

14. Syurin S.A., Nikanov A.N., Frolova N.M. Value of behavioral risk factors in development of bronchopulmonary diseases in copper-nickel industry workers // *Industr. med.* — 2013. — 8. — P. 22–26 (in Russian).

15. Shilov V.V., Syurin S.A. Influence of work conditions and smoking on external respiration function in nickel industry workers // *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya.* — 2016. — 4 (277). — P. 20–22 (in Russian).

16. Idler E.L., Benyamini, Y. Self-rated health and mortality: A review of twenty-seven community studies // *J of Health and Social Behavior.* — 1997. — Vol. 38. — P. 21–37.

17. Latham K., Peek, C.W. Self-rated health and morbidity onset among late midlife U.S. adults // *J of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences.* — 2013. — Vol. 68(1). — P. 107–116.

18. Lee Y. The predictive value of self assessed general, physical, and mental health on functional decline and mortality

in older adults // *J of Epidemiology and Community Health.* — 2000. — Vol. 54. — P. 123–129.

Поступила 21.04.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Лебедева-Несевря Наталья Александровна (Lebedeva-Nesevra N.A.), зав. лаб. методов анализа соц. рисков труда ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», д-р соц. наук. E-mail: natnes@fcrisk.ru.

Соловьев Семен Сергеевич, (Solov'jov S.S.), ст. препод. каф. социологии Пермского государственного национального исследовательского университета. E-mail: semyons@mail.ru.

ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

УДК 616-057:612.2

Вознесенский Н.К.^{1,2}, Величковский Б.Т.³, Алексеев В.Б.¹, Малютина Н.Н.²

ЭКЗОГЕННЫЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ У ПЛАВИЛЬЩИКОВ ЦИНКОВЫХ СПЛАВОВ

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

²ФГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера», 26, ул. Петропавловская, Пермь, Россия, 614000

³ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», 1, ул. Островитянова, г. Москва, Россия, 117997

Изучены условия возникновения, особенности развития, клинического течения экзогенного фиброзирующего альвеолита (ЭФА), состояние иммунного статуса, свободно-радикального окисления и центральной гемодинамики. Показано, что ЭФА развивается преимущественно у лиц, переносивших острую литейную лихорадку, при продолженной экспозиции дымом с высоким содержанием оксида цинка. В большинстве случаев заболевание имеет хроническое (латентное) течение, склонное к прогрессированию, развитию дыхательной недостаточности и легочной гипертензии. В отдельных случаях развивается острый ЭФА с лихорадкой, высокой степенью интоксикации, легочной гипертензией, кровохарканьем и массивными рентгенологическими изменениями в паренхиме и интерстициальной ткани легких. ЭФА от воздействия дыма оксида цинка имеет специфические особенности, связанные с негнойным воспалением интерстициальных респираторных отделов, альвеол, терминальных и респираторных бронхиол с исходом в фиброз, нарушением альвеолярно-капиллярной диффузии, агниоархитектоники малого круга кровообращения, формированием легочной гипертензии, изменениями как правых, так и левых отделов сердца, центральной гемодинамики. Основным патогенетическим механизмом развития цинкового ЭФА является активация свободнорадикального окисления и снижение (истощение) антиоксидантной защиты, неспецифическая В-активация и угнетение Т-звена иммунитета.

Ключевые слова: аэрозоли конденсации оксида цинка; экзогенный фиброзирующий альвеолит; литейная лихорадка

Voznesenskiy N.K.^{1,2}, Velichkovskiy B.T.², Alekseev V.B.¹, Malyutina N.N.² **Exogenic fibrosing alveolitis in melters of zincum alloys**

¹Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, 82 Monastyrskaya Str., Perm, Russia, 614045

²Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, 26 Petropavlovskaya Srt., Perm, Russia, 614990

³The Pirogov Russian National Research Medical University, 1 Ostrovitianov Str., Moscow, Russia, 117997

The authors studied conditions of origin, development features, clinical manifestations of exogenic fibrosing alveolitis, immune state, free radical oxidation and central hemodynamics. Findings are that exogenic fibrosing alveolitis develops mostly in individuals who overcame acute foundry fever, with prolonged exposure to fumes with high zincum oxide content. In most cases, the disease has chronic (latent) course, prone to progress and development of respiratory failure and pulmonary hypertension. In certain cases, acute exogenic fibrosing alveolitis develops with fever, intense intoxication, pulmonary hypertension, hemoptysis and massive X-ray changes in lungs parenchyma and interstitium. Exogenic fibrosing alveolitis due to exposure to zincum oxide fumes has specific features connected with nonpurulent inflammation of interstitial respiratory units, alveols, terminal and respiratory bronchioli with outcome of fibrosis, disorders of alveolar-capillary diffusion, angioarchitecture of lesser circulation, pulmonary hypertension formation, changes in right and left part of heart, central hemodynamics. Major pathogenetic mechanism of exogenic fibrosing alveolitis is activation of free radical oxidation and depletion of antioxidant defence, nonspecific B-activation and depression of T-unit of immunity.

Key words: *aerosols of zincum oxide condensation; exogenic fibrosing alveolitis; foundry fever*

Аморфный оксид цинка относится к нетоксичным материалам, но в витающей фракции, представленной дымом плавильного производства, его кристаллические формы обладают выраженным патогенным эффектом [3,5,8]. Интерес представляет не только выявление причины приобретения патогенных свойств нетоксичным веществом при изменении его формы и размеров, но и особенности проникновения и локализации в легочной ткани [6]. В аэрозоле традиционной дисперсности в альвеолярную область способны проникать частицы размером менее 10 мкм, а бронхо-легочную систему наноразмерных частиц конденсатов возгонов плавки металлов характеризует ряд особенностей. До 80% частиц размером менее 1 нм осаждаются в носоглотке, и лишь 20% — в трахеобронхиальном участке дыхательного тракта. Частицы диаметром менее 5 нм распределяются в трахее, крупных и средних бронхах, респираторных бронхиолах и альвеолах достаточно равномерно. Более половины наночастиц размерами 20 нм осаждаются в респираторных бронхиолах и альвеолах [4]. В дистальных отделах респираторного тракта и в альвеолах наблюдается поглощение наночастиц макрофагами, в их фагосомах, лизосомах и цитоплазме обнаруживаются частицы размерами менее 40 нм. Однако за счет большой площади альвеол значительная часть наночастиц быстро проникает в кровотоки и лимфоток [9,10].

В воздухе рабочей зоны плавильщиков цинка присутствует аэрозоль, образующийся при конденсации паров (возгонов) высокотемпературного расплава оксида цинка [2,8]. Несмотря на то, что средние размеры частиц колеблются от 100 до 400 нм, в аэрозоле присутствует широкий размерный спектр, активно эволюционирующий в течение короткого промежутка времени от момента выделения до агломерации с образованием кристаллов тетрагональной и друзовидной кристаллической формы.

Концентрация наночастиц на рабочем месте плавильщика непостоянна, но резко возрастает при выполнении процедур технологического порядка (снятие шлака и т. д.), т. е. именно в моменты нахождения

плавильщика в непосредственной близости от поверхности расплава.

Анализ приведенных данных позволяет заключить, что органом-мишенью для наноразмерных частиц аэрозоля конденсата (дыма) оксида цинка, присутствующих на рабочем месте плавильщика, является паренхима легких, ее респираторные отделы, а именно: альвеолы и респираторные бронхиолы. Способность аэрозолей конденсата оксида цинка вызывать «литейную лихорадку» общеизвестна [3,7] и патогенетически связана с воздействием друзовидных кристаллов цинка, имеющих высокий зета-потенциал. В меньшей степени исследовано влияние на бронхо-легочную систему работающих длительное ингаляционное воздействие аэрозолей конденсата оксида цинка, а также сопутствующих примесей.

Цель исследования: изучение механизмов развития и клинко-патогенетических особенностей различных вариантов течения экзогенного фиброзирующего альвеолита у плавильщиков латуни и бронзы, развивающегося при длительном ингаляционном воздействии дыма с высоким содержанием аэрозолей конденсатов оксидов малотоксичных металлов.

Материалы и методы исследований. Для выяснения этого вопроса было изучено состояние здоровья 240 работников электроплавильного цеха латунно-бронзового производства: плавильщиков (96 человек), а также машинистов мостовых кранов (48 человек), слесарей-ремонтников (28 человек), работников, занятых на вспомогательных работах (68 человек), которые составили группу сравнения.

Санитарно-гигиенические условия труда плавильщиков характеризовались воздействием на работающих аэрозолей конденсации с содержанием оксида цинка (81,3%), меди (2,7%), свинца (0,1%), оксидов алюминия, железа, кремния, кальция (15,1%). Концентрация аэрозоля в воздухе рабочей зоны превышала ПДК окиси цинка, равную 0,5 мг/м³ в 5–20 раз, концентрация паров свинца (ПДК=0,01 мг/м³) — в 2–7 раз, превышения ПДК окиси меди обнаружено не было. При загрузке шахты отмечалось периодическое увеличение концентрации масляного тумана,

превышающего ПДК в 1,3–2,2 раза, неорганических соединений фтора — в 1,2–1,3 раза, окиси углерода — в 3,5 раза, бенз(а)пирена — в 2 раза. При очистке кристаллизаторов сжатым воздухом, проводимой по 10–15 мин 2–3 раза в течение смены, отмечалось превышение ПДК оксида цинка более чем в 50 раз, концентрации окиси углерода — в 3,5 раза, бенз(а)пирена — в 2 раза, сажи в 7–9 раз. Таким образом, рабочие электроплавильного цеха латунно-бронзового производства были подвержены влиянию комплекса производственных факторов, среди которых преимущественным являлось воздействие аэрозоля конденсации оксида цинка.

Санитарно-гигиенические условия труда машинистов мостовых кранов, слесарей-ремонтников, работников вспомогательных профессий, составивших группу сравнения, характеризовались допустимыми условиями труда.

Было проведено клинико-рентгенологическое обследование, изучение функции внешнего дыхания, кислотно-основного состояния и газов крови, бронхологическое обследование. Гемодинамика в малом круге кровообращения, систолическое артериальное давление в легочном стволе, размеры полостей сердца и фракция выброса левого желудочка изучались методом ультразвуковой доплер-эхокардиографии (Aloka-2000). С целью интегральной оценки интоксикации исследовалось содержание «молекул средней массы». Для характеристики иммунологического статуса общепринятыми методами исследовалась структура пула циркулирующих лимфоцитов иммунофлуоресцентным методом с использованием моноклональных антител, содержание Jg A, M, G, концентрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Процессы свободнорадикального окисления изучались хемилюминесцентным методом на аппарате БХЛ-6 [1].

Результаты исследований. Из 96 плавильщиков у 61 человека (63,5%) в анамнезе имелись указания на эпизоды острой литейной лихорадки в виде одного большого критерия — повышения температуры тела, а также не менее двух из числа малых критериев: головной боли, резкой общей слабости, неприятного сладковатого вкуса во рту, чувства стеснения и боли в груди, затруднения дыхания, покашливания, одышки. Указания на респираторные симптомы были обнаружены у всех плавильщиков, переносивших приступы острой литейной лихорадки. Продолжительность лихорадочного периода составляла несколько часов, медленнее купировались другие субъективные признаки. У большинства представителей данной группы приступы острой литейной лихорадки повторно возникали в течение первых месяцев работы и полностью прекращались при стаже более 2 лет. Период кажущегося благополучия длился от 8 до 12 лет, составляя в среднем $9,6 \pm 0,8$ лет ($M \pm \sigma$). В это время у рабочих отсутствовали клинические симптомы, свидетельствующие о заболеваниях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

При стаже работы в электроплавильном цехе 9–12 лет у плавильщиков латуни и бронзы появлялись респираторные симптомы, указывающие на развитие бронхолегочного заболевания. В этот период патологический процесс приобретал рентгенологическую позитивность. Наиболее типичными рентгенологическими признаками поражений бронхолегочной системы были изменения паренхимы и интерстициальной ткани легких, а также мелких бронхов (100%), увеличение корней легких и лимфатических узлов средостения (86,6%), утолщение плевры (30%). Наряду с этим отмечались рентгенологические признаки артериальной легочной гипертензии (выбухание конуса легочной артерии — 53%) и увеличение размеров сердца (41%).

При бронхологическом обследовании 24 плавильщиков были обнаружены либо гипертрофия слизистой оболочки бронхов различной степени выраженности (у 66,7%), либо ее атрофия (у 33,3%), деформация и сужение долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов с полипозными разрастаниями. Пылевая импрегнация, обнаруженная у 6 обследованных (25%), сопровождалась развитием пылевого эндобронхита (16,7%) или гнойно-катарального эндобронхита (8,3%).

У 62,5% обследованных (60 человек, все со стажем более 10 лет), продолжавших трудовую деятельность плавильщиками цветных металлов, наблюдалось развитие паренхиматозной дыхательной недостаточности со снижением PO_2 в среднем до $65,3 \pm 0,5$ мм. рт. ст. (в 75% случаев) и смешанной, с одновременным увеличением PCO_2 до $49,6 \pm 2,6$ мм. рт. ст. (в 25% случаев). У всех было отмечено повышение систолического давления в легочной артерии более 30 мм. рт. ст. и признаки систолической нагрузки на правый желудочек. У 53 рабочих была обнаружена относительная недостаточность трикуспидального клапана, которая у 20 из них сочеталась с относительной митральной недостаточностью. Дилатация полости левого желудочка (ЛЖ) была отмечена в 25% случаев, а в 16,6% имела место гипертрофия межжелудочковой перегородки и ЛЖ. Клинико-лабораторные изменения у работников этой группы включали в себя лимфоцитоз у 23 работников (более чем 38% случаев), повышение содержания гемоглобина более 155 г/л (в 50% случаев), диспротеинемию, гипер — α_2 и гипер — γ -глобулинемию (в 90% случаев), увеличение содержания молекул средней массы до $379,0 \pm 17,2$ ед. опт. пл. (в норме — до 160,3 ед. опт. пл., $p < 0,01$), микрогематурию (15 случаев), снижение содержания гемоглобина менее 120 г/л (10% случаев).

У всех плавильщиков с признаками развития диффузионной и смешанной дыхательной недостаточности заболевание сопровождалось развитием неспецифической В-активации у всех 60 работников и достоверным снижением содержания Т-лимфоцитов (без существенного изменения хелперно-супрессорного коэффициента). В совокупности все приведенные данные позволяют расценить патологический процесс как хронический экзогенный фиброзирующий альвео-

лит, развивающийся у плавильщиков под воздействием аэрозолей конденсации окиси цинка.

В отдельных случаях возможно бурное развитие и быстрое прогрессирование заболевания. Такое течение наблюдалось у двух плавильщиков, т. е. в 3,3% случаях от числа работников с признаками респираторной патологии вследствие воздействия дыма с высоким содержанием оксида цинка. В обоих случаях в анамнезе имелись указания на повторные тяжелые приступы литейной лихорадки, в т. ч. при стаже более 2 лет, развивающиеся при контакте с высокими концентрациями дыма плавильного производства, либо при длительной сверхсменной работе. Заболевание характеризовалось быстро нарастающей в течение нескольких часов фебрильной лихорадкой в одном случае до 38,6°, в другом — до 41,2°, нарастающей одышкой, кашлем со скудной мокротой с примесью крови, двусторонними болями в грудной клетке и в правом подреберье. Оба пациента отмечали появление сладковатого вкуса во рту после рабочей смены. Рентгенологически определялись множественные сливные с нечеткими контурами тенеобразования, резко выраженная деформация легочного рисунка со снижением прозрачности за счет инфильтрации соединительнотканной основы легких. В одном случае имели место рентгенологические признаки легочной гипертензии. Тяжесть состояния определялась смешанной (вентиляционной и паренхиматозной) дыхательной недостаточностью, PO_2 было снижено в среднем от 57,3 до 54,1 мм. рт. ст., PCO_2 повышено от 53,8 до 59,5 мм. рт. ст. Об интоксикации свидетельствовало повышенное содержание молекул «средней массы» в одном случае от 1025 до 1549 усл. ед. При эхокардиоскопических исследованиях была обнаружена дилатация полостей сердца (ЛП=42,0–43,5 мм; ЛЖ=55,0–56,0 мм; с относительной недостаточностью атриовенткулярных клапанов и систолической регургитацией крови в полости предсердий от ++ до +++). Систолическое давление в легочной артерии составляло 41,3–43,9 мм. рт. ст.

При клинико-лабораторном исследовании обращал на себя внимание лимфоцитоз (от 42 до 45%), сопровождающийся иммунопатологическим компонентом: относительной и абсолютной недостаточностью DR+клеток со снижением их в структуре пула до 27,3–29,0% (в контроле — $54,5 \pm 1,7\%$; $p < 0,001$), увеличением доли В-лимфоцитов от 24 до 30,0%, (в контроле — $8,5 \pm 0,5\%$, $545,2 \pm 15,1 \times 10^9 / л$ ($p < 0,01$)) снижением Th до 32,6–33,2% (в контроле $51,7 \pm 1,8\%$) и увеличением Ts до 32 и 39% (в контроле $28,0 \pm 0,6$), а также увеличением содержания ЦИК в среднем от 278 до 329 ед. (в контроле — до 90 ед.). Отмечалось двукратное повышение уровня свободно радикального окисления (S имп/сек от 22375 до 23215, при нормальном уровне — 9650 ± 145) и одновременное угнетение антиоксидантной активности: 178–163 усл. ед. (в норме — 380–420 усл. ед.). В обоих случаях у госпитализированных пациентов имели место анемия менее 120 г/д и микрогематурия.

На основании клинко-рентгенологических, функциональных и иммунологических данных патологический процесс может быть расценен, как острый цинковый экзогенный фиброзирующий альвеолит профессиональной этиологии от воздействия дыма с высоким содержанием оксида цинка в сочетании с вторичным поражением миокарда.

Выводы:

1. У плавильщиков цеха латунно-бронзового производства под влиянием дыма (аэрозоля конденсатов) с содержанием оксида цинка, превышающем ПДК в 5–20 раз, с максимально-разовым превышением более 50 раз, при стаже работы более 10 лет развивается хронический (латентный) экзогенный фиброзирующий альвеолит. Как правило, заболевание возникает после неоднократно перенесенной острой литейной лихорадки и длительного периода кажущегося благополучия.

2. В отдельных случаях после длительной экспозиции дымом с высоким содержанием оксида цинка у стажированных работников развивается острый экзогенный фиброзирующий альвеолит в сочетании с вторичным поражением миокарда.

3. ЭФА от воздействия дыма с оксидом цинка имеет специфические черты, связанные с негнойным воспалением интерстициальных респираторных отделов, альвеол, терминальных и респираторных бронхиол с исходом в фиброз, нарушением альвеолярно-капиллярной диффузии, агниоархитектоники малого круга кровообращения, формированием легочной гипертензии, изменениями как правых, так и левых отделов сердца.

4. Основным патогенетическим механизмом развития цинкового ЭФА может являться длительно существующая активация свободнорадикального окисления и снижение (истощение) антиоксидантной защиты. Неспецифическая В-активация, угнетение Т-звена иммунитета, увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов являются условием для поддержания персистирующего интерстициального воспаления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 9,10)

1. Величковский Б.Т. Об экспресс-методе прогнозирования возможного патологического влияния наночастиц на организм // Бюл. Вост.-Сиб. НЦ Сиб. отд. РАМН. — 2009. — №4. — С. 72–76.
2. Величковский Б.Т., Петров Б.А., Вознесенский Н.К. Производственные аэрозоли в металлургии цветных металлов. — Киров: РИО КГМА, 2003. — 132 с.
3. Вознесенский Н.К., Величковский Б.Т. Профессиональные заболевания от воздействия дыма оксида цинка (литейная лихорадка, экзогенный фиброзирующий альвеолит). — Киров: Изд-во Кировского областного Бюро медицинской статистики, 2000. — 112 с.
4. Луценко Л.А., Ракитский В.Н., Ильницкая А.В., Егорова А.М., Гвоздева Л.А. Особенности действия наноразмерных аэрозолей и меры безопасности // Мед. труда и пром. экология. — 2016. — № 3. — С. 6–11.

5. Ниций Р.А. Роль тетрагональных кристаллов цинка в этиопатогенезе литейной лихорадки // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1986. — № 8. — С. 52–54.

6. Потапов А.И., Ракитский В.Н., Тулакин А.В., Луценко Л.А., Ильницкая А.В., Егорова А.М., Гвоздева Л.Л. Особенности воздействия высокодисперсных аэрозолей и актуальные проблемы нанобезопасности. // Вестник Росс. государственного медицинского университета. — 2013. — № 5–6. — С. 119–123.

7. Профессиональная патология: национальное руководство / Под. ред. Н.Ф. Измерова. — М.: Гэотар-Медиа, 2011. — 784 с.

8. Рослый О.Ф., Рослая Н.А., Слышкина Т.В., Федорук А.А. Медицина труда при производстве и обработке сплавов цветных металлов. — Екатеринбург: Режевская типография, 2012. — 223 с.

dispersed aerosols action and topical problems of nano-safety // Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. — 2013. — 5–6. — P. 119–123 (in Russian).

7. N.F. Izmerov, ed. Occupational diseases: national manual. — Moscow: Geotar-Media, 2011. — 784 p. (in Russian).

8. Roslyy O.F., Roslaya N.A., Slyshkina T.V., Fedoruk A.A. Occupational medicine in production and processing of non-ferrous metals alloys. — Ekaterinburg: Rezhevskaya tipografiya, 2012. — 223 p. (in Russian).

9. Geiser M., Kreyling W. Deposition and biokinetics of inhaled nanoparticles // Part Fibre Toxicol. — 2010. — 1. — P. 2–9.

10. Kreyling W.G., Hirn S., Schleh C. Nanoparticles in the lung // Nat Biotechnol. — 2010. — 28(12). — P. 1275–1276.

Поступила 21.04.2017

REFERENCES

1. Velichkovskiy B.T. On express-method of forecasting possible pathologic influence of nanoparticles on humans // Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya RAMN. — 2009. — 4. — P. 72–76 (in Russian).

2. Velichkovskiy B.T., Petrov B.A., Voznesenskiy N.K. Industrial aerosols in non-ferrous metallurgy. — Kirov: RIO KGMA, 2003. — 132 p. (in Russian).

3. Voznesenskiy N.K., Velichkovskiy B.T. Occupational diseases due to zincum oxide fumes (foundry fever, exogenic fibrosing alveolitis). — Kirov: Izdatel'stvo Kirovskogo oblastnogo Byuro meditsinskoy statistiki, 2000. — 112 p. (in Russian).

4. Lutsenko L.A., Rakitskiy V.N., Il'nitskaya A.V., Egorova A.M., Gvozdeva L.L. Features of nano-dimensional aerosols action, and safety measures // Industr. med. — 2016. — 3. — P. 6–11 (in Russian).

5. Nishiy R.A. Role of tetragonal zincum crystals in etiology and pathogenesis of foundry fever // Occupatinal hygiene. — 1986. — 8. — P. 52–54 (in Russian).

6. Potapov A.I., Rakitskiy V.N., Tulakin A.V., Lutsenko L.A., Il'nitskaya A.V., Egorova A.M., Gvozdeva L.L. Features of high-

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Вознесенский Николай Константинович (Voznesenskiy N.K.), проф. каф. факул. тер. № 2 и проф. болезней с курсом профболезней ФДПО ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» МЗ РФ, гл. науч. сотр. ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», д-р мед. наук. E-mail: nikwo@mail.ru.

Величковский Борис Тихонович (Velichkovskiy B.T.), акад. РАН, помощник ректора Российского научно-исследовательского университета им. Н.И. Пирогова по науке. E-mail: Bor-vel0@rambler.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.

Малютин Наталья Николаевна (Malyutina N.N.), зав. каф. факул. тер. № 2 и проф. болезней с курсом профболезней ФДПО ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» МЗ РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: Dr-malyutina@yandex.ru.

УДК 615.862

Белинский С.О.

ОЦЕНКА РИСКА ВОЗДЕЙСТВИЯ НИЗКОЧАСТОТНЫХ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ НА ПЕРСОНАЛ ЭЛЕКТРОУСТАНОВОК

ЧУ ФНПР «Научно-исследовательский институт охраны труда в г. Екатеринбурге», ул. Толмачева, д. 11, Екатеринбург, Россия, 620075

Данная статья посвящена исследованиям параметров низкочастотных магнитных полей, возникающих на рабочих местах персонала, обслуживающего объекты тягового электроснабжения. В публикации рассматриваются результаты экспериментальных данных спектрального анализа индукции магнитного поля и дана оценка степени вредного воздействия данного производственного фактора на здоровье персонала.