

Особенности факторов риска развития производственно обусловленной патологии у работников металлургического производства

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

Введение. Актуальность исследования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) как производственно обусловленной патологии у работающих на промышленных предприятиях обусловлена наличием в технологическом процессе производственных факторов (шум, общая вибрация, микроклимат, тяжесть труда, химические факторы), потенциально способных провоцировать развитие ССЗ.

Цель исследования — оценка респираторных и метаболических нарушений, являющихся факторами риска развития ССЗ, у работающих в условиях воздействия пыли, хлора и хлороводорода.

Материалы и методы. Обследованы 139 пациентов, работающих в условиях воздействия пыли, хлора и хлороводорода. Среди обследованных 74 женщины и 65 мужчин. Группа сравнения (45 человек) состояла из 20 женщин и 25 мужчин, которые в процессе трудовой деятельности не подвергались воздействию вредных факторов производства.

Результаты. В группе работников, подвергающихся профессиональному воздействию пыли, паров хлора и гидрохлорида, выявлено, что доля работников с артериальной гипертензией составила 33,3%, в группе сравнения — 17,6%, $p < 0,05$ (RR 1,99; 95% CI 1,01–3,93; EF=47%; степень профессиональной обусловленности средняя). Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) в группе наблюдения составил $3,18 \pm 0,14$ л, а в группе сравнения — $4,1 \pm 0,20$ л ($p < 0,001$). Уровень общего холестерина в группе наблюдения составил $5,72 \pm 0,13$ ммоль/л, а в группе сравнения — $5,16 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,05$). В группе наблюдения было выявлено снижение ЛПВП ($1,35 \pm 0,04$ ммоль/л против $1,64 \pm 0,10$ ммоль/л в группе сравнения, $p < 0,05$) и повышение триглицеридов ($2,3 \pm 0,17$ ммоль/л против $1,51 \pm 0,16$ ммоль/л в группе сравнения, $p < 0,05$).

Заключение. В группе работников, подвергающихся профессиональному воздействию пыли, паров хлора и гидрохлорида, выявлено снижение скоростных параметров функции внешнего дыхания, развитие проатерогенных метаболических нарушений, повышение лабораторных показателей воспаления. Указанные изменения могут приводить к раннему манифестированию сердечно-сосудистой и респираторной патологии у данной категории работников.

Ключевые слова: металлургическое производство; производственно обусловленная патология; пыль; хлор; гидрохлорид

Для цитирования: Власова Е.М., Полевая Е.А., Порошина М.М., Тиунова М.И., Алексеев В.Б. Особенности факторов риска развития производственно обусловленной патологии у работников металлургического производства. *Мед. труда и пром. экол.* 2019; 59 (11). <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-11-926-930>

Для корреспонденции: Власова Елена Михайловна, зав. центром профпатологии ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», канд. мед. наук. E-mail: vlasovaem@fcrisk.ru

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Elena M. Vlasova, Poleyaya E.A., Mariya M. Poroshina, Mariya I. Tiunova, Vadim B. Alekseev

Features of risk factors of development of the production caused pathology at workers of metallurgical production

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

Introduction. The relevance of the study of cardiovascular diseases (CVD) as a production-related pathology in workers at industrial enterprises is due to the presence in the technological process of production factors (noise, general vibration, microclimate, severity of labor, chemical factors), potentially capable of provoking the development of CVD.

The aim of the study was to assess respiratory and metabolic disorders, which are risk factors for CVD, in workers exposed to dust, chlorine and hydrogen chloride.

Materials and methods. 139 patients working under the influence of dust, chlorine and hydrogen chloride were examined. Among the surveyed 74 women and 65 men. The comparison group (45 people) consisted of 20 women and 25 men who were not exposed to harmful factors of production during their working life.

Results. In the group of workers exposed to occupational exposure to dust, chlorine and hydrochloride vapors, it was revealed that the proportion of workers with arterial hypertension was 33.3%, in the comparison group—17.6%, $p < 0.05$ (RR 1.99; 95% CI 1.01–3.93; EF=47%; the degree of professional conditioning is average). The volume of forced exhalation per 1 second (FEV1) in the observation group was 3.18 ± 0.14 l, and in the comparison group— 4.1 ± 0.20 l ($p < 0.001$). The level of total cholesterol in the observation group was 5.72 ± 0.13 mmol / l, and in the comparison group— 5.16 ± 0.23 mmol / l ($p < 0.05$). The observation group showed a decrease in HDL (1.35 ± 0.04 mmol / l vs. 1.64 ± 0.10 mmol / l in the comparison group, $p < 0.05$) and an increase in triglycerides (2.3 ± 0.17 mmol/l versus 1.51 ± 0.16 mmol/l in the comparison group, $p < 0.05$).

Conclusions. In the group of workers exposed to professional dust, chlorine and hydrochloride vapors, a decrease in the speed parameters of the external respiratory function, the development of proatherogenic metabolic disorders, and an increase in laboratory indicators of inflammation were revealed. These changes can lead to early manifestation of cardiovascular and respiratory pathology in this category of workers.

Keywords: metallurgical production; industrial pathology; dust; chlorine; hydrochloride

For citation: Vlasova E.M., Polevaya E.A., Poroshina M.M., Tiunova M.I., Alekseev V.B. Features of risk factors of development of the production caused pathology at workers of metallurgical production. *Med. truda i prom. ekol.* 2019; 59 (11). <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2019-59-11-926-930>

For correspondence: Elena M. Vlasova, Head of the Center for Occupational Pathology Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Dr. of Sci. (Med.) E-mail: vlasovaem@fcrisk.ru

Funding. The study had no funding.

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

Введение. Патология сердечно-сосудистой системы является актуальной проблемой для современной медицины труда. По распространенности и тяжести осложнений данные заболевания продолжают занимать ведущее место среди причин инвалидизации и преждевременной смертности [1].

В структуре смертности трудоспособного населения России сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают ведущее место (57%). Около 40% людей в России умирают в активном трудоспособном возрасте. В настоящее время ССЗ атеросклеротического генеза признаны полифакторными. Согласно принятой концепции факторов риска развития ССЗ, к таковым относят факторы, которые не являются строго этиологическими для данного заболевания, но достоверно повышают вероятность его развития. Актуальность исследования ССЗ как производственно-обусловленной патологии у работающих на промышленных предприятиях обусловлена наличием в технологическом процессе вредных производственных факторов (шум, общая вибрация, микроклимат, тяжесть труда, химические факторы), потенциально способных провоцировать развитие ССЗ [2].

Согласно современной концепции развития ССЗ, детерминированных воздействием химических веществ окружающей среды [3,4], существует три основных патогенетических механизма реализации негативного эффекта токсикантов промышленного происхождения: развитие дисфункции вегетативной нервной системы, сформированное системной воспалительной реакцией и инициация эндотелиальной дисфункции. Определенную роль в данном процессе играет сопутствующее нарушение функции печени при воздействии вредных производственных факторов. Реализация данных эффектов, предположительно, происходит путем сопряжения асептической воспалительной реакции дистальных отделов воздухоносных путей и сосудистого русла [3].

Цель исследования — оценка респираторных и метаболических нарушений, являющихся факторами риска развития ССЗ, у работающих в условиях воздействия пыли, хлора и хлороводорода.

Материалы и методы. Группу наблюдения составили 87 работников титаномагниевого производства: прокатчик, плавильщик, электролизник расплавленных солей, хлораторщик, разлищик цветных металлов, электромонтер по ремонту и обслуживанию электрического оборудования, слесарь-ремонтник, электрослесарь-контактчик, мастер, начальник отделения, старший мастер. Средний возраст работников группы наблюдения 36,8±8,7 года, средний стаж — 11,9±7,4 года. Группу сравнения (работающие в условиях отсутствия воздействия исследуемых производственных факторов) составили 51 работник — административный персонал. Средний возраст груп-

пы сравнения составил 37,4±7,6 года, средний стаж — 12,3±4,4 года ($p>0,05$ по среднему возрасту и стажу относительно группы наблюдения). Группы были сопоставимы по факторам образа жизни, социальным факторам, индексу массы тела.

Условия труда работников титано-магниевого производства характеризуются сочетанным воздействием химического фактора (хлор, гидрохлорид, сера и ее соединения), производственного шума, неблагоприятного микроклимата, низкого уровня искусственной освещенности рабочих поверхностей, тяжести труда. Концентрация хлора на рабочих местах работников группы наблюдения составляла 1,2–7,5 мг/м³ (ПДК 1,0 мг/м³), гидрохлорида 2,2–11,3 мг/м³ (ПДК 5 мг/м³), серы диоксида 5,34 мг/м³ (ПДК 10 мг/м³), уровень шума достигал 74–87 дБА (ПДУ 80 дБА). Тяжесть труда у большинства работников группы наблюдения соответствовала классу 3, что определялось длительным пребыванием в фиксированной позе стоя (до 75% рабочего времени).

Методы исследования включали: осмотр терапевта, исследование функции внешнего дыхания методом спирографии по стандартной методике, лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов, индекса атерогенности, общего и прямого билирубина, креатинина, мочевой кислоты, трансаминаз и гаммаглутамилтранспептидазы).

Математическая обработка результатов осуществлена с помощью параметрических методов вариационной статистики. Проверка статистических гипотез проводилась с использованием критериев Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. В группе наблюдения доля работников с артериальной гипертензией (АГ) составила 33,3%, в группе сравнения — 17,6%, $p<0,05$ (RR 1,99; 95% CI 1,01–3,93; EF=47%; степень профессиональной обусловленности средняя). Математическое моделирование вероятности развития АГ в зависимости от уровня воздействия вредного фактора производства показало, что вероятность развития АГ в наибольшей степени ассоциирована с повышением уровня производственного шума ($F=1621$; $R^2=0,45$; $p<0,001$). Повышение концентрации хлора, гидрохлорида и их комбинации также ассоциированы с повышением вероятности развития АГ ($F=9,6–296$; $R^2=0,10–0,79$; $p<0,003$). В группе наблюдения распространенность назофарингита составила 41,3%, в группе сравнения — 15,7%, $p<0,01$ (RR 2,64; 95% CI 1,38–5,04; EF=62,1%; степень профессиональной обусловленности высокая). Распространенность

хронического бронхита в группе наблюдения в 2,9 раза превысила таковую в группе сравнения — 11,5% против 3,9%, но различия не достигали статистической значимости ($p>0,05$).

Основные параметры функции внешнего дыхания приведены в таблице 1. У работников предприятия, подвергающихся воздействию комплекса вредных факторов производства, выявлено снижение ряда показателей, характеризующих нарушение бронхиальной проходимости.

В группе наблюдения форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) составила $4\pm 0,25$ л, а в группе сравнения — $4,6\pm 0,2$ л ($p<0,05$). Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) в группе наблюдения составил $3,18\pm 0,14$ л, а в группе сравнения — $4,1\pm 0,20$ л ($p<0,001$). Объемные форсированные скорости выдоха на разных уровнях бронхиального дерева также были ниже в группе наблюдения. Объемная форсированная скорость на 50% ФЖЕЛ в группе наблюдения составила $3,06\pm 0,37$ л/с, а в группе сравнения — $4,8\pm 0,2$ л/с ($p<0,001$). Объемная форсированная скорость на 75% ФЖЕЛ в группе наблюдения составила $2,59\pm 0,71$ л/с, а в группе сравнения — $6,6\pm 0,2$ л/с ($p<0,001$).

Таким образом, более низкие скоростные показатели функции внешнего дыхания в группе наблюдения могут свидетельствовать о наличии процесса асептического вос-

паления в воздухоносных путях при воздействии паров пыли, хлора и гидрохлорида.

Среди метаболических параметров статистически значимые различия получены по компонентам липидного спектра, а также показателям цитолиза и холестаза (табл. 2).

Уровень общего холестерина в группе наблюдения составил $5,72\pm 0,13$ ммоль/л, а в группе сравнения — $5,16\pm 0,23$ ммоль/л ($p<0,05$). Концентрации ЛПНП и ЛПОНП не имели статистически значимых различий, но в группе наблюдения было выявлено снижение ЛПВП ($1,35\pm 0,04$ ммоль/л против $1,64\pm 0,10$ ммоль/л в группе сравнения, $p<0,05$) и повышение триглицеридов ($2,3\pm 0,17$ ммоль/л против $1,51\pm 0,16$ ммоль/л в группе сравнения, $p<0,05$). Группа наблюдения характеризовалась более высокими уровнями трансаминаз: уровень АЛАТ в группе наблюдения составил $23,36\pm 1,67$ ед/л против $16,23\pm 1,24$ ед/л в группе сравнения ($p<0,05$), а уровень АСАТ — $30,05\pm 2,17$ ед/л и $26,09\pm 2,55$ ед/л соответственно ($p<0,05$). Показатели холестаза в группе наблюдения характеризовались более высоким уровнем г-ГТП ($58,34\pm 8,95$ ед/л против $42,79\pm 5,76$ ед/л в группе сравнения, $p<0,05$) и щелочной фосфатазы ($86,14\pm 3,92$ ед/л против $62,56\pm 7,34$ ед/л, $p<0,05$).

Основные гематологические параметры исследуемых групп приведены в таблице 3.

Таблица 1 / Table 1

Основные параметры внешнего дыхания в группах наблюдения и сравнения Main parameters of external respiration in observation and comparison groups

Показатель	Группа наблюдения	Группа сравнения
Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), л	$4\pm 0,25^*$	$4,6\pm 0,2$
Объем форсированного выдоха за 1 с, л	$3,18\pm 0,14^{**}$	$4,1\pm 0,20$
Индекс Генслера, %	$68,28\pm 4,74^{**}$	$88,9\pm 1,4$
Максимальный экспираторный поток, л/с	$6,19\pm 0,57^{**}$	$8,7\pm 0,3$
Объемная форсированная скорость на 25% ФЖЕЛ, л/с	$2,69\pm 0,61$	$2,8\pm 0,3$
Объемная форсированная скорость на 50% ФЖЕЛ, л/с	$3,06\pm 0,37^{**}$	$4,8\pm 0,2$
Объемная форсированная скорость на 75% ФЖЕЛ, л/с	$2,59\pm 0,71^{**}$	$6,6\pm 0,2$

Примечания: * p — уровень статистической значимости $p<0,05$; ** — $p<0,001$

Notes: * p — level of statistical significance $p<0.05$; ** — $p<0.001$

Таблица 2 / Table 2

Основные метаболические параметры в группах наблюдения и сравнения Main metabolic parameters in observation and comparison groups

Показатель	Группа наблюдения	Группа сравнения
Глюкоза, ммоль/л	$4,94\pm 0,16$	$4,09\pm 0,12$
Холестерин общий, ммоль/л	$5,72\pm 0,13^*$	$5,16\pm 0,23$
ЛПВП, ммоль/л	$1,35\pm 0,04^*$	$1,64\pm 0,1$
ЛПНП, ммоль/л	$3,59\pm 0,15$	$3,54\pm 0,2$
ЛПОНП, ммоль/л	$0,82\pm 0,06$	$0,44\pm 0,05$
Индекс атерогенности	$3,54\pm 0,19^*$	$2,22\pm 0,2$
Триглицериды, ммоль/л	$2,3\pm 0,17^*$	$1,51\pm 0,16$
Креатинин, мкмоль/л	$73,14\pm 1,69$	$66,63\pm 3,46$
Мочевая кислота, ммоль/л	$434,86\pm 18,65$	$369,5\pm 35,02$
АЛАТ, ед./л	$23,36\pm 1,67^*$	$16,23\pm 1,24$
АСАТ, ед./л	$30,05\pm 2,17^*$	$26,09\pm 2,55$
г-ГТП, ед./л	$58,34\pm 8,95^*$	$42,79\pm 5,76$
Щелочная фосфатаза, ед./л	$86,14\pm 3,92^*$	$62,56\pm 7,34$

Примечание: * — уровень статистической значимости $p<0,05$

Note: * — statistical significance level $p<0.05$

Основные гематологические параметры в группах наблюдения и сравнения Main hematological parameters in observation and comparison groups

Показатель	Группа наблюдения	Группа сравнения
Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$	4,61±0,05*	4,45±0,08
Гемоглобин, г/л	135,05±1,41	132,07±2,5
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,85±0,21*	5,02±0,34
СОЭ, мм/ч	12,98±0,82**	5,84±0,76
Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	241,48±8,18	225,16±9,19

Примечания: * — уровень статистической значимости $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$.

Notes: * — level of statistical significance $p < 0.05$; ** — $p < 0.001$.

В группе наблюдения выявлено повышение уровня таких показателей воспаления, как лейкоциты ($6,85 \pm 0,21 \times 10^9/\text{л}$ и $5,02 \pm 0,34 \times 10^9/\text{л}$ в группах наблюдения и сравнения соответственно, $p < 0,05$) и СОЭ ($12,98 \pm 0,82$ мм/ч и $5,84 \pm 0,76$ мм/ч в группах наблюдения и сравнения соответственно, $p < 0,001$).

Обсуждение. Современная концепция факторов риска ССЗ включает себя оценку ряда метаболических параметров, при этом одним из главных факторов риска является нарушение липидного профиля плазмы крови [1]. Однако до настоящего времени не уделяется достаточного внимания факторам окружающей среды в патогенезе ССЗ. Между тем, высокий рост заболеваемости ССЗ во второй половине XX века во многом связан с ухудшением как общей экологической ситуации в крупных городах мира, так и плохими условиями труда на конкретных промышленных предприятиях. По данным R.D. Brook и соавторов, имеются достаточно обоснованные данные о влиянии химических факторов окружающей среды на заболеваемость и течение ССЗ. Выделяют как краткосрочные, так и пролонгированные эффекты аэрогенного воздействия промышленных токсикантов [4]. Краткосрочные эффекты токсикантов промышленного происхождения выражаются прежде всего в увеличении количества осложнений ССЗ и смертности от них в ближайшее время после острого воздействия токсикантов. Установлено, что рост риска развития или осложненного течения ССЗ имеет линейный характер при увеличении концентрации $\text{PM}_{2,5}$ в воздухе, без нижнего безопасного порога. Ряд исследований показал рост декомпенсации сердечной недостаточности, фатальных аритмий при остром воздействии промышленных токсикантов [5,6]. Длительное воздействие аэрозолей промышленных токсикантов является триггером, который может играть роль в обострении хронического течения ССЗ, в частности, развитии нестабильности атеросклеротической бляшки [7,8]. Суммарный эффект длительного воздействия $\text{PM}_{2,5}$ приводит к росту сердечно-сосудистого риска от 9 до 95% на каждые $10 \text{ мкг}/\text{м}^3$ концентрации частиц в воздухе. С другой стороны, имеются данные о статистически значимом снижении кардиального риска при существенном снижении концентрации промышленных токсикантов в воздухе [3,4].

Длительное ингаляционное воздействие токсикантов промышленного происхождения приводит к развитию хронического воспалительного процесса в дыхательных путях и формированию бронхиальной обструкции. В то же время воспалительная реакция дыхательных путей не является локальной, а оказывает воздействие и на другие органы и системы, в том числе сердечно-сосудистую и гепатобилиарную. Провоспалительные медиаторы (интерлейкин-6, фибриноген, С-реактивный белок, фактор некроза опухоли- α), активированные лейкоциты, вазоактивные гор-

моны (эндотелин) высвобождаются в системный кровоток и могут вторично приводить к развитию сердечно-сосудистых осложнений.

Атеросклероз на современном этапе рассматривается как хронический воспалительный ответ артериальной стенки, инициированный некоторыми формами повреждения эндотелия. Центральным механизмом атеросклероза является окисление циркулирующих липопротеидов и, соответственно, снижение захвата печенью с повышением их концентрации в плазме крови. Окисленные липопротеиды с помощью активированных клеток воспаления (моноцитов, нейтрофилов) проникают через дефекты эндотелия в субэндотелиальный слой с формированием атеросклеротических бляшек [1]. С другой стороны, хроническая системная воспалительная реакция и оксидативный стресс могут приводить к нарушению функции печени с развитием со временем ее жировой дистрофии и инсулинорезистентности [9,10]. Эти процессы также приводят к атерогенной дислипидемии.

Заключение. У работников титаномагниевого производства, подвергающихся профессиональному воздействию пыли, паров хлора и гидрохлорида, выявлено снижение скоростных параметров функции внешнего дыхания, развитие проатерогенных метаболических нарушений, повышение лабораторных параметров воспаления, что может приводить к раннему манифестированию сердечно-сосудистой и респираторной патологии у данной категории работников.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шляхто Е.В. ред. Кардиология. Национальное руководство (краткое издание). М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019.
2. Измеров И.Ф. ред. Профессиональная патология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
3. 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.
4. Brook R.D., Franklin B., Cascio W., Hong Y., Howard G., Lipsett M. 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.
5. Pope C.A., Dockery D.W. Health effects of the particulate airpollution: lines that connect. *J. Air Waste Manage. Assoc*. 2006; 56: 709–42. DOI: 10.1080/10473289.2006.10464485.
6. Kristensen T.S. Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scand. J. Work Environ. Health*. 1989; 15: 245–64. DOI: 10.5271/sjweh.1854.

7. Kurrpa K., Hietanen E., Klockars M., Partinen M., Rantanen J. Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. Atherosclerosis, ischemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias. *Scand. J. Work Environ. Health*. 1984; 10: 381–88. DOI: doi.org/10.5271/sjweh.2316.
8. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R., Anderson H.R., Frostad J., Estep K. 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.
9. Routledge H.C., Ayres J.G. Air pollution and the heart. *Occupational medicine*. 2005; 55: 439–47. DOI: doi.org/10.1093/occmed/kqi136.
10. 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.
1. Shljahto E.V. Ed. *Cardiology. National leadership (short edition)*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019 (in Russian).
2. Izmerov I.F. Ed. *Professional Pathology: National Leadership*. Moscow: GEOTAR-Media, 2011 (in Russian).
3. 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.
4. Brook R.D., Franklin B., Cascio W., Hong Y., Howard G., Lipsett M. 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.
5. Pope C.A., Dockery D.W. Health effects of the particulate air pollution: lines that connect. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 2006; 56: 709–42. DOI: 10.1080/10473289.2006.10464485.
6. Kristensen T.S. Cardiovascular diseases and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. *Scand. J. Work Environ. Health*. 1989; 15: 245–64. DOI: 10.5271/sjweh.1854.
7. Kurrpa K., Hietanen E., Klockars M., Partinen M., Rantanen J. Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. Atherosclerosis, ischemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias. *Scand. J. Work Environ. Health*. 1984; 10: 381–88. DOI: 10.5271/sjweh.2316.
8. Cohen A.J., Brauer M., Burnett R., Anderson H.R., Frostad J., Estep K. 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.
9. Routledge H.C., Ayres J.G. Air pollution and the heart. *Occupational medicine*. 2005; 55: 439–47. DOI: 10.1093/occmed/kqi136.
10. 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.

Дата поступления / Received: 16.08.2019

Дата принятия к печати / Accepted: 01.11.2019

Дата публикации / Published: 28.11.2019