

16. Pourabdiyan S, Ghotbi M, Yousefi HA, et al. // Koomesh. — 2009. — 10. — P. 253–260.

Поступила 16.06.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шляпников Дмитрий Михайлович (Shlyapnikov D.M.), зав. отд. анализа рисков для здоровья ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения». E-mail:shlyapnikov@fcrisk.ru.

Шур Павел Залманович (Shur P.Z.), уч. секр. ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», д-р мед. наук. E-mail:shur@fcrisk.ru.

Алексеев Вадим Борисович (Alekseev V.B.), зам. дир. ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», д-р мед. наук. E-mail:vadim@fcrisk.ru.

Ухабов Виктор Максимович (Uhabov V.M.), зав. каф. общ. гиг. и экологии человека ГБОУ ВПО «Пермский гос. мед. ун-т им. Е.А. Вагнера», д-р. мед. наук, проф. Тел.: 8(342) 235–11–35.

Новоселов Владимир Геннадьевич (Novoselov V.G.), проф. каф. гиг. питания и гиг. детей и подростков ГБОУ ВПО «Пермский гос. мед. ун-т им. Е.А. Вагнера», д-р мед. наук, проф. E-mail:vnov2001@mail.ru.

Перевалов Александр Яковлевич (Perevalov A.Ya.), зав. каф. гиг. питания и гиг. детей и подростков ГБОУ ВПО «Пермский гос. мед. ун-т им. Е.А. Вагнера», д-р. мед. наук, проф. E-mail:urcn@mail.ru.

УДК 613.62–614.29

А.Е. Носов¹, Е.М. Власова¹, В.Г. Новоселов², А.Я. Перевалов², В.М. Ухабов², А.В. Агафонов²

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПАТОЛОГИИ У РАБОТНИКОВ ТИТАНО-МАГНИЕВОГО ПРОИЗВОДСТВА

¹ ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», д. 82, ул. Монастырская, Пермь, Россия, 614045

² ГОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, д. 26, ул. Петропавловская, Пермь, Россия, 614990

У работников титано-магниевого производства, подвергающихся профессиональной экспозиции комплексом химических (хлор, гидрохлорид, диоксид серы) и физических факторов (производственный шум, тяжесть труда), артериальная гипертензия является производственно обусловленной патологией при стаже более 15 лет (EF=71,5%), а назофарингит при стаже более 10 лет (EF =65%). Риск развития АГ в наибольшей степени ассоциирован с повышением уровня производственного шума (F=1621; R2=0,95; p<0,001; НУ=70,1 дБА). Математическое моделирование вероятности развития назофарингита показало зависимость от концентрации хлора, гидрохлорида, серы диоксида, комбинации хлора и гидрохлорида (F=37–281; R2=0,37–0,73; p<0,001; с НУ для хлора 0,63 мг/м³). Комплекс показателей: лейкоцитоз, эозинофилия, повышение уровней IgA, КЭА, активация клеточного иммунитета: повышение CD16+56+, CD3+CD25+, абсолютного фагоцитоза, характеризует неспецифическую воспалительную реакцию, напряженность иммунитета в ответ на воздействие комплекса химических факторов титано-магниевого производства. Маркеры эндотелиальной дисфункции и сердечно-сосудистого риска (мочевая кислота, VEGF, гомоцистеин, ЛПНП) и маркер стресса (кортизол) отражают потенциальный эффект производственных факторов на сосудистую стенку, процессы метаболизма и центральную нервную систему (ЦНС) с включением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Изменение данных показателей у стажированных работников позволяет диагностировать риск развития производственно обусловленной патологии на доклинической стадии.

Ключевые слова: производственные факторы, производственно обусловленная патология, сердечно-сосудистые заболевания, патология верхних дыхательных путей, титано-магниевое производство.

A.E. Nosov¹, E.M. Vlasova¹, V.G. Novoselov², A.Ya. Perevalov², V.M. Uhabov², A.V. Agafonov². **Forecasting a risk of occupationally related diseases in workers engaged into titanium-magnesium production**

¹FBSI «Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies», 82 Monastyrskaya St., Perm, Russia, 614045

²SBEI HPE «Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner» of Ministry of Health of the Russian Federation, 26 Petropavlovskaya St., Perm, Russia, 614990

Workers of titanium and magnesium production, under occupational exposure to complex of chemical (chlorine, hydrochloride, sulfur dioxide) and physical factors (industrial noise, work hardness), have arterial hypertension as occupationally related disease, when length of service over 15 years (EF = 71,5%), and nasopharyngitis for length of service over 10 years (EF = 65%). Arterial hypertension risk is mostly associated with increased industrial noise level ($F = 1621$; $R_2 = 0.95$; $p < 0,001$; noise 70,1 dB). Mathematic modelling of nasopharyngitis development probability demonstrated dependence of concentration of chlorine, hydrochloride, sulfur dioxide, chlorine and hydrochloride combination ($F = 37-281$; $R_2 = 0,37-0,73$; $p < 0.001$; chlorine 0,63 mg/m³). Complex of parameters (leucocytosis, eosinophilia, increased IgA level), activated cellular immunity (increased CD16+56+, CD3+CD25+) and absolute phagocytosis characterized nonspecific inflammatory reaction, immunity tension as a response to a complex of chemical factors of titanium and magnesium production. Markers of endothelial dysfunction and cardiovascular risk (uric acid, VEGF, homocystein, LDLP) and stress marker (cortisol) demonstrate potential effect of occupational factors on vascular wall, metabolic processes and central nervous system, with involvement of «pituitary — hypothalamus — adrenals» axis. Changes of these parameters in workers with long length of service indicate risk of occupationally related disease on preclinical stage.

Key words: *occupational factors, occupationally related diseases, cardiovascular diseases, upper respiratory tract diseases, titanium-magnesium production.*

Сохранение и укрепление здоровья работающего населения России является приоритетной задачей медицины труда [3]. Технологические процессы в промышленности не всегда обеспечивают достижение допустимых уровней вредных производственных воздействий на организм человека [4]. В частности, факторы, характерные для титано-магниевого производства — хлор, гидрохлорид, диоксид серы, неблагоприятные метеоусловия, тяжесть труда — формируют потенциальный риск для здоровья работников. Уязвимыми, в условиях профессиональной экспозиции данными факторами, становятся сердечно-сосудистая и дыхательная системы, ранние признаки поражения которых необходимо прогнозировать и выявлять у стажированных работников [2,4].

Цель исследования: анализ производственной обусловленности заболеваний органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем у работников титано-магниевого производства и выявление биомаркеров риска.

Материалы и методы. Для анализа показателей здоровья в контингентах работников, занятых на работах с вредными условиями труда на титано-магниевом производстве были сформированы группы наблюдения и группы сравнения. Группу наблюдения составили 87 работников специальностей: прокатчик, плавильщик, электролизник расплавленных солей, хлораторщик, электромонтер по ремонту и обслуживанию электрического оборудования, слесарь-ремонтник, электрослесарь-контактчик, мастер, начальник отделения, старший мастер. Средний возраст работников группы наблюдения $36,8 \pm 8,7$ лет, средний стаж — $11,9 \pm 7,4$ лет.

Группу сравнения (работающие в условиях вне воздействия исследуемых производственных факторов) составили 51 работник — административный персонал. Средний возраст группы сравнения составил $37,4 \pm 7,6$ лет, средний стаж — $12,3 \pm 4,4$ лет.

Для анализа изменений показателей здоровья в зависимости от производственного стажа обследованные работники были разделены на следующие группы:

стаж 0–5 лет, стаж 5,1–10 лет, стаж 10,1–15 лет, 15,1 и более лет.

С целью оценки условий труда были использованы результаты аттестации рабочих мест по условиям труда и натуральных исследований, выполненных специалистами испытательно-лабораторного центра (ИЛЦ) ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Пермском крае».

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. Общая оценка условий труда работников группы наблюдения, отражена в табл.

Концентрации хлора на рабочих места работников группы наблюдения составляли 1,2–7,5 мг/м³ (ПДК 1,0 мг/м³), гидрохлорида 2,–11,3 мг/м³ (ПДК 5 мг/м³), серы диоксида 5,34 мг/м³ (ПДК 10 мг/м³), уровень шума составлял 74–87 дБА (ПДУ 80 дБА). Тяжесть труда определяется позой стоя до 75% рабочего времени.

Лабораторная диагностика проб крови выполнена с помощью автоматического гематологического АТ5diff AL (США, Франция Backman Coulter Inc., инв. № 110104802, свидетельство о поверке № 16/8430 от 16.09.2013, действительно до 16.09.2014); биохимического анализатора «Konelab 20» (ThermoFisher, Финляндия, инв. № 110104588, сертификат о калибровке №16/1159 от 16.09.2013 до 16.09.2014); иммуноферментного анализатора «Infinite F50 Теса» (Австрия), зав. № 1008007750, инв. № 1101041103, сведения о поверке № 16/4082 от 21.05.2013 до 21.05.2014.

Контроль качества выполняемых диагностических исследований обеспечен ведением внутривлабораторного контроля качества (приказ МЗ РФ от 07.02.2000 № 45), участием в Федеральной системе внешней оценки качества (сертификат лаборатории № 10843 по биохимическим исследованиям, № 10845 — по общеклиническим исследованиям) и в международной системе оценки качества лабораторных исследований EQAS (сертификат лаборатории 9473).

Общая оценка условий труда работников группы наблюдения согласно Р 2.2.2006–05

Профессия	Класс условий труда по интенсивности воздействия производственных факторов					Общая оценка
	Химический	Шум (Лэкв.)	Микроклимат	Световая среда	Тяжесть труда	
Прокальщик (отделение обезвоживания)	3.1	2	3.2	3.1	3.1	3.2
Электролизник расплавленных солей (отд. электролиза) 1 отд.	3.1	2	3.1	3.1	3.1	3.2
Электролизник расплавленных солей (отд. электролиза) 2 отд.	3.1	2	3.1	3.1	3.1	3.2
Хлораторщик 1 отд. (отд. обезвоживания)	3.3	2	3.1	3.1	3.1	3.3
Электромонтер по ремонту и обслуживанию электрооборудования 3 отд	3.1	2	3.1	3.1	3.1	3.2
Разливщик цветных металлов	3.1	2	2	2	3.1	3.1
Плавильщик	3.1	2	3.2	3.1	3.1	3.2
Электромонтер по ремонту и обслуживанию электрооборудования 1 отд	3.2	2	3.1	3.1	3.1	3.2
Электромонтер по ремонту и обслуживанию электрооборудования 2 отд	3.1	2	2	3.1	3.1	3.2
Слесарь-ремонтник 1 отд	3.1	3.1	2	3.1	3.1	3.2
Слесарь-ремонтник 2 отд	3.1	3.1	2	3.1	3.1	3.2
Слесарь-ремонтник 3 отд	3.1	3.1	2	3.1	3.1	3.2
Электрослесарь-контактчик	3.2	3.1	3.1	3.1	3.1	3.2
Мастер (1 отд)	3.1	2	2	2	2	3.1
Мастер по ремонту оборудования (3 отд)	3.1	2	2	2	2	3.1
Начальник отделения	3.1	2	2	3.1	2	3.1
Старший мастер 2 отд.	3.1	2	2	3.1	2	3.1

Накопление, первичную обработку, анализ информации проводили с использованием стандартных и специально разработанных программных продуктов. Математическую обработку — с помощью непараметрических методов статистики. При сравнении заболеваемости в группах использовали критерий χ^2 . При анализе количественных показателей данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25- и 75-й квартили). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическую оценку связи заболевания с работой проводили с использованием относительного риска RR и их доверительных интервалов 95% CI, а также этиологической доли EF, с последующим определением степени их профессиональной обусловленности и вероятностной оценкой их характера по критериям руководства Р2.2.1766–03. Расчет логистических регрессионных моделей проводили в рамках программных продуктов, разработанных в ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения».

Результаты и обсуждение. 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). При этом в стажевой группе 0–5 лет доля пациентов с АГ в группе наблюдения составила 12,5%, в группе сравнения —

0%; в стажевой группе 5,1–10 лет — 20,8% и 14,2% соответственно, $p > 0,05$ (RR 1,46; 95%CI 0,01–158,1; EF=31%; степень профессиональной обусловленности малая); в стажевой группе 10,1–15 лет — 31,2% и 20,5%, $p > 0,05$ (RR 1,34; 95%CI 0,08–22,9; EF=25,5%; степень профессиональной обусловленности малая). У наиболее стажированных работников при стаже более 15,1 года доля обследованных с АГ составила в группе наблюдения 58,6%, а в группе сравнения — 16,7%, $p < 0,05$ (RR 3,5; 95%CI 1,09–11,3; EF=71,5%; степень профессиональной обусловленности очень высокая).

Математическое моделирование методом логистической регрессии вероятности развития АГ в зависимости от уровня вредного фактора производства показало, что вероятность развития АГ в наибольшей степени ассоциирована с повышением уровня производственного шума ($F=1621$; $R^2=0,95$; $p < 0,001$; $НУ=70,1$ дБА). Повышение вероятности развития АГ также ассоциирована с повышением концентрации хлора, гидрохлорида ($F=9,6–296$; $R^2=0,10–0,79$; $p < 0,003$; $НУ=0,51–0,64$ мг/м³).

В группе наблюдения с увеличением стажа работы отмечается неуклонное нарастание распространенности назофарингита. В стажевой группе 0–5 лет назофарингит был выявлен в 6,25%, 5,1–10 лет — в 12,5%. В данных стажевых группах статистически значимых различий с группой сравнения не было выявлено.

В стажевых группах 10,1–15 лет и более 15,1 года выявлены достоверные различия с группой сравнения: 50% против 17,2%, $p < 0,05$ (RR 2,9; 95%CI 1,05–7,9; EF =65%; степень профессиональной обусловленности высокая) и 79,3% против 16,6%, $p < 0,01$ (RR 4,76; 95%CI 1,93–11,73; EF =78,9%; степень профессиональной обусловленности очень высокая). В целом 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).

Математическое моделирование методом логистической регрессии вероятности развития назофарингита показало повышение вероятности заболевания в зависимости от концентрации хлора, гидрохлорида, серы диоксида, комбинации хлора и гидрохлорида ($F=37-281$; $R^2=0,37-0,73$; $p < 0,001$; с НУ для хлора $0,63 \text{ мг/м}^3$).

В группе наблюдения выявлены особенности иммунологического статуса и реактивности. Так, уровень лейкоцитов в крови в группе наблюдения статистически значимо превышал таковой в группе сравнения и составил $6,6 (5,7;8,5) \times 10^9/\text{дм}^3$ и $5,9 (5,1;7,2) \times 10^9/\text{дм}^3$ соответственно ($p < 0,001$). При раздельном анализе стажевых групп статистически значимое превалирование количества лейкоцитов крови выявлено только в группе со стажем более 15 лет: $6,7 (5,6;8,7) \times 10^9/\text{дм}^3$ в группе наблюдения и $5,5 (4,7;7,2) \times 10^9/\text{дм}^3$ ($p=0,005$). В группе наблюдения выявлено статистически значимое преобладание абсолютного фагоцитоза: $2,11 (1,54;2,83) \times 10^9/\text{дм}^3$ в группе наблюдения и $1,77 (1,40;2,23) \times 10^9/\text{дм}^3$ в группе сравнения ($p=0,02$). Следует отметить статистически значимое превалирование в группе наблюдения абсолютного количества эозинофилов: 150 (92;240) шт. в группе наблюдения и 106 (65;235) шт. в группе сравнения ($p=0,034$). Как и в случае абсолютного фагоцитоза анализ отдельных стажевых групп не показал статистически значимых различий по количеству эозинофилов.

Концентрация IgA, отражающая напряженность местного иммунитета слизистых оболочек в группе наблюдения составила $2,38 (1,93;2,83) \text{ г/дм}^3$, а в группе сравнения $1,79 (1,40;2,16) \text{ г/дм}^3$ ($p < 0,001$). При этом статистически значимые различия при анализе стажевых групп были выявлены в стажевых группах 10,1–15 лет и 15,1 год и более. В группе 10,1–15 лет концентрация IgA составила $2,40 (1,96;2,79) \text{ г/дм}^3$ и $1,76 (1,29;2,15) \text{ г/дм}^3$ в группах наблюдения и сравнения соответственно ($p < 0,001$), в группе 15,1 год и более — $2,59 (2,08;3,15) \text{ г/дм}^3$ и $1,60 (1,40;2,16) \text{ г/дм}^3$ ($p < 0,001$).

Карцино-эмбриональный антиген (КЭА) в группе наблюдения составил $0,9 (0,7;1,3) \text{ нг/см}^3$ и $0,5 (0,3;0,8) \text{ нг/см}^3$ в группе сравнения ($p < 0,001$). В группах с минимальным стажем различий по данному показателю не выявлено, тогда как при увеличении стажа КЭА статистически значимо превалировал в группе наблюдения: в группе 5,1–10 лет $0,9 (0,8;1,3) \text{ нг/см}^3$

и $0,6 (0,2;0,8) \text{ нг/см}^3$ ($p=0,003$), в группе 10,1–15 лет $1,0 (0,8;1,4) \text{ нг/см}^3$ и $0,5 (0,3;0,8) \text{ нг/см}^3$ ($p < 0,001$), в группе более 15,1 года $0,9 (0,7;1,3) \text{ нг/см}^3$ и $0,5 (0,4;0,7) \text{ нг/см}^3$ ($p=0,03$).

В группе наблюдения было выявлено увеличение по отношению к группе сравнения концентрации лимфоцитов CD16+56+ и CD3+CD25+. В группе наблюдения концентрация лимфоцитов CD16+56+ составила $0,32 (0,27;0,60) \times 10^9/\text{л}$, а в группе сравнения — $0,22 (0,21;0,25) \times 10^9/\text{л}$ ($p=0,034$). Концентрация лимфоцитов CD3+CD25+ в группе наблюдения составила $0,35 (0,24;0,52) \times 10^9/\text{л}$, а в группе сравнения — $0,14 (0,10;0,16) \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$).

В группе работающих под воздействием вредных производственных факторов выявлено повышение ряда метаболических показателей и маркеров сердечно-сосудистого риска. Концентрация мочевой кислоты в группе наблюдения составила 378 (313;420) мкмоль/дм³, а в группе сравнения — 302 (251;358) мкмоль/дм³ ($p < 0,001$). Указанные изменения выявлены во всех стажевых группах, кроме группы со стажем 0–5 лет. В группе 5,1–10 лет концентрация мочевой кислоты составила 389 (362;421) мкмоль/дм³ против 296 (239;364) мкмоль/дм³ в группе сравнения ($p < 0,001$), в группе 10,1–15 лет — 359 (310;417) мкмоль/дм³ и 278 (251;353) мкмоль/дм³ соответственно ($p < 0,001$), в группе 15,1 лет и более — 378 (243;420) мкмоль/дм³ и 308 (248;374) мкмоль/дм³ ($p=0,038$). Атерогенная фракция липопротеидов крови — липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) была статистически значимо выше в группе наблюдения при стаже 0–5 лет — $4,2 (3,7;5,5) \text{ ммоль/л}$ против $3,4 (3,0;3,6) \text{ ммоль/л}$ в группе сравнения ($p=0,042$).

В группе наблюдения было выявлено повышение концентрации таких маркеров эндотелиальной функции и сердечно-сосудистого риска, как фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF) и гомоцистеин. Концентрация VEGF в группе наблюдения составила 345 (242;510) пг/мл, а в группе сравнения — 179 (90;299) пг/мл ($p < 0,001$). Следует отметить, что при раздельном анализе стажевых групп концентрация VEGF была статистически значимо выше относительно группы сравнения только при максимальном стаже: в группе 15,1 лет и более — 471 (332;695) пг/мл в группе наблюдения и 106 (81;259) пг/мл в группе сравнения ($p < 0,001$). Концентрация гомоцистеина в группе наблюдения составила $12,5 (10,0;14,4) \text{ мкмоль/л}$, в группе сравнения — $7,8 (4,6;12,2) \text{ мкмоль/л}$ ($p < 0,001$). При этом статистически значимые различия по концентрации гомоцистеина в стажевых группах были выявлены только в группе со стажем 5,1–10 лет — $13,7 (10,8;14,9) \text{ мкмоль/л}$ в группе наблюдения и $8,5 (4,6;13,6) \text{ мкмоль/л}$ в группе сравнения ($p=0,03$). В группе наблюдения выявлено превалирование концентрации кортизола крови по отношению к группе сравнения. Концентрация кортизола в группе наблюдения составила $287 (191;487) \text{ нмоль/см}^3$, а в группе сравнения — $204 (178;352) \text{ нмоль/см}^3$ ($p=0,034$).

По результатам клинико-лабораторного обследования возможно выделить синдром субклинического воспаления, в который целесообразно включить такие показатели, как лейкоциты крови, эозинофилы крови, IgA, КЭА. В группе наблюдения установлена активация клеточного иммунитета: повышение CD16+56+, CD3+CD25+, абсолютного фагоцитоза. Этот комплекс показателей характеризует неспецифическую воспалительную реакцию, напряженность иммунитета в ответ на воздействие комплекса химических факторов титано-магниевого производства. Маркеры эндотелиальной дисфункции и сердечно-сосудистого риска (мочевая кислота, VEGF, гомоцистеин, ЛПНП) и маркер стресса (кортизол) в группе наблюдения отражают потенциальный эффект производственных факторов на сосудистую стенку, процессы метаболизма и центральную нервную систему (ЦНС) с включением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси.

Таким образом, установлено наличие связи с работой таких заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем, как АГ и назофарингит. Длительное воздействие малых концентраций хлора может привести к атрофическому катару верхних дыхательных путей, хроническому бронхиту и пневмосклерозу [1,5]. Воздействие гидрохлорида при высоких концентрациях вызывает раздражение слизистых верхних дыхательных путей, охриплость голоса, чувство удушья. Длительное воздействие гидрохлорида вызывает катары дыхательных путей, эрозии эмали зубов, изъязвления слизистой оболочки носа, иногда ее прободение [1,5]. Оксиды серы являются сильными раздражающими ядами, избирательно поражающими дыхательную систему при однократном и длительном ингаляционном воздействии. Клиническая симптоматика хронической интоксикации оксидами серы складывается из первично развивающихся нарушений бронхо-легочного аппарата, к которым присоединяются изменения сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта [1,5]. Основным патогенетическим звеном связующим ингаляционное воздействие химических агентов и развитие сердечно-сосудистой патологии является эндотелиальная дисфункция. В обзорах R.D. Brook, S.C. Fanq и соавт. [7] в качестве начального звена патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) при воздействии химических факторов производственной среды выделяются процессы эндотелиальной дисфункции, хронического воспаления и оксидативного стресса. Воздействие токсикантов промышленного происхождения ассоциировалось с умеренным повышением системного и легочного артериального давления (АД), которое авторы связывали с нарушением сосудистой реактивности, обусловленным эндотелиальной дисфункцией [7].

Центром дискуссии о возможных хронических эффектах шумового воздействия, не относящихся к слуху, являются ССЗ [3]. Исследования показали, что шум, как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, может иметь меньшее значение, чем поведенческие

факторы риска, такие как курение, питание или мало-подвижный образ жизни [9]. Экспериментальные данные о гормональных эффектах стресса и изменении тонуса периферических сосудов с одной стороны, а также наблюдения, свидетельствующие о том, что высокий уровень шума на рабочем месте (более 85 дБ) способствует развитию АГ с другой стороны, позволяют включить шум, как неспецифический стрессогенный фактор, в полиэтиологическую модель развития сердечно-сосудистой патологии [6].

В настоящее время считается общепринятым тот факт, что воздействие шума является психофизическим стресс-фактором. Шумовое воздействие вызывает периферическую вазоконстрикцию, что сопровождается снижением амплитуды пульсовой волны на пальцах рук, снижением температуры кожи и повышением систолического и диастолического АД [8]. Воздействие громкого шума приводит к изменению в крови уровня кортизола, циклического аденозинмонофосфата, общего холестерина, глюкозы, белковых фракций, адренокортикотропного гормона, адреналина и норадреналина. Совокупность полученных данных свидетельствует о том, что шумовая стимуляция ниже пороговых значений, вызывающих развитие глухоты, может приводить к гиперактивации гипофизарно-адреналовой системы [9,10]. Таким образом, эти и другие литературные данные вполне корреспондируют с нашими выводами об этиологической роли шума в генезе производственно обусловленной артериальной гипертензии.

Выводы. 1. У работников основных специальностей титано-магниевого производства, артериальная гипертензия является производственно обусловленной патологией при стаже более 15 лет ($EF=71,5\%$), а назофарингит при стаже более 10 лет ($EF=65\%$). 2. Риск развития АГ в наибольшей степени ассоциирован с повышением уровня производственного шума ($F=1621$; $R2=0,95$; $p<0,001$; $HU=70,1$ дБА). Риск развития назофарингита зависит от концентрации хлора, гидрохлорида, серы диоксида, комбинации хлора и гидрохлорида ($F=37-281$; $R2=0,37-0,73$; $p<0,001$; с HU для хлора $0,63$ мг/м³). 3. Риск развития данной производственно обусловленной патологии на доклинической стадии позволяет диагностировать комплекс показателей: эндотелиальной дисфункции, изменения метаболических (мочевая кислота, VEGF, гомоцистеин, ЛПНП) и иммунологических (IgA, КЭА, лимфоциты CD16+56+ и CD3+CD25+, абсолютный фагоцитоз).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 6–10)

1. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей. — М.: Химия, 1976. — 608 с.
2. Егорова А.М. // Гиг. и санит. — 2008. — № 3. — С. 36–37.
3. Профессиональная патология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 784 с.
3. Рослый О.Ф. // Мед. труда и пром. экология. — 2004. — № 9. — С. 23–26.

5. Российская энциклопедия по медицине труда. — М.: Медицина, 2005. — 653 с. СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

REFERENCES

1. Chemical hazards in industry. Reference book for chemists, engineers and doctors. — Moscow: Himiya, 1976. — 608 p. (in Russian).
2. Egorova A.M. // Gig. i sanit. — 2008. — 3. — P. 36–37 (in Russian).
3. N.F. Izmerov, ed. Occupational diseases: national manual. — Moscow: GEOTAR-Media, 2011; 784 p. (in Russian).
4. Roslyi O.F. // Industr. med. — 2004. — 9. — P. 23–26 (in Russian).
5. Russian Encyclopedia in industrial medicine. — Moscow: Meditsina, 2005. — 653 p. (in Russian).
6. Bhatnagar A. // Circulation research. — 2006. — Vol. 99. — №7. — P. 692–705.
7. Brook R.D., et al. // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — №21. — P. 2655–2671.
8. Dejoy D.M. // Noise Control Eng. J. — 1984. — Vol. 23. — P. 32–39.
9. Kristensen T.S. // Scand. J. Work Environ. Health. — 1989. — Vol. 15. — №3. — P. 165–179.
10. Westman J.C. // Environ. Health Perspect. — 1981. — Vol. 41. — P. 291–309

Поступила 16.06.2016

- Носов Александр Евгеньевич (Nosov A.E.),*
врач-кардиолог, зав. стационарным отд. клиники профпатологии ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», канд. мед. наук. E-mail: nosov@fcrisk.ru.
- Власова Елена Михайловна (Vlasova E.M.),*
врач-профпатолог, зам. зав. клиникой профпатологии ФБУН «ФеНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», канд. мед. наук. E-mail: vlasovaem@fcrisk.ru.
- Новоселов Владимир Геннадьевич (Novoselov V.G.),*
проф. каф. гиг. питания и гиг. детей и подростков ГБОУ ВПО «Пермский гос. мед. ун-т им. Е.А. Вагнера», д-р мед. наук, проф. E-mail: vnov2001@mail.ru.
- Перевалов Александр Яковлевич (Perevalov A.Ya.),*
зав. каф. гиг. питания и гиг. детей и подростков ГБОУ ВПО «Пермский гос. мед. ун-т им. Е.А. Вагнера», д-р мед. наук, проф. E-mail: urcn@mail.ru.
- Ухабов Виктор Максимович (Uhabov V.M.),*
зав. каф. об. гиг. и экологии человека ГБОУ ВПО «Пермский гос. мед. ун-т им. Е.А. Вагнера», д-р мед. наук, проф. Тел.: 8(342) 235–11–35
- Агафонов Александр Валерьевич (Agafonov A.V.),*
проф. каф. госп.терапии ГБОУ ВПО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: a.agafonov@list.ru.

УДК 613.63:547.391.1:678.4]:616.441–07 (470.53–25)

Ю.А. Ивашова¹, О.Ю. Устинова^{1,2}, К.П. Лужецкий^{1,2}, Е.М. Власова¹, В.Э. Белицкая¹, Т.В. Нурисламова¹

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У РАБОТНИКОВ РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ

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

²ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», 15, ул. Букирева, Пермь, Россия, 614990

Проведено комплексное исследование щитовидной железы у работников резинотехнического производства в условиях комплексного воздействия производственных факторов. По результатам химико-аналитического исследования у работников группы наблюдения выявлено превышение содержания акрилонитрила в выдыхаемом воздухе в 5,5 раза относительно группы сравнения. Данные ультразвуковой диагностики свидетельствуют о структурной перестройке щитовидной железы у 72% работников (наличие диффузных изменений и узловых образований). В качестве ранних маркеров дезадаптации выявлено повышение в 1,3–1,7 раза титра антител к ТПО и увеличение уровня ТТГ. Данные нарушения могут свидетельствовать о развитии аутоиммунных процессов в тиреоидной ткани и напряжении компенсаторно-адаптационных механизмов гипопитарно-тиреоидной регуляции.

Ключевые слова: щитовидная железа, компенсаторно-адаптационные реакции, донозологическая диагностика, производственный фактор.

Yu.A. Ivashova¹, O. Yu. Ustinova^{1,2}, K.P. Luzhetskii^{1,2}, E.M. Vlasova¹, V.E. Belitskaya¹, T.V. Nurislamova¹.
Thyroid state in workers of mechanical rubber production under complex exposure to occupational factors