



УДК 613.633; 612.062; 616.24-008.47; 616.12-007.61

П.В. Серебряков¹, О.И. Нененко¹, И.Н. Федина¹, А.Р. Рахимзянов²

АДАПТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ

¹ ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

² ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет, ул. Булterова, д. 49, г. Казань, Республика Татарстан, Россия, 420012

В работе отражены результаты оценки состояния кардиореспираторной системы рабочих пылеопасных производств, основанные на определении адаптационного потенциала путем расчета индекса функциональных изменений и проведения пробы с 6-минутной ходьбой с непрерывной оценкой насыщения крови кислородом и частоты сердечных сокращений. Адаптационные нарушения подтверждены результатами исследования функции внешнего дыхания и ЭХО-кардиографии.

Ключевые слова: пылевая патология органов дыхания, адаптация, кардиореспираторная система, проба с 6-минутной ходьбой.

P.V. Serebryakov¹, O.I. Nenenko¹, I.N. Fedina¹, A.R. Rakhimzyanov². **Adaptation potential of cardio-respiratory system in dust diseases**

¹F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytischki, Moscow region, Russia, 141014

²Kazan State Medical University, 49, Butlerova str., Kazan, The Republic of Tatarstan, Russia, 420012

The article covers results of cardio-respiratory system evaluation in workers exposed to dust, on basis of adaptation potential evaluation via calculation of functional changes index and 6 minutes' walk test with continuous assessment of blood oxygenation and heart rate. Adaptation disorders are supported by results of external respiration assessment and echo-cardiography.

Key words: respiratory diseases due to dust, adaptation, cardio-respiratory system, 6 minutes' walk test.

Показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России являются одними из самых высоких в мире (вклад в общую смертность составляет 57%). Кардиоваскулярные заболевания — наиболее частая причина госпитализаций и потерь трудоспособности населения РФ. Заболевания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей в 2012–2014 гг. в структуре профессиональной патологии в РФ составляли от 17,3 до 20,6%. В то же время респираторная патология вносит максимальный вклад в структуру смертности от профессиональных заболеваний [5]. Синдромы дыхательной и сердечной недостаточности представляют серьезную медицинскую проблему, при этом их характеризует как общность клиниче-

ских и функциональных проявлений, так и взаимное отягчающее влияние, обуславливающее высокую летальность [2,9]. Инструментальная и функциональная верификация этих синдромов, выделение преобладающей роли одного из компонентов, приводящих к ограничению физической активности, нарушению адекватного газообмена затруднено в силу того, что обструктивные и/или рестриктивные нарушения зачастую обусловлены формированием застойных явлений в малом круге кровообращения [3,4].

Материал и методы. Обследовано 113 рабочих «пылевых» профессий. Из них — 41 пациент с профессиональной ХОБЛ, 32 пациента с пневмококоном (ПК), а также 40 пациентов — рабочие «пылевых»

профессий без наличия признаков бронхолегочной патологии (группа «контакта»). Средний возраст ($M \pm SD$) пациентов из группы «контакта» ($51,4 \pm 6,7$ года), у пациентов с профессиональной ХОБЛ и ПК он был несколько выше ($54,3 \pm 8,5$ и $54,4 \pm 8,4$ года соответственно). Стаж работы в пылевых условиях у всех обследованных был сопоставим (от $19,3 \pm 7,4$ до $20,6 \pm 7,5$ лет).

Средние значения индекса массы тела (ИМТ) во всех группах были также сопоставимы, находясь в диапазоне от $27,0 \pm 3,9$ до $29,4 \pm 3,7$ кг/м². Почти у половины обследованных (54 человека, 47,8%) выявлялась гипертоническая болезнь, которая превалировала у больных с профессиональной ХОБЛ (24 человека, 58,5%), тогда как у пациентов с пневмокопниозом (ПК) и у рабочих с наличием «пылевого стажа» гипертоническая болезнь отмечалась в 43,8 и 40,0% случаев (14 и 16 человек соответственно).

Пациентам, включенным в обследование, проводилась проба с 6-минутной ходьбой (6МХ). До и после проведения пробы у пациента оценивались базовые параметры гемодинамики: ЧСС и АД. За минуту до начала пробы с шестиминутной ходьбой у пациента начиналась регистрация частоты пульса и насыщения крови кислородом (сатурации, SaO_2) с использованием компактного запястного пульсоксиметра «Choicemmed MD300W» (Beijing Choice Electronic Tech Co., Ltd. China). Регистрация ЧСС и SaO_2 продолжалась в автоматическом режиме пульсоксиметром во время всей пробы и в течение трех минут после ее прекращения в состоянии покоя, с последующим переносом данных в персональный компьютер для дальнейшей обработки.

Всем пациентам определялись следующие расчетные показатели:

Индекс массы тела (ИМТ)

по формуле: $ИМТ = \text{масса, кг} / (\text{рост, м})^2$

Результаты пробы с 6-минутной ходьбой оценивались по следующим критериям.

Должные значения 6МХ рассчитаны по формуле:

$6МХ (\text{должная}) = 1140 - 5,61 \times ИМТ (\text{кг}/\text{м}^2) - 6,94 \times \text{возраст} (\text{лет})$.

Для каждого обследованного рассчитывалось отношение фактического результата пробы 6МХ к должному, определенному по вышеприведенной формуле в процентах. Переносимость физических нагрузок оценивалась в соответствии с классификацией сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA) пересмотра 1994 г.

Всем обследованным проведено исследование вентиляционной функции с использованием автоматизированного пневмотахометра «Этон-01» (ООО «Этон-01»). При эхокардиографии (ЭХО-КГ) прибором ультразвуковой диагностики «Philips Ultrasound HD-15» (Philips) оценивались: размеры левого предсердия (ЛП), конечный систолический и диастолический размеры левого желудочка (КСР и КСО), фракция выброса (ФВ), толщина задней стенки

левого желудочка (ЗСЛЖ), размеры правого предсердия (ПП) и правого желудочка (ПЖ), среднее давление в легочной артерии (СДЛА).

С учетом полученных при ЭХО-КГ показателей проведен расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) по следующей формуле [7]:

$ИММЛЖ = ММЛЖ, \text{ г} / \text{площадь поверхности тела, м}^2$,

где ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка. ММЛЖ определялась по формуле [6]:

$ММЛЖ (\text{г}) = 1,04 \times [(МЖП, \text{ см} + ЗСЛЖ \text{ см} + КДР, \text{ см})^3 - (КДР, \text{ см})^3] - 13,6$,

где МЖП — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, см; КДР — конечно-диастолический размер ЛЖ, см; ЗСЛЖ — толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, см.

Площадь поверхности тела (ППТ) рассчитывалась по формуле Мостеллера (1987) [8].

Адаптационные возможности обследованных оценивались путем определения индекса функциональных изменений (ИФИ), по формуле, предложенной Р.М. Баевским и А.П. Берсеновой [1]:

$ИФИ = 0,011ЧСС + 0,014САД + 0,008ДАД + 0,014В + 0,009МТ - 0,009Р - 0,27$,

где В — возраст, МТ — масса тела, кг, Р — рост, см, САД и ДАД — систолическое и диастолическое АД соответственно (мм рт. ст.).

Удовлетворительная адаптация признавалась при ИФИ менее 2,6, напряженной — при ИФИ равной 2,6–3,09. При ИФИ в диапазоне 3,1–3,49 констатировалась неудовлетворительная адаптация, а при ИФИ от 3,5 и выше — срыв адаптации.

С целью интегральной оценки уровня насыщения кислорода и частоты сердечных сокращений был использован предложенный авторами расчет их отношения — сатурационно-пульсовый индекс (СПИ): $СПИ = SaO_2 (\%) / ЧСС (\text{мин}^{-1})$

Результаты СПИ определялись до проведения пробы, по окончании каждой минуты пробы и по окончании каждой из трех минут последующего отдыха.

Результаты исследований. Данные функции внешнего дыхания (табл. 1) выявили закономерно более низкие средние показатели вентиляционной функции у пациентов с профессиональной ХОБЛ, тогда как у пациентов с пневмокопниозом и у обследованных из группы контакта вентиляционные показатели были практически сопоставимыми.

Данные ЭХО-кардиографии не выявили существенных различий средних значений показателей, отражающих как размеры, так и сократительную функцию во всех группах обследованных (табл. 2).

Результаты пробы с 6-минутной ходьбой выявили, что ее средние фактические показатели были существенно ниже у пациентов с профессиональной ХОБЛ ($452,96 \pm 92,47$ м), а наиболее высокими были показатели у пациентов из группы контакта ($500,96 \pm 61,86$ м).

Таблица 1
Показатели вентиляционной функции у обследованных (M±SD)

Показатель, % от должных величин	Контакт	Проф. ХОБЛ	ПК
ЖЕЛ	102,1±12,6	78,3±18,6	97,8±16,5
ФЖЕЛ	101,6±13,5	80,4±20,5	101,1±14,8
ОФV ₁	99,8±18,5	63,1±25,3	97,4±22,3
ПОС	93,6±29,4	51,0±21,9	91,0±25,0
МОС ₂₅	91,1±30,9	43,3±27,5	90,8±33,3
МОС ₅₀	90,0±29,3	40,4±29,5	86,2±34,6
МОС ₇₅	75,4±27,0	35,4±23,5	76,0±39,2

Таблица 2
Данные ЭХО-кардиографии у обследованных, (M±SD)

Показатель	Контакт	Проф. ХОБЛ	ПК
ЛП, см	3,69±0,29	3,69±0,29	3,63±0,27
КДР ЛЖ, см	5,02±0,34	4,89±0,37	4,85±0,28
КСР ЛЖ, см	3,29±0,24	3,26±0,24	4,33±5,86
ФВ ЛЖ, %	61,9±2,7	61,7±2,2	62,9±2,1
ЗСЛЖ, см	1,10±0,10	1,11±0,08	1,09±0,12
ПП, см	3,72±0,18	3,77±0,18	3,85±0,16
ПЖ, см	2,74±0,23	2,81±0,21	2,77±0,25
СДЛА, мм рт. ст	24,0±4,1	26,8±5,2	27,3±5,6
ИММЛЖ, г/м ²	120,6±28,3	120,0±21,2	117,8±25,4

Отмечена тенденция к некоторому снижению средних фактических значений бМХ при наличии гипертонической болезни у обследованных с пневмокониозом и пациентов из контактной группы. При этом средние значения должных результатов пробы, рассчитанные с учетом возрастных и антропометрических показателей, были практически сопоставимы во всех груп-

пах независимо от наличия артериальной гипертонии (табл. 3).

При распределении обследованных по функциональным классам в соответствии с классификацией сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА) выявлено, что минимальное число пациентов, соответствующих 0 ФК, было среди пациентов с профессиональной ХОБЛ, страдающих гипертонической болезнью (4,2%), а максимальное — среди пациентов группы контакта без гипертонической болезни (20,8%). Минимальная доля обследованных, чьи результаты с бМХ позволяли их отнести ко II ФК по НУНА (от 301 до 425 м) были среди больных пневмокониозом и контактных, не страдающих гипертонической болезнью (по 16,7%). При наличии гипертонической болезни у пациентов с пневмокониозом и из группы контактных доля обследованных, выполнивших бМХ с результатом, соответствующим II ФК, была 35,7–37,5 % (табл. 4).

При расчете индекса функциональных изменений (ИФИ) выявлено, что наиболее высокими, как и следовало ожидать, были средние значения ИФИ у пациентов с гипертонической болезнью как в группе контактных (2,90±0,25 и 3,10±0,28 соответственно), так и в группах с профессиональной ХОБЛ (2,92±0,27 и 3,17±0,23 соответственно) и пневмокониозом (2,98±0,40 и 3,08±0,29 соответственно). Минимальные различия средних значений ИФИ были у пациентов с пневмокониозами. Наиболее низкие средние значения ИФИ, свидетельствующие о наиболее высоких адаптационных возможностях, выявлены у пациентов с профессиональной ХОБЛ и в группе контактных, не страдающих гипертонической болезнью, выполнившими бМХ с результатами соответствующими 0 ФК (2,69±0,36 и 2,81±0,20 со-

Результаты теста с 6 минутной ходьбой (M±SD)

Группы	Фактический результат, м		В % к должным	
	Без ГБ	С ГБ	Без ГБ	С ГБ
Контактные	500,96±61,86	459,09±61,48	76,34±17,63	74,76±13,37
Проф. ХОБЛ	452,96±92,47	463,77±55,63	74,53±12,47	79,38±13,65
ПК	485,24±55,11	463,57±59,43	77,96±7,01	78,03±11,70

Таблица 3

Таблица 4
Распределение обследованных по функциональным классам (по НУНА, 1994), по результатам пробы с 6-минутной ходьбой

Функциональный класс и соответствующий результат бМХ	Контакт		Проф. ХОБЛ		ПК							
	Без ГБ	С ГБ	Без ГБ	С ГБ	Без ГБ	С ГБ						
ФК 0 (> 550м)	абс.						5	2	2	1	2	1
	%						20,8	12,5	15,4	4,2	11,1	7,1
ФК I (426–550 м)	абс.						15	8	5	16	13	8
	%						62,5	50	38,5	66,7	72,2	57,1
ФК II (310–425 м)	абс.						4	6	6	7	3	5
	%						16,7	37,5	46,2	29,2	16,7	35,7
Итого	абс.						24	16	13	24	18	14
	%						100	100	100	100	100	100

ответственно). Именно в этих подгруппах отмечено повышение средних значений ИФИ у обследованных, выполнивших 6МХ пробу с результатами, соответствующими I и II ФК (с $2,92 \pm 0,20$ до $3,03 \pm 0,26$ при профессиональной ХОБЛ, и с $2,87 \pm 0,24$ до $3,14 \pm 0,20$ в группе контакта) (табл. 5).

Таблица 5

Средние значения индекса функциональных изменений (ИФИ) у обследованных ($M \pm SD$)

Группа обследованных		ИФИ	ИФИ при различных функциональных классах по NYHA		
			0	I	II
Конт. такт	Без ГБ	$2,90 \pm 0,25$	$2,81 \pm 0,20$	$2,87 \pm 0,24$	$3,14 \pm 0,20$
	С ГБ	$3,10 \pm 0,28$	$3,07 \pm 0,26$	$3,21 \pm 0,30$	$2,98 \pm 0,19$
Проф. ХОБЛ	Без ГБ	$2,92 \pm 0,27$	$2,69 \pm 0,36$	$2,92 \pm 0,20$	$3,03 \pm 0,26$
	С ГБ	$3,17 \pm 0,23$	3,02	$3,19 \pm 0,21$	$3,17 \pm 0,29$
ПК	Без ГБ	$2,98 \pm 0,40$	$3,32 \pm 0,67$	$2,88 \pm 0,32$	$3,17 \pm 0,23$
	С ГБ	$3,08 \pm 0,29$	3,21	$3,08 \pm 0,35$	$3,06 \pm 0,17$

Оценивались показатели вентиляционной функции у обследованных, ранжированных по различным градациям ИФИ (табл. 6).

Выявлено, что по мере снижения адаптационных возможностей (росте ИФИ) средние значения ЖЕЛ снижаются с $97,4 \pm 14,2\%$ при удовлетворительной адаптации до $78,9 \pm 5,4\%$ при срыве адаптации, ФЖЕЛ с $99,4 \pm 13,7\%$ до $76,9 \pm 8,8\%$ соответственно, ОФВ₁ с $93,7 \pm 23,3\%$ до $53,9 \pm 15,4\%$ соответственно, а также МОС₇₅ с $72,8 \pm 33,5\%$ до $17,2 \pm 9,1\%$ соответственно. Если подобной синхронной динамики не было отме-

чено для пиковой объемной скорости (ПОС), а также для МОС₂₅ и МОС₅₀, то, тем не менее, наиболее низкими эти показатели были также у пациентов со срывом адаптации.

При анализе параметров ЭХО-кардиографии у пациентов с различными типами адаптационного потенциала отмечено, что по мере повышения уровней ИФИ выявляются четкие тенденции к нарушению геометрии миокарда и сократительной функции в виде тенденции к повышению средних размеров левого предсердия (ЛП) с $3,48 \pm 0,25$ см при удовлетворительной адаптации до $3,85 \pm 0,05$ см при ее срыве, конечного диастолического размера (КСР) левого желудочка (с $4,86 \pm 0,20$ см до $5,36 \pm 0,06$ см соответственно), конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка (с $111,2 \pm 10,3$ до $139,0 \pm 10,0$ мл соответственно), конечного систолического объема (КСО) левого желудочка (с $39,2 \pm 4,0$ до $56,4 \pm 2,4$ мл соответственно), размеров задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) с $1,05 \pm 0,06$ см до $1,15 \pm 0,05$ см соответственно). Отмечено также существенное повышение средних размеров межжелудочковой перегородки (МЖП) при неудовлетворительной адаптации и ее срыве ($1,22 \pm 0,12$ см) по сравнению с показателями у пациентов с удовлетворительной и напряженной адаптацией ($1,05-1,07$ см). Также обращала на себя внимание тенденция к содружественному снижению фракции выброса (ФВ) по мере нарушения адаптационного потенциала у обследованных (с $64,4 \pm 1,7\%$ при удовлетворительной адаптации до $59,5 \pm 1,7\%$ при ее срыве).

Таблица 6

Результаты ФВД при различных градациях ИФИ ($M \pm SD$)

Показатель ФВД в % к должным величинам	Градация ИФИ (уровни адаптации)			
	Удовлетворительная	Напряжение	Неудовлетворительная	Срыв
ЖЕЛ	$97,4 \pm 14,2$	$92,4 \pm 18,4$	$89,1 \pm 22,5$	$78,9 \pm 5,4$
ФЖЕЛ	$99,4 \pm 13,7$	$94,0 \pm 18,5$	$91,8 \pm 22,5$	$76,9 \pm 8,8$
ОФВ ₁	$93,7 \pm 23,3$	$85,2 \pm 29,6$	$84,6 \pm 26,9$	$53,9 \pm 15,4$
ПОС	$75,4 \pm 15,0$	$79,3 \pm 36,0$	$76,1 \pm 30,7$	$42,4 \pm 3,4$
МОС ₂₅	$74,7 \pm 28,3$	$73,2 \pm 40,6$	$75,1 \pm 37,0$	$29,6 \pm 13,1$
МОС ₅₀	$78,6 \pm 31,7$	$70,1 \pm 40,6$	$70,3 \pm 37,4$	$24,7 \pm 12,2$
МОС ₇₅	$72,8 \pm 33,5$	$60,7 \pm 36,2$	$59,1 \pm 35,4$	$17,2 \pm 9,1$

Таблица 7

Данные ЭХО-кардиографии и расчетные показатели при различных градациях ИФИ ($M \pm SD$)

Показатель	Градация ИФИ (уровни адаптации)			
	Удовлетворительная	Напряжение	Неудовлетворительная	Срыв
ЛП, см	$3,48 \pm 0,25$	$3,64 \pm 0,30$	$3,75 \pm 0,23$	$3,85 \pm 0,05$
КСР ЛЖ, см	$4,86 \pm 0,20$	$4,88 \pm 0,34$	$4,94 \pm 0,35$	$5,36 \pm 0,06$
КСР ЛЖ, см	$3,11 \pm 0,14$	$3,22 \pm 0,26$	$4,35 \pm 5,65$	$3,66 \pm 0,06$
ФВ ЛЖ, %	$64,4 \pm 1,7$	$62,6 \pm 2,2$	$61,2 \pm 2,1$	$59,5 \pm 1,7$
ЗСЛЖ, см	$1,05 \pm 0,06$	$1,07 \pm 0,10$	$1,14 \pm 0,10$	$1,15 \pm 0,05$
ПП, см	$3,80 \pm 0,20$	$3,78 \pm 0,17$	$3,80 \pm 0,22$	$3,80 \pm 0,10$
ПЖ, см	$2,74 \pm 0,12$	$2,81 \pm 0,25$	$2,74 \pm 0,22$	$2,65 \pm 0,05$
СДЛА, мм рт. ст	$26,3 \pm 3,3$	$26,3 \pm 5,8$	$25,9 \pm 4,8$	$25,0 \pm 3,0$
ИММЛЖ г/м ²	$111,41 \pm 15,77$	$118,52 \pm 24,54$	$121,90 \pm 26,91$	$137,81 \pm 12,4$

Расчетные показатели индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) демонстрировали убедительный рост их средних значений по мере срыва адаптационных возможностей. При удовлетворительной адаптации средние значения ИММЛЖ были равны и соответствовали $111,41 \pm 15,77$ г/м², а при срыве адаптации — $137,81 \pm 12,4$ г/м² (табл. 7).

Учитывая то, что у пациентов с пылевой патологией и у пациентов из группы контакта при отсутствии гипертонической болезни и при ее наличии не было выявлено достоверных различий результатов пробы 6-минутной ходьбой и параметров сократительной функции сердца при одновременном наличии вентиляционных изменений при ХОБЛ, а также тенденции к снижению параметров вентиляционной функции при гипертонической болезни, проведен анализ динамики частоты пульса и насыщения крови кислородом при выполнении пробы с 6-минутной ходьбой. При этом в качестве анализируемого параметра был использован т. н. сатурационный пульсовый индекс (СПИ) в виде отношения значения насыщения крови кислородом (SaO_2 , %) к частоте пульса, измеряемым одновременно при помощи запястного пульсоксиметра «Choicemmed MD300W». Использование СПИ позволяло интегрально оценивать динамику сатурации и ЧСС. С учетом того, что наиболее весомые различия получены при распределении пациентов по типам адаптации гемодинамики, оцениваемой по уровню ИФИ, оценка динамики проводилась с учетом принадлежности пациентов к тому или иному уровню адаптации.

Наиболее стабильными средние значения СПИ отмечались у обследованных с уровнями ИФИ, соответствующими удовлетворительной адаптации (ИФИ менее 2,59). При исходно наиболее высоких уровнях СПИ (1,29) в покое до проведения пробы, снижение СПИ у обследованных происходило наиболее плавно, при максимальном снижении СПИ не более 1,08 на 4-й минуте пробы. Восстановление исходных параметров СПИ при этом также происходило наиболее быстрыми темпами (между

1- и 2-й минутами отдыха), что говорит о том, что постнагрузочное снижение ЧСС происходило одновременно с повышением уровня насыщения крови кислородом (рис. 1).

У пациентов с напряжением адаптации (ИФИ от 2,6 до 3,09) исходные средние показатели СПИ до проведения пробы были несколько ниже (1,24), что могло свидетельствовать либо о большей частоте пульса, либо о меньшем уровне насыщения крови кислородом. Максимальное снижение СПИ у пациентов этой группы происходило на 5-й минуте пробы (0,97), восстановление уровня СПИ отмечено на 2-й минуте отдыха (1,26), с тенденцией к повышению СПИ до 1,28 на 3-й минуте отдыха.

У обследованных с неудовлетворительной адаптацией (ИФИ от 3,1 до 3,49) исходные средние значения СПИ соответствовали 1,2, что свидетельствовало о еще большей частоте пульса в покое и более низких уровнях сатурации. Снижение СПИ до уровней ниже 1 (0,97) отмечалось у этой группы уже на 3-й минуте пробы, а восстановление СПИ до исходных уровней происходило к концу 3-й минуты отдыха после пробы (рис. 2).

Наиболее низкие исходные уровни СПИ в состоянии покоя (1,13) отмечены у пациентов со срывом адаптации (ИФИ 3,5 и менее). При этом уже на 1-й минуте пробы отмечено снижение СПИ менее 1 (0,96), с последующим снижением его до 0,91 на 2–5-й минутах пробы и до 0,83 к концу пробы. Также обращало на себя внимание, что если к концу 1-й минуты отдыха уровень СПИ соответствовал 1, то на 2- и 3-й минутах отдыха имел место резкий прирост СПИ до 1,51–1,53, что можно было бы трактовать избыточной компенсаторной гиперинфляцией, возможно за счет так называемой «воздушной» ловушки, характерной для эмфиземы легких. При этом возможным механизмом, приводящим к подобным явлениям, может быть активация влияния парасимпатической вегетативной нервной системы, приводящей одновременно как к замедлению ЧСС, так и снижению бронхиальной проводимости (см. рис. 2).

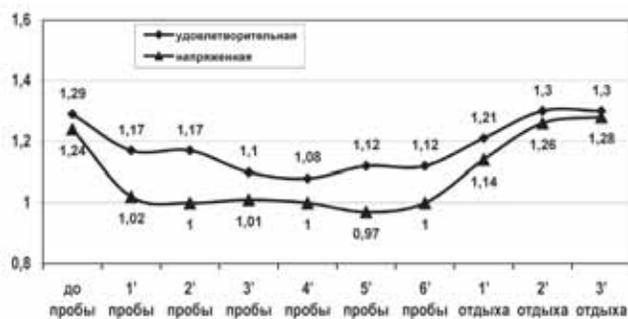


Рис. 1. Динамика сатурационно-пульсового индекса ($\text{SaO}_2/\text{ЧСС}$) во время проведения пробы с 6-минутной ходьбой и в период восстановления (1–3 мин. отдыха) у пациентов с удовлетворительной и напряженной адаптацией

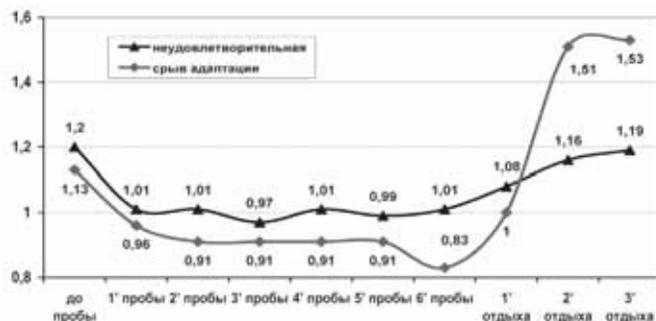


Рис. 2. Динамика сатурационно-пульсового индекса ($\text{SaO}_2/\text{ЧСС}$) во время проведения пробы с 6-минутной ходьбой и в период восстановления (1–3 минуты отдыха) у пациентов с неудовлетворительной адаптацией и срывом адаптации

Выводы. 1. Определение уровня ИФИ может быть использовано для оценки адаптационного потенциала не только при наличии патологии системы кровообращения, но и при ее сочетании с заболеваниями органов дыхания, в том числе и пылевой этиологии. 2. Применение пробы с 6-минутной ходьбой у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и респираторного тракта также актуально, позволяя интегрально оценивать степень переносимости физических нагрузок. 3. Использование мониторинга ЧСС и уровня насыщения крови кислородом во время выполнения пробы с 6-минутной ходьбой расширяет возможности интегральной оценки адаптационного потенциала кардиореспираторной системы как при наличии пылевой патологии, так и у работников с «пылевым» стажем.

2. Kutsenko M.A., Chuchalin A.G. // Russkiy med. zhurnal. — 2014. — V. 22. — 5. — P. 389–392 (in Russian).
3. Sidorenko G.I., Komissarova S.M. // Mezhdunarodnyy med. zhurnal. — 2006. — 2. — P. 5–10 (in Russian).
4. Tkachenko O.V., Serik S.A. // Ukr. terapevticheskiy zhurnal. — 2005. — 4. — P. 14–19 (in Russian).
5. Yatsyna I.V., Popova A.Yu. // Industr. med. — 2015. — 10. — P. 1–4 (in Russian).
6. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. // Am. J. Cardiol. — 1986. — V. 57, №6. — P. 450–458.
7. Gosse P., Jullien V., et al. // J. Hum. Hypertens. — 1999. — V. 13. — P. 505–509.
8. Mosteller R. D. Simplified Calculation of Body Surface Area / R.D. Mosteller // N Engl J Med. — 1987. — Oct 22. — 317(17). — P. 1098 (letter).
9. Rutten F.H. // 2013, Europ. Respirat. Society J. Ltd. p. 50–63.

Поступила 19.01.2016

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 6–9)

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. и др. Оценка уровня здоровья при исследовании практически здоровых людей. — М.: «Слово», 2009. — 100 с.
2. Куценко М.А., Чучалин А.Г. // Рус. мед. ж-л. — 2014. — Т. 22. — №5. — С. 389–392.
3. Сидоренко Г.И., Комиссарова С.М. // Межд. мед. ж-л. — 2006. — № 2. — С 5–10.
4. Ткаченко О.В., Серик С.А. // Укр. терапевт. ж-л. — 2005. — № 4. — С. 14–19.
5. Яцына И.В., Попова А.Ю. и др. // Мед. труда и пром. эколог. — 2015. — № 10. — С. 1–4.

REFERENCES

1. Baevskiy R.M., Berseneva A.P., et al. Evaluation of health level, when investigating apparently healthy people. — Moscow: «Slovo», 2009. — 100 p. (in Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Серебряков Павел Валентинович (Serebryakov P.V.), зав. тер. отд. Ин-та общ. и проф. пат. ФБУН «ФНЦ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, д-р мед. наук, проф. E-mail: drsilver@yandex.ru.
- Нененко Ольга Ивановна (Nenenko O.I.), асп. терапевт. отд. Ин-та общ. и проф. пат. ФБУН «ФНЦ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора. Тел.(факс) 8(495)586–12–34.
- Федина Ирина Николаевна (Fedina I.N.), рук. отд. анализа и коорд. НИР ФБУН «ФНЦ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, д-р мед. наук, проф. E-mail: infed@yandex.ru.
- Рахимзянов Альфрит Рауилович (Rakhimzyanov A.R.), асс. каф. гиг., мед. труда ГОУ ВПО Казанский ГМУ Росздрава. Тел.:(+7 843 2360652)

УДК 613.6.027

Л.А. Луценко, В.Н. Ракитский, А.В. Ильницкая, А.М. Егорова, Л.Л. Гвоздева

ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ НАНОРАЗМЕРНЫХ АЭРОЗОЛЕЙ И МЕРЫ БЕЗОПАСНОСТИ

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

Представлены результаты исследований по влиянию высокодисперсного аэрозоля, образуемого при традиционных плазменных процессах, на здоровье операторов. Рассмотрены новые технологии получения металлосодержащей нанопродукции; рекомендованы меры защиты здоровья работников, методы и приборы контроля наноаэрозоля в воздухе.

Ключевые слова: наночастицы, вредные эффекты действия наноаэрозоля, меры безопасности работников предприятий при контакте с нанопродукцией, плазменные процессы.

L.A. Lutsenko, V.N. Rakitskiy, A.V. Il'nitskaya, A.M. Egorova, L.L. Gvozdeva. **Features of nano aerosols action and safety measures**

F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytishi, Moscow region, Russia, 141014.

The article presents results of studies concerning influence of high-dispersed aerosol formed in traditional plasma processes on operators' health. Consideration also includes new technologies to obtain metall-containing nanoproducs; the authors recommend protection measures for workers, methods and devices to control nano aerosols in air.

Key words: *nano particles, hazardous effects of nano aerosols, safety measures for industrial workers exposed to nano products, plasma processes.*

Во многих странах мира продолжается активная разработка инновационных нанотехнологий, которые, «манипулируя веществом на атомном, молекулярном и высокомолекулярном уровнях, в масштабе примерно 1–100 нм» [1], создают уникальные по свойствам виды продукции, востребованные в разных областях производства и сферах деятельности человека [http://www.portalnano.ru/; http://www.rusnano.com/Home.aspx]. Постоянное расширение перечня производимой нанопродукции требует активизации принятия согласованных позиций по оценке нового фактора риска здоровью человека, определения специфики влияния наноаэрозоля на организм и мер защиты персонала на объектах нанотехнологий, включая выбор методов и приборов контроля наноаэрозоля в воздухе.

Активному исследованию подлежат естественно образуемые ультрамелкие частицы природного и/или антропогенного ненамеренного происхождения, присутствующие в атмосферном воздухе в случае лесных пожаров, извержения вулканов, постоянно — в выбросах автотранспорта, в воздухе рабочей зоны: при шлифовке, обработке металлов, бытовой пайке, промышленной сварке [2,3]. Риск вредного действия ультрамелких частиц в атмосферном воздухе подтвержден многочисленными экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями [3].

Цель работы — обоснование по собственным (на примере применения низкотемпературной плазмы) и литературным данным критериев вредности наноразмерного аэрозоля для работников объектов нанотехнологий.

Методы исследования. Характеристика дисперсного состава аэрозоля (по электронной микроскопии): до 0,2 мкм; до 0,4 мкм; до 1 мкм; концентрация пыли в воздухе рабочей зоны, мг/м³; удельная поверхность, м²/г; оценка состояния здоровья операторов, обслуживающих различные плазменные установки, в динамике 3–5 лет стажа (180 чел.) по результатам клинико-функциональных методов (морфологический состав клеток слизистой оболочки полости носа; транспортная функция верхних дыхательных путей; состояние бронхолегочной системы, развитие бронхоспазма; частота функциональных расстройств вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем и т. п.).

Результаты исследования и их обсуждение. При плазменном напылении, наплавке и плазменно-механической обработке сплавов, содержащих, в том чис-

ле, высокотоксичные металлы (хром, никель, марганец и др.), доля взвешенных в воздухе рабочей зоны оплавленных сферических частиц размером до 1 мкм достигала 80%; преобладала доля частиц до 0,2 мкм (61,3% — максимально); удельная поверхность — порядка 3,37–5,2 м²/г. Частота хронических воспалительно-дистрофических заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП) у операторов, обслуживающих технологические процессы с применением низкотемпературной плазмы, при стаже до 5 лет составила 28,1±3,8%, увеличивалась при стаже 5–10 лет до 41,1±3,6% (контрольный контингент: 12,3±3,2%); $p \leq 0,05$. Частота данной патологии у резчиков: 21,6±3,7% ($p \leq 0,001$); у металлаторов: 14,4±3,5% ($p \leq 0,01$); показатели у наплавщиков (4,8 ± 2,1%) близки к контролю (3,7±1,9%). Замедление двигательной активности мерцательного эпителия как ранний признак атрофических изменений слизистой ВДП отмечен у металлаторов (60,0±4,3%); у 55,9±6,5% резчиков; у 39,1±10,0% наплавщиков (контрольная группа: 32,0±6,6%). Изменения бронхолегочной системы у наплавщиков при воздействии высокодисперсных частиц, насыщенных оксидными газами, проходили по обструктивно-рестриктивному типу. Риноцитологические исследования выявили десквамацию клеток мерцательного эпителия, рост числа дегенеративно измененных клеток призматического эпителия, его метаплазию в многослойный плоский.

Отмеченные неблагоприятные эффекты действия высокодисперсного аэрозоля вероятно можно объяснить именно присутствием наиболее мелких частиц в составе пылегазовых композиций, особенно — в сочетании с озоном. Следует подчеркнуть, что за рубежом при мониторинге аэрозоля как загрязнителя воздуха рабочей зоны и/или атмосферного воздуха для оценки риска здоровью человека применяют единые стандарты вдыхаемых частиц [4], в нашей стране согласованные на уровне технических стандартов [3,5]. Критерии профессиональной экспозиции взвешенными частицами установлены с учетом особенностей поведения частиц в дыхательных путях человека. Отмечено, что в аэрозоле традиционной дисперсности частицы с аэродинамическим диаметром меньше 10 мкм достигают газообменную (альвеолярную) область легких [3,6], тогда как более крупные частицы имеют тенденцию отлагаться в верхних дыхательных путях. Выраженная особенность поведения частиц размером

менее 1 нм (0,001 мкм) заключается в том, что они вообще не достигают альвеол: 80% из них осаждаются в носоглоточной области и 20% — в трахеобронхиальном участке дыхательного тракта. До 90% частиц размером меньше 5 нм примерно поровну задерживаются в трех областях легкого (экстра-грудной, трахеобронхиальной и альвеолярной), а более 50% частиц размером 20 нм осаждаются в альвеолярном регионе [7]. Концентрация пыли, выраженная в единицах поверхности легких, будет в 100 раз больше в носовой области и более чем в 10 раз выше в трахеобронхиальной области [8] в сравнении с альвеолярной. В отличие от НЧ, короткие нановолокна могут проникать глубоко в легкие, тогда как очень длинные волокна с высоким соотношением сторон будут оставаться в верхних дыхательных путях [9].

В нашей стране, как и в других странах мира, для обеспечения санитарно-эпидемиологической безопасности атмосферного воздуха обоснованы максимальные разовые и среднесуточные ПДК взвешенных частиц: РМ10 и РМ2,5 и предельно допустимые среднегодовые концентрации этих фракций [ГН 2.1.6.2604–10 (дополнение 8 к ГН 2.1.6.1338–03 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) загрязняющих веществ в атмосферном воздухе населенных мест»)]. Однако, в отечественной гигиене труда контроль пылевого фактора по дисперсному составу фракций не предусмотрен, хотя хорошо известны особенности нозологических форм профессиональных заболеваний при воздействии либо аэрозоля дезинтеграции или конденсации.

Россия активно участвует в разработке нанотехнологий; реализуется «Программа фундаментальных научных исследований государственных академий наук на 2013–2020 годы» (Распоряжение Правительства РФ от 03.12.2012 №2237-р), включая разработку ключевых позиций создания новых материалов с заданными свойствами и функциями. Итогом явилась сформированная единая система нормативно-методических документов (их более пятидесяти), в которых регламентируются процедуры оценки безопасности и контроля наночастиц в объектах окружающей среды и в продукции наноиндустрии. Разработаны оценки рисков и управления рисками при внедрении новых видов продукции, порядок экспертизы нанопроductии [12]. ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора принял участие в разработке 11 документов внедрения, из них по четырем был ответственным исполнителем. Среди них: МР 1.2.0037–11 «Контроль наноматериалов в воздухе; МР 1.2.0024–11 «Контроль наноматериалов, применяемых в химической промышленности» [13].

Для работников, занятых в сфере создания, производства и использования наночастиц и наноматериалов (НЧ/НМ), наибольший риск здоровью ожидается от ингаляционного воздействия наноаэрозоля. Уникальные свойства НЧ определяют: 1) поверхностные эффекты (связаны со свойствами атомов на поверхности НЧ); 2) квантовые эффекты (характерны для материалов с дело-

кализованными электронами) [2,3,10,14]. Оба эффекта обуславливают особенную химическую реакционную способность НЧ/НМ (а, следовательно, и их биологическое действие), механические, оптические, электрические, магнитные и иные свойства нанопроductа. Достигнуто согласованное мнение о том, что НЧ более токсичны, чем крупные частицы того же химического состава и кристаллической структуры, потому при их вдыхании развиваются наиболее выраженные воспалительные реакции в легких [3,11,15]. НЧ способны проникать внутрь клетки и влиять на основные клеточные процессы: пролиферацию, обмен веществ, апоптоз (гибель клетки). К неблагоприятным эффектам действия НЧ на органы дыхания относят развитие фиброза и эмфиземы легочной ткани, которые формируются на фоне снижения клиренса НЧ макрофагами, накопления частиц в легочной ткани, развития воспаления, пролиферации эпителиальных клеток. Имеется вероятность появления рака легкого [3,15–17]. Известно, что НЧ, попавшие в организм, понижают защитные функции макрофагов и их реактивность к инфекциям. Могут, влияя на иммунную систему, ослабить способность организма к борьбе с инфекциями [3]. Полагают, что провоспалительное действие на легочную ткань диоксида кремния и волокон асбеста обусловлено их способностью генерировать реактивные формы кислорода и азота, инициировать развитие ряда аутоиммунных заболеваний (системной красной волчанки, склеродермии, ревматоидного артрита). Потенциальные риски здоровью могут зависеть от генетической восприимчивости и статуса организма [3,18].

Среди факторов, имеющих значение для формирования вредных эффектов действия НЧ, важны процессы физического перемещения (транслокации) нерастворимых или малорастворимых частиц из дыхательных путей в другие участки организма. Сведения о макрофагальном фагоцитозе частиц размером менее 100 нм противоречивы. Лучший фагоцитоз при высоких концентрациях можно объяснить образованием агрегатов [19], тогда как при низких концентрациях легкие быстрее очищались от НЧ, но путем их перераспределения в кровь и мозг, а в последствии — в сердце и почки. Углеродные нанотрубки практически не удаляются из легких или очень медленно выводятся (81% их количества находят в легких крыс через 60 дней) [20]. Большую опасность представляет пассивное поглощение НЧ и их взаимодействие с клетками организма, транслокация по системе кровообращения и, возможно — по лимфатической системе, отмечена взаимосвязь транслокации ультрамелких частиц в систему кровообращения с появлением тромбов [3,8,10].

Рассматривают два основных подхода к синтезу наночастиц: «снизу вверх» — из отдельных атомов и молекул, используя преимущественно химические реакции, и «сверху вниз» — механическим или иным дроблением более крупных частиц. Первый подход делится на два больших класса: 1) осаждение из газовой

фазы и 2) образование НЧ в коллоидном растворе. Осаждение из газовой фазы называют «химическим», если происходит изменение состава вещества, и «физическим», если химическая реакция отсутствует [21]. Для получения нанопроductии могут использоваться следующие процессы [22]: 1) конденсация газовой фазы, включая пиролиз в пламени высокотемпературных испарений и синтез в плазме; 2) синтез путем испарения и осаждения паров; 3) формирование химических реакций в жидкой фазе или с использованием коллоидных растворителей; 4) механические процессы истощения. Имеется подробная характеристика технологий получения нанопорошков металлов и их соединений [23] химическими (плазмохимический синтез, лазерный синтез, механо-химический синтез, криохимический синтез) и физическими (испарение и конденсация в инертном или реакционном газе, электрический взрыв проводников, механическое измельчение, детонационная обработка) методами. К перспективным относят газозофазный синтез: испарение твердого материала (металла, сплава, полупроводника) при контролируемой температуре в атмосфере различных газов с последующим интенсивным охлаждением паров получаемого вещества (размер частиц 10–500 нм). Одним из эффективных, экологически чистых и практически безотходных методов получения нанопорошков металлов, сплавов, оксидов и карбидов различных металлов считается метод электрического взрыва проводников (ЭВП) [23].

Оценивая с позиций профессиональной гигиены технологические процессы получения НЧ, важно учитывать, что они особенно не отличаются от процессов химического производства [22,23]. Можно полагать, что при основных операциях вероятность загрязнения воздушной среды нанозоаэрозолем будет ограничена в виду применения герметичного оборудования. При получении углеродных нанотрубок методом химического осаждения из газовой фазы меры безопасности воздушной среды должны учитывать возможность выделения токсичных полициклических углеродных соединений, включая полициклический бенз(а)пирен — широко известный канцероген [23]. При реализации мер безопасности нанотехнологий надо принимать во внимание и вероятность сочетанного действия пылегазовых микстов.

Хотя роль размера частиц является определяющей, но важны свойства и характер действия макроформы исходного вещества, сгруппированные по природе, свойствам и эффектам действия. В частности, из-за отсутствия утвержденных гигиенических регламентов безопасного содержания огромного разнообразия НЧ/НМ, предложено ориентироваться на временные величины, выраженные в виде доли от предела профессионального воздействия вредного вещества в воздухе рабочей зоны (WELs — workplace exposure limits) [24]. Для волокнистых (Fibrous) НЧ/НМ с высоким содержанием нерастворимых форм предлагаемый предел равен: 0,01 волокно/мл; для канцерогенов, му-

тагенов, веществ, вызывающих астму, репродуктивных токсинов (CMAR) — $0,1 \times WEL$ (обычно — массовая концентрация); для нерастворимых или плохо растворимых НЧ, не входящих в предыдущие две группы — $0,066 \times WEL$; для растворимых — $0,5 \times WEL$ [24].

В настоящее время имеются единичные исследования отечественных авторов по контролю воздуха рабочей зоны на присутствие НЧ при реализации нанотехнологий [25]. Несомненно, объем гигиенических исследований по оценке безопасности производственной и окружающей среды в связи с наноаэрозольным загрязнением будет возрастать. Поэтому необходим согласованный выбор контролируемых параметров взвешенных в воздухе твердых частиц, диапазон размеров которых различен и обусловлен технологией применяемых процессов. Адекватным задаче оценки рисков здоровью должен быть выбор приборов, характеристики которых позволяют оценивать именно вдыхаемые фракции, опасные для человека.

Методы отбора проб и способы измерения НЧ в воздухе чрезвычайно важны для понимания сценариев ингаляционного воздействия и оценки риска здоровью на рабочем месте [3,11,24]. Контроль НЧ в воздухе можно осуществлять с применением приборов и методов, доступных для измерения и оценки (прямой или косвенной) пылевой экспозиции. К информативным контролируемым параметрам наноаэрозоля относят: массу вдыхаемых частиц, количество частиц в единице воздуха, распределение по размерам, общую площадь поверхности [3,10,24,26,27]. Для оценки экспозиции НЧ/НМ с точки зрения прогноза риска здоровью работников предпочтительно осуществлять индивидуальный отбор проб в зоне дыхания обследуемой профессии. Обязательным требованием является измерение фоновых показателей, характеризующих исходное состояние воздушной среды производства (участка, цеха) до начала применения нанотехнологий и/или использования нанопроductии.

Из-за недостатка текущей информации о потенциальных рисках здоровью, связанных с созданием и применением новой продукции нанотехнологий, считается оправданным принятие превентивных мер предосторожности, что было осуществлено и в нашей стране [12].

В настоящее время сформулированы основные руководящие принципы, касающиеся объема и последовательности проведения мероприятий по гигиене труда и соблюдению правил техники безопасности при применении нанотехнологий [14], и они должны конкретизироваться с учетом специфики действия разнообразных видов НЧ/НМ. С целью ограничения профессиональных рисков, обусловленных ингаляционным воздействием НЧ, применяют комплекс мер, как это требуется для работы с вредными и опасными химическими веществами: 1) инженерно-технические методы (устранение или ликвидация; замена; инженерные меры), ограничивающие поступление

НЧ в воздушную среду; 2) административные меры и методы работы; 3) средства индивидуальной защиты работника.

Для предотвращения воздействия наноаэрозоля применяют местную вытяжную вентиляцию (LEV): химический вытяжной шкаф (CFH); класс II, тип B2 кабинет биобезопасности (BSC) (без рециркуляции); класс II, тип A2 или класс II, тип B1 BSC. Применение в системе вытяжной вентиляции фильтра высокой эффективности захвата наночастиц (HEPA) обеспечивает эффективную очистку воздушной среды помещения [26,27]. При работе с порошками наноматериалов используют чистые помещения, вытяжные шкафы, боксы биологической безопасности (при работе с небольшим количеством сухого материала), перчаточные боксы. Из средств индивидуальной защиты применяют перчатки (из нитрила с расширенными рукавами), лучше — двухслойные; респираторы (но не противопылевые, или хирургические маски); обувь с закрытым носком из материала с низкой проницаемостью; длинные брюки без манжет, рубашки с длинными рукавами; химические очки. Использование респираторов обязательно тогда, когда меры инженерного и административного контроля не обеспечивают адекватную защиту работника от воздействия загрязнения воздушной среды. Мероприятия, осуществляемые в целях охраны здоровья работников, занятых в профессиях, вредных по химическому фактору, предусматривают мониторинг здоровья и медицинское наблюдение, которые должны проводиться в соответствии с действующими регламентами.

Выводы. 1. Накопленные данные позволяют заключить, что искусственно создаваемые нанообъекты будут представлять новые и необычные риски для здоровья человека, обусловленные их возможным воздействием при вдыхании, а также поступлением через кожу, желудочно-кишечный тракт. 2. В настоящее время вполне доступна оценка риска ингаляционного воздействия, реальность которого в большей мере касается ультрамелких частиц, тогда как информация о загрязнении воздушной среды искусственно созданными частицами наноразмерного диапазона крайне ограничена. 3. Нанориски, как правило, могут быть только идентифицированы, тогда как требуется количественная оценка экспозиции как обязательная исходная позиция реализации методологии оценки и управления риском здоровью персонала объектов нанопромышленности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES pp. 9–27)

1. Анциферова И.В., Макарова Е.Н. Методы производства наноматериалов и возможные экологические риски. // Вестник ПНИПУ. Машиностроение, материаловедение. — 2013. — Т. 15. — №4. — С. 59–66.
2. ГОСТ Р 54597–2011/ISO/ TR 27628:2007 «Ультрадисперсные аэрозоли, аэрозоли наночастиц и наноструктурирован-

ных частиц. Определение характеристик и оценка воздействия при вдыхании (ISO/TR 27628:2007 Workplace atmospheres — Ultrafine, nanoparticle and nano-structured aerosols — Inhalation exposure characterization and assessment (IDT)).

3. ГОСТ Р ИСО 7708–2006: «Качество воздуха. Определение гранулометрического состава частиц при санитарно-гигиеническом контроле» (аутентичный перевод стандарта ISO 7708:1995 Air quality — Particle size fraction definitions for health-related sampling (EN 7708:1995) (дата последнего изменения 23.06.2009)).

4. Еремин В.В., Дроздов А.А. Методы синтеза и исследования наночастиц. Классификация методов синтеза наночастиц. Лекция 2. www.nanometer.ru — Информационный портал ФНМ МГУ; www.ctr-nano.phys.msu.ru — сайт Центра коллективного пользования МГУ им. М.И. Ломоносова; www.ntmdt.ru — сайт компании NT-MDT.

5. Лысов В.Н., Мурзин Н.В. // Пробл. безопасности нанотехнологий. 2007. — 46 с.

6. Онищенко Г.Г., Тутельян В.А., Гмошинский И.В., Хотимченко С.А. Развитие системы оценки безопасности и контроля наноматериалов и нанотехнологий в Российской Федерации. // Гиг. и санит. — 2013. — №1. — С. 4–11.

7. Потапов А.И., Ракитский В.Н., Тулакин А.В., Луценко Л.А., Ильницкая А.В., Егорова А.М., Гвоздева Л.Л. Безопасность наночастиц и наноматериалов для окружающей и производственной среды // Гиг. и санит. — 2013. — №3. — С. 8–13.

8. Уланова Т.С., Злобина А.В., Шекурова Д.А. Результаты оценки показателей, характеризующих наночастицы в воздухе рабочей зоны титанового производства. // Мед. труда и пром. эколог. — 2013. — №11. — С. 37–41.

REFERENCES

1. Antsiferova I.V., Makarova E.N. Methods of nanomaterials production and possible ecologic risks // Vestnik PNIPIU. Mashinostroenie, materialovedenie. — 2013. — V. 15. — 4. — P. 59–66 (in Russian).

2. State Standard R 54597–2011/ISO/ TR 27628:2007 «Ultradispersed aerosols, nanoparticle aerosols and nanostructured aerosols. Characteristics and evaluation of effects, if inhaled» (ISO/TR 27628:2007 Workplace atmospheres — Ultrafine, nanoparticle and nano-structured aerosols — Inhalation exposure characterization and assessment (IDT) (in Russian)).

3. ISO 7708:1995 Air quality — Particle size fraction definitions for health-related sampling (EN 7708:1995)(last update 23/06/2009) (in Russian).

4. Eremin V.V., Drozdov A.A. Methods of synthesis and study of nanoparticles. Classification of nanoparticles synthesis methods. Lecture 2. www.nanometer.ru — Information portal of FNM MGU; www.ctr-nano.phys.msu.ru — site of collective usage in Lomonosov MSU; www.ntmdt.ru — site of NT-MDT company (in Russian).

5. Lysov V.N., Murzin N.V. Problems of nano-technologies safety // Gig. i sanit. — 2007. — 46 p. (in Russian).

6. Onishchenko G.G., Tutel'yan V.A., Gmoshinskiy I.V., Khotimchenko S.A. Development of safety evaluation system and nanomaterials control in Russian Federation // Gig. i sanit. 2013. — 1. — P. 4–11 (in Russian).

7. Potapov A.I., Rakitskiy V.N., Tulakin A.V., Lutsenko L.A., Il'nitskaya A.V., Egorova A.M., Gvozdeva L.L. Nanoparticles and nanomaterials safety for natural and occupational environment // *Gig. i sanit.* — 2013. — 3. — P. 8–13 (in Russian).
8. Ulanova T.S., Zlobina A.V., Shekurova D.A. Results of evaluating parameters that characterize nanoparticles in air of workplace in titanium production // *Indust. med.* — 2013. — 11. — P. 37–41 (in Russian).
9. Aitken RJ, Creely KS, Tran CL, 2004. Nanoparticles: An Occupational Hygiene Review. Research Report 274. HSE, 2004. 113 p. <http://www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr274.pdf>.
10. Approaches to Safe Nanotechnology. // Managing the Health and Safety Concerns Associated with Engineered Nanomaterials// Department of health and Human services. Centers for Disease Control and Prevention National Institute for Occupational Safety and Health. 2009. P. 70.
11. ASTM, USA, 2007. E 2535 Standard Guide for Handling Unbound Engineered Nanoscale Particles in Occupational Settings. <http://www.ors.od.nih.gov/sr/dohs/SafetyResources/Pages/forms.aspx>. <http://www.ors.od.nih.gov/sr/drs/Pages/default.aspx>.
12. Benetti F, Bregoli L., Olivato I., Sabbioni E. Effects of metal(loid)-based nanomaterials on essential element homeostasis: the central role of nanometallomics for nanotoxicology// *Metallomics.* — 2014. — V. 6. — № 4. — P. 729–747. DOI:10.1039/c3mt00167a.
13. Borm PJA, Schins RPF, Albrecht CA, 2004. Inhaled particles and lung cancer. Part B: Paradigms and risk assessment. *Int J Cancer*, 110 (1): 3–14. Review.
14. British Standard Institute (BSI) «Nanotechnologies — Part 2: Guide to safe handling and disposal of manufactured nanomaterials», PD 6699–2:2007, UK, 2007.
15. Environmental Protection Agency, 2003. EPA nanotechnology and the environment applications and implications STAR Progress Review Workshop proceedings. Washington, D.C., EPA, 83p. http://www.ottawapolicyresearch.ca/EPA_Workshop.pdf.
16. Ferin J., 2004 Pulmonary retention and clearance of particles *Toxicol. Lett.* 72 121–125
17. Hoet PHM, Brüske-Hohlfeld I, Salata OV, 2004a. Nanoparticles — known and unknown health risks. *Journal of Nanobiotechnology*, 2 (1): 12–26. <http://www.jnanobiotechnology.com/content/pdf/1477-3155-2-12.pdf>.
18. ISO 7708:1995 Air quality — Particle size fraction definitions for health-related sampling (ISO 7708:1995).
19. Muller J, Huaux F, Moreau N, Misson P, Heilier JF, Delos M, Arras M, Fonseca A, Nagy JB, Lison D, 2005. Respiratory toxicity of multi-wall carbon nanotubes, *Toxicology and Applied Pharmacology*, 207. — P. 221–231.
20. Nanotechnology safety and health program. National Institutes of Health (NIH), Office of Research Services (ORS), Division of Occupational Health and Safety (DOHS). Technical Assistance Branch. Reviewed. — April 2012. P. 11.
21. Oberdorster G, 2001 Pulmonary effects of inhaled ultrafine particles *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 74 1–8. <http://www.jnanobiotechnology.com/content/pdf/1477-3155-2-12.pdf>.
22. Oberdorster G, 2005a. Inhaled Nano-sized Particles: Potential effects and Mechanisms. Proceedings of the First International Symposium on Occupational Health Implications of Nanomaterials, 12–14 October 2004, Buxton, Great-Britain. Edited by the Health and Safety Executive, Great-Britain and the National Institute for Occupational Safety and Health, United States, July 2005. http://www.hsl.gov.uk/capabilities/nanosymp_final.pdf.
23. Oberdorster G., Ferin J., Lehnert BE, 1994. Correlation between particle size, in vivo particle persistence, and lung injury. *Environ Health Perspect* 102 (Suppl 5). — P. 173–179.
24. Ostiguy C., Lapointe G., Ménard Luk. Studies and Research Projects. Health Effects of Nanoparticles. IRSST. Second Edition. Report R- 589. Montréal (Québec). 2008. 114 p. www.irsst.qc.ca.
25. Scenihr (2007): European Commission, Directorate-General for Health and Consumers, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks: Opinion on the Scientific Aspects of the Existing and Proposed Definitions Relating to Products of Nanoscience and Nanotechnologies. — Brussels, 2007. — 53 p.
26. Takenaka S, Karg E, Roth C, Schulz H, Ziesenis A, Heinzmann U, Schramel P, Heyder J 2001 Pulmonary and systemic distribution of inhaled ultrafine silver particles in rats *Environ. Health Persp.* 109 (Suppl. 4). — P. 547–551 and references therein.
27. Witschger O, Fabriès JF, 2005. Particules ultra-fines et santé au travail 1- caractéristiques et effets potentiels sur la santé, INRS — Hygiène et sécurité du travail — Cahiers de notes documentaires — 2e trimestre 2005, 199. — P. 21–35.

Поступила 19.01.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Луценко Лидия Александровна (Lutsenko L.A.),
зав. отд. мед. труда ФБУН «Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана», д-р мед. наук, проф. E-mail: lidamed@mail.ru.
- Ракитский Валерий Николаевич (Rakitskiy V.N.),
и.о. дир. ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, дир. ин-та гигиены, токсикол. пестицидов и хим. безопасности, акад. РАН, проф., д-р мед. наук, засл. деят. науки РФ. E-mail:pesticidi@yandex.ru.
- Ильницкая Александра Васильевна (Il'nitskaya A.V.),
гл. науч. сотр. лаб. гиг. тр. ФБУН «Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана», д-р мед. наук, проф. Тел.: 8(495) 582–9668.
- Егорова Анна Михайловна (Egorova A.M.),
вед. науч. сотр. отд. мед. труда ФБУН «Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана», д-р мед. наук. Тел.: 8(495) 582–9668.
- Гвоздева Любовь Львовна (Gvozdeva L.L.),
ст. науч. сотр. отд. мед. труда ФБУН «Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана», канд. мед. наук. Тел.: 8(495) 582–9668.

Н.Е. Федорова, В.Н. Ракитский, Л.В. Горячева, Ж.А. Чистова

БИОМОНИТОРИНГ ЭКСПОЗИЦИИ РАБОТАЮЩИХ С ПЕСТИЦИДАМИ: РАЗВИТИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИМИДАКЛОПРИДА В МОЧЕ

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

Имидаклоприд — относительно новый инсектицид химического класса неоникотиноидов, обладающих нейрорактивностью для насекомых, относится к одним из наиболее широко используемых инсектицидов в мире. Для целей биомониторинга экспозиции работающих с пестицидами создан метод определения низких уровней имидаклоприда в моче операторов, основанный на тандемной жидкостной масс-спектрометрии с источником ионизации — электростатическое распыление (положительная ионизация) в режиме мульти реакционного мониторинга с дочерним ионом (масса/заряд) 209 для количественного расчета и ионом 175,1 для подтверждения по ионному соотношению. Для исследования отбирали суточную мочу, около 100 мл усредненной пробы замораживали и хранили при температуре $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ до анализа. Перед выполнением экстракции образец размораживали, отбирали аликвоту объемом 5 мл, разбавляли 5 мл 0,1% муравьиной кислоты. Концентрирование вещества из образцов мочи выполняли твердофазной экстракцией с применением патронов на основе октадецилсилана, элюирование — 1 мл метанола. Нижний предел детектирования имидаклоприда в моче — 0,02 нг/мл, количественного определения 0,1 нг/мл, диапазон линейности измеряемых концентраций 0,1–10 нг/мл. Метод апробирован для мониторинга экспозиции работающих с препаратами на основе имидаклоприда в натуральных условиях применения пестицидов в сельском хозяйстве при различных технологиях обработки. Имидаклоприд идентифицирован в моче двух профессиональных операторов после выполнения работ по протравливанию семян пшеницы и их последующему высеву на уровне нижнего предела детектирования (0,02 нг/мл) и 0,34 нг/мл.

Ключевые слова: имидаклоприд, моча, аналитический контроль, экспозиция пестицида.

N.E. Fedorova, V.N. Rakitskiy, L.V. Goryacheva, Zh.A. Chistova. **Biomonitoring in workers exposed to pesticides: development and application of method detecting imidacloprid in urine**

F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytishchi, Moscow region, Russia, 141014

Imidacloprid is a relatively new insecticide in neonicotinoids chemical class with neuroactivity in insects, being one of the most widely used insecticides in the world. For biomonitoring in workers exposed to pesticides, the authors designed a method detecting low levels of Imidacloprid in urine of operators, based on tandem liquid mass-spectrometry with ionization source — electrostatic dispersion (positive ionization) in multi-reaction monitoring regime with subsidiary ion (mass/charge) 209 for quantitative assessment and ion 175.1 for confirmation on ion ratio. The study incorporated diurnal urine, about 100 ml of average sample was frozen and kept at temperature $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ for analysis. Before extraction, the sample was unfrozen, an aliquot of 5 ml was selected, diluted with 5 ml of 0.1% formic acid. The substance was concentrated out of the urine samples via solid-phase extraction with application of cartridges based on octadecylsilane, elution — 1 ml of methanol. Lower limit of Imidacloprid detection in urine is 0.02 ng/ml, of the quantitative assessment — 0.1 ng/ml, linear range of concentrations measured 0.1–10 ng/ml. The method was tested for monitoring in workers exposed to Imidacloprid preparations in natural conditions of pesticides application in agriculture, with various processing technologies. Imidacloprid was identified in urine of two professional operators after work in seed treatment and the subsequent seeding at lower limit of detection (0.02 ng/ml) and 0.34 ng/ml.

Key words: imidacloprid, urine, analytic control, pesticide exposure.

Имидаклоприд — 1-(6-хлор-3-пиридилметил)-N-нитроимидазолидин-2-илиденамин (ИЮПАК) — один из наиболее эффективных и широко используемых в мире инсектицидов относительно нового химического класса неоникотиноидов, не уступающий по эффективности пиретроидам и превосходящий по этому показателю фосфорорганические и карбаматные инсектициды [3]. Пестицид применяется более чем в 120 странах мира [13], на его основе в отечественном растениеводстве зарегистрировано более 20 препаратов.

Увеличение объемов производства и использования новых групп химических средств защиты растений, активное внедрение их в сельскохозяйственную практику при высоком экономическом потенциале препаратов повышает риск воздействия остаточных количеств пестицидов, накапливающихся в продуктах питания, кормах, воде, воздухе, на организм животных и человека [2,3].

В связи с этим необходимы исследования, дополняющие и расширяющие сведения о потенциальной

опасности неоникотиноидов, что в конечном итоге будет способствовать безопасному их использованию в сельском хозяйстве.

Существующая система мер профилактики негативного воздействия пестицидов базируется на гигиеническом нормировании, регламентации и оценке риска для работающих на этапе регистрационных испытаний, а также при осуществлении текущего санитарного надзора.

Одним из значимых разделов регистрационных испытаний пестицидов является гигиеническое изучение условий труда при их применении и оценка риска неблагоприятного воздействия на работающих, которая проводится в соответствии с методическими указаниями МУ 1.2.3017–12¹, включающими определение экспозиционных уровней действующих веществ в пробах воздуха рабочей зоны, смывов с кожных покровов работающих в натурном эксперименте при применении препаратов в сельском хозяйстве [4,5].

Согласно положений руководства ОЭСР (OECD/GD(97)148) особое место при проведении исследований по оценке экспозиции работающих с пестицидами во время сельскохозяйственного применения отводится биомониторингу, позволяющему охарактеризовать поглощенную дозу биологически активного вещества [10]. Измерение поглощенной дозы считается основным преимуществом биологического мониторинга над мониторингом воздействия производственной (окружающей) среды, т. к. позволяет оценивать фактическую, а не потенциальную абсорбцию. Данный метод позволяет измерять экспозицию, являющуюся результатом всех видов воздействия: дермального, ингаляционного, а также воздействия в результате первичного и вторичного перорального поступления. Отбор и исследование проб мочи представляет собой предпочтительный метод биологического мониторинга в производственных условиях, поскольку способ является неинвазивным, а процесс сбора мочи — достаточно простым [6].

В исследованиях на животных установлено, что основной путь выведения имидаклоприда происходит через почки, при этом после перорального и внутривенного введения препарата через 48 ч выводится 90–97% (73–80% с мочой и 17–25% с фекалиями) [1,2]. При этом в моче крыс обнаружены 6-хлорникотиновая кислота и ее конъюгат с глицином, другие продукты биотрансформации не значимы [11]. Показано, что после абсорбции имидаклоприда происходит достаточно быстрый метаболизм соединения до 6-хлорникотиновой кислоты при участии цитохрома P-450 [12].

В доступных источниках информации представлен ряд методов определения имидаклоприда и его метаболитов в биологических объектах [2,7–9], включающих прямой ввод отфильтрованного образца мочи, его концентрирование твердофазной экстракцией

(ТФЭ) или извлечение в системе жидкость-жидкость, количественную идентификацию соединений с применением высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) с ультрафиолетовым или масс-спектрометрическим детектированием. Объем образцов мочи 0,5–1 мл. Нижний предел количественного определения в моче — 6 нг/мл (имидаклоприд), 20 нг/мл (6-хлорникотиновая кислота) [9]. Авторами данной работы в экспериментальных исследованиях показано, что уровни метаболита в моче лабораторных животных, подвергавшихся экспозиции, существенно ниже (в десятки раз) содержания имидаклоприда.

Цель настоящей работы состояла в развитии ВЭЖХ-метода определения низких уровней имидаклоприда в моче для биомониторинга экспозиции работающих с пестицидами в натуральных условиях обработки сельскохозяйственных культур.

Материалы и методы. *Отбор проб мочи.* Пробы мочи ($n = 5$) отобраны у операторов, принимавших непосредственное участие в обработке сельскохозяйственных культур в Московской области при следующих технологиях применения препаратов: протравливание семян пшеницы с нормой расхода препарата 0,8 л/т (масса обработанного зерна 5 т, время работы 1 час), высев протравленных семян (время работы 1 час), штанговое опрыскивание полевых культур с нормой расхода препарата 0,2 л/га (обработанная площадь 5 га, время работы 1 час). Возраст операторов 45–50 лет.

Собраны суточные пробы мочи: от первого опорожнения мочевого пузыря после начала работ в день использования пестицидов до первого опорожнения мочевого пузыря на следующее утро [6,10]. Образцы суточной мочи (около 100 мл) замораживали и хранили при температуре $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ до анализа. Перед анализом образцы размораживали.

Контрольные пробы мочи отобраны у лиц, не имевших контакта с имидаклопридом. Данные образцы использованы для моделирования проб с внесением в диапазоне концентраций 0,1, 0,4 и 1 нг/мл.

Материалы. Использован аналитический стандартный образец имидаклоприда (содержание основного компонента 98,8%) производства НПК «Блок-1» (Россия), вода, формиат аммония, муравьиная и уксусная кислоты квалификации для ВЭЖХ фирмы Panreac (Испания), метанол фирмы J.T. Baker (США). Для концентрирования проб мочи применены картриджи фирмы Waters: Sep Pak C18 Classic (№ по каталогу WAT051910).

Подготовка проб к анализу. Аликвоту пробы мочи объемом 5 мл разбавляли 5 мл 0,1%-ной муравьиной кислоты, перемешивали, полученный раствор пропускали через концентрирующий патрон Sep Pak C18 (предварительно промытый 2 см³ метанола, затем 5 см³ воды). Патрон промывали 2 см³ воды, высушивали пропусканием воздуха (с использованием вакуума) в течение 2 мин. Имидаклоприд элюировали 1 мл метанола, собирая элюат непосредственно в виалу.

¹ Оценка риска воздействия пестицидов на работающих. Методические указания. МУ 1.2.3017-12. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012.

Условия хроматографирования. Количественную идентификацию вещества выполняли методом тандемной жидкостной масс-спектрометрии с использованием жидкостного хроматографа «Agilent 1290 Infinity LC» (США), состоящего из бинарного насоса, вакуумного дегазатора, термостатируемого колоночного отделения и автосэмплера. Режим градиентного элюирования: раствор 0,05% (вес/объем) формиата аммония + 0,01% муравьиной кислоты (по объему) в воде (раствор А), 0,01% муравьиной кислоты в метаноле (раствор В), от 90% раствора А, до 5% раствора А (10 мин), в завершении 90% раствора А (3 мин), скорость потока элюента 0,4 мл/мин через колонку Zorbax Eclipse Plus RRHD C18 (15 см×2,1 мм×1,8 мкм), термостатируемую при 45°C. Хроматографируемый объем 2 мкл.

Масс-селективный детектор «Agilent Triple Quad 6460» с источником ионизации — электростатическое распыление, режим положительной ионизации. Скорость сканирования: 200 мс, давление на распылителе: 35 psi, скорость осушающего газа 1 (азот): 10 дм³/мин, температура газа 1: 250 °С, скорость газа 2 (азот): 11 дм³/мин, температура газа 2: 340 °С, напряжение на капилляре 4500 В, напряжение в сопле (форсунке) 500 В, температура квадруполей (1 и 3): 100 °С. Режим работы: регистрация дочерних положительных ионов после разрушения материнских ионов (регистрация «перехода») в режиме мульти реакционного мониторинга: материнский ион 256,1, дочерние ионы 209 (количественный ион), 175,1 (для подтверждения по соотношению ионов).

Основной и рабочий растворы имидаклоприда. Основной раствор имидаклоприда с концентрацией 100 мкг/мл приготовлен в ацетонитриле. Рабочие растворы для калибровки и внесения в модельные образцы с концентрациями 0,5; 1,0; 2,0; 5,0; 10 и 50 нг/мл го-

товили еженедельно разбавлением основного раствора 0,1%-ной уксусной кислотой в ацетонитриле. Все растворы хранили при температуре 4±2 °С.

Статистический анализ включал определение средней величины и среднего квадратичного отклонения по результатам исследования молевых проб мочи с внесением имидаклоприда с использованием стандартной программы Excel в среде Windows 2010.

Результаты и их обсуждение. Развитие метода высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектором для количественного определения низких уровней имидаклоприда в моче включало два основных этапа, в частности извлечение аналита из биологического образца и последующий инструментальный анализ. Условия выполнения этих этапов были оптимизированы в направлении эффективной экстракции и достижения более низкого предела обнаружения.

В рамках наших исследований для пробоподготовки образцов мочи использованы патроны для твердофазной экстракции Sep Pak C18 (масса сорбента 360 мг), предназначенные для работы с водными средами.

Изучена возможность увеличения объема анализируемой пробы мочи с 1 до 5 мл. Показано, что при разбавлении перед нанесением на патрон для ТФЭ аликвоты пробы мочи объемом 5 мл 0,1% муравьиной кислотой в 2 раза, промывке патрона 2 см³ воды, его высушивании пропусканием воздуха (с использованием вакуума) в течение 2 мин, отмечается практически количественное элюирование имидаклоприда с применением 1 мл метанола.

В направлении оптимизации параметров жидкостной хроматографии масс-спектрометрии апробированы подвижные фазы на основе ацетонитрила и метанола (компонент В), а также растворов муравьиной кислоты и формиата аммония, муравьиной кислоты

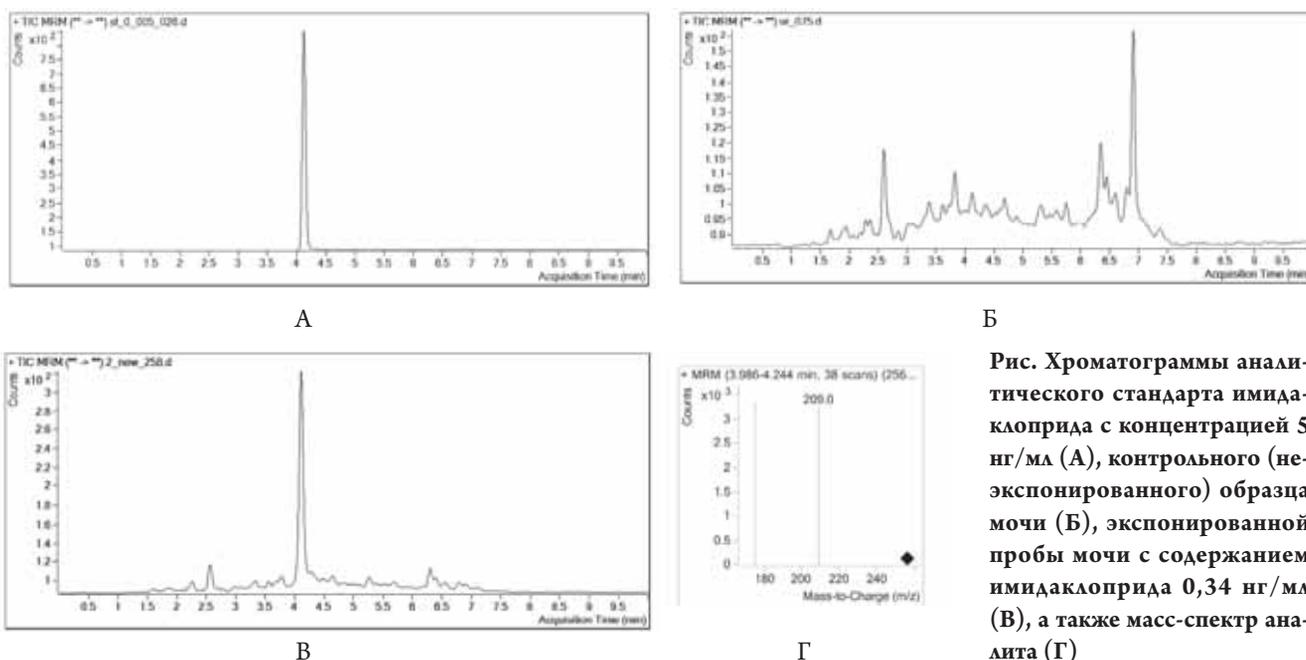


Рис. Хроматограммы аналитического стандарта имидаклоприда с концентрацией 5 нг/мл (А), контрольного (неэкспонированного) образца мочи (Б), экспонированной пробы мочи с содержанием имидаклоприда 0,34 нг/мл (В), а также масс-спектр аналита (Г)

в воде (компонент А) в режиме градиентного элюирования. Известно, что вода (компонент А) и ацетонитрил (компонент В) не обеспечивают элюцию метаболита 6-хлорникотиновой кислоты, что важно с позиций дальнейшего развития настоящего исследования. Муравьиная кислота в виде 0,01%-ного раствора (компонент А) и ацетонитрил (компонент В) смывают имидаклоприд и метаболит, однако, отмечается их плохое разделение [12]. В этой связи свой выбор мы остановили на использовании смеси 0,05%-ного формиата аммония и 0,01%-ной муравьиной кислоты (компонент А) и раствора 0,1%-ной муравьиной кислоты в метаноле (компонент В) в режиме градиентного элюирования с повышением доли компонента В от 10 до 95% (время удерживания имидаклоприда 4,1 мин). На рисунке представлены хроматограммы аналитического стандарта имидаклоприда с концентрацией 5 нг/мл (А), контрольного (неэкспонированного) образца мочи (Б), а также экспонированной пробы мочи с содержанием имидаклоприда 0,34 нг/мл (В), а также масс-спектр аналита (Г).

Для определения полноты извлечения подготовлены модельные пробы мочи с внесением имидаклоприда на трех различных концентрационных уровнях (0,1; 0,4 и 10 нг/мл). Полноту извлечения оценивали как отношение интенсивности пика аналита в модельном образце к площади пика соответствующего стандарта в растворителе. Установленная полнота извлечения составила диапазон 77–115%, средняя величина 95%.

Показана линейная зависимость интенсивности сигнала от содержания вещества в растворе в диапазоне концентраций от 0,5 до 50 нг/мл. Формула графика зависимости интенсивности сигнала (y) от концентрации имидаклоприда в растворе (x , нг/мл) имеет вид: $y = 344486,067850x - 1,019290$ (коэффициент корреляции более 0,99). Построение калибровочной характеристики на основе матрицы мочи также показало хорошую линейную зависимость в диапазоне концентраций 0,1–10 нг/мл. При оптимизации параметров масс-спектрометрического детектора установлено, что дочерние ионы (масса/заряд) 209 и 175,1 демонстрируют близкий отклик. Вместе с тем, в изучаемом диапазоне концентраций только для иона (масса/заряд) 209 отмечена линейная зависимость (коэффициент корреляции 0,989).

Нижний предел детектирования имидаклоприда в моче установлен на уровне 0,02 нг/мл (при соотношении сигнал/шум близком к 3). Нижний предел количественного определения — 0,1 нг/мл, определен для концентрации аналита, при которой соотношение сигнал-шум превышает 10.

Воспроизводимость результатов, характеризуемая величиной относительного стандартного отклонения — 12,4% по всему диапазону измерений 0,1–10 нг/мл. Точность метода, характеризующая суммарную погрешность измерения, определенная для трех концентрационных уровней имидаклоприда в моче (0,1, 0,4 и 10 нг/мл) — более 95%.

Как упоминалось выше, цель настоящего исследования состояла в развитии метода высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием для определения низких уровней имидаклоприда в моче для биомониторинга экспозиции работающих с пестицидами в натуральных условиях обработки сельскохозяйственных культур.

Созданный метод, обеспечивающий нижний предел детектирования имидаклоприда в моче 0,02 нг/мл, нижний предел количественного определения — 0,1 нг/мл, был апробирован для оценки профессиональной экспозиции работающих при различных технологиях применения имидаклоприда содержащих препаратов: протравливании семян пшеницы с нормой расхода препарата 0,8 л/т (оператор, помощник), высева протравленных семян (сеяльщик, тракторист), штанговом опрыскивании полевых культур с нормой расхода препарата 0,2 л/га (тракторист). Из 5-ти отобранных проб суточной мочи имидаклоприд идентифицирован в 2-х образцах: у оператора протравочной машины на уровне нижнего предела детектирования (0,02 нг/мл), а также сеяльщика (0,34 нг/мл). В суточной моче помощника, а также трактористов при высева протравленных семян и штанговом опрыскивании имидаклоприд не идентифицирован (меньше нижнего предела детектирования 0,02 нг/мл).

Заключение. Установленные в биомониторинговых исследованиях уровни имидаклоприда в моче операторов согласуются с данными, накопленными в ходе гигиенической оценки условий труда при применении препаратов в натуральных условиях обработки в период регистрационных испытаний пестицидов, свидетельствующими о том, что в ряду изученных технологий именно для сеяльщиков протравленного посевного материала зачастую отмечается наибольшая экспозиция воздействия, оцененная по результатам измерения концентраций действующих веществ пестицидов в воздухе рабочей зоны при выполнении технологической операции, а также смывах с кожных покровов, отобранных непосредственно по ее завершении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см REFERENCES стр. 7–13)

1. Бойко Т.В. Токсикокинетические особенности неоникотиноида Конфидора экстра в организме крыс // Вестник НГАУ. — 2013. — 1(26). — С. 74–79.
2. Ермолова Л.В., Проданчук Н.Г., Жминько П.Г., Лепешкин И.В. Сравнительная токсикологическая характеристика новых неоникотиноидных инсектицидов // Современные проблемы токсикологии. — 2004. — № 2. — С. 4–7.
3. Имидаклоприд: основная информация о пестициде. [http://rupest.ru/ppdb/imidacloprid.html/Imidacloprid: General information about pesticide](http://rupest.ru/ppdb/imidacloprid.html/Imidacloprid:General%20information%20about%20pesticide). Available at: <http://rupest.ru/ppdb/imidacloprid.html>.
4. Попова А.Ю., Ракитский В.Н., Юдина Т.В., Федорова Н.Е., Березняк И.В., Чистова Ж.А. Гигиенический и аналитический контроль загрязнения кожных покровов работающих с п-

стицидами // Медицина труда и промышленная экология. — 2015. — № 10. — С. 8–13.

5. Ракитский В.Н., Ильницкая А.В., Юдина Т.В., Федорова С.Г., Березняк И.В., Липкина Л.И. Определение фактических экспозиционных уровней для оценки риска воздействия пестицидов на здоровье работающих // Гигиена и санитария. — 2002. — № 6. — С. 76–78.

6. Чистова Ж.А. Биомониторинг в оценке экспозиции работающих с пестицидами. Материалы научно-практической конференции молодых ученых «Современные подходы к обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения России». — М., 2015. — С. 271–276.

REFERENCES

1. Boyko T.V. Toxicokinetic features of neonicotinoid Confidor extra in rats // Vestnik NGAU. — 2013. — 1 (26). — P. 74–79 (in Russian).

2. Ermolova L.V., Prodanchuk N.G., Zhmin'ko P.G., Lepeshkin I.V. Comparative toxicologic characteristics of new neonicotinoid insecticides // Sovremennye problemy toksikologii. — 2004. — 2. — P. 4–7 (in Russian).

3. Imidacloprid: general information of pesticide. <http://rupest.ru/ppdb/imidacloprid.html>/Imidacloprid: General information about pesticide. Available at: <http://rupest.ru/ppdb/imidacloprid.html>.

4. Popova A.Yu., Rakitskiy V.N., Yudina T.V., Fedorova N.E., Berезnyak I.V., Chistova Zh.A. Hygienic and analytic control over skin pollution in workers exposed to pesticides // Industr. med. — 2015. — 10. — P. 8–13 (in Russian).

5. Rakitskiy V.N., Il'nitskaya A.V., Yudina T.V., Fedorova S.G., Berезnyak I.V., Lipkina L.I. Determining actual exposure levels to evaluate health risk for workers exposed to pesticides // Gig. i sanit. — 2002. — 6. — P. 76–78 (in Russian).

6. Chistova Zh.A. Biomonitoring in evaluation of workers' exposure to pesticides. Materials of scientific and practical conference of young scientists «Contemporary approaches to sanitary epidemiologic well-being of population in Russia». — Moscow, 2015. — P. 271–276 (in Russian).

7. Frederic L. Ciner, Roy W. Plunkett, Jr., Michael F. Martin, Shelley A. Harris and Timothy R. Croley. LC/MS/MS Determination of Urinary Concentrations of Insecticides and Herbicides in Professional Applicators. Available at: <http://www.dgs.state.va.us/LinkClick.aspx?fileticket=uQkOeIEREiM%3D&tabid=524>.

8. Kumiko Taira, Kazutoshi Fujioka, Yoshiko Aoyama. Qualitative Profiling and Quantification of Neonicotinoid Metabolites in Human Urine by Liquid Chromatography Coupled with Mass Spectrometry. PLOS ONE. — 2013. — 12: DOI: 10.1371/journal.pone.0080332.

9. Matthaios P. Kavvalakis, Manolis N. Tzatzarakis, Eleftheria P. Theodoropoulou, Emmanouil G. Barbounis, Andreas K. Tsakalof, Aristidis M. Tsatsakis. Development and application of LC — APCI — MS method for biomonitoring of animal and human exposure to imidacloprid. Chemosphere. — 2013. — 93 (2013). — P. 2612–2620.

10. OCDE/GD(97)148. Guidance Document for the Conduct of Studies of Occupational Exposure to Pesticides During Agricultural Application. Series on Testing and Assessment No. 9. Available at: [http://www.oecd.org/officialdocuments/publicdisplaydocumentpdf/?cote=ocde/gd\(97\)148&doclanguage=en](http://www.oecd.org/officialdocuments/publicdisplaydocumentpdf/?cote=ocde/gd(97)148&doclanguage=en).

11. Pesticide residues in food 2001. Toxicological evaluations. Available at: <http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/2001pr07.htm#2.1.2>.

12. Schulz-Jander D.A., Casida J.E. Imidacloprid insecticide metabolism: human cytochrome P450 isozymes differ in selectivity for imidazolidine oxidation versus nitroimine reduction. Toxicology Letters. — 2002. — 1. — P. 65–70.

13. Shripanavar C., Deshmukh M. Synthesis and Insecticidal Activity of Some Neonicotinoid Compounds. Saarbrücken: LAP Lambert Academic Publishing, 2013.

Поступила 19.01.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Федорова Наталья Евгеньевна (Fedorova N.E.),

зав. отд. аналитич. мет. контроля, д-р биол. наук. E-mail: analyt1@yandex.ru.

Ракитский Валерий Николаевич (Rakitskiy V.N.),

и.о. дир. ФБУН «ФНЦГ им.Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, дир. ин-та гиг., токсикол. пестицидов и хим. безопасности, акад. РАН, проф., д-р мед. наук, засл. деят. науки РФ. E-mail: pesticidi@yandex.ru.

Горячева Людмила Владимировна (Goryacheva L.V.),

науч. сотр. отд. аналитич. мет. контроля, канд. биол. наук. E-mail: analyt1@yandex.ru.

Чистова Жанна Анатольевна (Chistova Zh.A.),

вед. инж. отд. обесп. качества, асп. E-mail: zhanna-chistova@yandex.ru.

А.И. Липкина, Н.Г. Заволокина, Е.Н. Михеева

МИНИМИЗАЦИЯ РИСКА ЗДОРОВЬЮ РАБОТАЮЩИХ ПРИ ПРЕДПОСЕВНОЙ ОБРАБОТКЕ ПОСАДОЧНОГО МАТЕРИАЛА

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им.Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

Применение современных технологий и пестицидов для предпосевной обработки посадочного материала гарантирует минимальный риск вредного воздействия на работающих при строгом соблюдении технологических регламентов (норма расхода препарата и рабочего раствора, отрегулированная техника и др.) и требований безопасности (использование рекомендуемых средств индивидуальной защиты, своевременная очистка оборудования и др.).

Ключевые слова: пестициды, предпосевная обработка, риск вредного воздействия, безопасность, средства индивидуальной защиты.

L.I. Lipkina, N.G. Zavolokina, E.N. Mikheyeva. **Minimizing risk for health in workers engaged into preplanting treatment of planting material**

F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytisch, Moscow region, Russia, 141014

Application of modern technologies and pesticides for preplanting treatment of planting material guarantees minimal risk of hazardous influence on workers with strict compliance with technologic regulations (preparation and working solution consumption, normalized technique, etc) and safety requirements (usage of recommended individual protection means, timely cleansing of equipment, etc).

Key words: pesticides, preplanting treatment, risk of hazardous influence, safety, individual protective means.

Протравливание пестицидами посевного и посадочного материала является одним из важнейших технологических мероприятий при выращивании сельскохозяйственных культур. Использование для протравливания современных препаратов пестицидов позволяет обезопасить семена и посадочный материал от внешней и внутренней инфекции, защитить проростки от поражения возбудителями болезней, находящихся в почве, активировать защитные свойства семян, повышать зимостойкость озимых культур [6].

Существует несколько способов протравливания посадочного материала (семян, клубней и др.), для каждого из которых предназначены свои формы пестицидов. Важными характеристиками протравителей, применяемых для протравливания с увлажнением, являются прилипаемость, дополнительное распределение, возможность дозирования. Этими свойствами в большой степени обладают жидкие препаративные формы: концентрат суспензии (КС), водно-суспензионный концентрат (ВСК), водно-растворимый концентрат (ВСК). Прилипатель должен обеспечить сохранение всей дозы нанесенного действующего вещества даже после таких механических воздействий как хранение, затаривание в мешки, транспортировка и посев [7]. Для протравливания зерновых и зернобобовых культур используются новые смесевые препараты на основе 2–3 действующих веществ с широким спектром действия и высокой эффективностью, что позволяет снизить норму расхода.

Целью работы было изучение условий труда работающих при выполнении различных технологиче-

ских операций протравливания в сельском хозяйстве и оценка риска воздействия пестицидов.

Материалы и методы. В рамках экспериментальных исследований в натуральных условиях реального сельскохозяйственного производства изучены различные технологии предпосевной обработки посадочного материала (семян зерновых культур, картофеля) с использованием пестицидов различных классов. В качестве протравителей использованы препараты на основе действующих веществ (ДВ) из группы нитрогуанидинов (имидоклоприд), оксагинов (карбоксин), карбаматов (тирам), триазолов (тебуконазол, тритриконазол, флутриафол), бензимидазолов (тиабендазол, карбендазим) и другие, большинство которых в соответствии с гигиенической классификацией пестицидов [1] оцениваются как умеренно опасные соединения (3-й класс), за исключением тебуконазола — 2-й класс опасности (высоко опасные в связи с тератогенностью).

Поскольку пестициды могут воздействовать на работающих ингаляционным и дермальным путем [5], в процессе проведения исследований определялось содержание действующих веществ в воздухе рабочей зоны и на кожных покровах работающих в соответствии МУ 1.2.3017–12 [4]. Пробы воздуха отбирали во время выполнения основных технологических операций на рабочих местах операторов и помощников, смывы — с различных участков кожи (лицо, шея, руки, грудь, голени) — после приготовления рабочего раствора, заливки его в бак и после работы. Отбор проб смывов с кожи и воздуха рабочей зоны, а также

измерение концентраций действующих веществ пестицидов выполнен в соответствии с рекомендациями конкретных МУК.

Оценка степени риска влияния пестицидов на оператора проведена в соответствии с МУ 1.2.3017-12 «Оценка риска воздействия пестицидов на работающих» [4] путем определения коэффициентов безопасности по экспозиционным уровням при комплексном (ингаляционном и дермальном) воздействия вещества (КБсумм) и по поглощенной дозе (КБп) по формулам:

$$КБсумм = I_{ср} : ПДК/ОБУВ_{врз} + Дф : ОДУ_{зкп}, \text{ где (1)}$$

$I_{ср}$ — средняя концентрация вещества в воздухе рабочей зоны, мг/м³, $Дф$ — среднее содержание вещества на коже при работе в течение смены, мкг/см²; $ОДУ_{зкп}$ — ориентировочный допустимый уровень загрязнения кожных покровов, мкг/см², рассчитывается с учетом $АД_{50}$ дермальной, установленной в остром эксперименте.

$$КБп = Дп : ДСУЭО, \text{ где (2)}$$

$Дп$ — поглощенная экспозиционная доза пестицида, мг/кг; $ДСУЭО$ — допустимый суточный уровень экспозиции для операторов, рассчитанный исходя из недействующей дозы вещества, установленной в хроническом эксперименте, мг/кг.

Риск для работающих является допустимым при $КБсумм$ и $КБп \leq 1$.

Использование в современном сельском хозяйстве новой технологии возделывания картофеля — протравливание с одновременной высадкой в почву — существенно снижает риск воздействия пестицидов на работающих. При протравливании картофеля, привезенный из хранилища в поле, с помощью специального устройства загружался в бункер посадочной машины — сажалки картофельной типа Grimme, Nassia Phaudentechnik и Kvernelend зарубежного производства, агрегатированной с трактором. Сажалка оборудована баком для рабочего раствора и дозаторами с форсунками. Протравливание (с увлажнением) клубней картофеля происходит через форсунки,

Таблица 1

Содержание действующих веществ в воздухе рабочей зоны и на коже персонала при протравливании картофеля

Препарат	Действующие вещества, профессия	Норма расхода по ДВ, г/т	Воздух рабочей зоны		Кожные покровы	
			Пределы колебаний концентраций, мг/м ³	$I_{ср}$, мг/м ³	Пределы колебаний, мкг/смыв	$Дф$, мкг/см ²
1	<u>имидаклоприд</u> оператор сеяльщик	350	0,018–0,02	0,019	0,14–0,2	0,0019
			н/о	0,007	0,1–0,39	0,031
2	<u>имидаклоприд</u> оператор сеяльщик	140	н/о	0,003	н/о	0,0014
			н/о- 0,012	0,013	н/о-0,32	0,0023
	150	н/о	0,003	н/о	0,0014	
		н/о	0,003	н/о	0,0014	
3	<u>имидаклоприд</u> оператор сеяльщик	224	н/о	0,003	н/о	0,0016
			н/о- 0,024	0,012	н/о-0,22	0,0018
	64	н/о	0,013	н/о	0,008	
		н/о	0,013	н/о	0,008	
4	<u>пенфлуфен</u> оператор	23,3	н/о	0,016	н/о	0,0021
			72,45	н/о	0,008	н/о
5	<u>карбоксин</u> оператор сеяльщик	500		н/о	0,005	н/о-0,23
			н/о	0,005	н/о-0,45	0,005
	500	н/о	0,02	н/о	0,01	
		н/о	0,02	н/о	0,01	
6	<u>тирам</u> оператор сеяльщик	2000	н/о	0,02	н/о	0,01
			0,09–0,13	0,086	0,001–0,146	0,288

подающие рабочий раствор непосредственно в лунки с картофелем.

Производственный процесс осуществлял тракторист-оператор: приготовление маточного раствора, заправка баков, установленных на сажалке, протравливание и высадка картофеля. При отсутствии на сажалке (в 7 из 10 установок) важного технологического узла — встряхивающего устройства, необходимого для равномерной подачи картофеля, вводится непредусмотренное технологией дополнительное рабочее место сеяльщика, который, стоя в кузове бункера, регулирует процесс протравливания и высадки картофеля. Для исключения пребывания сеяльщика на картофелесажалке необходима полная комплектация машины встряхивающим устройством.

Предпосевное протравливание с увлажнением семян зерновых культур проводилось в изолированном помещении складского типа, оснащённом вентиляцией. Работы выполнялись на протравочных машинах ПС-10 и ПС-10А.

Все работы, связанные с протравливанием зерна и картофеля выполняются с использованием средств индивидуальной защиты: спецодежда из смесовой

ткани (хлопок + полиэфирное волокно) или плотной хлопчатобумажной ткани, головной убор, респиратор типа РПГ-67 или РУ-60М с патронами А, защитные очки типа ЗФ2 (2Н) для защиты от механических и химических воздействий, резиновые перчатки промышленного или технического назначения, резиновые сапоги или другая плотная обувь с повышенной стойкостью к действию пестицидов. Исследуемые действующие вещества относятся преимущественно к мало летучим и находятся в воздухе в виде аэрозолей, ряд веществ (тирам) определяется в виде паров +аэрозоль.

Результаты и их обсуждение. Как видно из табл. 1, при протравливании картофеля в воздухе рабочей зоны оператора действующие вещества не обнаружены, сеяльщика — также находятся в концентрациях, близких к нижнему пределу количественного определения. Исключение составляет препарат на основе тирама в виде смачивающегося порошка с нормой расхода 2 кг ДВ на 1 т клубней: у сеяльщика отмечено самое высокое содержание в воздухе — 0,13 мг/м³ и на коже — 0,288 мкг/см². На коже работающих (оператора, сеяльщика и др.), как правило, содержание веществ

Таблица 2

Оценка риска для работающих при протравливании картофеля

Препарат	Действующие вещества, профессия	Риск по экспозиции (КБсумм)			Поглощенная доза, мг/кг	Риск по поглощенной дозе (КБп)
		КБинг	КБд	КБсумм		
1	<u>имидаклоприд</u> оператор	0,015	0,002	0,04	0,003	0,011
	сеяльщик	0,015	0,003	0,02	0,001	0,005
2	<u>имидаклоприд</u> оператор	0,005	0,0013	0,006	0,0004	0,002
	сеяльщик	0,025	0,002	0,027	0,002	0,008
	<u>пенцикурон</u> оператор	0,001	0,003	0,005	0,0004	0,005
	сеяльщик	0,001	0,003	0,005	0,0004	0,005
3	<u>имидаклоприд</u> оператор	0,005	0,004	0,009	0,001	0,002
	сеяльщик	0,024	0,004	0,03	0,002	0,007
	<u>тиабендазол</u> оператор	0,063	0,019	0,08	0,002	0,0013
	сеяльщик	0,063	0,019	0,08	0,002	0,0013
4	<u>пенфлуфен</u> оператор	0,016	0,005	0,02	0,002	0,013
	<u>клотианидин</u> оператор	0,02	0,003	0,023	0,001	0,003
	<u>карбоксин</u> оператор	0,005	0,004	0,01	0,0008	0,02
5	сеяльщик	0,005	0,009	0,014	0,0009	0,023
	<u>тирам</u> оператор	0,04	0,03	0,07	0,003	0,046
	сеяльщик	0,042	0,03	0,07	0,003	0,046
	6	<u>тирам</u> оператор	0,04	0,03	0,07	0,003
сеяльщик		0,17	0,66	0,83	0,028	0,41

незначительно, хотя в некоторых случаях дермальная экспозиция у сеяльщика более выражена.

Для повышения надежности при расчете риска все пробы со значением «н/о» принимаются во внимание с учетом 1/2 нижнего предела количественного определения согласно МУ 1.2.3017–12.

Величины коэффициентов безопасности по экспозиции (КБсумм) для оператора, равные 0,005–0,07, ниже таковых для рабочего — 0,005–0,83

(табл. 2) и свидетельствуют о допустимом риске (КБсумм ≤ 1).

Величины, характеризующие риск по поглощенной дозе, отражают ту же закономерность. Самый высокий коэффициент по экспозиции (0,83) и по поглощенной дозе (0,41) отмечен у сеяльщика при применении препарата на основе тирама.

Необходимо отметить, что экспозиционные уровни действующих веществ как на коже, так и в воздухе

Таблица 3

Содержание действующих веществ в воздухе рабочей зоны и на коже персонала при протравливании и высеве семян зерновых культур

Препарат	Действующие вещества, профессия	Норма расхода по ДВ, г/т	Воздух рабочей зоны		Кожные покровы	
			Пределы колебаний концентраций, мг/м ³	I ср, мг/м ³	Пределы колебаний, мкг/см ²	ДФ, мкг/см ²
1	<u>имидаклоприд</u> оператор сеяльщик	4000	0,023–0,031	0,021	0,14–5,08	0,03
			н/о–0,87	0,17	0,22–1,7	0,014
2	<u>имидаклоприд</u> оператор сеяльщик	600	н/о	0,015	н/о–0,59	0,008
			н/о	0,015	0,25–2,5	0,013
3	<u>имидаклоприд</u> оператор сеяльщик	7200	0,01–0,05	0,028	н/о–0,12	0,0013
			н/о	0,004	н/о	0,0014
4	<u>клотианидин</u> оператор сеяльщик	5600	н/о	0,008	н/о–1,04	0,005
			н/о	0,008	н/о–0,42	0,004
5	<u>карбендазим</u> оператор рабочий сеяльщик	750	н/о	0,005	н/о–1,87	0,017
			0,01–0,028	0,02	н/о–4,43	0,02
			н/о–0,04	0,03	н/о–0,45	0,003
6	<u>ацетамиприд</u> оператор сеяльщик	120	н/о–0,027	0,044	н/о–0,15	0,002
			н/о	0,005	н/о–0,1	0,001
7	<u>тиабендазол</u> оператор сеяльщик	37,5	н/о	0,01	н/о	0,005
			н/о	0,01	н/о	0,005
	<u>прохлораз</u> оператор сеяльщик	150	н/о–0,06	0,04	н/о–1,0	0,013
			н/о–0,02	0,014	0,56–2,0	0,029
	<u>ципроконазол</u> оператор сеяльщик	6,25	н/о	0,01	н/о	0,03
			н/о	0,01	н/о	0,06
8	<u>карбоксин</u> оператор сеяльщик	800	н/о	0,01	н/о–0,2	0,002
			н/о–0,03	0,024	0,2–1,1	0,007
	<u>тирам</u> оператор сеяльщик	800	н/о	0,017	н/о	0,005
			н/о	0,017	н/о	0,006
9	<u>тебуконазол</u> оператор сеяльщик	30	н/о	0,009	н/о	0,005
			н/о–0,03	0,01	н/о	0,005
	<u>тиабендазол</u> оператор сеяльщик	40	н/о	0,009	н/о–0,52	0,006
			н/о–0,017	0,014	н/о–0,56	0,007

зависят не только от нормы расхода, но и от множества факторов (применяемая техника, вид препаративной формы пестицида, навыки работы и гигиеническая грамотность работающих, метеоусловия и т. д.). Например, при применении препаратов на основе имидаклоприда при норме расхода 140–350 г/т содержание его в воздухе (0,012–0,02 мг/м³) и на коже сеяльщика (0,32–0,39 мкг/см²) различаются незначительно.

Экспозиционные уровни веществ могут существенно снижаться при применении многокомпонентных препаратов, в которых ожидаемый пестицидный

эффект достигается не за счет количества действующих веществ, а за счет их сочетания и взаимодействия. Например, применение препарата, содержащего помимо тирама карбоксин, снижает норму расхода тирама в 4 раза, а риск воздействия на сеяльщика при протравливании картофеля в 10 раз.

При протравливании семян зерновых культур (табл. 3) действующие вещества идентифицируются как в воздухе рабочей зоны, так и на коже, при этом количество вещества практически не зависит от нормы расхода.

Среднее содержание имидаклоприда в воздухе рабочей зоны оператора – 0,021 мг/м³ и на коже — 0,03

Таблица 4

Оценка риска для работающих при протравливании семян

Препарат	Действующие вещества, профессия	Риск по экспозиции (КБсумм)			Поглощенная доза, мг/кг	Риск по поглощенной дозе (КБп)
		КБинг	КБд	КБсумм		
1	<u>имидаклоприд</u> оператор	0,04	0,03	0,07	0,003	0,011
	сеяльщик	0,34	0,02	0,36	0,03	0,13
2	<u>имидаклоприд</u> оператор	0,008	0,007	0,02	0,0006	0,003
	сеяльщик	0,003	0,012	0,015	0,0009	0,004
3	<u>имидаклоприд</u> оператор	0,056	0,001	0,057	0,004	0,02
	сеяльщик	0,008	0,002	0,01	0,001	0,003
4	<u>клотианидин</u> оператор	0,02	0,012	0,032	0,001	0,004
	сеяльщик	0,02	0,01	0,03	0,001	0,004
5	<u>карбендазим</u> оператор	0,05	0,04	0,09	0,002	0,11
	рабочий	0,16	0,05	0,21	0,003	0,19
	сеяльщик	0,27	0,01	0,28	0,004	0,21
6	<u>ацетамиприд</u> оператор	0,22	0,005	0,23	0,006	0,025
	сеяльщик	0,03	0,003	0,033	0,001	0,003
7	<u>тиабендазол</u> оператор	0,05	0,006	0,056	0,002	0,004
	сеяльщик	0,05	0,007	0,057	0,002	0,004
	<u>прохлораз</u> оператор	0,4	0,03	0,43	0,006	0,14
	сеяльщик	0,14	0,06	0,2	0,003	0,09
	<u>ципроконазол</u> оператор	0,014	0,011	0,025	0,002	0,04
	сеяльщик	0,014	0,012	0,026	0,002	0,04
8	<u>карбоксин</u> оператор	0,011	0,002	0,013	0,001	0,035
	сеяльщик	0,024	0,008	0,032	0,004	0,08
	<u>тирам</u> оператор	0,033	0,012	0,045	0,002	0,036
	сеяльщик	0,033	0,013	0,046	0,0024	0,036
9	<u>тебуконазол</u> оператор	0,03	0,009	0,04	0,0014	0,02
	сеяльщик	0,035	0,01	0,036	0,002	0,023
	<u>тиабендазол</u> оператор	0,045	0,008	0,05	0,0015	0,001
	сеяльщик	0,07	0,01	0,08	0,002	0,002

мкг/см² (при норме расхода 4000 г на тонну семян) мало отличается от концентрации в воздухе — 0,028 мг/м³ и существенно ниже на коже 0,0013 мкг/см² при норме расхода в 1,8 раз больше (7200 г/т).

Риск комплексного поступления пестицидов в организм оператора по экспозиции (КБсумм в пределах 0,01–0,43) и по поглощенной дозе (КБп 0,004–0,21) при протравливании зерна в полевых условиях допустим. Максимальные величины КБсумм имели место при применении препаратов на основе карбендазима (750 г/т семян) — 0,21 (рабочий), а также препарата с прохлоразом (150 г/т семян) — 0,43 (оператор).

В настоящее время загрузка сеялки осуществляется в основном с помощью автопогрузчика (ЗАУ-3).

Способ загрузки бункера сеялки может существенно влиять на формирование экспозиционных уровней как в воздухе, так и на коже. При загрузке бункера сеялки вручную средние концентрации имидаклоприда (препарат 1, табл. 3) составляли 0,17 мг/м³, а максимальная — 0,87 мг/м³ превышает ПДК для воздуха рабочей зоны — 0,5 мг/м³ [2], отмечалось также загрязнение кожных покровов (Дф — 0,014 мкг/см²). При использовании автопогрузчика в воздухе рабочей зоны и на коже сеяльщика имидаклоприд не идентифицирован (препарат 3, табл. 3).

Во время загрузки сеялки и при севе в воздухе рабочей зоны сеяльщика и тракториста (кабина трактора) концентрации пестицидов невысокие, в большинстве случаев ниже предела чувствительности метода. О допустимом риске свидетельствуют величины коэффициентов безопасности (табл. 4) по экспозиции: КБсумм = 0,01–0,36, и поглощенной дозе: КБп = 0,004–0,21.

Следует отметить, что при проведении испытаний по изучению условий труда при протравливании и высева в натуральных условиях сельского хозяйства, все работающие, в том числе сеяльщик, одеты в хлопчатобумажную спецодежду, сапоги, во время загрузки бункера сеялки протравленным зерном используется респиратор РПГ-67 «А» и рукавицы.

При работе с пестицидами, в том числе при проведении предпосевной обработки посадочного материала, только строгое соблюдение регламентов применения препаратов, а также требований безопасности, изложенных в санитарных правилах [3], гарантирует минимальный риск неблагоприятного воздействия на работающих и окружающую среду.

Выводы. 1. Гигиеническая оценка технологических операций протравливания картофеля и семян зерновых культур, проведенная на этапе регистрационных испытаний пестицидов, показала, что риск здоровью работающих (по экспозиционному уровню и поглощенной дозе) при соблюдении технологических регламентов и гигиенических требований безопасности в соответствии с СанПиН 1.2.2884–10 является незначительным. 2. Степень загрязнения воздуха рабочей зоны и кожи работающих при выполнении различных операций протравливания достаточно варьирует по величине. При протравливании картофеля коэффициенты без-

опасности, характеризующие риск воздействия действующих веществ пестицидов, были более высокими у сеяльщиков по сравнению с операторами-трактористами, которые большую часть рабочей смены находятся в изолированной кабине; при протравливании семян риск для операторов сопоставим с риском для сеяльщиков. 3. Отсутствие четкой зависимости экспозиционных уровней действующих веществ от нормы расхода препарата, характера выполняемой работы (особенно при протравливании зерновых культур), вида препаративной формы свидетельствует о необходимости при проведении регистрационных испытаний проводить гигиеническую оценку каждого нового или уже зарегистрированного препарата при изменении регламентов или технологий протравливания. 4. Для минимизации риска здоровью работающих с пестицидами при предпосевной обработке посадочного материала в сельскохозяйственном производстве важным условием является постоянное обучение персонала, имеющего непосредственный контакт с пестицидами, или опосредованный контакт с обработанной пестицидами продукцией. Обязательно прохождение медицинских осмотров в установленном порядке не только постоянных контингентов, но и сезонных рабочих.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гигиеническая классификация пестицидов по степени опасности / СанПиН 1.2.2584–10.
2. Гигиенические нормативы содержания пестицидов в объектах окружающей среды (перечень): Гигиенические нормативы (ГН 1.2.3111–13). — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. — 131 с.
3. Гигиенические требования к безопасности процессов испытаний, хранения, перевозки, реализации, применения, обезвреживания и утилизации пестицидов и агрохимикатов: Санитарные правила и нормативы (СанПиН 1.2.2584–10). — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. — 71 с.
4. Оценка риска воздействия пестицидов на работающих: Методические указания (МУ 1.2.3017–12). — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. — 15 с.
5. Ракитский В.Н., Березняк И.В. Российская модель оценки риска для работающих с пестицидами: В кн.: «Мат. XI Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей». — М., 2012; ч. II С. 209–212.
6. Сайт о вредителях и болезнях полевых культур www.agrocounsel.ru.
7. Тришкин Д.С. Справочник агронома по вопросам протравливания семян зерновых культур. — М., 2006. — 42 с.

REFERENCES

1. Hygienic classification of pesticides in jeopardy degree. SanPiN 1.2.2584–10 (in Russian).
2. Hygienic norms for pesticides content of environmental objects (list): Hygienic norms (GN 1.2.3111–13). — Moscow:

Federal'nyy tsentr gigeny i epidemiologii Rospotrebnadzora, 2014. — 131 p. (in Russian).

3. Hygienic requirements to safety of testing, storage, transport, implementation, usage, neutralization and utilization of pesticides and agrochemicals: Sanitary rules and regulations (SanPiN 1.2.2584–10). — Moscow: Federal'nyy tsentr gigeny i epidemiologii Rospotrebnadzora, 2010. — 71 p. (in Russian).

4. Evaluating risk of workers' exposure to pesticides: methodic recommendations (MU 1.2.3017–12). — Moscow: Federal'nyy tsentr gigeny i epidemiologii Rospotrebnadzora, 2012. — 15 p. (in Russian).

5. Rakitskiy V.N., Bereznyak I.V. Russian model of risk evaluation for workers exposed to pesticides. In: «Materials of XI Russian congress of hygienists and sanitary officers». — Moscow, 2012. — P. II. — P. 209–212 (in Russian).

6. Site on vermins and field crops diseases www.agrocounsel.ru.

7. Trishkin D.S. Manual of agronomist on seed treatment of grain crops. — Moscow, 2006. — 42 p. (in Russian).

Поступила 19.01.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Липкина Леонора Ильинична (Lipkina L.I.),

ст. науч. сотр. отд. гиг. труда ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, канд. мед. наук. E-mail: gigienatryda@mail.ru.

Заволокина Наталья Геннадьевна (Zavolokina N.G.),

мл. науч. сотр. отд. гиг. труда ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора. E-mail: gigienatryda@mail.ru.

Михеева Елена Николаевна (Mikheyeva E.N.),

науч. сотр. отд. гиг. труда ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, канд. мед. наук. E-mail: gigienatryda@mail.ru.

УДК 614.7:576.31

В.Н. Ракитский, И.В. Березняк

ОБЕСПЕЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА ПЕСТИЦИДОВ ПРИ ИХ ПРИМЕНЕНИИ В СООТВЕТСТВИИ С ПРАВИЛАМИ НАДЛЕЖАЩЕЙ ЛАБОРАТОРНОЙ ПРАКТИКИ

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им.Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

Работа посвящена опыту применения надлежащей лабораторной практики (НЛП) при проведении гигиенических исследований для определения экспозиционных уровней в воздухе и на коже работающих пестицидов в натурных условиях сельскохозяйственного производства.

Ключевые слова: пестициды, сельское хозяйство, правила надлежащей лабораторной практики.

V.N. Rakitskiy, I.V. Bereznyak. **Providing studies quality for pesticides risk evaluation in their use according to proper laboratory practice rules**

F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytischki, Moscow region, Russia, 141014

The article covers experience of proper laboratory practice in hygienic studies examining air and workers' skin for assessment of exposure levels of pesticides in natural conditions of agricultural production.

Key words: pesticides, agriculture, proper laboratory practice rules.

Увеличение урожайности в результате использования пестицидов способствовало стремительному расширению зоны их применения во всем мире. По данным МОТ [3] к числу наиболее опасных отраслей для здоровья работников относится сельское хозяйство, в котором занято почти половина рабочей силы планеты (1,3 миллиарда человек). При этом каждый год погибает до 170 тыс. сельскохозяйственных рабочих в результате аварий, травм, связанных с сельскохозяйственными механизмами, отравлений пестицидами и другими химическими

веществами. Учет и регистрация несчастных случаев (травм, острых и хронических отравлений) и профессиональных заболеваний среди работников сельского хозяйства как в нашей стране, так и во всем мире, неполные, именно поэтому сельскохозяйственное производство является более опасным, чем представляется в официальной статистике.

При работе с пестицидами могут развиваться различные изменения в состоянии здоровья: от острого отравления до хронических заболеваний. Наиболее

эффективным способом профилактики отравлений является установление возможного риска неблагоприятного воздействия пестицидов на здоровье работающих на стадии регистрационных испытаний, по результатам которых принимается решение о возможности применения того или иного препарата в условиях российского сельскохозяйственного производства. Разработка научно обоснованных подходов к оценке и управлению риском является одним из приоритетных направлений реализации Концепции «Здоровье работающего населения России на период до 2020 г. и дальнейшую перспективу» [2].

С учетом анализа отечественного и зарубежного опыта, обобщения и разработки подходов к установлению величины профессионального риска воздействия пестицидов, разработана концепция количественной оценки опасности воздействия химических веществ при их комплексном поступлении в организм, изложенная в российской модели оценки риска пестицидов для работающих [4]. Определение риска здоровью, основанного на оценке экспозиционных уровней действующих веществ пестицидов в воздухе рабочей зоны и на коже работающих, установленных в натуральных условиях реального сельскохозяйственного производства, является важнейшим звеном системы гигиенической безопасности пестицидов для работников сельского хозяйства России, наравне с результатами токсикологических, экологических и химико-аналитических исследований.

Для повышения качества полученных в результате натуральных испытаний данных по экспозиционным уровням пестицидов, их достоверности и воспроизводимости в институте гигиены, токсикологии пестицидов и химической безопасности ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана внедрены правила надлежащей лабораторной практики (НЛП) или GLP (Good laboratory practice).

Цель работы — описание опыта применения принципов НЛП при проведении гигиенических (неклинических) испытаний пестицидов в натуральных условиях.

Неклиническое исследование медицинской и экологической безопасности (non-clinical health and environmental safety study) это эксперимент или ряд экспериментов, согласно которым объект испытаний подвергают исследованию в лабораторных или полевых условиях, чтобы получить данные о свойствах объекта и/или его безопасности и представить их на рассмотрение контролирующим органам [1].

Принципы надлежащей лабораторной практики направлены на обеспечение приемлемости результатов научных исследований на этапе экспериментального изучения новых пестицидных препаратов. Приемлемость в данном случае означает доказательность и надежность данных. Согласно ГОСТ Р 53434–2009 принципы надлежащей лабораторной практики применимы для всех испытаний в области медицинской и экологической безопасности, проводимых в целях регистрации пестицидов и других химических веществ промышленного назначения [1].

Все процедуры в исследовании должны выполняться согласно утвержденному плану исследования и в соответствии с принципами надлежащей лабораторной практики ОЭСР, изложенными в руководящих документах ОЭСР, а также национальными стандартами и Европейскими рекомендациями:

— ГОСТ Р 53434–2009 Принципы надлежащей лабораторной практики;

— ГОСТ 31885–2012 Принципы надлежащей лабораторной практики (GLP). Применение Принципов GLP к исследованиям в полевых условиях.

— OECD. Principles of Good Laboratory Practice (GLP) (Руководство ОЭСР по принципам надлежащей лабораторной практики (НЛП) ENV/MC/CHEM(98)17);

— EC Guidance Document for the Conduct of Studies of Occupational Exposure to Pesticides During Agricultural Application (Европейская комиссия. Руководящий документ по проведению исследований воздействия пестицидов на рабочем месте при их применении в сельском хозяйстве) / OCDE/GD(97)148, Series on Testing and Assessment No. 9;

— OECD Guidance document for Testing Chemicals, TG 509, Crop Field Trial, Organization for Economic Cooperation and Development 7 September 2009 (ОЭСР Руководящий документ по испытаниям химических веществ, TG 509, Полевые опыты, Организация экономического сотрудничества и развития, 7 сентября 2009);

— EC Guidance document on pesticide residue analytical methods (Европейская комиссия. Руководящий документ по аналитическим методам определения остаточных количеств пестицидов) / SANCO/825/00 rev. 8.1/ 16/11/2010;

— ГОСТ 12.1.005–88 «Система стандартов безопасности труда. Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны».

Все процедуры в исследовании как основные, касающиеся отбора проб воздуха, смывов с кожных покровов, так и вспомогательные (подготовка приборов, салфеток для смывов, аллонжей для отбора воздуха, кодировка проб, их укладка для выезда и т. д.) прописаны в Стандартных операционных процедурах (СОП). Проверка проводится сотрудником отдела обеспечения качества (ООК) и утверждается администрацией.

В связи с необходимостью проведения смывов с кожи работающих с использованием этилового спирта, воды и других жидкостей для контроля содержания пестицидов (дермальная экспозиция) разработана Форма информированного согласия на проведение смывов с кожи с использованием смывающей жидкости, утвержденная Биоэтической комиссией ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана. Форма заполняется работающим с пестицидом перед началом исследования.

Для проведения каждого конкретного исследования администрация института назначает руководителя исследования, который несет персональную ответственность за все технические аспекты выполнения

исследования в соответствии с принципами НЛП, Протоколом и СОП, за интерпретацию и анализ результатов, отраженных в отчете. Учитывая, что гигиенические исследования состоят из аналитической и гигиенической фазы, назначаются ответственные за каждую фазу исследования.

Испытуемый и стандартный объект (действующее вещество пестицида) должны быть идентифицированы соответствующим способом и иметь общепринятое международное наименование, CAS-номер, наименование по номенклатуре Международного союза теоретической и прикладной химии (IUPAC).

Исследованию присваивается код, который распространяется на все фазы. Руководитель исследования составляет план исследования, который согласовывается с заказчиком, администрацией, проверяется сотрудником ООК.

Каждое испытание пестицида в натуральных (полевых) условиях имеет следующие этапы:

— Валидация метода измерения концентраций действующего вещества пестицида.

— Гигиеническая фаза (в лабораторных условиях): подготовка к выезду, включающая зарядку, калибровку, настройку приборов, укладку вспомогательного оборудования и средств в соответствии с СОП.

— Гигиеническая фаза (в полевых условиях): работа с испытуемым, включающая информирование о проводимом исследовании, токсичности изучаемого препарата, необходимых требованиях безопасности, подписание формы информированного согласия; отбор образцов воздуха рабочей зоны и смывов с кожи в полевых условиях; их упаковка и доставка с соблюдением необходимых требований к хранению в аналитическую лабораторию; оформление Протокола исследования.

— Аналитическая фаза (исследование натуральных проб): проверка контроля градуировочной характеристики; проверка рабочего раствора; пробоподготовка; анализ проб с использованием соответствующих приборов.

Условия отбора и транспортировки проб, срок хранения, пробоподготовка и количественная идентификация ингредиентов осуществляются в соответствии с официальными методическими указаниями (МУК). Для наиболее полной оценки дермальной экспозиции предложен способ проверки полноты смыва кожных покровов [5].

По завершению каждого из этапов (валидация, аналитическая и гигиеническая фазы) оформляются промежуточные отчеты.

Все оборудование должно проходить поверку в установленные сроки, чиститься и обслуживаться. Оборудование, используемое для получения данных или измерения показателей, должно поверяться, калиброваться и/или стандартизироваться. В процессе всего периода исследований осуществляется контроль условий окружающей среды в местах хранения образцов (проб): комнатах, холодильных и морозильных камерах.

Важным является соблюдение единых требований к доставке отобранных образцов (проб) воздуха и смывов для дальнейшей их обработки и анализа. Требования условий доставки определяются условиями хранения стандартного образца для каждого действующего вещества. Как правило, температурный диапазон хранения составляет $+4\pm 2$ °С, что обеспечивается помещением проб в переносной термоэлектрической холодильник с принудительной подачей воздуха с 6–8 замороженными хладагентами. Заданная температура внутри контейнера сохраняется в течение 2–3 часов, что подтверждается показателями термометра или логгера, помещенного в контейнер вместе с пробами. При открывании холодильника показатель термометра фиксируется в протоколе исследования.

Все процедуры в исследовании выполняются согласно утвержденному плану и СОП, о чем делаются записи в соответствующих формулярах. Рутинные (обслуживания, поверки, калибровки и/или стандартизации оборудования) и не рутинные (связанные с поломкой оборудования) процедуры должны документироваться. В записях указывается дата выполнения процедуры, отмечается, была ли процедура выполнена в соответствии с указаниями СОП, ставится подпись ответственного исполнителя и виза руководителя.

В заключении исследования оформляется отчет, в который включены копии всех первичных документов, в том числе копии протоколов исследований, контроля параметров микроклимата, хроматограммы и другой первичный материал. Отчет подписывается всеми исследователями, сотрудником ООК и администрацией, и передается заказчику.

На каждом этапе выполнения исследования сотрудники ООК проверяют протоколы исследований, соответствие проводимых отдельных процедур и процессов исследований требованиям НЛП, утвержденному плану и СОП.

Заключение. *В настоящее время в институте гигиены, токсикологии пестицидов и химической безопасности проведен ряд исследований в соответствии с принципами НЛП. Федеральной службой по аккредитации проведена инспекция, по результатам которой подтверждено соответствие испытательной лаборатории ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека принципам надлежащей лабораторной практики Организации экономического сотрудничества и развития (ОЭСР), о чем сделана запись в соответствующем реестре под номером 3 (Приказ Росаккредитации от 30 апреля 2015 г. №А–2063).*

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- ГОСТ Р 53434–2009 Принципы надлежащей лабораторной практики.
- Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Шиган Е.Е. Реализация глобального плана действия ВОЗ по охране

здоровья работающих в Российской Федерации // Мед. труда и пром. эколог. — 2015. — № 9. — С. 4–10.

3. Охрана труда в цифрах и фактах ISBN 92–2–415323–2 (web version, Pdf формат), www.ilo.org/public, С. 17.

4. Оценка риска воздействия пестицидов на работающих: Методические указания. МУ 1.2.3017–12 — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. — 15 с.

5. Попова А.Ю., Ракитский В.Н., Юдина Т.В., Федорова Н.Е. и др. Гигиенический и аналитический контроль загрязнения кожных покровов работающих с пестицидами // Мед. труда и пром. эколог. — 2015. — № 10. — С. 8–13.

REFERENCES

1. State Standard R 53434–2009. Principles of proper laboratory practice (in Russian).

2. Izmerov N.F., Bukhtiyarov I.V., Prokopenko L.V., Shigan E.E. Implementation of global plan of WHO actions on workers' health preservation in Russian Federation // Industr. med. — 2015. — 9. — P. 4–10 (in Russian).

3. Work safety in figures and facts ISBN 92–2–415323–2 (web version, pdf format), www.ilo.org/public, P. 17 (in Russian).

4. Evaluation of workers' risk of exposure to pesticides: methodic recommendations. MU 1.2.3017–12. — Moscow: Federal'nyy tsentr gigieny i epidemiologii Rospotrebнадзора, 2012. — 15 p. (in Russian).

5. Popova A.Yu., Rakitskiy V.N., Yudina T.V., Fedorova N.E., et al. Hygienic and analytic control of skin contamination in workers exposed to pesticides // Industr. med. — 2015. — 10. — P. 8–13 (in Russian).

Поступила 19.01.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ракитский Валерий Николаевич (Rakitskiy V.P.),

и.о. дир. ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, дир. ин-та гиг., токсикол. пестицидов и хим. безопасности, акад. РАН, проф., д-р мед. наук, засл. деят. науки РФ. E-mail: pesticidi@yandex.ru.

Березняк Ирина Владиславовна (Bereznyak I.V.),

зав. лаб. гиг. труда ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, проф., д-р мед. наук. E-mail: gigenatryda@mail.ru.

УДК 613.644; 616–009.7; 159.9.072

В.А. Кирьяков, А.В. Сухова

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ УСТАНОВОК НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

В статье представлены результаты исследования влияния дезадаптивных психологических установок на формирование и восприятие болевого синдрома 148 больных вибрационной болезнью. Определены клинико-психологические предикторы эффективности лечения болевого синдрома у больных вибрационной болезнью.

Ключевые слова: *вибрационная болезнь, болевой синдром, психологические установки, нейропсихологические тесты.*

V.A. Kir'yakov, A.V. Sukhova. **Influence of psychologic attitude to efficiency of pain treatment in vibration disease** F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytischki, Moscow region, Russia, 141014

The article presents results of study concerning influence of desadaptive psychologic attitudes on formation and perception of pain syndrome in 148 vibration disease patients. The authors determined clinical and psychologic predictors of efficiency of pain syndrome treatment in vibration disease patients.

Key words: *vibration disease, pain syndrome, psychologic attitudes, neuropsychologic tests.*

Вибрационная болезнь (ВБ) — одна из самых распространенных форм профессиональной патологии (занимает до 25% в структуре профессиональной заболеваемости) [3,4] — характеризуется хроническим течением и наличием стойкого болевого синдрома, что определяет высокие показатели временной нетрудоспособности и инвалидности и вызывает значительное снижение качества жизни больных.

Проблема боли представляет собой сложное взаимодействие между физическими и психологическими переменными. К физическим составляющим относят локализацию, интенсивность, продолжительность, характер боли. Психологические составляющие включают эмоциональные проявления, тревогу, депрессии, фобии. При длительном течении заболевания, сопровождающегося болевыми ощущениями, психологиче-

ские составляющие все более выходят на первый план в поддержании болезненного поведения и страдания.

Многочисленные исследования показывают, что имеется тесная связь между болью, депрессией и тревогой. Причем зависимость интенсивности болевых ощущений от выраженности депрессивных и тревожных расстройств объясняется общностью церебральных патогенетических механизмов [1]. Депрессивное и тревожное расстройство по отношению к болевому синдрому всегда значительно ухудшает клиническую картину, усугубляет боль и снижает качество жизни пациентов.

Как показано в ряде исследований, переносимость и эффективность лечения болевого синдрома в определенной степени зависят от особенностей личности и психологических установок пациента. Психологические установки пациентов оказывают влияние на хронизацию болевого синдрома и во многих случаях являются решающими факторами, определяющими, в итоге, эффективность проводимой терапии и прогноз.

Проблемой психологических установок занимался немецкий психолог Л. Ланге (1888), общепсихологическая теория установки на основе многочисленных экспериментальных исследований разработана Д.Н. Узнадзе и его школой (1956). Под термином «установка» понимается неосознанная готовность к стереотипному восприятию, представлению или оценке событий, а также к стереотипному поведению в конкретной ситуации. Установки, связанные с болью (болевыe установки), — это представления человека о том, что такое боль и что она значит для него. Психологические установки делят на адаптивные и дезадаптивные. У ряда пациентов имеются представления, что выраженность боли обязательно должна соответствовать значительной степени органного повреждения, поэтому они, подчиняясь болевому ощущению, максимально ограничивают физическую активность, увеличивая тем самым инвалидизацию (дезадаптивные установки). Другие пациенты, имея значительные структурные полиорганные нарушения, воспринимают боль как неопасную и не изменяют активный образ жизни (адаптивные установки) [2]. Можно предположить, что дезадаптивные болевые установки являются одним из основных факторов риска перехода острой боли в хроническую [6].

Катастрофизация определяется как крайне преувеличенное негативное представление пациента о собственном состоянии и, наряду с установками, относится к когнитивной составляющей боли, что, в свою очередь, определяет степень адаптации пациента к болевому синдрому.

Цель работы — исследование влияния психологических установок на течение и эффективность лечения болевого синдрома у больных вибрационной болезнью.

Материал и методы исследования. В условиях стационара клиники Института общей и профессиональной патологии ФБУН «Федеральный научный

центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» проведено обследование 148 больных вибрационной болезнью (ВБ) следующих профессий: проходчики (26,4%), горнорабочие очистного забоя (ГРОЗ) (22,3%), бурильщики (21,6%), машинисты погрузочно-доставочных машин (ПДМ) (29,7%). Все обследованные — мужчины в возрасте от 42 до 60 лет (средний возраст $47,8 \pm 4,5$ лет), стаж работы — от 12 до 30 лет (в среднем $19,8 \pm 5,6$ лет).

У большинства обследованных были диагностированы клинически выраженные формы вибрационной болезни, на ВБ 1-й стадии приходится всего 12,2%, ВБ 1–2-й стадии — 43,2%, ВБ 2-й стадии — 44,6%.

Группа сравнения (102 человека) состояла из рабочих, подвергающихся воздействию интенсивной производственной вибрации и имеющие начальные проявления воздействия вибрации в виде легких периферических нейрососудистых нарушений на конечностях. Все группы сопоставимы по возрастным и стажевым характеристикам.

Клинико-неврологическое обследование проводилось по общей схеме: жалобы, анамнез, черепно-мозговые нервы, двигательная, чувствительная, координаторная сферы, состояние вегетативной нервной системы.

Для оценки болевого синдрома всем пациентам были предложены Мак-Гиловский болевой опросник и дополнительно шкала катастрофизации боли.

Для оценки качественного состава боли был применен отечественный вариант Мак-Гиловского болевого опросника (R. Melzak и W.S. Torgerson, 1975) [7]. Опросник состоит из трех шкал: сенсорной, аффективной и эвалюативной (оценочной). Сенсорная шкала, в свою очередь, включает 13 подшкал (1–13), в каждой из которой имеются слова-определители — дескрипторы, которыми больной характеризует боль. Аффективная шкала состоит из 6 подшкал (14–19), построенных по такому же принципу. Здесь больной отвечает на вопросы, какие чувства и переживания вызывает у него боль. Эвалюативная шкала состоит из одной подшкалы (20). По результатам заполнения анкеты рассчитывается ряд показателей: индекс боли, сумма дескрипторов по сенсорной и аффективной шкалам, общий индекс рангов.

Шкала катастрофизации боли [8] представляет опросник, содержащий 13 утверждений, отражающих различные мысли и представления людей, связанные с болью. Каждое утверждение оценивается в баллах от 0 (соответствует ответу «никогда») до 4 (соответствует ответу «всегда»). Чем выше показатель (сумма баллов), тем более выражена катастрофизация боли.

Для выявления дезадаптивных психологических установок использовался опросник «Болевые установки и восприятие боли» [9], который представляет собой перечень отдельных дезадаптивных установок пациентов по отношению к боли, которые сгруппированы по трем шкалам: «Самообвинение», «Необъяснимость боли», «Стабильность боли». Результаты

оцениваются в баллах от -2 до +2, где балл «-2» соответствует минимальному, а «+2» — максимальному уровню дезадаптивных установок.

Психоземotionalный статус оценивали с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS (Hospital anxiety and depression scale) [10].

После первичного обследования больные основной группы получали курс лечения, включающий медикаментозные средства (нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, антиоксиданты, сосудистые препараты, миорелаксанты), физиолечение по показаниям (бальнеолечение, магнитотерапия, электролечение), массаж, лечебную физкультуру.

Оценка эффективности лечения проводилась по шкале субъективной оценки эффективности лечения — больные самостоятельно оценивали эффективность лечения по 5-балльной шкале: «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «без перемен», «стало хуже».

После окончания лечения в основной группе проводилось повторное клинико-неврологическое и психометрическое исследование.

Статическая обработка проводилась с помощью пакета программ Statistica 7.0. Статически значимыми считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Вибрационная болезнь в большинстве случаев проявляется вегетативно-сенсорной полинейропатией и сопровождается стойкими диффузными болями, парестезиями, трофическими расстройствами в области конечностей. Как показали исследования, болевой синдром при вибрационной полинейропатии характеризуется наличием типичных жалоб на чувство покалывания, усиливающееся в ночное время, в кистях рук, предплечьях, голенях и стопах. У пациентов могут возникать резкие, пульсирующие, стреляющие, жгучие боли, ощущения «ползания мурашек», судорог. У большинства больных ВБ отмечается болевая гипестезия, которая в начальных стадиях выражена умеренно и локализуется в дистальных отделах рук или конечностей, распространяясь, по мере прогрессирования, проксимально. Сухожильные рефлексы часто снижены, отмечается общая мышечная слабость.

На момент обследования больные ВБ предъявляли жалобы на боли в конечностях (96,1%), преимущественно в руках (78,3%), онемение и нарушение чувствительности в спине и конечностях (67,3%), зябкость в руках (45,7%), боли в суставах (74,0%), мышечное напряжение плечевого пояса (45,7%). Более половины больных (62,9%) до лечения предъявляли жалобы астенического и тревожно-депрессивного характера на головные боли, головокружение, общую слабость, снижение работоспособности, повышенную тревожность, нарушение сна.

Результаты болевых опросников выявили тенденцию к более высоким показателям как по всем шкалам Мак-Гиловского болевого опросника, так и по шкалам катастрофизации боли (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика болевого синдрома в обследованных группах

Показатель	Основная группа (больные ВБ)	Группа сравнения
Мак-Гиловский опросник		
Индекс боли	5,3 ± 0,5*	2,6 ± 0,6
ИВД сенс.	10,8 ± 1,6*	5,4 ± 0,9
ИВД афф.	4,6 ± 1,8*	2,4 ± 1,5
Общая сумма рангов	27,2 ± 7,7 *	14,3 ± 4,2
Шкала катастрофизации боли		
Постоянное размышление	2,32 ± 0,87*	1,46 ± 0,86
Преувеличение	2,1 ± 1,07	0,9 ± 0,44
Безнадежность	1,77 ± 1,02*	0,95 ± 0,87
Болевые установки		
Самообвинение	-0,57 ± 0,68	-0,81 ± 0,74
Необъяснимость боли	0,56 ± 0,63 *	-0,47 ± 0,83
Стабильность боли	-0,28 ± 0,57 *	-0,96 ± 0,76

* — показатели, достоверно различающиеся между группами при $p < 0,05$.

По Мак-Гиловскому болевому опроснику средний индекс боли составил 5,3±0,5 в основной группе и 2,6±0,6 в группе сравнения ($p < 0,05$). У больных ВБ отмечались все сенсорные оттенки боли, о чем свидетельствует индекс выбранных дескрипторов по сенсорной шкале (ИВД сенс. = 10,8±1,6 баллов).

Статически значимые различия наблюдались по эмоционально-аффективной шкале, которая дает оценку реакции пациента на болевое ощущение (тревога или другие чувства и переживания), индекс выбранных дескрипторов по аффективной шкале (ИВД афф.) составил в основной группе 4,6 ± 1,8, а в группе сравнения — 2,4±1,5 ($p < 0,05$).

По опроснику катастрофизации у больных основной группы также отмечались достоверно более высокие баллы по шкалам «постоянное размышление» (2,32±0,87 баллов) и «безнадежность» (1,77±1,02 баллов) по сравнению с рабочими, имеющими начальные признаки воздействия вибрации (1,46±0,86 и 0,95±0,87 баллов соответственно) ($p < 0,05$). Более высокий уровень катастрофизации у больных основной группы усугубляет течение заболевания и снижает адаптацию пациента к боли.

При сравнении результатов опросника «Болевые установки» в основной группе отмечались достоверно более высокие баллы по шкалам «необъяснимость боли» (0,56±0,63 бала) и «стабильность боли» (-0,28±0,57 балла) в отличие от больных группы сравнения (-0,47±0,83 и -0,96±0,76 баллов соответственно) ($p < 0,05$). Более высокий уровень дезадаптивных установок у больных основной группы может свидетельствовать о центральном их участии в формировании и/или поддержании болевого синдрома, а восприятие боли как необъяснимой с отсутствием объективной

причины для появления боли чаще способствует ее хроническому течению.

Для определения предикторов эффективности лечения был проведен анализ исходных (до лечения) клинико-психологических показателей в подгруппах «с эффективным лечением», которые составили пациенты, оценившие эффективность лечения как «хорошую» и «удовлетворительную» (65%) и «с неэффективным лечением», оценившие результаты лечения как «без перемен» и «стало хуже» (35%) (табл. 2).

При сравнении результатов нейропсихологического тестирования в подгруппе «с неэффективным лечением» отмечены достоверные различия по показателям оценки болевого синдрома по опроснику Мак-Гиля и катастрофизации боли, а также по уровню психоэмоциональных нарушений (тревожности и депрессии теста HADS) ($p < 0,05$). При сравнении психологических установок в подгруппе «с неэффективным лечением» отмечались достоверно более высокие показатели по установке на «Стабильность боли» и «Необъяснимость боли», которые составили $0,13 \pm 0,61$ и $0,67 \pm 0,83$ баллов соответственно против $-0,16 \pm 0,45$ и $0,49 \pm 0,72$ баллов в группе «с эффективным лечением» ($p < 0,05$).

Таблица 2

Клинико-психологические критерии эффективности лечения больных вибрационной болезнью

Показатель	Подгруппа с «эффективным лечением»	Подгруппа с «неэффективным лечением»
Мак-Гильовский опросник		
Индекс боли	$3,2 \pm 0,5^*$	$4,7 \pm 0,6$
ИВД сенс.	$8,7 \pm 0,9$	$9,4 \pm 1,8$
ИВД афф.	$3,1 \pm 1,5^*$	$4,2 \pm 1,6$
Общая сумма рангов	$22,9 \pm 5,2$	$25,7 \pm 6,8$
Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS		
Тревожность	$12,5 \pm 1,65^*$	$16,5 \pm 1,45$
Депрессия	$9,8 \pm 0,75^*$	$12,5 \pm 0,75$
Шкала катастрофизации боли		
Постоянное размышление	$2,4 \pm 0,57$	$2,7 \pm 0,67$
Преувеличение	$2,35 \pm 0,56$	$2,56 \pm 0,92$
Безнадежность	$2,09 \pm 0,71$	$2,28 \pm 1,01$
Болевые установки		
Самообвинение	$-0,53 \pm 0,74$	$-0,57 \pm 0,83$
Необъяснимость боли	$0,35 \pm 0,52^*$	$0,77 \pm 0,63$
Стабильность боли	$-0,16 \pm 0,45^*$	$0,13 \pm 0,61$

* — показатели, достоверно различающиеся между группами при $p < 0,05$.

Остается неясным вопрос о том, что первично: изначальные дезадаптивные установки, способствующие переходу начальных проявлений заболевания в хроническое или длительное течение заболевания, меняющие установки пациента в сторону дезадаптации.

По данным литературы и наблюдениям, у больных с хроническими болевыми синдромами в преморбиде

имеются определенные личностные психологические характеристики в виде дезадаптивных установок по отношению к боли [5]. Следовательно, высокий уровень дезадаптивных установок может способствовать поддержанию болевого синдрома, и, несмотря на лечебно-реабилитационные мероприятия, приводить к возобновлению первоначальной симптоматики и оказывать неблагоприятное влияние на прогноз заболевания.

В лечении хронической боли у больных вибрационной болезнью необходимо учитывать как физические, так и психологические компоненты болевого синдрома. Своевременное выявление дезадаптивных установок и их последующая психологическая коррекция позволяют повысить эффективность лечебных мероприятий с улучшением качества жизни самого больного.

Выводы. 1. Отмечены достоверно более высокие показатели дезадаптивных психологических установок в виде «необъяснимости боли» и «стабильности боли» в сочетании с высокими показателями по шкале катастрофизации и оценки болевого синдрома по опроснику Мак-Гиля у больных ВБ. 2. Клинико-психологическими критериями эффективности лечебных мероприятий у больных ВБ являются психологические установки по показателям «стабильности» и «необъяснимости боли», тревожности и депрессии. Снижение уровня психоэмоциональных расстройств значительно повышает болевой порог. 3. Дезадаптивные установки у больных ВБ являются одним из ведущих факторов отношения больного к проводимой терапии. Своевременное выявление дезадаптивных установок и их психотерапевтическая коррекция позволяют добиться статистически значимого уменьшения выраженности болевого синдрома.

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

- Александровский Ю.А., Яхно Н.Н., Аведисова А.С., Чахava К.О. и др. // Ж-л неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — №4. — С. 26–31.
- Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. В.Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 336 с.
- Вибрационная болезнь. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий: монография / С.А. Бабанов, Н.В. Вакурова, Т.А. Азовскова. — Самара: ГБОУ ВПО СамГМУ ООО «Офорт», 2012. — 158 с.
- Измеров Н.Ф., Денисов Э.И., Морозова Т.В. // Мед. труда и пром. эколог. — 2012. — №8. — С. 1–7.
- Клиническая психология: учеб. для вузов / П.И. Сидоров, А.В. Парняков. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 836 с.

REFERENCES

- Aleksandrovskiy Yu.A., Yakhno N.N., Avedisova A.S., Chakhava K.O., et al. // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. — 2003. — 4. — P. 26–31 (in Russian).
- V.L. Golubev, ed. Pain syndromes in neurologic practice. — Moscow: MEDpress-inform, 2010. — 336 p. (in Russian).
- S.A. Babanov, N.V. Vakurova, T.A. Azovskova. Vibration disease. Optimization of diagnostic and therapeutic measures:

monograph. — Samara: GBOU VPO SamGMU OOO «Ofort», 2012. — 158 p. (in Russian).

4. Izmerov N.F., Denisov E.I., Morozova T.V. // Industr. med. — 2012. — 8. — P. 1–7 (in Russian).

5. P.I. Sidorov, A.V. Parnyakov. Clinical psychology: textbook for institutes. — Moscow: GEOTAR-MED, 2002. — 836 p. (in Russian).

6. Gatchel R.J., Ecer J. // Psycholocial factors in pain: critical perspectives. — New York: Guilford Press, 1999. — P. 412–413.

7. Melzak R., Torgerson W.S. // Pain. — 1975. — 1(3). — P. 277–99.

8. Sullivan M.J.L., Dishop S., Pivik J. // Psychological Assessment. — 1995. — 7. — P. 524–532.

9. Williams D.A., Thorn B.E. // Pain. — 1989. — 36. — P. 351–358.

10. Zigmond A. S., Snaith R.P. // Acta Psychiatr. Scand. — 1983. — 67. — P. 361–370.

Поступила 20.05.2015

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кирьяков Вячеслав Афанасьевич (Kir'yakov V.A.), зав. неврологич. отд. Ин-та общ. и проф. патологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, д-р мед. наук, проф. E-mail: erisman-neurol@yandex.ru.

Сухова Анна Владимировна (Sukhova A.V.), зав. отд. восстановит. лечения и мед. реабилитации ФБУН «ФНЦГ им.Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, д-р мед. наук. E-mail: annasukhova-erisman@yandex.ru.

УДК 577.115–613.644

Е.Н. Крючкова, Л.И. Антошина, А.В. Жеглова, Л.М. Сааркопель

КРИТЕРИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ ВИБРАЦИОННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им.Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

Представлены результаты изучения метаболических процессов у рабочих, подвергающихся воздействию вибрации, выявлена активация процессов перекисного окисления липидов, угнетение антиокислительной системы, изменение процессов внутриклеточного обмена, определены зависимость изменений изучаемых показателей от стажевой дозы вибрации.

Ключевые слова: *вибрационная болезнь, окислительный метаболизм, антиоксидантный статус, цитохимические исследования, стажевые дозы.*

E.N. Kriuchkova, L.I. Antoshina, A.V. Zheglova, L.M. Saarkoppel. **Criterial value of oxidative stress parameters in exposure to vibration**

F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytischki, Moscow region, Russia, 141014

The article covers results of study concerning metabolic processes in workers exposed to vibration. Findings are lipid peroxidation processes activation, depressed anti-oxidant system, changes in intracellular exchange processes, dependence of the studied parameters change on length of service with vibration exposure.

Key words: *vibration disease, oxidative metabolism, anti-oxidant state, cytochemical studies, doses related to length of service.*

Проблема сохранения здоровья трудоспособного населения России, на долю которого приходится около 60%, возведена в рамки важнейших государственных задач, крайне значимых для обеспечения успешного социально-экономического развития страны. Вместе с тем, во многих отраслях промышленности наличествуют опасные для здоровья работающих условия труда. Приоритетными, по-прежнему, остаются заболевания, обусловленные воздействием физических факторов (в том числе вибрационная болезнь), составившие в структуре профпатологии около 43%. Они являются

причиной снижения работоспособности и инвалидности, что определяет большую социальную значимость этой проблемы [2,4].

Производственная вибрация, выступающая в качестве «хронизирующего стрессирующего фактора», приводит к запуску механизма липопероксидации. Повреждение свободными радикалами мембран эритроцитов ведет к изменению функциональных свойств клеток, снижению кислородно-транспортной функции и вызывает в конечном итоге нарушение процессов микрогемодиализации. Увеличение продуктов пере-

кисного окисления липидов (ПОЛ) коррелирует с повышением проницаемости капилляров, снижением утилизации кислорода тканями, участвуя в формировании синдрома капиллярно-трофической недостаточности при вибрационной болезни (ВБ) [1,3].

Антиокислительная система организма, характеризующаяся сложной динамикой процессов, вовлеченностью в них широкого спектра функционально-метаболических систем, контролируемых их течение как на клеточном, так и на организменном уровне, обладает многочисленными лимитирующими факторами. Прежде всего, участие в молекулярных механизмах неспецифической резистентности организма к повреждающим воздействиям, когда соотношение окислительных процессов и антиоксидантной защиты не только отражает, но и во многом определяет интенсивность метаболизма, адаптационные возможности и риск формирования окислительного стресса [6].

В этой связи интенсификация процессов ПОЛ и депрессия антиоксидантной системы (АОС) рассматривается как один из ключевых механизмов развития гипоксии при вибрационной болезни.

Для раскрытия патогенетических механизмов формирования повреждений на тканевом и клеточном уровне существенный интерес представляет также изучение роли системы крови в обеспечении компенсаторно-приспособительных реакций.

Целью данного исследования было изучение процессов окислительного метаболизма у больных ВБ в зависимости от степени выраженности заболевания и выявление зависимости изучаемых показателей от стажевой дозы вибрационного фактора.

Материалы и методы исследований. Для достижения поставленной цели было проведено обследование 255 мужчин с различными сроками развития ВБ (водители карьерного большегрузного автотранспорта, машинисты бульдозеров, машинисты буровых станков, машинисты экскаваторов). Средний возраст составил $48,5 \pm 7,5$ лет, стаж в виброопасной профессии — $19,8 \pm 5,2$ лет.

Рабочих, контактирующих с вибрацией, разделили на группы в зависимости от степени выраженности вибрационной патологии: 1-я — лица с подозрением на вибрационную болезнь; 2-я — с ВБ 1-й стадии; 3-я

— с ВБ 2-й стадии. Группу контроля составили 47 рабочих вспомогательных профессий.

Активность перекисного (свободнорадикального) окисления липидов оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови спектрофотометрическим методом. Исследование системы антиоксидантной защиты (АОЗ) проводили путем определения содержания церулоплазмينا (ЦП) в сыворотке крови модифицированным колориметрическим методом Ревина; активности каталазы (Кат) по методу Аebi в модификации М.А. Королюк, активности супероксиддисмутазы (СОД) спектрофотометрическим методом, который основан на оценке степени торможения восстановления нитросинего тетразолия супероксиддисмутазой в присутствии НАД-Н. Цитохимическими методами в нейтрофильных лейкоцитах крови определяли миелопероксидазу (МПн), кислую и щелочную фосфатазы [7,8].

Расчет стажевой дозы общей и локальной вибрации для рабочих основных профессиональных групп проведен согласно формуле Н.Ф. Измерова [5].

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась по общепринятым методикам с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows».

Результаты и обсуждение. При действии вибрации значительно активизируются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ). Отмечено достоверное повышение уровня МДА во всех обследованных группах больных ($p < 0,05$). Уже при подозрении на ВБ в контактной группе концентрация МДА в сыворотке крови повышается у 65% рабочих (табл. 1).

Значения показателей ферментативного звена антиоксидантной защиты (активность СОД и каталазы) имели разнонаправленный характер. Выраженное угнетение супероксиддисмутазы — $10,1 \pm 0,6$ у.е. при ВБ-2 по сравнению с контрольной группой $14,0 \pm 0,8$ у.е., $p < 0,05$ и повышение активности каталазы при ВБ-1 и ВБ-2.

Результаты цитохимических исследований выявили некоторые изменения метаболических процессов, выражающиеся как увеличением, так и снижением активности ферментов. Показатели общего количества лейкоцитов, процентного и абсолютного содержания

Таблица 1

Уровни показателей оксидативного стресса при развитии вибрационной болезни

Показатель	Контроль	Признаки воздействия вибрации	Больные ВБ-1	Больные ВБ-2
МДА, мкмоль/л	$4,0 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,4$	$5,1 \pm 0,4^*$	$5,4 \pm 0,3^*$
Кат, мккат/л	$554 \pm 38,2$	$529,8 \pm 40,2$	$573,5 \pm 46,5$	$616,3 \pm 43,4$
СОД, у.е.	$14,0 \pm 0,8$	$13,3 \pm 1,1$	$12,5 \pm 0,9$	$10,1 \pm 0,6^*$
Цп, мкмоль/л	$14,5 \pm 1,4$	$16,7 \pm 1,2$	$23,3 \pm 1,5^*$	$19,4 \pm 1,1^*$
ЦП, мг/л	$329,3 \pm 6,2$	$373,4 \pm 10,7^*$	$429,1 \pm 13,6^{**}$	$349,2 \pm 12,6$
КФн, %	$34,1 \pm 3,2$	$51,6 \pm 5,4^*$	$43,5 \pm 2,1^*$	$46,7 \pm 3,6^*$
ЩФн, %	$33,5 \pm 3,0$	$42,1 \pm 2,7^*$	$43,5 \pm 2,9^*$	$50,5 \pm 3,7^*$
МПн, %	$2,1 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1^*$	$1,6 \pm 0,2^*$

* — достоверность различий с группой контроля ($p < 0,05$); ** — достоверность различий с группой контроля ($p < 0,01$).

нейтрофилов у всех обследуемых лиц варьировал в пределах гематологической нормы.

Средние арифметические значения активности кислой фосфатазы нейтрофилов повышались до $51,6 \pm 5,4\%$ при подозрении на вибрационную болезнь, при ВБ-1 — до $43,5 \pm 2,1\%$, ВБ-2 — $46,7 \pm 3,6\%$. Увеличение активности КФн, возникающее в результате дестабилизации мембран, отражает их физиологическую и иммунологическую стимуляцию и позволяет судить о напряженности метаболических процессов при вибрационном воздействии. Уровень щелочной фосфатазы нейтрофилов также достоверно повышается уже при подозрении на вибрационную болезнь до $42,1 \pm 2,7\%$ по сравнению с контролем — $33,5 \pm 3,0\%$, $p < 0,05$. По мере увеличения выраженности воздействия вибрации активность ЩФн повышается. Частота встречаемости лиц с повышенными значениями кислой фосфатазы нейтрофилов выше, чем ЩФн (45%) и достигает 62% у лиц с подозрением на ВБ и 71% у больных ВБ-2. Повышение активности лизосомальных гидролаз (КФн и ЩФн) при действии вибрации может свидетельствовать о нарушении метаболизма костной ткани и служит ранним биомаркером ее повреждения.

Согласно полученным данным при ВБ отмечается торможение активности миелопероксидазы нейтрофилов. У рабочих с подозрением на вибрационную болезнь уровень МПн снижался до $1,8 \pm 0,1$ ед. У рабочих с ВБ-1 и ВБ-2 активность МПн составляла $1,7 \pm 0,1$ ед. и $1,6 \pm 0,2$ ед. соответственно ($p < 0,05$). Частота встречаемости лиц с пониженными значениями МПн достигает 40% у рабочих с подозрением на ВБ и увеличивается по мере выраженности воздействия вибрации на организм человека до 65%. Снижение активности МПн отражает влияние вибрации на окислительный метаболизм, угнетение системы АОЗ, а, следовательно, и бактерицидной защиты организма при острых воспалениях.

При действии вибрации на организм работающих происходит некоторое повышение концен-

трации церулоплазмина (ЦП) и меди в сыворотке крови. При этом при ВБ-1 концентрация меди и ЦП выше нормальных значений, а при ВБ-2 уровни этих показателей снижаются и находятся в пределах нормы. По-видимому, такой характер изменения данных показателей обусловлен повышением компенсаторных механизмов при начальной стадии заболевания (ВБ-1) и последующим истощением их при (ВБ-2).

Установлено, что с увеличением класса вредности нарастают значения суммарных стажевых доз (табл. 2), при этом их диапазоны пересекаются в разных классах условий труда, что свидетельствует о возможности накопления одинаковой стажевой дозы при различном уровне воздействующего фактора и стаже работы. В связи с этим было проведено изучение влияния суммарной стажевой дозы на динамику баланса в системе «ПОЛ-АОЗ» работающих, поскольку этот показатель отражает не только уровень воздействующего фактора, но и его экспозицию, а значит, позволяет более объективно оценить его результирующее действие.

Таблица 2

Диапазоны стажевых доз вибрации и шума по классам вредности

Фактор	Класс условий труда	Мин. значение	Макс. значение	Медиана
Общая вибрация	2	103,7	120,4	110,5
	3.1	103,8	126,2	117,0
	3.2	116,5	126,5	123,1
Локальная вибрация	2	100,8	127,3	116,8
	3.1	121,8	129,5	126,1
	3.2	124,8	133,1	130,2
	3.3	129,0	136,8	133,8

Выявлено увеличение концентрации малонового диальдегида с возрастанием накопленной стажевой дозы общей и локальной вибрации ($R^2=0,91$ и $R^2=0,61$)

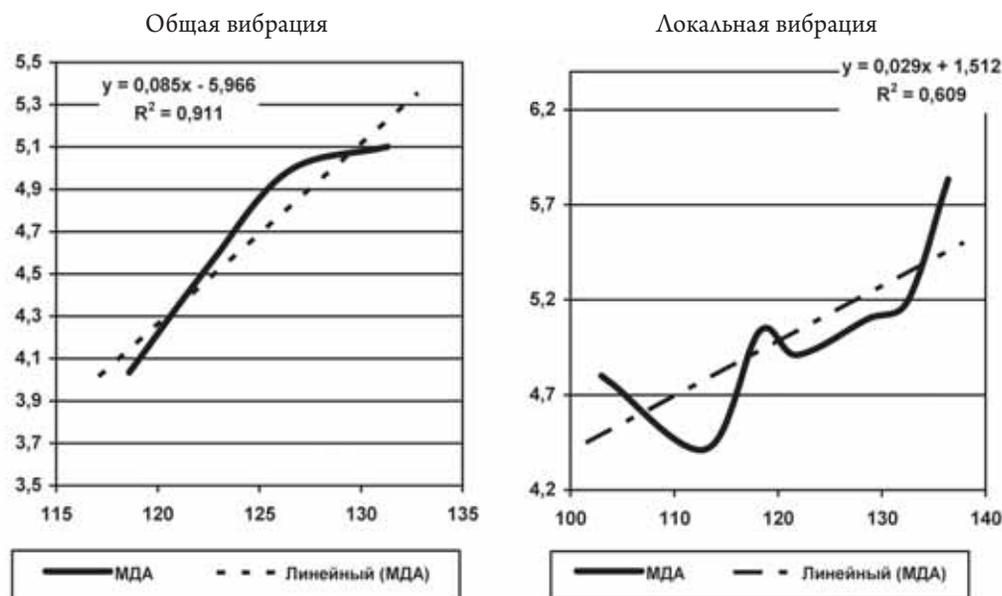


Рис. 1. Зависимость уровня малонового диальдегида от стажевых доз общей и локальной вибрации

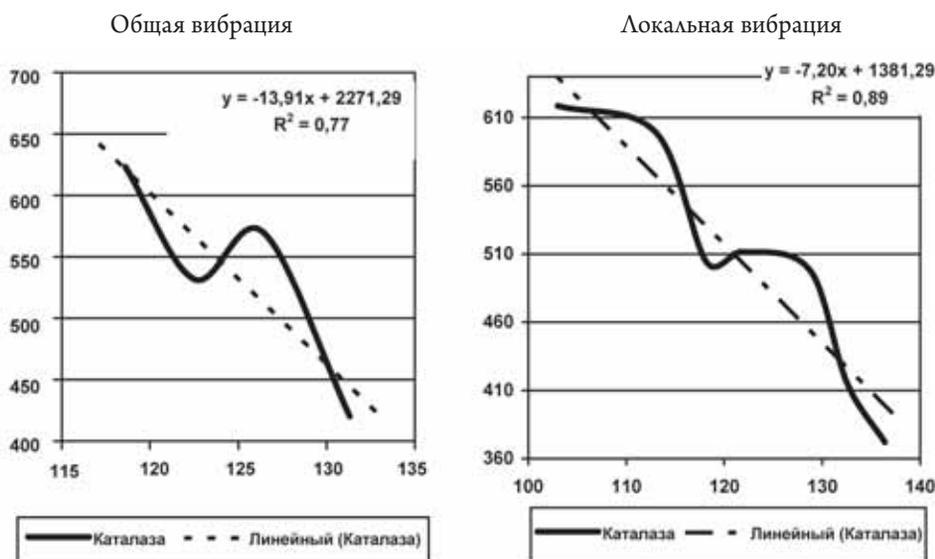


Рис. 2. Зависимость активности каталазы от стажевых доз общей и локальной вибрации

(рис. 1), снижение активности каталазы ($R^2=0,77$ и $R^2=0,89$ соответственно) (рис. 2).

Анализ приведенных выше данных позволяет прийти к заключению, что при действии вибрации на организм человека наиболее информативными являются следующие показатели: ЩФн, КФн, МПн, СОД, МДА, каталаза. Поэтому перечисленные тесты целесообразно использовать в качестве биомаркеров как при диагностике вибрационной болезни, так и выявлении негативного действия вибрации в доклинической стадии.

Выводы. 1. Воздействие вибрации на организм человека вызывает дисбаланс в системе ПОЛ-АОЗ, изменение цитохимической активности лейкоцитов, являющиеся следствием истощения защитных механизмов и компенсаторного напряжения системы метаболизма. 2. Полученные данные могут служить достаточно информативными показателями ранних нарушений метаболических процессов у работающих в условиях воздействия вибрации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воробьева В.Н., Осипова И.В., Батанина И.А. и др. Изменения оксидантно-антиоксидантного статуса у больных вибрационной болезнью // Клинич. лаб. диагн. — 2008. — №9. — С. 59–61.
2. Гоголева О.Н., Малютина Н.Н. Механизмы нарушения гомеостаза, индуцированного стресс-вибрационным повреждением (обзор литературы) // Мед. труда и пром. эколог. — 2000. — №4. — С. 20–25.
3. Долгушин М.В., Бенеманский В.В., Давыдова Н.С. Функционально-метаболические изменения в лейкоцитах периферической крови при воздействии вибрации // Вестн. Рос.-воен.-мед. акад. — 2009. — №1 (25). Прил. Ч. 1. — С. 348–349.
4. Измеров Н.Ф. Глобальный план действий по охране здоровья работающих на 2008–2017 гг. Пути и перспективы реализации // Мед. труда и пром. эколог. — 2008. — №6. — С. 1–9.

5. Измеров Н.Ф., Денисов Э.И. Профессиональный риск для здоровья работников. — М., 2003. — 448 с.

6. Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Антошина Л.И. Клиническая лабораторная диагностика профессиональных заболеваний. — М.: Канцлер, 2013. — 372 с.

7. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 2002. — 856 с.

8. Павловская Н.А. Методические подходы к выбору информативных лабораторных биомаркеров и их комплексов для раннего выявления действия вредных факторов на человека и диагностики профзаболеваний // Клинич. лаб. диагн. — 2011. — №4. — С. 22–25.

REFERENCES

1. Vorob'eva V.N., Osipova I.V., Batanina I.A., et al. Changes in oxidant-antioxidant state in vibration disease patients // Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. — 2008. — 9. — P. 59–61 (in Russian).
2. Gogoleva O.N., Malyutina N.N. Mechanisms of homeostasis disorders induced by stress-vibration injury (review of literature) // Industr. med. — 2000; 4. — P. 20–25 (in Russian).
3. Dolgushin M.V., Benemanskiy V.V., Davydova N.S. Functional metabolic changes in peripheral leucocytes under exposure to vibration // Vestnik Ros.-voen.-med. Akademii. — 2009. — 1 (25); addition part 1. — P. 348–349 (in Russian).
4. Izmerov N.F. Global plan of activities in workers' health preservation over 2008–2017. Directions and prospects // Industr. med. — 2008. — 6. — P. 1–9 (in Russian).
5. Izmerov N.F., Denisov E.I. Occupational risk for workers' health. — Moscow, 2003. — 448 p. (in Russian).
6. Kir'yakov V.A., Pavlovskaya N.A., Antoshina L.I. Clinical laboratory diagnosis of occupational diseases. — Moscow: Kantsler, 2013. — 372 p. (in Russian).
7. Men'shikov V.V. Laboratory methods in clinical practice. — Moscow: Meditsina, 2002. — 856 p. (in Russian).
8. Pavlovskaya N.A. Methodic approaches to selection of informative laboratory biologic markers and their complexes for early diagnosis of hazards influence on humans and for

occupational diseases diagnosis // *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. — 2011. — 4. — P. 22–25 (in Russian).

Поступила 19.01.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Крючкова Елена Николаевна (Kriuchkova E.N.),

ст. науч. сотр. отд. лаб. диагн. Института общей и профессиональной патологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана Роспотребнадзора, докт. биол. наук. E-mail: kdlfncg@yandex.ru.

Антошина Лариса Ивановна (Antoshina L.I.),

вед. науч. сотр. отд. лаб. диагн. Института общей и профессиональной патологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрис-

мана» Роспотребнадзора, д-р мед. наук. E-mail: larisa.lab@yandex.ru.

Жеглова Алла Владимировна (Zheglova A.V.),

вед. науч. сотр. неврол. отд. Института общей и профессиональной патологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, д-р мед. наук, проф. E-mail: drzhl@yandex.ru.

Сааркопель Людмила Мейнхардовна (Saarkoppel' L.M.),

гл. вр. клиники Института общей и профессиональной патологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, вед. науч. сотр. невролог. отд., д-р мед. наук, проф. E-mail: erisman-clinic@yandex.ru.

УДК 613.6

Л.В. Липатова, О.А. Измайлова

ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ГОРНОРАБОЧИХ

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 2, г. Мытищи, Московская обл., Россия, 141014

В статье представлены результаты использования внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) у горнорабочих с сердечно-сосудистой патологией. После проведенной оценки состояния сердечно-сосудистой системы горнорабочим с высоким сердечно-сосудистым риском был назначен курс профилактических процедур, в которых к традиционному медикаментозному лечению была добавлена внутривенная лазеротерапия. Отмечены антиаритмический, антигипертензивный, антиатерогенный и антиагрегационный эффекты комплексной терапии с использованием ВЛОК у горнорабочих с высоким кардиоваскулярным риском с последующим его снижением в результате лечения.

Ключевые слова: горнорабочие; сердечно-сосудистый риск; внутривенное лазерное облучение крови.

L.V. Lipatova, O.A. Izmailova. **Preventing cardiovascular risk in miners**

F.F. Erisman Federal Research Center of Hygiene, 2, Semashko str., Mytishi, Moscow region, Russia, 141014

The article presents results concerning usage of intravenous laser radiation of blood in miners with cardiovascular diseases. After cardiovascular state assessment, the miners at high cardiovascular risk were subjected to prophylactic procedures with traditional medical treatment added by intravenous laser therapy. Findings are anti-arrhythmic, antihypertensive, antiatherogenic and anti-aggregation effects of complex treatment with intravenous laser radiation of blood in miners at high cardiovascular risk and its subsequent decrease due to treatment.

Key words: miners, cardiovascular risk, intravenous laser radiation of blood.

Среди отраслей экономики Российской Федерации наиболее высокий уровень профессиональной заболеваемости регистрируется в горнодобывающей промышленности [1]. Условия труда на предприятиях этой отрасли (вибрация, шум, неблагоприятный микроклимат, а также повышенная тяжесть и напряженность труда) остаются потенциально опасными для здоровья работающих, что обуславливает у горнорабочих высокий кардиоваскулярный риск [3,4]. В связи с этим представляется весьма актуальной разработка комплекса мероприятий по сохранению здоровья рабочих горнодобывающей промышленности. Одним из

современных методов лечения, который нашел широкое практическое применение в кардиологии, является внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК). Экспериментально-клинические данные о высокой эффективности внутривенной лазеротерапии в борьбе с гипоксическими состояниями и их последствиями служат основанием для ее использования. По литературным данным при включении ВЛОК в комплексную терапию больных ИБС и гипертонической болезнью отмечается выраженный клинический эффект, улучшается гемодинамика и реологические показатели крови [2]. Внутривенная лазеротерапия является без-

опасным и клинически эффективным методом лечения сердечно-сосудистых заболеваний, позволяющим повысить эффективность медикаментозной терапии и тем самым снизить риск сосудистых атак (инсульт, инфаркт и др.). ВЛОК способствует улучшению деятельности сердечно-сосудистой системы также за счет урежения частоты сердечного ритма в результате повышения ауторегуляции. Данный метод достаточно широко применяется для лечения больных общего профиля, однако в клинике профессиональных заболеваний ВЛОК практически не используется для предупреждения и лечения сердечно-сосудистой патологии.

Целью исследования явилась разработка комплекса лечебно-профилактических мероприятий, включающего внутривенное лазерное облучение крови для профилактики кардиоваскулярного риска у работников горнорудного производства.

Материал и методики. На базе клиники ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана и медико-санитарных частей предприятий горнодобывающей промышленности проведено обследование 206 горнорабочих. В зависимости от степени воздействия неблагоприятных производственных факторов было выделено две группы: 1-ю составили рабочие основных профессий горнодобывающих предприятий (машинисты экскаваторов, помощники машинистов экскаваторов, машинисты буровых станков, бурильщики, машинисты погрузочно-доставочных машин, проходчики, горнорабочие очистного забоя), во 2-ю вошли рабочие вспомогательных профессий (подземные электрослесари, электромонтеры и электрослесари открытых горных разработок, помощники машинистов экскаваторов, взрывники, крепильщики, машинисты электровозов подземных). Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы всем обследуемым проводились электрокардиография, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, оценка системы гемостаза, анализ липидного спектра, подсчитывался уровень сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE, учитывающей пол, возраст, уровень систолического артериального давления, курение и содержание общего холестерина плазмы. 107 рабочим с повышенным сердечно-сосудистым риском (выше 5%) назначался курс профилактических процедур с использованием внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК). Курс состоял из 5–7 ежедневных сеансов ВЛОК с длиной волны 0,63 мкм, мощностью 1,5–2,0 мВт, продолжительностью процедуры 15 мин. Сеансы ВЛОК проводились на фоне назначенной базисной медикаментозной терапии.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ данных проведенного клинико-функционального объективного обследования изучаемых групп работающих позволил выявить ряд особенностей сердечно-сосудистой системы в зависимости от воздействия производственных факторов. Анализ изменений ЭКГ у обследуемых показал преобладание гипертрофии левого желудочка с изменениями миокарда в перед-

небоковой стенке, нарушений проводимости (преобладание блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), свидетельствующей о возможной органической патологии) у рабочих 1-й группы относительно 2-й группы ($t=2,0$; $p<0,05$).

Данные СМАД позволили выявить пациентов без адекватного снижения АД в ночные часы и с ночной артериальной гипертензией, имеющих повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений. Среднесуточное систолическое давление, среднесуточное диастолическое давление и др. параметры СМАД были достоверно выше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой ($137,6\pm 2,4$ и $130,1\pm 1,8$ мм рт. ст.; $t=2,5$; $p<0,05$, $87,8\pm 2,6$ и $81,2\pm 1,8$ мм рт. ст.; $t=2,12$; $p<0,05$). При анализе суточных систолического и диастолического индексов отмечено снижение систолического индекса в 1-й группе, что свидетельствует о недостаточном снижении систолического АД в ночное время ($7,9 \pm 1,2\%$) и является показателем повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений.

Результаты суточного мониторирования ЭКГ показали достоверно более частое возникновение нарушений сердечного ритма и проводимости среди рабочих 1-й группы ($t=2,17$; $p<0,05$) по сравнению со 2-й группой.

Данные цветного дуплексного сканирования (ЦДС) брахиоцефальных артерий позволили установить, что у рабочих 1-й группы комплекс интима-медиа (КИМ) утолщен ($1,1\pm 0,02$ мм) и достоверно превышает показатели средних значений у обследуемых 1-й группы ($0,9\pm 0,02$ мм) ($t=7,07$; $p<0,01$), у рабочих 1-й группы по сравнению со 2-й имеется достоверное увеличение процента стенозирования брахиоцефальных артерий ($24,9\pm 1,2\%$ и $21,3\pm 0,8\%$; $t=2,5$; $p<0,05$), преобладание признаков гипертонической макроангиопатии ($41,7\%$ и 20% ; $\chi^2=4,95$; $p<0,05$).

По данным лабораторной диагностики выявлен ряд различий. Следует отметить достоверное повышение в 1-й группе по сравнению со 2-й группой уровней фибриногена ($4,3\pm 0,2$ г/л и $3,7\pm 0,2$ г/л; $t=2,12$; $p<0,05$) и протромбинового индекса ($108,6\pm 1,2\%$ и $104,1\pm 1,9\%$ ($t=2,0$; $p<0,05$), ускорение тромбинового времени ($14,6\pm 0,3$ с и $15,7\pm 0,3$ с; $t=3,4$; $p<0,01$).

Оценка показателей липидного спектра показала различия в уровнях общего холестерина, ЛПНП, индекса атерогенности. Среднее значение общего холестерина было выше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой, составляя $6,2\pm 0,1$ ммоль/л ($t=2,8$; $p<0,05$) и $5,8\pm 0,1$ ммоль/л, соответственно. Та же тенденция прослеживалась и для липопротеидов низкой плотности, уровень которых был выше в 1-й группе ($4,4\pm 0,1$ ммоль/л; $t=4,24$; $p<0,01$). Достоверных различий в содержании липопротеидов высокой плотности и триглицеридов не получено. Индекс атерогенности был повышен во всех группах рабочих. Следует отметить достоверное повышение индекса атерогенности у горнорабочих 1-й группы ($4,6\pm 0,2$), по сравнению с рабочими 2-й группы ($4,0\pm 0,2$; $t=2,12$; $p<0,05$). Сравнительный анализ липидного профиля выявил повышение уровня атерогенных липидов, что свидетельствует о более выраженном нарушении липидного

обмена и более высоком риске развития сердечно-сосудистых заболеваний у рабочих основных профессий.

При анализе уровня сердечно-сосудистого риска, рассчитанного по шкале SCORE выявлен повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у обследованных 1-й группы $6,9 \pm 0,4\%$, во 2-й группе он был ниже 5% и составлял $4,7 \pm 0,4\%$.

После проведения курса ВЛОК у обследуемых 1-й группы отмечалась достоверная положительная динамика показателей холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ), суточного мониторирования артериального давления (СМАД), липидного профиля и системы гемостаза. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ на фоне комплексной терапии, включающей ВЛОК, у горнорабочих наблюдалось достоверное снижение количества наджелудочковых ($t=2,9$; $p<0,05$) и желудочковых экстрасистол ($t=2,07$; $p<0,05$), средней ЧСС ($t=5,7$; $p<0,01$), по данным СМАД — достоверное снижение уровней среднесуточного систолического АД ($t=2,34$; $p<0,05$), среднесуточного диастолического АД ($t=3,3$; $p<0,01$) и других гемодинамических параметров, нормализация суточного систолического индекса ($t=2,12$; $p<0,05$). Было отмечено достоверное снижение уровней общего холестерина ($t=5,7$; $p<0,01$), липопротеидов низкой плотности ($t=7,0$; $p<0,01$), липопротеина А ($t=3,2$; $p<0,01$), фибриногена ($t=7,7$; $p<0,01$), протромбинового индекса ($t=5,6$; $p<0,01$), удлинение тромбинового времени ($t=2,2$; $p<0,05$), что свидетельствовало об антиаритмическом, антигипертензивном, антиатерогенном и антиагрегационном эффектах комплексной терапии с использованием ВЛОК. Комплекс мероприятий с использованием ВЛОК способствовал снижению кардиоваскулярного риска у рабочих основных профессий горнодобывающей промышленности и профилактике развития у них фатальных сердечно-сосудистых заболеваний. Подтверждением этому было достоверное снижение среднего уровня сердечно-сосудистого риска, рассчитанного по шкале SCORE, у горнорабочих на фоне проводимой комплексной терапии с использованием ВЛОК с $6,9 \pm 0,4\%$ до $4,8 \pm 0,4\%$ ($t=3,7$; $p<0,01$).

Выводы. 1. Полученные результаты исследования свидетельствуют о достоверных изменениях показателей сердечно-сосудистой системы среди горнорабочих основных профессий, подвергающихся более интенсивному воздействию комплекса неблагоприятных производственных факторов, с формированием у них высокого кардиоваскулярного риска. 2. Применение комплекса лечебно-профи-

лактических мероприятий с использованием ВЛОК приводит к нормализации ряда показателей холтеровского мониторирования ЭКГ, суточного мониторирования артериального давления, липидного профиля, системы гемостаза у рабочих горнодобывающей промышленности и, в результате, к снижению у них кардиоваскулярного риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Измеров Н.Ф., Радионова Г.К., Пиктушанская Т.Е., Пиктушанская И.Н., Попов С.А., Горблянский Ю.Ю., Шефов Н.Н. Методич. рекоменд. «Оценка профессионального риска на основе математического моделирования профессиональной заболеваемости». — М., 2009.
2. Москвин С.В., Ачилов А.А. Основы лазерной терапии. — М.-Тверь: ООО Изд-во «Триада», 2008.
3. Онищенко Г.Г. // Анализ риска здоровью. — 2013. — № 1, — С. 4–15.
4. Профессиональная патология: национальное руководство. Под ред. Измерова Н.Ф. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 784 с.

REFERENCES

1. Izmerov N.F., Radionova G.K., Piktushanskaya T.E., Piktushanskaya I.N., Popov S.A., Gorblyanskiy Yu.Yu., Shefov N.N. Methodic recommendations «Evaluation of occupational risk on basis of mathematic models of occupational morbidity». — Moscow, 2009 (in Russian).
2. Moskvina S.V., Achilov A.A. Basics of laser therapy. — Moscow-Tver': OOO Izdatel'stvo «Triada», 2008 (in Russian).
3. Onishchenko G.G. // Analiz riska zdorov'yu. — 2013. — 1. — P. 4–15 (in Russian).
4. Izmerov N.F., ed. Occupational diseases: national manual. — Moscow: GEOTAR-Media, 2011. — 784 p. (in Russian).

Поступила 19.01.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Липатова Людмила Владимировна (Lipatova L.V.),
вр. отд. разработки клинико-диагностич. методов иссл.
E-mail: lipalyudmila@yandex.ru.
- Измайлова Оксана Анатольевна (Izmailova O.A.),
зав. отд. разработки клинико-диагностич. методов иссл.,
д-р мед. наук. E-mail: oxanizm@gmail.com.

ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПОТЕРИ СЛУХА, ВЫЗВАННОЙ ШУМОМ

Е.Е. Аденинская^{1,2}, И.В. Бухтияров³, А.Ю. Бушманов², Н.А. Дайхес⁴, Э.И. Денисов³, Н.Ф. Измеров³, Н.Н. Мазитова^{2,4}, В.Б. Панкова^{4,5}, Е.А. Преображенская⁶, Л.В. Прокопенко³, Н.И. Симонова⁷, Г.А. Таварткиладзе^{8,9}, И.Н. Федина⁶

¹ — ФГБУ ЦКБ ГА(Москва), ² — ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России (Москва), ³ — ФГБНУ «НИИ медицины труда» (Москва), ⁴ — ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России(Москва), ⁵ — ФГУП ВНИИЖГ Роспотребнадзора (Москва), ⁶ — ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора (Мытищи), ⁷ — Клинский Институт охраны и условий труда (Москва), ⁸ — ФБГУН РНЦА и ФМБА России (Москва), ⁹ — ГБОУ РМАПО Минздрава России (Москва)

Потеря слуха, вызванная шумом — медленно развивающееся нарушение слуха, причиной которого является воздействие производственного шума, уровень которого превышает предельно допустимый, представляющее собой поражение звуковоспринимающего отдела слухового анализатора и проявляющееся клинически в виде хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости. В настоящее время не существует лекарств и методов лечения, обеспечивающих излечение сенсоневральной тугоухости. Регулярное, индивидуально подобранное лечение должно быть направлено на патогенетические механизмы и отдельные клинические симптомы сенсоневральной тугоухости, а также предупреждение осложнений. Для усиления эффекта фармакотерапии рекомендуется применение немедикаментозных методов лечения, улучшающих лабиринтный кровоток, процессы тканевого и клеточного метаболизма.

Ключевые слова: потеря слуха, вызванная шумом, сенсоневральная тугоухость, диагностика, лечение, профилактика, клинические рекомендации.

FEDERAL CLINICAL RECOMMENDATIONS IN DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF HEARING LOSS DUE TO NOISE

E.E. Adeninskaya^{1,2}, I.V. Bukhtiarov³, A.Iu. Bushmanov², N.A. Dayhes⁴, E.I. Denisov³, N.F. Izmerov³, N.N. Mazitova^{2,4}, V.B. Pankova^{4,5}, E.A. Preobrazhenskaya⁶, L.V. Prokopenko³, N.I. Simonova⁷, G.A. Tavartkiladze^{8,9}, I.N. Fedina⁶

¹ — Central Clinical Hospital of Civil Aviation (Moscow), ² — FSI SSC «FMBC named AI Burnazyan» FMBA of Russia (Moscow), ³ — FSBSI «Research Institute of Occupational Health» (Moscow), ⁴ — Research Scientific Center of Otorhinolaryngology (Moscow), ⁵ — Research Institute of Railway Hygiene (Moscow), ⁶ — F.F. Erismann Federal Research Center of Hygiene (Мытищи), ⁷ — Kliniski Institute of occupational safety and working conditions Research Center of Hygiene (Moscow), ⁸ — National Research Centre of Audiology and Hearing Rehabilitation (Moscow), ⁹ — Russian Medical Academy of Postgraduate Education (Moscow)

Noise induced hearing loss is a slowly developing hearing impairment, caused by occupational exposure to excessive noise levels, constitutes a lesion of the auditory analyzer and clinically manifested as chronic bilateral sensorineural hearing loss. Currently, there is not a treatment that provides a cure of sensorineural hearing loss. Regular, individually tailored treatment should be directed to the pathogenic mechanisms and specific clinical symptoms of hearing loss, as well as the prevention of complications. We recommend using non-drug therapies that can improve blood flow in labyrinth, tissue and cellular metabolism.

Key words: noise induced hearing loss, sensorineural hearing loss, diagnosis, treatment, prevention, clinical practice guidelines.

1. Определение, этиология и факторы риска потери слуха, вызванной шумом

1.1. Определение

Потеря слуха, вызванная шумом (с англ.: noise induced hearing loss, NIHL; или профессиональная потеря слуха) — медленно развивающееся нарушение слуха, причиной которого является воздействие производственного шума, уровень которого превышает предельно допустимый¹, представляющее собой поражение звуковоспринимающего отдела слухового

¹ В Российской Федерации предельно допустимый уровень шума производственных помещений установлен санитарными нормами СН2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки» и составляет 80 дБА.

анализатора (нейроэпителиальных структур внутреннего уха), и проявляющееся клинически в виде хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости.

1.2. Этиология

Причиной развития профессиональной потери слуха является воздействие на работников любых видов экономической деятельности производственного шума, уровень которого превышает утвержденный гигиенический норматив, разработанный с целью защиты слуха.

Потеря слуха, вызванная шумом, связана с повреждением и потерей сенсорных наружных волосковых клеток улитки, обуславливающим развитие стойкого повышения порогов слуха. Повреждение чувствительных структур улитки является основным морфофункциональным условием развития профессиональной тугоухости и ее прогрессирования. Первоначальным патоморфологическим субстратом в улитке является дистрофический процесс в волосковых клетках улитки. Формированию постоянного (стойкого) повышения порогов слуха (ПСПС) предшествует временное (кратковременное) повышение порогов слуха (ВСПС), развивающееся после рабочей смены и продолжающееся до 48 часов, часто (но не всегда) сопровождающееся ощущением шума в ушах. Наличие у работника кратковременного повышения порога звуковосприятия после смены является индикатором риска негативного действия шума на орган слуха, но не свидетельствует о начале формирования профессиональной патологии.

Таблица 1

Оценка зависимости «доза-эффект» при воздействии производственного шума на организм работников

Критерий	Класс ¹	Уровень ²
Согласно многочисленным исследованиям зарубежных авторов, воздействие шума, уровни которого ниже 85 дБА, не вызывает формирования потери слуха на высокие частоты у работников даже при длительном стаже работы, если исходный (при приеме на работу) уровень слуха был в норме.	2 ++	A
Как правило, временное (кратковременное) повышение порогов слуха у работников шумовых профессий развивается при уровне шума 90 дБА и более. Минимальный уровень шума, способный вызвать бессимптомное временное (до 48 часов) повышение порогов слуха у наиболее чувствительных лиц, равен 75–80 дБА, с наиболее ранними изменениями на частоте 4000 Гц.	1 ++	A
Вероятность нарушений слуха может возрастать при воздействии импульсного шума, тонального высокочастотного шума и непрерывного широкополосного шума.	1+	B

Здесь и далее в таблицах: ¹ — уровень доказательности рекомендации; ² — степень силы рекомендации.

1.3. Факторы риска потери слуха, вызванной шумом

На формирование и/или неблагоприятное течение потери слуха от воздействия производственного шума оказывают влияние такие производственные факторы риска, как вибрация, ототоксичные химические вещества и неблагоприятный (нагревающий) микроклимат. Сочетанное действие шума и вибрации вызывает более глубокие изменения слухового анализатора. К непрофессиональным факторам риска формирования профессиональной потери слуха относят контакт с шумом в быту, а также эндогенные факторы: высокое артериальное давление и прочие сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Оценка влияния факторов риска потери слуха, вызванной шумом

Критерий	Класс ¹	Уровень ²
Фактором риска для высокочастотной потери слуха является контакт с органическими растворителями и другими ототоксичными химическими веществами	1+	C
Сочетанное действие шума и вибрации вызывает более глубокие изменения слухового анализатора	2-	D
Перегрев может быть дополнительным фактором риска потери слуха, вызванной шумом	2 +	C
Наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний может усиливать эффект воздействия шума на орган слуха	2+	B
Потери слуха от производственного шума усиливаются при курении	2-	C
Контакт с шумом в быту (социоакузис) и использование личных музыкальных плееров увеличивает риск потери слуха у работников шумовых профессий	2+	B

1.4. Неспецифические эффекты шума

Под так называемыми неспецифическими (экстрауральными) эффектами шума понимают формирование патологических состояний, развивающихся у работников шумовых профессий со стороны других органов и систем — сердечно-сосудистой, нервной, репродуктивной (табл. 3). Поскольку названные эффекты полиэтиологичны, а наблюдаемые изменения в состоянии здоровья работников являются в высшей степени неспецифическими, их относят к так называемым производственно обусловленным состояниям.

Таблица 3

Оценка системного влияния шума на организм работников

Критерий	Класс ¹	Уровень ²
Воздействие шума на рабочем месте приводит к раздражительности, бессоннице, дневной сонливости и повышению распространенности артериальной гипертонии	1 ++	A

Критерий	Класс ¹	Уровень ²
Воздействие шума может способствовать повышению распространенности сердечно-сосудистых заболеваний	1 +	В
У работников, имеющих контакт с высокими уровнями шума, примерно в 2 раза чаще наблюдается статистически значимое повышение артериального давления по сравнению с работниками, которые подвергаются действию средних и низких уровней шума	1 + 2++	В
Воздействие повышенных уровней шума может приводить не только к формированию сердечно-сосудистых заболеваний, но и эндокринной дисфункции	1 -	С
Повышенный уровень шума на производстве и в быту может являться дополнительным фактором риска формирования гестационной гипертензии и врожденных пороков развития	1 -	С

2. Эпидемиология потери слуха, вызванной шумом

Потеря слуха, вызванная шумом, является одним из самых распространенных профессиональных заболеваний и одной из наиболее частых причин потери слуха. Воздействием шума обусловлены около 16% случаев потери слуха в мире (7–21%, в зависимости от региона). В Российской Федерации около 4 миллионов работников контактирует с высокими уровнями шума в горнодобывающей промышленности, металлургии, нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности, в строительстве, на транспорте и в других видах экономической деятельности. Показатели заболеваемости профессиональной тугоухостью за последние 10 лет увеличились в 2,5 раза, вследствие чего она стала ведущей нозологической формой в структуре профессиональной заболеваемости как в РФ, так и в мире. В индустриальных странах уровни профессиональной заболеваемости потерей слуха от воздействия шума существенно колеблются вследствие различий систем регистрации и учета профессиональных заболеваний, качества и уровня диагностики (2++, В).

3. Классификации потери слуха, вызванной шумом

3.1. Клиническая классификация

Профессиональная потеря слуха, вызванная шумом — всегда приобретенная, хроническая, двусторонняя (симметричная) сенсоневральная тугоухость (1++, А). В зависимости от уровня поражения — кохлеарная (рецепторная, периферическая) (1++, А). В соответствии с МКБ-Х различают: **Z57.0** — Неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха); **H83.3** — Шумовые эффекты внутреннего уха (потеря слуха, вызванная шумом).

3.2. Классификация по степени выраженности

Документы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Международной организации труда (МОТ), Международной организации по стандартизации (International Organization for Standardization, ISO, ИСО) и Европейского союза (ЕС), касающиеся классификаций потери слуха в процессе трудовой деятельности, концептуально очень близки. Отечественные нормативные документы регламентируют использование нескольких методов расчета показателей степени потери слуха, вызванной шумом. Однако принятые в них критериальные величины очень близки или совпадают как между собой, так и с зарубежными аналогами. Исходя из этого, рабочая группа рекомендует проводить оценку степени потери слуха, вызванной шумом, в соответствии с предлагаемой ниже классификацией, которая разработана в строгом соответствии с требованиями охраны труда и безопасности на рабочем месте, приемлемой клинической практикой сурдологов-оториноларингологов (классификация ВОЗ, 1997 г.), отечественными подходами к проведению медико-социальной экспертизы², а также с учетом приоритетов ранней диагностики нарушений слуха, вызванных производственным шумом, и своевременной реализации профилактических программ (табл. 4).

Распространенная ранее практика учитывать показатели пресбиакузиса при определении степени потери слуха от воздействия шума в настоящее время признана необоснованной, в связи с чем процедура «коррекции на возраст» при оценке аудиометрической кривой не применяется (2++, А).

Рабочая группа рекомендует учитывать пресбиакузис, т. е. возрастные изменения слуха³, только на стадии донозологических изменений слуха. Данная рекомендация связана с тем, что у пациентов старшего возраста с потерей слуха на высокие частоты более 45–50 дБ не представляется возможным разграничить эффекты шума и старения (2++, А). При величине порогов слуха, превышающих параметры пресбиакузиса, степень нарушения слуха оценивается от аудиометрического нуля.

² Постановление Минтруда РФ от 18.07.2001 № 56 «Об утверждении временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, формы программы реабилитации пострадавшего в результате несчастного случая на производстве и профессионального заболевания» (зарег. в Минюсте РФ 15.08.2001 № 2876), Приказ Минтруда России от 17.12.2015 № 1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (Зарегистрировано в Минюсте России 20.01.2016 № 40650).

³ ГОСТ Р ИСО 7029-2011 ISO 7029:2000 Статистическое распределение порогов слышимости в зависимости от возраста человека. — М.: Стандартинформ, 2012. — 15 с.

Классификация потери слуха, вызванной шумом, по степени выраженности

Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости по воздуху на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц (дБ)
Признаки воздействия шума на орган слуха	11–25
I (I «А», I «Б»)	26–40
II	41–55
III	56–70
IV	71–90
Глухота	≥91

Примечания: Под степенью тугоухости I «А» понимается среднее значение порогов слуха на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц 26–40 дБ при отсутствии у работника экстрауральной патологии; под степенью тугоухости I «Б» понимается среднее значение порогов слуха в тех же пределах при наличии сопутствующей гипертонической болезни 2-й и более степени, хронической ишемии головного мозга 2-й и более степени.

Использование подгрупп «А» и «Б» для первой степени потери слуха, вызванной шумом, применяется исключительно с целью дифференцированного назначения лечебно-реабилитационных мероприятий.

4. Методы диагностики потери слуха, вызванной шумом

Учитывая неспецифичность клиническо-инструментальных показателей при хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости, развивающейся при потере слуха, вызванной шумом, и ее полиэтиологичность, диагностика профессионального характера заболевания проводится на основании изучения истории развития заболевания, условий труда и жизни работника для исключения других факторов, способствующих развитию тугоухости.

Диагностика основывается на наличии типичных клиническо-аудиометрических признаков у стажированных работников «шумовых» профессий, поэтому первоочередным диагностическим тестом является тональная пороговая аудиометрия, которая позволяет отнести конкретный клинический случай к одному из типов тугоухости (кондуктивной, смешанной, сенсоневральной).

Аудиометрия не позволяет получить информацию об этиологии и патогенезе тугоухости и функциональном состоянии органа слуха, поэтому для формулировки диагноза и его обоснования требуются данные профессионального маршрута, санитарно-гигиенической характеристики условий труда (СГХ), анамнеза жизни, объективного обследования ЛОР-органов, клиническо-физиологических исследований.

При сборе профессионального маршрута определяют длительность профессионального стажа в условиях воздействия шума, уровни которого превышали предельно допустимые (ПДУ), а также уточнить наличие перерывов стажа. Из СГХ получают информацию об эквивалентных уровнях звука на рабочем месте пациента, спектре шума (широкополосный или тональный) и его временных характеристиках (постоянный, непостоянный, в т.ч. прерывистый или импульсный). Анамнез жизни собирают прицельно, уточняя наличие сопутствующей патологии, которая может повлиять на формирование заболевания (гипертензивных реакций, артериальной гипертонии, сахарного диабета, нарушений липидного обмена и др.). Объективное обследование ЛОР-органов должно включать переднюю и заднюю риноскопию, фарингоскопию, непрямую ларингоскопию и отоскопию.

Исследование слуха у работников шумовых профессий проводится с целью определения состояния слуховой функции, оценки степени снижения слуха, дифференциальной диагностики поражения различных отделов слухового анализатора и организации профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий.

Различают следующие методы исследования у работников шумовых профессий:

а) психоакустические (субъективные):

- Акуметрия (исследование слуха шепотной и разговорной речью, проведение камертональных проб Вебера и Ринне);
- Тональная пороговая аудиометрия с оценкой воздушного и костного звукопроводения в стандартном диапазоне частот⁴;
- Речевая аудиометрия в тишине (оценка речевой разборчивости при комфортном уровне громкости) и на фоне помех⁵.

б) объективные:

- Импедансометрия (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия);
- Регистрация вызванной отоакустической эмиссии (ОАЭ);
- Регистрация слуховых вызванных потенциалов (коротколатентные СВП (КСВП), к которым относятся потенциалы улитки и слухового нерва (регистрируемые при электрокохлеографии) и потенциалы структур ствола мозга (стволомозговые СВП), среднелатентные СВП и длиннолатентные СВП);
- Магнитно-резонансная томография, в том числе с контрастированием, области внутренних слуховых проходов, мосто-мозжечковых углов, задней черепной ямки — при асимметрии слуха.

5. Клинические проявления потери слуха, вызванной шумом

Учитывая разнообразие причин сенсоневральной тугоухости, а также большое количество заболеваний органа слуха, одним из симптомов которых может быть нарушение в звуковоспринимающей системе, можно утверждать, что с данной

⁴ ГОСТ Р ИСО 8253-1-2012 Акустика. Методы аудиометрических испытаний. Часть 1. Тональная пороговая аудиометрия по воздушной и костной проводимости. — М.: Стандартинформ, 2014. — 31 с.

⁵ ГОСТ Р ИСО 8253-3-2014 Акустика. Методы аудиометрических испытаний. Часть 3. Речевая аудиометрия. — М.: Стандартинформ, 2015. — 35 с.

патологией могут встретиться не только оториноларингологи, но и врачи других специальностей: неврологи, психиатры, терапевты, инфекционисты, семейные врачи и др.

Профессиональная потеря слуха является проявлением непрерывного или периодического воздействия производственного шума, превышающего предельно допустимый уровень (табл.5). Заболевание развивается медленно, в течение нескольких лет (обычно не менее 10–15 лет), но первые донозологические изменения на аудиограмме могут появиться при стаже 5–7 лет в шумоопасных условиях труда.

Пороги слуха как костного, так и воздушного звукопроведения при хронической потере слуха, вызванной шумом, нарушаются в одинаковой степени по всему диапазону звуковых частот, т. е. наблюдается отсутствие костно-воздушной диссоциации порогов слуха.

При аудиометрическом исследовании начальные стадии потери слуха, вызванной шумом, характеризуются наличием характерного зубца (рис. 1) на высоких частотах 4000 Гц (реже 3000–6000 Гц) с восстановлением на 8000 Гц.

Такой зубец обычно развивается на одной из вышеназванных частот и, при продолжающемся воздействии шума, распространяется на соседние частоты, меняя форму аудиометрической кривой. Точное расположение зубца на аудиограмме зависит от частотной характеристики производственного шума, а также от длины, диаметра и формы наружного слухового прохода работника (см. Приложение 1).

При потере слуха, вызванной шумом, среднее арифметическое значение порогов слуха на речевых частотах (500, 1000 и 2000 Гц) всегда меньше, чем на высоких (3000, 4000 и 6000 Гц), причем разница между средними показателями порогов слуха на речевых и высоких частотах составляет не менее 15 дБ. Пороги слуха на частотах 3000, 4000 и 6000 Гц всегда выше, чем на частоте 8000 Гц, в отличие от пресбиакузиса, при котором наблюдается пологая нисходящая кривая. При прогрессировании потери слуха повышение порогов может распространяться и на речевые частоты, что субъективно проявляется ухудшением восприятия речи. Однако воздействие шума на орган слуха, как правило, не приводит к потере слуха более чем на 75 дБ на высоких частотах и более чем 40 дБ на речевых частотах.

При формировании тугоухости, вызванной не только воздействием шума, но и возрастной потерей слуха либо другими причинами, на аудиограмме формируется не характерный зубец, а впадина (рис. 2).

У возрастной категории работников (старше 50–55 лет) при развитии потери слуха, вызванной шумом, выраженность зубцов может быть меньше. Поэтому у пожилых людей начальные признаки воздействия шума на орган слуха трудно отличить от возрастного снижения слуха (пресбиакузис) без анализа их предыдущих аудиограмм.

Таблица 5

Клинико-аудиометрические характеристики потери слуха, вызванной шумом

Критерий	Класс ¹	Уровень ²
Временное (кратковременное, до 48 часов) повышение порогов слуха при продолжении действия шума может прогрессировать до развития хронической сенсоневральной тугоухости	1 ++	A
Потеря слуха, вызванная воздействием шума, процесс, затрагивающий наружные и внутренние волосковые клетки улитки внутреннего уха	2 ++	A
Постоянное действие шума, как в течение дня, так и в течение многих лет, более опасно, чем периодическое (перерывы в работе, периоды отдыха, перерывы стажа)	1 +	B
Существуют отраслевые особенности формирования потери слуха у работников шумовых профессий (примеры: подземная добыча ископаемых, машиностроение, текстильная промышленность и др.)	1 +	B
Воздействие шума вызывает потерю слуха на высокие частоты, в то время как сердечно-сосудистые заболевания, курение и диабет — потерю слуха как на высокие, так и на низкие частоты	2 +	C
Отоскопическая картина у лиц с нарушениями слуха от воздействия шума, как правило, не изменена, барабанная перепонка имеет обычный цвет и опознавательные контуры	1 +	A
У пациентов с потерей слуха, вызванной шумом, наблюдаются типичные изменения аудиометрических порогов, которые зависят от возраста и профессионального стажа работы в шуме	2 ++	A
Для потери слуха, вызванной шумом, типичным является двустороннее симметричное (асимметрия не более 10 дБ) снижение слуха по воздушной и костной проводимости	2 ++	A
Потеря слуха, вызванная шумом, при продолжении работы в шумовой профессии прогрессирует на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц	2 ++	A
У работников, имеющих контакт с шумом и общей вибрацией, может формироваться уменьшение подвижности структур среднего уха, что приводит к уплощению тимпанометрической кривой	2 –	D

6. Пошаговый диагностический алгоритм

6.1. Алгоритм диагностики потери слуха, вызванной шумом, на этапе постановки предварительного диагноза: при проведении предварительного и/или периодического медицинского осмотра (ПМО) и/или на активном приеме у врача оториноларинголога

Врач-оториноларинголог врачебной комиссии на ПМО должен: а) ознакомиться с поименным списком работников; б) уточнить, какое количество из них подвергается шуму; в) ознакомиться с перечнем профессий и стажевой структурой осматриваемых работников; г) на основе личного опыта и литературных данных сделать предварительный прогноз вероятности развития профессиональной патологии.

На приеме врач-оториноларинголог должен выслушать жалобы, задать вопросы о характере работы и уточнить наличие шума на рабочем месте и длительность работы в условиях его воздействия. Необходимо тщательно расспросить работника о профессиях, в которых он ранее работал, и длительности профессионального стажа, далее следовать приведенному ниже пошаговому диагностическому алгоритму.

Первый шаг: сбор анамнеза и анализ профессионального маршрута. Необходимо уточнить, имеет ли или имел в прошлом пациент на рабочем месте контакт с производственным шумом, подсчитать длительность профессионального стажа в контакте с шумом (как в целом, так и длительность последнего непрерывного периода работы в шуме), уточнить наличие вибрации, ототоксических веществ и нагревающего микроклимата на рабочем месте (табл.6).

Таблица 6

Анамнестические данные при потере слуха, вызванной шумом

Критерий	Класс ¹	Уровень ²
Чем выше уровень производственного шума, тем выше риск развития профессиональной тугоухости	1++	А
При контакте с производственным шумом профессиональный стаж до развития аудиологических изменений составляет, как правило, 15 и более лет; в некоторых случаях, при уровнях воздействия шума более 90 дБА, изменения могут наблюдаться при стаже работы от 10 лет	2+	С
Развитие клинических и аудиометрических признаков профессиональной тугоухости возможно лишь в период работы в условиях шума	2+	В
На начальном этапе заболевания возможно отсутствие жалоб при наличии изменений на аудиограмме, так как пороги слуха на речевые частоты сохранены	1+	В
Основными причинами гиподиагностики профессиональной тугоухости являются: — отсутствие жалоб в начале заболевания, — сознательное сокрытие жалоб работником из-за боязни потерять работу, — некачественный сбор данных о профессиональном маршруте работника в контакте с шумом, — недостаточное знание врачами-оториноларингологами критериев диагностики потери слуха, вызванной шумом.	4	Д

Второй шаг: объективный осмотр и аудиологическое обследование. Всем работникам «шумовых» профессий проводится тональная пороговая аудиометрия; по показаниям — исследование вестибулярного аппарата. Медицинский осмотр начинают с аудиометрического исследования, которое проводится, по возможности, в первой половине дня, и не ранее, чем через 14 часов после контакта работника с шумом. Стандартная пороговая тональная аудиограмма — отправная точка для дальнейшего обследования, постановки диагноза и назначения лечения. Достоверность результатов пороговой тональной аудиометрии является ключевым моментом для выявления нарушений слуха и решения вопроса о профессиональной пригодности работника в контакте с производственным шумом. Заключение по протоколу аудиометрии врач-оториноларинголог врачебной комиссии составляет на основании Классификации, представленной в настоящих рекомендациях (см. табл. 4).

При проведении аудиометрического исследования при медицинских осмотрах рекомендуется вначале исследовать слух по воздушной проводимости в диапазоне частот 125–8000 Гц на оба уха. При выявлении повышенных порогов слуха по воздушной проводимости следует продолжить исследование по костной проводимости в диапазоне частот 125–8000 Гц (по ГОСТ Р ИСО 8253-1–2012). Это позволяет сократить время исследования, провести дифференциальную диагностику, охарактеризовать характер аудиометрической кривой, оценить наличие признаков неблагоприятного воздействия шума на орган слуха в виде характерного зубца на 4000 Гц (реже 3000–6000 Гц) на аудиограмме и порога слуха на 8000 Гц (**приемлемая клиническая практика**).

Затем проводится осмотр ЛОР-органов в обычной последовательности. Особое внимание, для исключения воспалительных и склеротических изменений структур среднего уха, следует обратить на состояние барабанной перепонки. Отоскопическая картина у лиц с потерей слуха от действия шума не изменена, барабанная перепонка имеет обычный цвет и опознавательные контуры.

Третий шаг: формулирование заключения. Заключение врача-оториноларинголога формулируется в соответствии с МКБ-Х с указанием кода заболевания.

При подозрении на профессиональное заболевание органа слуха врач-оториноларинголог формулирует предварительный диагноз и направляет работника к врачу-профпатологу, председателю врачебной комиссии, для подачи извещения о предварительном диагнозе хронического профессионального заболевания⁶.

К числу лиц с подозрением на профессиональное заболевание «Потеря слуха, вызванная шумом» врач должен отнести:

— при уровне шума на рабочем месте до 90 дБА — работников с хронической двусторонней сенсоневральной тугоухостью, имеющей типичную для профессионального заболевания аудиометрическую картину (см. раздел 5) со стажем работы, как правило, 15 лет и более;

⁶ В соответствии с требованиями приказа Минздрава России от 28.05.2001 г. №176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» и приказа Минздрава России от 13.11.2012 г. №911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях».

— при уровне шума на рабочем месте более 90 дБА — работников с хронической двусторонней сенсоневральной тугоухостью, имеющей типичную для профессионального заболевания аудиометрическую картину со стажем работы, как правило, 10 лет и более.

В связи с отсутствием на ПМО исчерпывающей информации об условиях труда и анамнезе, а также дополнительного аудиологического оборудования (см. разд. 4), дифференциальная диагностика характера поражения органа слуха непосредственно в ходе ПМО не проводится. Работник должен быть направлен на обследование в территориальный либо ведомственный Центр профпатологии или иную медицинскую организацию профпатологического профиля, имеющую лицензию на экспертизу связи заболевания с профессией (далее — Центр профпатологии).

При установлении предварительного диагноза хронического профессионального заболевания работник в течение 30 дней должен быть направлен на амбулаторное или стационарное обследование в Центр профпатологии для проведения экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией, постановки заключительного диагноза и разработки индивидуальной программы сохранения слуха.

При проведении экспертизы профпригодности в соответствии с действующим регламентом проведения медицинских осмотров⁷ необходимо учитывать: а) особенности развития заболевания; б) степень нарушения слуха; в) характер и течение заболевания; г) наличие сопутствующей патологии.

При регистрации признаков воздействия шума на орган слуха формулируется заключение: «МКБ-Х (Z57.0) — Неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха)». Работник не имеет ограничений по профессиональной пригодности. Он включается в группу риска развития профессионального заболевания и для него должна быть разработана индивидуальная программа сохранения слуха.

Следует иметь в виду, что признаки воздействия шума на орган слуха представляют собой донозологическое состояние и не могут рассматриваться как заболевание в строгом смысле слова. Однако данная формулировка необходима для обоснования и реализации реабилитационных мер.

Предварительный диагноз профессионального заболевания «Потеря слуха, вызванная шумом» устанавливается при наличии контакта с производственным шумом, превышающим предельно-допустимый уровень (80 дБА)⁸, на основании данных анамнеза, стажа работы в условиях воздействия шума, показателей тональной пороговой аудиометрии и объективного осмотра ЛОР-органов (**приемлемая клиническая практика**).

Пример формулировки предварительного диагноза: «Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость _____ степени) — предварительный диагноз профессионального заболевания (извещение от «__» «__» 20__ г., исх. № __) МКБ-Х (H83.3)».

6.2. Алгоритм оказания специализированной профпатологической помощи работникам, занятым в условиях воздействия шума

Специализированная профпатологическая помощь оказывается в Центрах профпатологии, где работникам с подозрением на профессиональное заболевание органа слуха или с установленным ранее диагнозом профессиональной потери слуха медицинскую помощь оказывают оториноларингологи, сурдологи-оториноларингологи, имеющие соответствующие сертификаты и удостоверения о повышении квалификации по профпатологии.

Клинический осмотр работника шумовой профессии начинается со сбора анамнеза. Учитывается течение заболевания (быстрое или медленное развитие), возможная связь снижения слуха с перенесенными острыми или хроническими воспалительными заболеваниями уха, инфекционными заболеваниями, интоксикациями, травмами головы или уха и др. Выясняется наличие субъективного шума в ушах, голове, сопутствующей патологии (гипертензивных реакций, артериальной гипертонии, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, повышенного веса, остеохондроза шейно-плечевого отдела позвоночника и др.).

В начале заболевания больные жалоб не предъявляют, что является особенностью развития потери слуха, вызванной шумом. Поэтому «золотым стандартом» диагностики профессиональной потери слуха является аудиометрическое исследование.

Тональная пороговая аудиометрия выявляет наиболее ранние изменения слуха и дает качественную и количественную характеристику состояния слуховой функции по всему диапазону частот, как по воздушному (звукопроводению), так и по костному (звукосприятию).

Для дифференциальной диагностики между нарушением звукопроводения и звукосприятия необходимы данные камертонального исследования. Они не могут быть использованы для решения вопроса о степени потери слуховой функции и трудоспособности лиц, имеющих нарушения слуха.

В сложных случаях диагностики используются дополнительные методы исследования (компьютерная объективная аудиометрия, исследование слуха в расширенном диапазоне частот, вызванная отоакустическая

⁷ Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н (ред. от 05.12.2014) «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» (Зарегистрировано в Минюсте России 21.10.2011 № 22111).

⁸ Санитарные нормы СН2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки».

эмиссия, акустическая импедансометрия, вестибулометрия и др.). В специализированных профпатологических учреждениях проводится исследование слухового анализатора с применением, по показаниям как субъективных, так и объективных методов.

Методы надпороговой аудиометрии дополняют результаты тональных аудиометрических исследований, а также являются подкрепляющими показателями в дифференциальной диагностике формы тугоухости. Как правило, используются: исследование дифференциального порога восприятия силы звука (проба Люшера), определение уровня слухового дискомфорта, тест SISI. Речевая аудиометрия с использованием звуковых стимулов сложной формы с непрерывно изменяющимися акустическими параметрами применяется для определения порога восприятия речи. Тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот позволяет выявить ранние изменения слуха, не регистрируемые другими методиками (поражение звуковоспринимающего отдела слухового анализатора). Акустическая импедансометрия позволяет дифференцировать различные формы тугоухости и повышает достоверность топической диагностики нарушений в слуховом анализаторе; используются два ее вида — тимпанометрия и акустическая рефлексометрия. Информация, полученная при проведении отоакустической эмиссии, отражает функциональное состояние наружных волосковых клеток от основания до верхушки улитки, однако не является аудиограммой в привычном смысле этого слова. Регистрация слуховых вызванных потенциалов является методом объективной компьютерной аудиометрии и используется в случаях затруднительной дифференциальной диагностики, в том числе для исключения противоречий субъективных и объективных данных при решении экспертных вопросов. Вестибулометрия включает методы исследования вестибулярного аппарата, позволяющие судить о его функции. Результаты вестибулометрии оцениваются по характеру нистагма и вегетативным реакциям организма.

Дифференциальная диагностика нарушений слуха у работников, занятых в условиях воздействия шума, проводится на основании анализа документов и результатов проведенного обследования. На основании полученных результатов обследования формулируется клинический диагноз в соответствии с Классификацией.

Заключительный диагноз профессионального заболевания «Потеря слуха, вызванная шумом» устанавливается на заседании врачебной комиссии на основании выявленной причинно-следственной связи между заболеванием и производственным шумом.

Согласно Перечню профессиональных заболеваний⁹, при экспертизе связи заболевания органа слуха с профессией заключительный диагноз профессионального заболевания органа слуха должен формулироваться следующим образом: «МКБ-Х (Н83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость ____ степени) — заболевание профессиональное, установленное впервые «__» «_____» 20__ г.».

Решение врачебной комиссии оформляется в виде протокола с указанием впервые установленного (измененного) заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха. Комиссия в обязательном порядке составляет мотивированное обоснование принятого решения (образец протокола ВК и пример заключения — см. Приложения).

Если причинно-следственная связь между действующим на работника производственным шумом и состоянием его органа слуха не выявлена, врачебная комиссия выносит решение об отсутствии у пациента профессионального заболевания. Например: «МКБ-Х (Н90.3) Хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость _____ степени — заболевание общее)», также с подробным мотивированным обоснованием принятого решения.

В протоколе врачебной комиссии, независимо от принятого решения, указываются лечебно-профилактические мероприятия, необходимые для профилактики прогрессирования нарушений слуха, и трудовые рекомендации.

Проведение углубленного медицинского осмотра работников, занятых в условиях воздействия шума, в Центре профпатологии: основной целью такого осмотра является диагностика ранних признаков воздействия шума на орган слуха и экспертиза профпригодности. При подозрении на профессиональное заболевание оформляется извещение об установлении предварительного диагноза хронического профессионального заболевания¹⁰ в установленном порядке.

Проведение консультации работника, направленного после ПМО с подозрением на хроническое профессиональное заболевание органа слуха, в Центре профпатологии: врач-профпатолог, врач-оториноларинголог, сурдолог-оториноларинголог проводит анализ СГХ, в которой должны быть отражены эквивалентные уровни шума за весь период трудовой деятельности, сопоставляет данные профессионального маршрута работника с данными СГХ. При наличии хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости любой степени выраженности врач оториноларинголог, сурдолог-оториноларинголог готовит документы для рассмотрения случая на заседании ВК для проведения экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией.

Проведение консультаций и/или осмотра пациентов с установленным ранее профессиональным заболеванием органа слуха в центре профпатологии: врач-оториноларинголог, сурдолог-оториноларинголог проводит аудиологическое обследование, оценивает результаты консультаций смежных специалистов, составляет и/или корректирует, по показаниям, индивидуальную программу сохранения слуха, проводит реабилитационные мероприятия и/или контролирует полноту их проведения, а при продолжении пациентом работы в условиях производственного шума — проводит экспертизу трудоспособности. Пациентов с хронической двусторонней сенсоневральной тугоухостью, связанной с воздействием производственного шума, врач направляет в медицинские организации по месту жительства (пребывания) для дальнейшего

⁹ Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» (Зарегистрировано в Минюсте России 15.05.2012 № 24168).

¹⁰ В соответствии с требованиями приказа Минздрава России от 28.05.2001 г. №176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» и приказа Минздрава России от 13.11.2012 г. №911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях».

лечения и, по показаниям, освидетельствования в учреждениях медико-социальной экспертизы (Приложения 2, 3, 4). Врач готовит документы для проведения заседания ВК в следующих случаях: а) при наличии отрицательной аудиометрической динамики; б) при формировании тяжелой сопутствующей патологии, являющейся общим противопоказанием к дальнейшей работе во вредных условиях труда; в) при необходимости коррекции программ реабилитации пострадавшего (ПРП); г) при отмене заключительного диагноза профессионального заболевания. Кратность наблюдения за пациентами зависит от степени тугоухости и наличия экстраауральной сопутствующей патологии.

7. Дифференциальный диагноз и прогноз

Необходимо исключить прочие заболевания органа слуха: воспалительные процессы среднего и внутреннего уха (хронический средний отит, серозный и гнойный лабиринтит), отосклероз, болезнь Меньера и некоторые другие редко встречающиеся заболевания. После диагностики сенсоневральной тугоухости необходимо исключить наличие состояний, способствующих возникновению либо ухудшению течения тугоухости: травматических повреждений (черепно-мозговых травм, аку- и баротравм); токсических поражений лекарственными веществами, промышленными и бытовыми ядами; инфекционных заболеваний (острых вирусных инфекций; некоторых хронических инфекционных заболеваний: сифилиса, бруцеллеза и др.); сосудистых нарушений функционального и органического характера и прочей патологии ЦНС (менингит различной этиологии, арахноидит); новообразований среднего уха, внутреннего слухового прохода, мозга. При последующем проведении экспертизы связи заболевания с профессией принимают во внимание наличие вышеуказанных состояний и сроки их формирования.

Прогноз при потере слуха, вызванной шумом, всегда благоприятный (**2++**, **В**). У большинства пациентов с профессиональной потерей слуха не наблюдается прогрессирования заболевания (**2+**, **С**). Тяжесть состояния и постепенное повышение порогов слуха определяется наличием сопутствующей соматической патологии, сочетанной профессиональной патологии других органов и систем, а также возрастными характеристиками (**2++**, **В**).

8. Экспертиза связи заболевания с профессией при потере слуха, вызванной шумом

Проводится на заседании врачебной комиссии по результатам комплексного, в том числе аудиологического, обследования в Центре профпатологии. В условиях стационара обследование проводится только в тех случаях, когда в ходе амбулаторного обследования в Центре профпатологии выясняется необходимость проведения дополнительных исследований, обусловленных сопутствующими заболеваниями. Таким образом, госпитализация пациента при потере слуха, вызванной шумом, всегда обусловлена не наличием тугоухости, а сопутствующей патологией, как профессиональной, так и непрофессиональной.

Обязательным условием при экспертизе связи заболевания с профессией при потере слуха, вызванной шумом, является наличие следующих документов: 1) Полная копия трудовой книжки, заверенная соответствующим образом; 2) Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, содержащая сведения о контакте с производственным шумом и его уровнях за весь период трудовой деятельности; 3) Сведения о результатах ПМО за весь период работы в условиях воздействия шума; 4) Выписки из всех медицинских карт амбулаторного и стационарного больного; 5) Подлинники или заверенные лечащим врачом копии аудиограмм за весь период медицинского наблюдения.

При экспертизе связи заболевания с профессией работник должен иметь при себе подлинники медицинских карт амбулаторного больного.

Для постановки диагноза профессионального заболевания «Потеря слуха, вызванная шумом», обязательно выполнение следующих трех условий:

1) Уровень производственного шума от 80 до 90 дБА при стаже работы, как правило, не менее 15 лет; уровень производственного шума свыше 90 дБА при стаже работы, как правило, не менее 10 лет;

2) Типичная аудиологическая картина: всегда двусторонняя потеря слуха, повышение порогов звуковосприятия преимущественно на высокие частоты, на начальных стадиях нарушения слуха — четко различимый зубец (или впадина) аудиометрической кривой на частоте 4000 Гц (реже 3000 или 6000 Гц);

3) Объективная верификация и постановка диагноза строго в период контакта с шумом, уровень которого превышает 80 дБА.

Причинно-следственная связь между условиями труда и потерей слуха может быть установлена только при условии длительного контакта работника с производственным шумом, уровень которого превышает гигиенические нормативы (80 дБА). Начальные проявления нарушения слуха при уровне шума до 90 дБА, как правило, формируются не ранее чем через 15 лет стажа; при уровне шума более 90 дБА они могут формироваться при стаже работы 10 лет и более.

Индивидуальные сроки развития потери слуха, вызванной шумом, зависят от уровня шума на рабочем месте и длительности профессионального стажа. Скорость отрицательной динамики зависит не только от уровня шума, но и от наличия сопутствующей экстраауральной патологии. Чувствительность к воздействию шума зависит от множества факторов, включая наследственные и генетические, однако в любом случае требуется, как правило, не менее 10 лет для формирования значимых аудиометрических изменений (**2++**, **В**).

Кроме сведений о профессиональном маршруте и условиях труда, для положительного решения при экспертизе связи заболевания с профессией необходимо наличие типичной аудиологической картины:

а) Повышение порогов звуковосприятия на высокие частоты — «высокочастотная потеря слуха», или повышение порогов слуха на частоты 3000, 4000 или 6000 Гц должно быть по крайней мере на 15 дБ больше, чем на частоты 1000 и 2000 Гц);

б) Направленный острием вниз зубец на аудиограмме (см. рис. 1) на частоте 4000 Гц (реже 3000 или 6000 Гц), являющийся доказательством возможности наличия шумовой потери слуха.

В ряде случаев, в особенности у работников старше 50 лет, этот зубец может отсутствовать вследствие поражения слуховых рецепторных клеток, вызванных другими факторами, в том числе возрастными. В таких случаях наблюдается преобразование аудиометрического зубца в небольшую впадину (см. рис. 2). Требования к профилю аудиометрической кривой являются наиболее строгими для лиц с прерывистым стажем работы и уровнем шума, незначительно превышающим ПДУ.

Положительное решение при экспертизе связи заболевания с профессией возможно и при наличии нетипичной клинической картины, если при этом выполняются вышеперечисленные обязательные условия (превышение ПДУ шума, длительный стаж работы, хроническая двусторонняя высокочастотная потеря слуха). Под нетипичной клинической картиной следует понимать развитие тугоухости в сочетании с патологией наружного и среднего уха (асимметричность, смешанная форма тугоухости), сосудистой патологией, наличием в анамнезе черепно-мозговой травмы, и др.

При наличии нетипичных проявлений необходимо сопоставить сроки развития нарушений слуховой функции со временем регистрации вышеперечисленных состояний, оценить изменения аудиометрической картины в динамике и убедиться в том, что наличие сочетанной патологии не привело к изменению типичных для потери слуха, вызванной шумом, аудиометрических признаков (двусторонняя высокочастотная тугоухость с равнозначным повышением порогов по звуковосприятию на оба уха).

Положительное решение при экспертизе связи заболевания с профессией в постконтактном периоде возможно только при условии верификации аудиометрических изменений и постановки диагноза сенсоневральной тугоухости в период контакта с шумом, уровень которого превышал 80 дБА.

Перерывы в работе длительностью 1 год и более не являются противопоказанием для связи заболевания с профессией в том случае, если заболевание впервые было диагностировано исключительно в период работы с шумом, но не менее чем через 5 лет после длительного перерыва контакта с ним. При этом суммарный стаж в контакте с производственным шумом до 90 дБА должен составлять, как правило, не менее 15 лет, свыше 90 дБА — как правило, не менее 10 лет.

После принятия решения по экспертизе связи заболевания с профессией выносится заключение ВК о наличии либо отсутствии профессионального заболевания органа слуха. При положительном решении оформляется извещение о заключительном диагнозе хронического профессионального заболевания органа слуха, его изменении, уточнении или отмене.

Наличие аудиометрического зубца или впадины на частоте 4000 Гц (реже 3000 или 6000 Гц) при отсутствии двух других обязательных критериев связи заболевания с профессией не является патогномичным для шумовой потери слуха. В некоторых случаях данные изменения могут наблюдаться или развиваться у лиц, не имеющих контакта с шумом. Отсутствие аудиометрического зубца или впадины достаточного размера не исключает наличия некоторой доли шумовой потери слуха, маскированной на фоне потери слуха, имеющей другую причину, либо наличия шумовой потери слуха с атипичной аудиометрической конфигурацией. Однако последняя возможность является крайне маловероятной, и исключение может быть сделано только для лиц, работавших в условиях значительных (свыше 90 дБА) превышений уровня шума (**приемлемая клиническая практика**).

Примеры формулировок заключительных диагнозов:

МКБ-X (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость _____ степени) — заболевание профессиональное, установленное впервые «__» «_____» 20__ г.).

МКБ-X (H90.3) — Хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость _____ степени) — заболевание общее.

9. Экспертиза трудоспособности

В оториноларингологической практике принято различать значимые и социально значимые нарушения слуха. К значимым нарушениям слуха относят состояния, соответствующие второй степени тугоухости, когда начинаются трудности восприятия тихой и отдаленной речи (шепотная речь до 1 м, разговорная речь до 3–4 м). К социально значимым нарушениям слуха относят нарушения слуховой функции третьей и более степени, когда воспринимается только громкая речь и затруднено коллективное общение.

Критерии оценки трудоспособности при профессиональной потере слуха, вызванной шумом, являются достаточно жесткими и учитывают как сохранение здоровья и безопасность работника (восприятие акустической обстановки на рабочем месте, речевых сообщений, предупредительных сигналов и т. п.), так и наличие значимого нарушения слуха как такового.

При первой степени профессиональной хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости разговорная речь сохранена, нет проблем с общением и восприятием предупредительных сигналов на рабочем месте, имеются нарушения восприятия шепотной речи и имеются жалобы, не снижающие трудоспособности пациента. Утратой профессиональной трудоспособности при потере слуха, вызванной шумом, следует считать формирование значимых нарушений слуха, т. е. вторую степень хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости. При определении степени хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости, препятствующей продолжению работы в условиях воздействия шума, работник подлежит направлению на медико-социальную экспертизу.

Примеры экспертно-трудовых решений:

МКБ-X (Z57.0) -Неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха): «Трудоспособен без ограничений».

МКБ-X (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость первой степени «А»): «Трудоспособен в профессии при условии динамического наблюдения в Центре профпатологии 1 раз в год».

МКБ-Х (Н83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость первой степени «Б»): «Трудоспособен в профессии при условии динамического наблюдения в Центре профпатологии 2 раза в год. Необходимо информирование работника о повышении риска нарушения здоровья при продолжении работы в условиях шума, превышающего ПДУ (80 дБА)».

МКБ-Х (Н83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость второй и выше степени): «Противопоказана работа в контакте с шумом, уровни которого превышают ПДУ (80 дБА)».

10. Лечение потери слуха, вызванной шумом

В настоящее время не существует лекарств и методов лечения, обеспечивающих излечение сенсоневральной тугоухости (1++, А), (табл. 7). Регулярное, индивидуально подобранное лечение должно быть направлено на патогенетические механизмы и отдельные клинические симптомы сенсоневральной тугоухости, а также предупреждение осложнений (D). Для усиления эффекта фармакотерапии рекомендуется применение немедикаментозных методов лечения, улучшающих лабиринтный кровоток, процессы тканевого и клеточного метаболизма (D).

Задачами лечения больных является уменьшение симптомов (шум в ушах), сохранение порогов слуха (отсутствие прогрессирования); улучшение самочувствия; профилактика и лечение фоновых соматических заболеваний.

Поскольку лекарственных препаратов, предотвращающих развитие и прогрессирование повышения порогов слуха, при профессиональной тугоухости не существует, основными лечебными стратегиями при лечении, в соответствии с заявленными задачами, являются: а) рациональное трудоустройство вне контакта с шумом, при наличии показаний; б) снижение влияния устранимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и лекарственная терапия болезней системы кровообращения; в) курсы поддерживающей терапии 1–2 раза в год с использованием препаратов, улучшающих мозговой и лабиринтный кровоток, а также процессы тканевого и клеточного метаболизма (D); г) немедикаментозные методы лечения и медицинской реабилитации (гипербарическая оксигенация, массаж, санаторно-курортное лечение и др.).

При признаках воздействия шума на орган слуха проводится курс немедикаментозного лечения не реже 1 раза в год (гипербарическая оксигенация, массаж воротниковой зоны, электростимуляция слухового нерва и др.) и проводятся меры по устранению факторов риска прогрессирования тугоухости (**приемлемая клиническая практика**).

При профессиональной хронической двусторонней сенсоневральной тугоухости первой и второй степени лечение проводится один-два раза в год. Частота курсов зависит от наличия и типа сопутствующей экстрауральной патологии. При третьей степени профессиональной тугоухости, прогрессирующем ее течении (увеличение порогов на 10 и более дБ на частотах 500–4000 Гц в течение 5 лет), а также сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы мероприятия проводятся два раза в год. Проводится по показаниям электроакустическая коррекция слуха цифровыми программируемыми слуховыми аппаратами моно- или бинаурально. Лечебно-реабилитационные мероприятия проводят в период отсутствия контакта с шумом (**приемлемая клиническая практика**).

Таблица 7

Рекомендации по лечению потери слуха, вызванной шумом

Рекомендация	Класс ¹	Уровень ²
В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства эффективности звуковой терапии (tinnitusmaskers) при лечении шума в ушах	1 ++	A
Отсутствуют доказательства уменьшения шума в ушах при приеме антидепрессантов	1 ++	A
Отсутствуют доказательства уменьшения шума в ушах при приеме противосудорожных средств	1 ++	A
Несмотря на то, что слуховые аппараты часто рассматривают как часть маскировки шума в ушах, отсутствуют доказательства, подтверждающие или опровергающие их эффект при коррекции шума в ушах у больных с потерей слуха, вызванной шумом	1 ++	A

11. Профилактика

Потеря слуха, вызванная шумом, необратима, поэтому основой длительного сохранения слуха является полноценная первичная и вторичная профилактика (1++, А). Первые доклинические нарушения слуховой функции на частоте 4000 Гц (реже 3000 или 6000 Гц) формируются, как правило, через 3–4 года контакта с шумом, уровень которого превышает 80 дБА (2++, В). Все работники шумовых профессий, независимо от состояния здоровья и наличия той или иной патологии, являются группой риска развития профессионального заболевания органа слуха, который возрастает с увеличением стажа работы и уровня шума на рабочем месте. Задачи профилактических мероприятий: а) максимальная отсрочка повышения порогов слуха у работников шумовых профессий; б) продление периода активной трудоспособности; в) профилактика и лечение осложнений; г) снижение уровня профессиональной заболеваемости, повышение производительности труда и др.; д) повышение качества жизни работников (табл. 8).

Первичная профилактика. Потеря слуха, вызванная шумом, может быть предупреждена посредством первичной профилактики, реализация которой крайне важна вследствие отсутствия эффективных методов лечения тугоухости (2+, С). Показаны минимизация действующих уровней шума посредством инженерных мероприятий (устранение шума в источнике, ослабление на путях передачи, замена шумящего оборудования, автоматизация производства, использование эффективных средств индивидуальной защиты и др.); консультирование работников по вопросам охраны здоровья, безопасности и гигиены труда; обеспечение работников информацией о возможных последствиях длительного контакта с шумом; информирование о СИЗ от шума и обучение их правильному использованию СИЗ; обеспечение СИЗ и контроль их использования; ограничение времени контакта с производственным шумом путем рационализации режимов труда и отдыха. Необходим мониторинг

уровней шума на рабочем месте (специальная оценка условий труда, производственный контроль); повторный мониторинг при изменениях производственного процесса и оборудования; ознакомление работников с результатами специальной оценки условий труда и производственного контроля; выявление и включение в программу обеспечения СИЗ всех работников, подвергающихся воздействию шума. В задачи медицинских работников входит информирование о риске развития тугоухости от воздействия шума; обучение здоровьесберегающему поведению и основам здорового образа жизни; мотивирование на отказ от курения, занятия физической культурой и др.; организация и качественное проведение ПМО; динамическое наблюдение за работниками из группы риска.

Вторичная профилактика. Для работников, подвергающихся воздействию шума более 80 дБА, необходимо разрабатывать и применять корпоративные и индивидуальные программы сохранения слуха (2++, В).

Для ранней диагностики потери слуха, вызванной шумом, и верификации состояний, препятствующих продолжению работы в условиях производственного шума, эффективны медицинские осмотры работников. Индивидуальные программы сохранения слуха должны формироваться в зависимости от уровня профессионального риска; вероятности и тяжести нарушений органа слуха; исходного состояния здоровья; от наличия противопоказаний для продолжения работы (см. Приложения 2–4).

Таблица 8

Рекомендации по профилактике потери слуха, вызванной шумом

Рекомендация	Класс ¹	Уровень ²
Нарушения слуха увеличивают риск несчастного случая на производстве	2+	А
12,2% несчастных случаев на производстве были вызваны сочетанием высокого уровня шума на производстве (90 и более дБА) и наличием потери слуха у работника	2 ++	А
Систематическое применение СИЗ органа слуха приводит к снижению частоты потери слуха, вызванной шумом	1 ++	А
Информирование о риске нарушения слуха, необходимости использования СИЗ органа слуха и обучение в специальных школах по охране труда работников шумовых профессий позволяет существенно повысить приверженность работников к применению средств защиты от шума	1 ++	А
Строгие гигиенические нормативы сами по себе не способствуют снижению удельного веса работников, подвергающихся воздействию повышенных уровней шума	1 ++	А
Генетический скрининг для исключения лиц с повышенным риском развития профессиональной тугоухости не является эффективной профилактической стратегией	2++	В
Обеспечение информацией о возможных последствиях длительного контакта с шумом	2++	В

Методология, рисунки, приложения и список литературы — см. <http://www.niimt.ru/doc/FedClinRekSlukh.pdf>.

Серебряков П.В., Нененко О.И., Федина И.Н., Рахимзянов А.Р. Адаптационный потенциал кардиореспираторной системы при пылевой патологии	1	Serevryakov P.V., Nenenko O.I., Fedina I.N., Rakhimzyanov A.R. Adaptation potential of cardiorespiratory system in dust diseases	1
Луценко Л.А., Ракитский В.Н., Ильницкая А.В., Егорова А.М., Гвоздева Л.Л. Особенности действия наноразмерных аэрозолей и меры безопасности	6	Lutsenko L.A., Rakitskiy V.N., Il'nitskaya A.V., Egorova A.M., Gvozdeva L.L. Features of nano aerosols action and safety measures	6
Федорова Н.Е., Ракитский В.Н., Горячева Л.В., Чистова Ж.А. Биомониторинг экспозиции работающих с пестицидами: развитие и применение метода определения имидаклоприда в моче	12	Fedorova N.E., Rakitskiy V.N., Goryacheva L.V., Chistova Zh.A. Biomonitoring in workers exposed to pesticides: development and application of method detecting imidacloprid in urine	12
Липкина Л.И., Заволокина Н.Г., Михеева Е.Н. Минимизация риска здоровью работающих при предпосевной обработке посадочного материала	17	Lipkina L.I., Zavolokina N.G., Mikheyeva E.N. Minimizing risk for health in workers engaged into preplanting treatment of planting material	17
Ракитский В.Н., Березняк И.В. Обеспечение качества исследований для оценки риска пестицидов при их применении в соответствии с правилами надлежащей лабораторной практики	23	Rakitskiy V.P., Bereznyak I.V. Providing studies quality for pesticides risk evaluation in their use according to proper laboratory practice rules	23
Кирьяков В.А., Сухова А.В. Влияние психологических установок на эффективность лечения болевого синдрома при вибрационной болезни	26	Kir'yakov V.A., Sukhova A.V. Influence of psychologic attitude to efficiency of pain treatment in vibration disease	26
Крючкова Е.Н., Антошина Л.И., Жеглова А.В., Сааркоппель Л.М. Критериальная значимость показателей оксидативного стресса при вибрационном воздействии	30	Kriuchkova E.N., Antoshina L.I., Zheglova A.V., Saarkoppel' L.M. Criterial value of oxidative stress parameters in exposure to vibration	30
Липатова Л.В., Измайлова О.А. Профилактика кардиоваскулярного риска у горнорабочих	34	Lipatova L.V., Izmailova O.A. Preventing cardiovascular risk in miners	34
ДОКУМЕНТЫ		DOCUMENTS	
Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике потери слуха, вызванной шумом	37	Federal clinical recommendations in diagnosis, treatment and prevention of hearing loss due to noise	37