

М.П. Дьякович, Е.В. Катаманова, П.В. Казакова

Ангарский филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН — Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека, Российская Федерация

Количественная оценка динамики фактического здоровья лиц, подвергавшихся воздействию паров ртути на производстве: отдаленный период интоксикации

Представлены результаты динамического клинического наблюдения за пострадавшими от хронической ртутной интоксикации профессионального генеза в отдаленном постконтактном периоде заболевания. Дана оценка динамики синдромальных проявлений хронической ртутной интоксикации, интеркуррентной заболеваемости. Показана роль стажевой ртутной нагрузки как предиктора ухудшения состояния фактического здоровья пострадавших в отдаленном периоде интоксикации.

Ключевые слова: профессиональное заболевание, хроническая ртутная интоксикация, стажевая ртутная нагрузка, интеркуррентная заболеваемость.

12

Введение

Хронические нейротоксикозы, составляющие небольшую долю в структуре профессиональной заболеваемости РФ, имеют серьезную социальную значимость из-за выраженных отдаленных последствий, приводящих к инвалидизации лиц трудоспособного возраста. Среди профессиональных токсикозов, установленных на территории Иркутской области, хроническая ртутная интоксикация занимает ведущее место.

Интерес исследователей к отдаленному постконтактному периоду нейротоксикаций вызван противоречивостью сведений о регрессии психоэмоциональных и вегетативных нарушений на фоне глубоких морфологических изменений, завершающихся дегенеративными явлениями в обменных процессах, нервной и сердечно-сосудистой системе, желудочно-кишечном тракте [1, 2]. Многолетние исследования сотрудников нашего института [3] подтверждают данные ряда авторов [4, 5] о прогрессировании в отдаленном периоде заболевания

психопатологических проявлений, доминирующих над неврологической симптоматикой, с формированием энцефалопатий и развитием выраженных форм психоорганического синдрома. У больных с ртутной энцефалопатией обнаруживают значительные личностные нарушения, которые свидетельствуют о социально-психической дезадаптации [6], обуславливающей сложность реабилитации.

Хотя подробное описание клинической картины поражения нервной системы при промышленных отравлениях ртутью, а также результаты экспериментальных работ российскими исследователями публиковались с конца 20-х гг. прошлого столетия (С.Н. Давиденков, А.Е. Кульков, Б.Е. Серебряник, В.С. Сурат и др.) [7], описанию психоневрологических и поведенческих нарушений больных в отдаленном периоде хронической ртутной интоксикации (ХРИ) заболевания в отечественной литературе уделено недостаточно внимания: нет сведений о взаимосвязи между стажевой ртутной нагрузкой и психофизиологическими нарушениями. В зарубежной литературе такие работы найти удалось. У лиц,

M.P. Diakovich, E.V. Katamanova, P.V. Kazakova

Research Institute of Occupational Health and Human Ecology ESSC HE SD RAMS, Angarsk, Russian Federation

Quantifying the dynamics of the health status of persons occupationally exposed to mercury vapor: a remote period of intoxication

The article presents the results of the dynamic clinical observation for persons suffered from occupational chronic mercury intoxication in the remote post-exposure period of the disease. The estimation of the dynamics of syndrome manifestations of chronic mercury intoxication and co-morbidity are presented. The important role of mercury exposure load as a predictor of deterioration of actual health of the patients in the remote period of intoxication is demonstrated.

Key words: occupational disease, chronic mercury intoxication, mercury exposure load, intercurrent morbidity.

подвергавшихся хроническому воздействию паров ртути на рабочем месте в концентрациях, в 6–10 раз превышающих предельно допустимые, и прекративших контакт с ртутью более 10 лет назад, выраженность когнитивных и неврологических нарушений достоверно коррелировала с дозой ртутной экспозиции [8–10]. В то же время осталась неизученной динамика изменения тяжести (стадийности) профессионального хронического отравления ртутью, а также интеркуррентной заболеваемости в отдаленном периоде ХРИ в зависимости от стажевой ртутной нагрузки как предиктора ухудшения состояния здоровья.

Цель исследования: количественно оценить динамику фактического здоровья лиц, пострадавших от хронической ртутной интоксикации профессионального генеза с учетом стажевой ртутной нагрузки.

Пациенты и методы

Участники исследования

Объектом исследования были 86 пациентов мужского пола, бывших работников цеха ртутного электролиза, наблюдавшихся в клинике Института с конца 70-х гг., когда им был поставлен первичный диагноз: «Хроническая ртутная интоксикация профессионального генеза». Пациенты на момент исследования не работали, имели стойкую утрату трудоспособности, проживали в г. Усолье-Сибирское, имели сходные социально-бытовые условия. В качестве отправной точки исследования был выбран 2001 г., поскольку к этому моменту все пациенты уже не имели контакта с ртутью на протяжении длительного времени (в среднем $14,8 \pm 0,7$ лет). Стаж работы с ртутью на этот момент составлял в среднем $13,6 \pm 0,6$ лет, средний возраст обследованных — $46,6 \pm 0,8$ лет. Второй точкой исследования приняли 2008 г.

Методы исследования

Для оценки связи нарушений здоровья в динамике ХРИ с накопленным воздействием нейротоксиканта применяли расчеты индивидуальной стажевой ртутной нагрузки (ИСРН) с учетом потребления воздуха за смену в зависимости от степени тяжести трудового процесса на основе Руководства [11] с использованием среднегодовых величин концентраций ртути в воздухе рабочей зоны по данным территориального ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» по г. Усолье-Сибирское и лаборатории производственного контроля предприятия. Характеристика фактического состояния здоровья больных с ХРИ осуществлялась по данным медицинского обследования, отраженным в историях болезни. Диагноз ХРИ устанавливали на основании санитарно-гигиенической характеристики, стажа, жалоб больных, анамнеза, а также психоневрологического осмотра и дополнительных инструментальных методов, включающих электроэнцефалографию, вызванные потенциалы головного мозга, ультразвуковую доплерографию сосудов головы, магнитно-резонансную томографию головного мозга и биохимические исследования крови.

Статистическая обработка данных

Для математико-статистической обработки данных использовали пакет прикладных программ STATISTICA for Windows v. 8. Для анализа соответствия вида распределения признаков закону нормального распределения использовался критерий Шапиро–Уилка. При нормальном распределении результаты представлены в виде средней $\pm$ стандартная ошибка средней ($M \pm m$). Для величин, вы-

раженных в процентах, результаты представлены в виде относительного показателя $\pm$ ошибки относительного показателя ($P \pm m$). Анализ групповых различий оценивали по t-критерию Стьюдента для несвязанных выборок при 95% уровне значимости. Различия между выборками считались достоверными при $p < 0,05$. Рассчитывались ранговые корреляции по Спирмену с уровнем значимости $\alpha = 0,05$.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования было выяснено, что 29,1% обследованных прекратили работать на ртутном производстве сразу после постановки им профессионального диагноза. Средний постконтактный период на 2001 г. составил $6,7 \pm 1,2$ лет.

Следует отметить, что 22,1% пациентов диагноз ХРИ был поставлен лишь после прекращения работы в контакте с ртутью. Средний период времени до установления диагноза после прекращения контакта с ртутью составил $4,7 \pm 0,9$ лет. Причем большинству пациентов (57,9%) диагноз профессионального заболевания был поставлен через 1–5 лет после прекращения работы в контакте с ртутью, 42,1% лиц — через 6–10 лет.

Чуть меньше 1/2 обследованных (48,8%) продолжали работать в контакте с ртутью и после подтверждения наличия профессионального заболевания от 1 до 10 лет. Средний период продолжающегося контакта составил $3,3 \pm 0,4$ лет.

В 2001 г. доля пациентов с I стадией интоксикации составляла 40,6%, что клинически проявлялось астеническим расстройством с тревожно-ипохондрическими и вегетативными нарушениями. Ключевыми для формирования астении и невротоподобных расстройств были изменения в сфере эмоций: для таких лиц характерно наличие мелкоамплитудного асимметричного тремора пальцев вытянутых рук.

Доля пациентов с церебрально-органической (II) стадией интоксикации составила 56,9%. Эти люди имели поражение головного мозга дегенеративного характера — токсическую энцефалопатию, на начальных этапах развития которой преобладало легко выраженное когнитивное расстройство с полиморфной симптоматикой невротического круга с повышенной эмоциональной гиперестезией, аффектами субдепрессивного типа. Вегетативная дисфункция носила полисистемный, перманентно-пароксизмальный характер симпатической направленности. При умеренно выраженной энцефалопатии для клинической картины была характерна хроническая выраженная астения с обсессивно-фобическими, ипохондрическими включениями, субсиндромальным тревожным генерализованным расстройством с выраженным вегетативным сопровождением (с признаками гипоталамической недостаточности). Вегетативные нарушения сопровождались сосудистой реакцией, сердцебиением, покраснением лица, потливостью, одышкой с явлениями тетании. Тремор принимал интенционный характер, амплитуда его увеличивалась. Для этих пациентов была характерна повышенная раздражительность, слезливость, обидчивость, подозрительность, склонность к агрессивным реакциям и депрессии, а также нарастание когнитивного дефицита. Описанные изменения указывали на значительные нарушения в личностной сфере и отражали динамику органического процесса в центральной нервной системе.

У 2,3% пациентов зарегистрировали III стадию интоксикации, характеризующуюся органическим расстройством личности с выраженными когнитивными и патохарактерологическими изменениями по психастеническому

типу с аффектами эксплозивного характера, развитием деменции. У них отмечались асимметрия иннервации лицевой мускулатуры, мозжечковые расстройства (нарушения речи по типу дизартрии или скандирования, атактическая походка, адиахокинез, дисметрия, нарушение мышечного тонуса), повышение сухожильных рефлексов (признаки пирамидной недостаточности).

Расчеты предельной безопасной ртутной нагрузки (накопление токсиканта при условии его воздействия на уровне предельно допустимой концентрации за время индивидуальной экспозиции), а также наибольшего (16,8 мг) и наименьшего (0,8 мг) значения реальной ИСРН позволили сформировать из числа обследованных 3 группы с различными уровнями превышения предельной безопасной ртутной нагрузки: условно умеренным (с 3-кратным), высоким (с 6-кратным) и чрезвычайно высоким (с 9-кратным).

Анализ динамики тяжести заболевания с учетом ИСРН показал наибольшую долю лиц, имеющих стадии II, III, в группе с чрезвычайно высокой ИСРН в 2008 г. (табл. 1). В ходе исследования состояния здоровья пострадавших от ХРИ были установлены слабые, но достоверные

($p < 0,05$) корреляционные зависимости тяжести (стадийности) основного заболевания от величины ИСРН (коэффициент корреляции Спирмена $RS = 0,21$).

На фоне достоверного увеличения общего числа синдромов ХРИ, а также эмоциональных и когнитивных расстройств у всех обследованных, у лиц с высокой и чрезвычайно высокой ИСРН отмечались следующие достоверные изменения (табл. 2): увеличение частот дрожательного гиперкинеза и вестибуло-координаторных нарушений, снижение частоты легковыраженного астенического синдрома за счет увеличения его выраженности. У лиц с умеренной ИСРН подобных явлений не установлено. Указанные факты свидетельствуют о важной роли ИСРН в прогрессировании заболевания в отдаленном постконтактном его периоде.

Большое влияние на течение ХРИ оказывает сопутствующая патология, которая выявлялась у большинства пациентов. У всех пациентов в динамике наблюдения отмечалось достоверное увеличение заболеваемости как в целом, так и в связи с патологией нервной системы, органов чувств и органов дыхания (табл. 3).

Таблица 1. Распределение пациентов по стадиям заболевания в зависимости от ртутной нагрузки, %

Стадии хронической ртутной интоксикации	Уровни ртутной нагрузки	
	Условно умеренный, $n = 31$	Высокий и чрезвычайно высокий, $n = 55$
I	$51,6 \pm 8,9^*$ $12,9 \pm 3,9^{**}$	$44,4 \pm 5,8^*$ $5,6 \pm 2,6^{**}$
II, III	$48,4 \pm 8,9^*$ $87,1 \pm 3,9^{**}$	$55,6 \pm 5,8^*$ $94,4 \pm 2,6^{**}$

Примечание. Над чертой — показатели 2001 г., под чертой — показатели 2008 г.; * — достоверное различие показателей по годам ($p < 0,05$); ** — достоверное различие показателей в группе с одним уровнем стажевой ртутной нагрузки ($p < 0,05$).

Таблица 2. Распространенность синдромов в динамике наблюдения в зависимости от ртутной нагрузки (на 100 больных), $M \pm m$

Наименование синдромов	Уровни ртутной нагрузки			
	Условно умеренный, $n = 31$		Высокий и чрезвычайно высокий, $n = 55$	
	2001 г.	2008 г.	2001 г.	2008 г.
Гиперкинетический	$12,9 \pm 6,4$	$25,8 \pm 9,1$	$1,8 \pm 1,8^*$	$16,4 \pm 5,5^*$
Вестибуло-координаторный	$12,9 \pm 6,4$	$32,3 \pm 10,2$	$16,4 \pm 5,4^*$	$58,2 \pm 10,2^*$
Астенический (легкий и средний)	$61,3 \pm 14,1$	$29,0 \pm 9,6$	$60,0 \pm 10,0^*$	$16,3 \pm 5,5^*$
Астенический (выраженный)	$12,9 \pm 6,4$	$22,5 \pm 8,5$	$9,1 \pm 4,0$	$21,8 \pm 6,2$
Вегетативной дисфункции	$77,4 \pm 15,8$	$54,8 \pm 13,2$	$63,6 \pm 10,7$	$43,6 \pm 8,9$
Эмоциональных нарушений	$38,7 \pm 11,1^*$	$90,3 \pm 17,0^*$	$41,8 \pm 8,7^*$	$98,2 \pm 13,3^*$
Когнитивных нарушений	$29,0 \pm 9,6^*$	$90,3 \pm 17,0^*$	$49,1 \pm 9,4^*$	$96,4 \pm 13,2^*$
Прочие	$16,1 \pm 7,2$	$22,6 \pm 8,5$	$7,2 \pm 3,6$	$16,4 \pm 5,4$
Всего	$261,2 \pm 29,0^*$	$367,6 \pm 34,4^*$	$249,0 \pm 21,2^*$	$367,3 \pm 25,8^*$

Примечание. * — достоверное различие показателей 2001 и 2008 гг. в группе с одним уровнем стажевой ртутной нагрузки ($p < 0,05$).

Таблица 3. Распространенность сопутствующих заболеваний в динамике наблюдения (на 100 больных), $M \pm m$

Заболевания	Уровни ртутной нагрузки			
	Условно умеренный, $n = 31$		Высокий и чрезвычайно высокий, $n = 55$	
	2001 г.	2008 г.	2001 г.	2008 г.
Системы кровообращения	$51,6 \pm 12,0^*$	$132,0 \pm 19,1^*$	$109,0 \pm 14,1$	$147,0 \pm 16,3$
Нервной системы	$16,1 \pm 6,7^*$	$41,9 \pm 10,8^*$	$12,7 \pm 4,8^*$	$27,3 \pm 7,0^*$
Пищеварительной системы	$48,4 \pm 11,6$	$48,4 \pm 11,6$	$21,8 \pm 6,3$	$29,1 \pm 7,3$
Костно-мышечной системы	$67,7 \pm 13,7$	$106,0 \pm 17,2$	$78,2 \pm 11,9$	$109,0 \pm 14,1$
Мочеполовой системы	$19,4 \pm 7,3$	$25,8 \pm 8,5$	$12,7 \pm 4,8$	$21,8 \pm 6,2$
Органов чувств	$35,5 \pm 9,9^*$	$154,8 \pm 20,7^*$	$18,2 \pm 5,8^*$	$121,8 \pm 14,8^*$
Органов дыхания	$29,0 \pm 9,0^*$	$68,0 \pm 13,7^*$	$20,0 \pm 6,0^*$	$96,0 \pm 13,0^*$
Эндокринной системы	$3,2 \pm 2,9$	$16,1 \pm 6,7$	$7,3 \pm 3,6^*$	$27,3 \pm 7,0^*$
Прочие	$16,1 \pm 6,7$	$25,8 \pm 8,5$	$9,1 \pm 4,1^*$	$29,1 \pm 7,2^*$
ВСЕГО	$287,0 \pm 28,2^*$	$616,0 \pm 41,4^*$	$289,0 \pm 22,9^*$	$609,0 \pm 33,3^*$

Примечание. * — достоверное различие показателей 2001 и 2008 гг. в группе с одним уровнем стажевой ртутной нагрузки ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ интеркуррентной заболеваемости в зависимости от величины ИСРН показал наиболее неблагоприятную ее динамику в группе с высокой и чрезвычайно высокой ИСРН, где рост показателей заболеваемости органов дыхания (4,8 против 2,3), органов чувств (6,7 против 4,3), эндокринной системы (6,3 против 5,0) значительно превышал таковой в группе с умеренной ИСРН.

В структуре сопутствующих заболеваний вне зависимости от ИСРН в 2001 г. доминировали болезни системы кровообращения, костно-мышечной и пищеварительной системы. Патология системы кровообращения в основном была представлена артериальной гипертензией 1-й или 2-й степени и ишемической болезнью сердца в соотношении 4:1. Артериальная гипертензия 1-й степени имела место у $14,4 \pm 3,5\%$, 2-я степень повышения артериального давления — у $16,8 \pm 3,8\%$, 3-я степень — лишь у $8,4 \pm 2,8\%$ пациентов. Среди факторов риска артериальной гипертензии преобладали дислипидемия, гиперфибриногенемия и отягощенная наследственность. Следует отметить, что в 2001 г. у лиц с высокой и чрезвычайно высокой ИСРН достоверно чаще выявлялись заболевания системы кровообращения.

Среди заболеваний костно-мышечной системы преобладала вертеброгенная патология различных уровней в виде дегенеративных дискогенных нарушений с рефлекторными, сосудистыми, корешковыми синдромами ($47,6 \pm 4,9\%$), что не превышало общепопуляционных значений [12].

Патология системы пищеварения включала язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и составляла $11,6 \pm 3,2\%$, что согласуется с распространенностью этих заболеваний в общей популяции [13].

К 2008 г. в структуре интеркуррентной заболеваемости ведущие позиции заняли болезни органов чувств, системы кровообращения, костно-мышечной системы. Уровень заболеваемости органов чувств увеличился в 5,4 раза. Если в 2001 г. патология, связанная с нарушением рефракции и аккомодации, в виде миопии, гиперметропии и астигматизма была диагностирована лишь у 3 человек, то к 2008 г. ее уровень достиг $33,7 \pm 6,3\%$, при этом не превысив таковой в популяции (27–45%) [14]. Следует отметить, что у 3 пациентов, относящихся к группе высокой и чрезвычайно высокой ИСРН, впервые была установлена атрофия зрительного нерва, которую можно расценивать как показатель дегенеративных процессов головного мозга. Учитывая экспериментальные данные о способности ртути вызывать структурные изменения звездчатых и корзинчатых клеток молекулярного слоя коры мозжечка, нейронов 2–4-го слоев теменной и затылочной областей коры головного мозга [15], можно предположить, что атрофия зрительного нерва у больных ХРИ происходит под воздействием нейротоксиканта. Доля лиц с нейросенсорной тугоухостью превысила аналогичный показатель 2001 г. в 3,8 раза и составила $17,4 \pm 3,8\%$, что можно объяснить не только контактом с шумом в процессе предыдущей трудовой деятельности, но и присоединением сосудистых поражений. В динамике наблюдения у больных с ХРИ отмечалось прогрессирование нейросенсорной тугоухости и выявление новых случаев этого заболевания, преимущественно 1-й степени. Увеличения числа случаев нейросенсорной тугоухости в зависимости от ИСРН установлено не было.

Уровень заболеваемости артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца вырос в 1,5 раза

($76,7 \pm 9,4$ против $50,8 \pm 7,7\%$), превысив общепопуляционные показатели распространенности ($39,2\%$) по артериальной гипертензии ($54,7 \pm 7,9\%$) [16]. Достоверно возросла доля пациентов с артериальной гипертензией 3-й степени ($30,1 \pm 4,7$ против $8,4 \pm 2,8\%$) и снизилась доля пациентов с артериальной гипертензией 1-й степени ($2,7 \pm 1,8$ против $14,4 \pm 3,5\%$). Несмотря на то, что в группе с высокой и чрезвычайно высокой ИСРН прирост к 2008 г. числа случаев вновь обнаруженных заболеваний системы кровообращения был менее значимым, у пациентов этой группы наблюдались более выраженные нарушения в функционировании сердечно-сосудистой системы. Так, в группе пациентов с высокой и чрезвычайно высокой ИСРН имела место более выраженная степень повышения артериального давления. У них превалировала артериальная гипертензия 3-й степени, II и III стадии с риском осложнений 3-й и 4-й степени ($30,9 \pm 4,7$ против $6,4 \pm 2,3\%$ в группе с условно умеренной ИСРН). В группе с умеренной ИСРН регистрировалась артериальная гипертензия преимущественно 1-й и 2-й степени и средним риском развития осложнений. Следует отметить зависимость выраженности клинических проявлений артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца от величины ИСРН. Среди больных с высокой и чрезвычайно высокой ИСРН в динамике наблюдения отмечена более высокая доля лиц с утяжелением функциональной недостаточности со стороны сердечно-сосудистой системы ($21,8 \pm 4,2$ против $12,9 \pm 3,4\%$).

Уровень заболеваемости костно-мышечной системы увеличился в 1,4 раза, в основном за счет возрастных дегенеративных изменений позвоночника и суставов. Достоверных различий по частоте заболеваний костно-мышечной системы среди пациентов с умеренной и высокой степенью ИСРН выявлено не было.

В динамике наблюдения у пациентов обеих групп достоверно увеличилось число случаев заболеваний органов дыхания (до $62,5 \pm 5,4\%$ против $20,4 \pm 4,1$ в 2001 г.), среди которых преобладали хронический фарингит, ларингит и бронхит. Доля лиц с хроническим бронхитом составила $20,9 \pm 4,1\%$, что достоверно не превышает общепопуляционный уровень распространенности заболевания ($16,1\%$) [17]. У $10,8 \pm 3,1\%$ впервые диагностирована хроническая обструктивная болезнь легких с превалирующим этиологическим фактором — курением. Достоверных различий случаев указанной патологии в зависимости от величины ИСРН не установлено.

Изучение уровней заболеваемости мочеполовой системы, представленной хронической болезнью почек (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит и гломерулонефрит) и доброкачественной гиперплазией предстательной железы, в обеих точках наблюдения не выявило их достоверной динамики.

Уровень патологии пищеварительной системы остался на прежнем уровне.

В динамике наблюдения отмечено отчетливое прогрессирование патологии эндокринной системы. В 2001 г. патология эндокринной системы диагностировалась преимущественно в виде ожирения I–II степени и сахарного диабета. К 2008 г. у 9 человек ($12,3 \pm 3,2\%$) был выявлен сахарный диабет 2-го типа и нарушение толерантности к глюкозе, что превышало общепопуляционные значения в 1,5–2 раза (6–8%) [18], и у 2 человек — патология щитовидной железы (эндемический зоб с явлениями субклинического гипотиреоза). При этом сахарный диабет 2-го типа наиболее часто встречался в группе с высокой

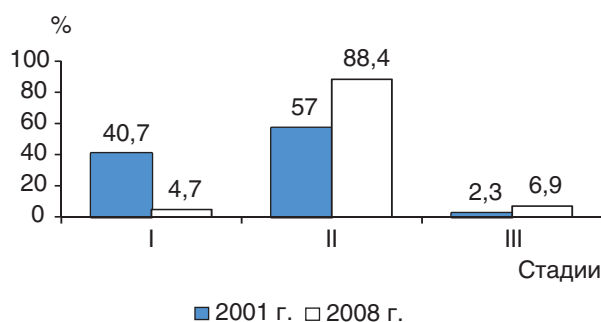


Рис. 1. Распределение больных по стадиям заболевания в зависимости от ртутной нагрузки в динамике наблюдения, %.

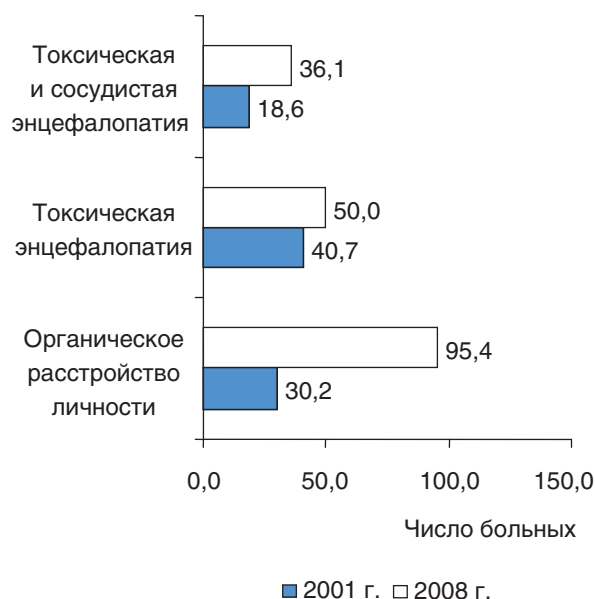


Рис. 2. Распространенность синдромокомплексов, связанных с воздействием ртути, в динамике наблюдения (на 100 больных).

ИСПН ($14,5 \pm 3,4$ против $3,2 \pm 1,5\%$), что согласуется с данными о распространенности патологии щитовидной железы, расстройства питания и нарушения обмена веществ у пациентов, подверженных хроническому воздействию ртути [19].

Заболевания нервной системы включали в себя полинейропатию конечностей смешанного генеза (токсического и дисметаболического) и дисциркуляторную энцефалопатию. За изучаемый период уровень патологии нервной системы достоверно не отличался в зависимости от ИСПН, и во всей группе пациентов увеличился с $11,6 \pm 3,2$ до $22,1 \pm 4,8\%$, в основном за счет сосудистой патологии головного мозга.

Среди прочих сопутствующих заболеваний регистрировали заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки, в единичных случаях (2 человека) — опухолевые заболевания. К 2008 г. достоверно увеличилось число случаев псориаза, имеющего аутоиммунный механизм развития (с $1,1 \pm 0,8$ до $5,8 \pm 2,3\%$), превысив общепопуляционный показатель распространенности в 5 раз [20].

Клинические наблюдения за больными в постконтактном периоде ХРИ свидетельствуют о том, что профессиональное заболевание является отправной точкой прогредиентного дегенеративного процесса в центральной нервной системе, токсической энцефалопатии. Клинические проявления поражения центральной нервной системы долгое время могут сглаживаться компенсаторными механизмами, однако дальнейшее присоединение артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета и психотравмирующих ситуаций вызывает срыв компенсации, что ведет к прогрессированию токсической энцефалопатии. Установленное в ходе динамического наблюдения достоверное снижение доли лиц, имеющих I, и увеличение числа лиц, имеющих II стадию заболевания, подтверждает прогрессирование церебральной патологии и нарастание тяжести клинических проявлений ХРИ в отдаленном периоде, установленное О.Л. Лахманом и соавт. [21]. Повышение степени тяжести заболевания до II и III стадии произошло за 7 лет у 39,5% пациентов. Так, к 2008 г. только у 4,7% обследованных сохранялась I стадия заболевания (рис. 1).

В ходе исследования было установлено достоверное увеличение числа случаев сочетанной формы энцефалопатии (токсической и сосудистой) к 2008 г. (рис. 2), что может быть связано с дисциркуляторно-метаболическими возрастными изменениями. У 4 человек к 2008 г. диагностировали осложнение сосудистой патологии в виде ишемического инсульта, субарахноидального кровоизлияния и транзиторной ишемической атаки в вертебро-базиллярном бассейне. В динамике наблюдения установлено, что неспецифические реакции по клиническим проявлениям не регрессируют и даже нарастают, наслаиваясь с увеличением возраста пациента на клинические проявления, связанные с нарушением микроциркуляции вследствие системного атеросклероза.

Заключение

Таким образом, величина ИСПН в отдаленном периоде ХРИ обуславливает тяжесть (стадийность) течения основного заболевания и частоту сопутствующей патологии. Наличие выраженных интеркуррентных болезней благоприятствует прогрессированию ХРИ в отдаленном постконтактном периоде. Распространенность заболеваний органов дыхания, чувств, эндокринной системы, сопутствующих основной патологии, наиболее велика у лиц с высокой и чрезвычайно высокой ИСПН. Выявляемую сосудистую и метаболическую патологию головного мозга у больных с ХРИ следует расценивать как патологию сочетанного генеза и считать осложнением профессионального заболевания. Полученные результаты, с одной стороны, позволяют решать экспертные вопросы о связи наблюдаемых неспецифических реакций с перенесенной интоксикацией, а с другой — ориентировать лечащих врачей на необходимость учета ИСПН пациентов и соответствующей коррекции «непрофессиональной» составляющей в отдаленном периоде.

Исследования выполнены при поддержке Российского гуманитарного научного фонда, грант № 08-06-00528а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соркина Н.С., Никитина Л.С., Сулейманова Ч.Т. Отдаленные последствия профессиональных интоксикаций. Проблемы охраны здоровья населения и защиты окружающей среды от химических вредных факторов. *Тез. докл. I Всесоюзного съезда токсикологов. Ростов-на-Дону*. 1988. С. 445–446.
2. Тарасова Л.А., Думкин В.Н. Профессиональные заболевания с преимущественным поражением нервной системы. Профессиональные заболевания. Под ред. Н.Ф. Измерова. М.: Медицина. 1996. С. 136–200.
3. Колесов В.Г., Мещерягин В.А., Лахман О.Л., Шевченко О.И. Психопатологические проявления в отдаленном периоде профессиональных нейротоксикозов. *Журн. неврол. и психиатр.* 2005; 1: 25–29.
4. Пивень Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. М.: Медицина. 1998. 144 с.
5. Трошин В.В. Последствия хронических профессиональных нейротоксикозов и вопросы нейрореабилитации. *Бюлл. ВСНЦ СО РАМН*. 2009; 1: 201–204.
6. Дьякович М.П., Казакова П.В. Ценностно-мотивационная сфера и качество жизни больных с хронической ртутной интоксикацией профессионального генеза. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2008; 2: 32–35.
7. Матусевич Я.З., Фрумина Л.М. Клинические наблюдения над хроническим отравлением малыми дозами ртути. К вопросу о действии на организм малых доз ртути. Библиотека Ленинградского института по изучению профессиональных заболеваний. Под ред. И.Г. Липковича. С.-Пб. 1934. XIII. С. 32–49.
8. Ellingsen D.G., Morland T., Anderson A., Kjuus H. Relation between exposure indices and neurological and neurophysiological effects in workers previously exposed to mercury vapour. *Br. J. Ind. Med.* 1993; 50 (8): 736–744.
9. Kishi R., Doi R., Fukuchi Y., Satoh T., Satoh T., Ono A., Moriwaka F., Tashiro K., Takahata N., Sasatani H. Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour. *Occup. Environ. Med.* 1994; 51 (1): 35–41.
10. Meyer-Baron M., Schaeper M., van Thriel C., Seeber A. Neurobehavioural test results and exposure to inorganic mercury: in search of dose-response relations. *Arch. Toxicol.* 2004; 78 (4): 207–211.
11. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду: Р2.1.10.1920-04. М.: ФЦ Госсанэпиднадзора Минздрава России. М. 2004. 143 с.
12. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Казань. 1981. 368 с.
13. Никитин А.В., Малюков Д.А. Лазеротерапия при хроническом гастрите и язвенной болезни. *Естествознание и гуманизм*. 2007; 4: 71–72.
14. Трубинин В.Н. *Рефракционная хирургия и офтальмология*. 2005; 3: 4–9.
15. Куценко С.А. Основы токсикологии. Научн.-метод. изд. С.-Пб.: Фолиант. 2004. 720 с.
16. Драпкина О.М. ИБС: Основные направления терапевтического воздействия. *Справочн. поликлин. врача*. 2005; 3 (1): 8–11.
17. Метельский С.М., Бова А.А. Диагностика легочной гипертензии при хронических обструктивных заболеваниях легких. *Медицинские новости*. 2004; 8: 7–11.
18. Кочергина И.И. Сахароснижающая терапия при диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2 типа. *Трудный пациент*. 2006; 12: 39–43.
19. Шилов В.В., Чашин В.П., Великова В.Д., Полозова Е.В., Константинов Р.В. Острые и хронические отравления ртутью (клиническая картина, диагностика, профилактика, лечение, экспертиза): Пособие для врачей. С.-Пб.: СПбМАПО. 2006. 39 с.
20. Перламутров Ю.Н., Соловьев А.М. Псориаз и современные методы его лечения. *Дерматовенерология*. 2004; 5: 38–43.
21. Лахман О.Л., Колесов В.Г., Андреева О.К. Течение энцефалопатии в отдаленном периоде профессиональной хронической ртутной интоксикации. *Медицина труда и промышленная экология*. 2003; 3: 46–48.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Дьякович Марина Пинхасовна, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Ангарского филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН — Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека

Адрес: 665827, Иркутская обл., Ангарск, а/я 1170; **тел.:** (3955) 55-90-66; **e-mail:** marik914@rambler.ru

Катаманова Елена Владимировна, кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части Ангарского филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН — Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека

Адрес: 665827, Иркутская обл., Ангарск, а/я 1170; **тел.:** (3955) 55-43-27; **e-mail:** krisla08@rambler.ru

Казакова Полина Валерьевна, медицинский психолог Ангарского филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН — Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека

Адрес: 665827, Иркутская обл., Ангарск, а/я 1170; **тел.:** (3955) 55-75-60; **e-mail:** imt@irmail.ru