеих группах и носили умеренный характер ( $p = 0,59 - 0,99$ ) (табл. 2).

Значения относительного прироста диаметра плечевой артерии в сравниваемых группах соответствовали нормальному функциональному состоянию эндотелия и значимо не различались между собой (12,2% в группе наблюдения и в группе сравнения 12,6%,  $p = 0,74$ ), однако коэффициент чувствительности у работников группы наблюдения был в 1,5 раза ниже ( $p = 0,09$ ) (табл. 2).

При анализе результатов исследований, выполненных у лиц со стажем более 10 лет в группе наблюдения, дисфункция эндотелия определялась достоверно в 2,4 раза чаще, чем в группе сравнения ( $p = 0,006$ ), при этом призна-

ки выраженной дисфункции эндотелия (прирост диаметра 1–4%) выявлялись у каждого пятого в анализируемой группе, при отсутствии таковых в группе сравнения ( $p=0,003$ ). Невыраженное снижение функции эндотелия регистрировалась в группе наблюдения в 4 раза чаще, а умеренное — в 1,7 раза ( $p=0,21-0,26$ ) (табл. 3).

Значение относительного прироста диаметра плечевой артерии у работников группы наблюдения со стажем более 10 лет соответствовало признакам эндотелиальной дисфункции и составило 8,6%, в то время как в группе сравнения этот показатель равнялся 12,4%, что соответствовало нормальной функции, различия при этом носили

достоверный характер ( $p=0,019$ ). Значение коэффициента чувствительности в группе наблюдения также было достоверно меньше ( $0,06\pm 0,027$  против  $0,16\pm 0,048$ ,  $p=0,0003$ ) (табл. 3).

Сравнительный анализ данных ультразвукового исследования функции эндотелия в группе наблюдения работников со стажем до 10 лет и более показал достоверное увеличение в 2,3 раза доли лиц с признаками дисфункции эндотелия (29,3% при стаже работы до 10 лет и 66,7% при стаже работы более 10 лет,  $p=0,007$ ) за счет прироста в 3 раза доли работников с выраженной дисфункцией и в 2,3 раза с умеренной степенью выраженности дисфункции эн-

Таблица 1 / Table 1

**Результаты пробы эндотелий-зависимой вазодилатации у обследованных работников**  
**Results of endothelium-dependent vasodilation test in the examined workers**

Прирост диаметра плечевой артерии, %	Группа наблюдения	Группа сравнения	Достоверность различий, ( $p<0,05$ )
$\geq 10\%$	60,0	69,8	0,25
$< 10\%$ , в том числе:	40,0	30,2	0,25
– прирост 8–9,9% (невыраженная дисфункция)	8,3	6,3	0,67
– прирост 5–7% (дисфункция эндотелия умеренной степени выраженности)	20,0	17,5	0,72
1–4% (выраженная дисфункция эндотелия)	11,7	3,2	0,07
Отсутствие прироста	0	1,6	0,33
Парадоксальная вазоспастическая реакция	0	1,6	0,33
Относительный прирост диаметра плечевой артерии, %	11,2 $\pm$ 1,3	12,5 $\pm$ 1,5	0,19
Коэффициент чувствительности, усл. ед.	0,098 $\pm$ 0,019	0,167 $\pm$ 0,038	0,002

Таблица 2 / Table 2

**Результаты пробы эндотелий-зависимой вазодилатации у обследованных работников со стажем работы до 10 лет**  
**The results of endothelium-dependent vasodilation test in the examined workers with work experience up to 10 years**

Пробы эндотелийзависимой вазодилатации, %	Группа наблюдения до 10 лет	Группа сравнения до 10 лет	Достоверность различий, ( $p<0,05$ )
Прирост диаметра $\geq 10\%$	70,7	66,7	0,72
Прирост диаметра $< 10\%$ , в том числе:	29,3	33,3	0,72
– прирост 8–9,9% (невыраженная дисфункция)	7,3	11,1	0,59
– прирост 5–7% (умеренной степени выраженности)	14,7	14,8	0,98
1–4% (выраженная дисфункция)	7,3	7,4	0,99
Относительный прирост диаметра плечевой артерии, %	12,2 $\pm$ 1,5	12,6 $\pm$ 1,9	0,74
Коэффициент чувствительности, усл. ед.	0,112 $\pm$ 0,024	0,170 $\pm$ 0,066	0,09

Таблица 3 / Table 3

**Результаты пробы эндотелий-зависимой вазодилатации у обследованных работников со стажем работы более 10 лет**  
**Results of endothelium-dependent vasodilation test in examined workers with more than 10 years of experience**

Пробы эндотелийзависимой вазодилатации, %	Группа наблюдения	Группа сравнения	Достоверность различий, ( $p<0,05$ )
Прирост диаметра $\geq 10\%$	33,3	72,2	0,006
Прирост диаметра $< 10\%$ , в том числе:	66,7	27,8	0,006
– прирост 8–9,9% (невыраженная дисфункция)	11,1	2,8	0,21
– прирост 5–7% (умеренной степени выраженности)	33,3	19,4	0,26
1–4% (выраженная дисфункция)	22,2	0	0,003
Отсутствие прироста	0	2,8	0,47
Парадоксальная вазоспастическая реакция	0	2,8	0,47
Относительный прирост диаметра плечевой артерии, %	8,6 $\pm$ 2,4	12,4 $\pm$ 2,26	0,019
Коэффициент чувствительности, усл. ед.	0,061 $\pm$ 0,027	0,164 $\pm$ 0,048	0,0003

дотелия. Следует отметить, что в группе сравнения работников с признаками нарушения вазодилатации при стаже работы более 10 лет было меньше, чем при стаже работы до 10 лет (33,3% при стаже работы до 10 лет и 27,8% при стаже работы более 10 лет,  $p=0,63$ ).

**Обсуждение.** Воздействие факторов окружающей среды, в том числе взвешенных частиц, на сердечно-сосудистую систему привлекает в последние годы повышенное внимание. Согласно регистру Global Burden of Disease в 2015 г 4,2 млн смертей (7,6% от общей смертности) вызвано воздействием мелкодисперсных частиц [14]. В настоящее время рассматриваются три основных механизма воздействия взвешенных в воздухе частиц на сердечно-сосудистую систему [6]:

1. Классический путь — высвобождение в системную циркуляцию провоспалительных медиаторов, продуцированных в легких (IL-6, TNF- $\alpha$ , субстанция P, нейрокинин A);

2. Альтернативный путь — непосредственное проникновение частиц из легких в системный кровоток (данный механизм способствует поддержанию хронического воспаления в артериях, развитию эндотелиальной дисфункции, ускоряет развитие атеросклероза, напрямую активирует тромбоциты, способствуя развитию тромбоза);

3. Центральный путь, согласно которому взвешенные частицы стимулируют альвеолярные рецепторы влияют на вегетативную нервную систему (данный механизм преимущественно обуславливает нарушение variability ритма сердца и электрических процессов в миокарде).

Основным патогенетическим звеном связующим ингаляционное воздействие взвешенных в воздухе частиц и развитие сердечно-сосудистой патологии является эндотелиальная дисфункция. В обзорах R.D. Brook, S.C. Fanq и соавторов в качестве начального звена патогенеза ССЗ при воздействии химических факторов производственной среды выделяются именно процессы эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления и оксидативного стресса. У работников крупных предприятий в США установлены изменения таких параметров эндотелиальной дисфункции, как уровень NO и его метаболитов, гомоцистеина, фактора Виллебранда. Воздействие токсикантов промышленного происхождения ассоциировалось с умеренным повышением системного и легочного артериального давления (АД), которое авторы связывали с нарушением сосудистой реактивности, обусловленным эндотелиальной дисфункцией [15].

A. Vhatnagar и соавторы выявили краткосрочные и долгосрочные эффекты влияния промышленных, содержащих углеводороды, соединения серы, нитраты, аммиак, на заболеваемость сердечно-сосудистой патологией. Краткосрочные эффекты заключались в повышении смертности населения на 1% на каждые 10 мкг/м<sup>3</sup> увеличения содержания химических веществ в воздухе. Риск смерти от ССЗ на загрязненной территории возрастал линейно, начиная с концентрации выбросов 3–5 мкг/м<sup>3</sup>. При краткосрочных эффектах химические вещества выступают в качестве триггеров, запускающих обострение атеросклеротического процесса (тромбозы), либо нарушения ритма сердца. Отсроченные эффекты воздействия промышленных выбросов также заключаются в повышении заболеваемости ССЗ и смертности от них, но возникают при меньших концентрациях веществ в воздухе. Авторы выделяют ряд механизмов, лежащих в основе долгосрочных эффектов: воздействие на вегетативную нервную систему, процессы проведения и реполяризации, а также системные воспалительные реакции, которые включают в себя эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс. Данные процессы при долговремен-

ной токсикантной нагрузке приводят к развитию артериосклероза (жесткость артериального русла) и атеросклероза и с последующим обострением процесса в виде разрыва атеросклеротических бляшек и тромбозов [16].

В настоящем исследовании выявлены сосудистые нарушения, характеризующие процессы эндотелиальной дисфункции у работников подземной добычи хромовой руды, которые связаны с условиями работы и способствуют развитию ССЗ с увеличением стажа работы.

#### Выводы:

1. Для работников, занятых подземной добычей хромовой руды более 10 лет, характерна сниженная вазодилатационная реакция на реперфузию после окклюзионной пробы и низкий коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига. При этом статистически значимое снижение прироста диаметра плечевой артерии и коэффициента чувствительности эндотелия к напряжению сдвига по отношению к группе сравнения был установлен только у лиц со стажем более 10 лет.

2. Сравнительный анализ результатов оценки функциональной активности эндотелия у работников сравнимых групп свидетельствует о том, что изменение функционального состояния эндотелия у шахтеров связано не только с возрастом, но и с условиями работы.

3. Выявленные изменения предрасполагают к развитию сердечно-сосудистой патологии, связанной с атеросклерозом, у работников подземной добычи хромовой руды.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 2018ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2018; 39: 3021–4. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- Шляхто Е.В. ред. Кардиология. Национальное руководство (краткое издание). М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019.
- Омельяненко М.Г. Эндотелиальная дисфункция и ишемическая болезнь сердца у женщин молодого и среднего возраста. М.; 2008.
- Barac A., Campia U. Methods for Evaluating Endothelial Function in Humans. *Hypertension*. 2007; 49: 748–60. DOI: 10.1161/01.hyp.0000259601.38807.a6.
- Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald., eds. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10<sup>th</sup> edition; 2015.
- Vidale S., Campana C. Ambient air pollution and cardiovascular diseases: from bench to bedside. *European Journal of preventive cardiology*. 2018; 25: 818–25. DOI: 10.1177/2047487318766638.
- Бойцов С.А., Погосова Н.В., Бубнова М.Г., Драпкина О.М., Гаврилова Н.Е., Еганян Р.А. и др. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. *Российский кардиологический журнал*. 2018; 23 (6): 7–122. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-7-122.
- Sanidas E, Papadopoulos DP, Grassos H, Velliou M, Tsioufis K, Barbetseas J, Papademetriou V. Air pollution and arterial hypertension. A new risk factor is in the air. *J Am Soc Hypertens*. 2017; 11: 709–15. DOI: 10.1016/j.jash.2017.09.008.
- Chin MT. Basic mechanisms for adverse cardiovascular events associated with air pollution. *Heart*. 2015 Feb;101(4):253–6. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-306379.
- Bourdel T, Bind MA, Béjot Y, Morel O, Argacha JF. Cardiovascular effects of air pollution. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2017; 110(11): 634–42. DOI: 10.1016/j.acvd.2017.05.003.

11. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, Lloyd JK, Deanfield JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340 (8828): 1111–5. DOI: 10.1016/0140-6736(92)93147-F.
12. Wilker EH, Ljungman PL, Rice MB, Kloog I, Schwartz J, Gold DR, Koutrakis P, Vita JA, Mitchell GF, Vasani RS, Benjamin EJ, Hamburg NM, Mittleman MA. Relation of long-term exposure to air pollution to brachial artery flow-mediated dilation and reactive hyperemia. *American Journal of Cardiology*. 2014; 113(12): 2057–63. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.03.048.
13. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н., Атьков О.Ю., Карпов Ю.А. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелий как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией. *Кардиология*. 1998; 3: 37–41.
14. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017; 389: 1907–18. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30505-6.
15. Brook R.D., Franklin B., Cascio W., Hong Y., Howard G., Lipsett M., Luepker R., Mittleman M., Samet J., Smith S.C. Jr., Tager I. Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004; 109: 2655–71. DOI: 10.1161/01.CIR.0000128587.30041.C8.
16. Bhatnagar A. Environmental cardiology: studying mechanistic links between pollution and heart disease. *Circulation research*. 2006; 99: 692–705. DOI: 10.1161/01.RES.0000243586.99701.cf.
6. Vidale S., Campana C. Ambient air pollution and cardiovascular diseases: from bench to bedside. *European Journal of preventive cardiology*. 2018; 25: 818–25. DOI: 10.1177/2047487318766638.
7. Bojcov S.A., Pogoseva N.V., Bubnova M.G., Drapkina O.M., Gavrilova N.E., Eganjan R.A. et al. Cardiovascular Prophylaxis 2017. Russian national recommendations. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal*. 2018; 23 (6): 7–122. DOI: 1015829/560-4071-2018-6-7-122 (in Russian).
8. Sanidas E, Papadopoulos DP, Grassos H, Velliou M, Tsioufis K, Barbetseas J, Papademetriou V. Air pollution and arterial hypertension. A new risk factor is in the air. *J Am Soc Hypertens*. 2017; 11: 709–15. DOI: 10.1016/j.jash.2017.09.008.
9. Chin MT. Basic mechanisms for adverse cardiovascular events associated with air pollution. *Heart*. 2015 101(4): 253–6. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-306379.
10. Bourdrel T, Bind MA, Béjot Y, Morel O, Argacha JF. Cardiovascular effects of air pollution. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2017; 110(11): 634–42. DOI: 10.1016/j.acvd.2017.05.003.
11. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, Lloyd JK, Deanfield JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340(8828): 1111–5. DOI: 10.1016/0140-6736(92)93147-F.
12. Wilker EH, Ljungman PL, Rice MB, Kloog I, Schwartz J, Gold DR, Koutrakis P, Vita JA, Mitchell GF, Vasani RS, Benjamin EJ, Hamburg NM, Mittleman MA. Relation of long-term exposure to air pollution to brachial artery flow-mediated dilation and reactive hyperemia. *American Journal of Cardiology*. 2014; 113(12): 2057–63. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.03.048.
13. Ivanova O.V., Rogoza A.N., Balakhonova T.V., Soboлева G.N., Atkov O.Yu., Karpov Yu.A. Sensitivity of endothelium of the brachial artery to shear stress-method to evaluate endothelial function in patients with hypertension. *Kardiologiya*. 1998; 3: 37–41 (in Russian).
14. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017; 389: 1907–18. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30505-6.
15. Brook R.D., Franklin B., Cascio W., Hong Y., Howard G., Lipsett M., Luepker R., Mittleman M., Samet J., Smith S.C. Jr., Tager I. Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004; 109: 2655–71. DOI: 10.1161/01.CIR.0000128587.30041.C8.
16. Bhatnagar A. Environmental cardiology: studying mechanistic links between pollution and heart disease. *Circulation research*. 2006; 99: 692–705. DOI: 10.1161/01.RES.0000243586.99701.cf.

## REFERENCE

1. 2018ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2018; 39: 3021–3104. DOI:10.1093/eurheartj/ehy339.
2. Shljahito E.V. *Cardiology. National leadership (short edition)*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019 (in Russian).
3. Omel'janenko M.G. *Endothelial dysfunction and coronary heart disease in young and middle-aged women*. M.; 2008 (in Russian).
4. Barac A., Campia U. Methods for Evaluating Endothelial Function in Humans. *Hypertension*. 2007; 49: 748–60. DOI: 10.1161/01.hyp.0000259601.38807.a6.
5. Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald., eds. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10<sup>th</sup> edition; 2015.

Дата поступления / Received: 16.08.2019  
 Дата принятия к печати / Accepted: 01.11.2019  
 Дата публикации / Published: 28.11.2019