

Зола образуется в результате осаждения аэрозольных частиц под воздействием электростатического поля на специально сконструированном электрофилт্রে. По внешнему виду зола — мелкодисперсный аэрозоль, в состав которого входят диоксид кремния, углерод, кадмий, кобальт, хром, медь, ртуть, марганец, никель, свинец, цинк, оксид алюминия, оксид кальция, оксид железа. Среднесмертельная доза ($ДЛ_{50}$) при введении дисперсии золы составляет 3500–4300 мг/кг массы животного. При длительном контакте с золой в производственных условиях она может представлять опасность в плане развития фиброзного поражения легких.

Дымовые отходы образуются при осаждении дымовых газов, обработанных активированным углем и гидрокарбонатом натрия, на рукавных фильтрах. В составе дымовых отходов определяются активированный уголь, гидрокарбонат натрия, Cd, Co, Cr, Zn, Cu, Hg, Mn, Ni, Pd, Al_2O_3 , CaO, Fe_2O_3 , P_2O_5 , SO_4 , SiO_2 , K_2O , Na_2O , Cl.

Среднесмертельная доза ($ДЛ_{50}$) при введении дисперсии отходов составляет 3500–4300 мг/кг массы животного. В производственных условиях дымовые отходы могут представлять опасность развития хронических отравлений в виде фиброзного поражения легких. Кроме того, при неправильной утилизации, транспортировке они могут стать источником загрязнения окружающей среды стойкими токсикантами.

УДК 616.233–002.2–057–07–036.865

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ БРОНХИТАМИ

Наиль Хабибуллович Амиров¹, Наиль Наилевна Мазитова², Зухра Миндияровна Берхеева¹, Рустэм Фидагеевич Хамитов²

¹Кафедра гигиены, медицины труда с курсом медицинской экологии (зав. — акад. РАМН, проф. Н.Х. Амиров), ²кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. Р.Ф. Хамитов) Казанского государственного медицинского университета

Реферат

Результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод, что при хронической обструктивной болезни легких профессиональной этиологии контакт с этиологическим фактором должен быть прекращен как можно раньше.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, хронический профессиональный бронхит, профессиональные заболевания, диагностика, экспертиза трудоспособности.

© 33. «Казанский мед. ж.», № 4.

Таким образом, отходы, образующиеся при очистке городских сточных вод и сжигании осадка, по параметрам острой токсичности относятся к веществам 3 и 4-го классов опасности. При нарушении требования сбора, хранения, утилизации и транспортировки отходов последние могут стать причиной загрязнения среды обитания (вода, почва, воздух, продукты питания) стойкими химическими веществами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Отведение и очистка сточных вод Санкт-Петербурга /Под общ. ред. Ф.В.Кармазинова. — СПб: Изд-во «Новый журнал», 2002. — 683 с.

2. Паёнк Т. Законодательство Европейского Союза в области утилизации осадков // Водоснабж. и сан. техн. — 2003. — № 1. — С. 37–41.

3. Русаков Н.В., Рахманин Ю.А. Отходы, окружающая среда, человек. — М., 2004. — 411 с.

Поступила 26.05.09.

TOXICITY AND HAZARD OF WASTES OF THE DISPOSAL FACILITIES IN URBAN AREAS

L.A. Alikbaeva, G.I. Sidorin, L.V. Lukovnikova, A.L. Ryzhkov, M.V. Fomin, A.V. Beck

Summary

Considered were the conditions contributing to development of acute and chronic poisoning of staff, fibrous lesions of the lung, infectious diseases and helminthic invasion, pollution of the human habitat environment at the main stages of the purification of urban waste waters and disposal of its sediments.

Key words: waste waters, waste water sediments, toxicity and hazard of wastes of the disposal facilities.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) в настоящее время является четвертой в мире причиной смертности населения с дальнейшим прогнозируемым ростом заболеваемости [6, 9]. Несмотря на то что ведущим фактором риска ХОБЛ является курение, в 15–19% случаев ХОБЛ даже у курильщиков [9] и в 31% у некурящих может быть вызвана

воздействием профессиональных факторов [3, 8]. Свой вклад в развитие ХОБЛ могут внести раздражающие вещества [4], неорганическая и органическая пыль [11]. Наличие связи между ХОБЛ и производственными вредностями доказано во многих популяционных исследованиях [5, 7, 11, 14]. Тем не менее профессиональные факторы остаются недооцениваемым фактором риска развития ХОБЛ [8, 14].

Понятие ХОБЛ профессиональной этиологии (occupational COPD) впервые было официально упомянуто в 194й рекомендации Международной организации труда, принятой 20 июня 2002 г. [12]. В отечественном списке профессиональных заболеваний ХОБЛ как нозологическая единица отсутствует, что приводит к непониманию между отечественными профпатологами и пульмонологами, а также между российскими и зарубежными специалистами по медицине труда. Однако главной причиной для беспокойства являются отнюдь не классификационные разногласия, а различия в тактике ведения больных.

В течение последних лет наблюдается трансформация взглядов на сущность патологических процессов, происходящих в легочной ткани при развитии ХОБЛ. Если ранее в большинстве публикаций указывалось на то, что данное заболевание представляет собой сочетание хронического бронхита и эмфиземы легких [2, 13, 15], то в настоящее время доказывается, что ХОБЛ — не просто сумма двух упомянутых заболеваний [6, 10]. Как самостоятельная нозологическая форма ХОБЛ начинается с одновременного включения многих патогенетических механизмов, поэтому выделение стадии бронхита искусственно [1]. Результатом цитированных работ явился отказ в 2006 г. от нулевой стадии ХОБЛ по спирометрической классификации программы GOLD, так как клиницистам не удалось доказать обязательность перехода хронического простого бронхита в I стадию ХОБЛ. Эмфизема легких, или деструкция газообменивающих поверхностей легкого, — термин, часто, но некорректно используемый клиницистами [7], и обозначает только одно из серьезных структурных нарушений, развивающихся у пациентов, страдающих ХОБЛ. Хронический бронхит остается клинически и эпидемио-

логически используемым термином, не отражающим, однако, главного вклада бронхиальной обструкции в заболеваемость и смертность больных ХОБЛ. Хроническое ограничение воздушного потока при ХОБЛ обусловлено сочетанием поражения дистальных отделов бронхиального дерева (бронхиолит) и паренхимальной деструкции (эмфизема), относительный вклад которых может весьма широко варьировать у разных пациентов [7].

В течение 5 лет (с 2003 по 2007 г.) нами проводилось динамическое наблюдение за течением хронических профессиональных бронхитов у 97 больных — 64 мужчин и 33 женщин. В ходе исследования из этой группы были исключены 19 больных в связи с развитием у них других заболеваний респираторной системы. Информацию об указанных больных включали в статистическую обработку с первого года наблюдения до момента диагностики перечисленных заболеваний. Таким образом, завершили обследование 79 больных — 56 мужчин и 23 женщины.

У 46 обследованных (11 женщин и 35 мужчин) клинико-функциональные проявления заболевания укладывались в классическое определение ХОБЛ. У прочих пациентов клиническая симптоматика соответствовала определению хронического бронхита, но инструментальные показатели вентилиционной функции легких — нет. В связи с этим дальнейший анализ динамики состояния больных проводился исходя из деления всей их совокупности на 2 следующие группы, практически однородные по сравниваемым признакам (табл. 1): 1) 46 больных ХОБЛ (в конце исследования — 32); 2) 51 больной хроническим необструктивным бронхитом — ХБ (в конце исследования — 47).

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью программы Statistica 7.0. В качестве критериев прогрессирования заболевания были приняты темпы снижения объема форсированного выдоха (ОФВ₁) за исследуемый период и увеличение степени ДН (по А.Г. Дембо).

Большинство больных, принимавших участие в исследовании, были работниками крупного предприятия машиностроительной промышленности (93,8%), в том

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Признаки (M±m)	ХБ (n=51)	ХОБЛ (n=46)
Возраст, лет	53,3 (4,79)	56,17 (3,99)
Пол, муж./жен.	31 / 15	33 / 18
Профессиональный стаж, лет	26,56 (5,48)	23,26 (6,32)
Концентрации пыли, мг/м ³	6,34 (5,33)	6,74 (8,80)
Концентрации аэрозолей металлов, мг/м ³	0,47 (1,40)	1,02 (2,59)
Концентрации раздражающих веществ, мг/м ³	1,05 (2,26)	1,44 (2,44)
Индекс курильщика, пачек-лет	6,82 (10,2)	8,25 (11,92)
Индекс массы тела, кг/м ²	27,77 (4,45)	28,14 (5,27)

числе его металлургических цехов (73,2%). Анализ состояния воздушной среды на рабочих местах показал, что, согласно Р 2.2.2006-05 [1], к классу условий труда 3.2 и выше по содержанию аэрозолей преимущественно фиброгенного действия (АПФД) относились 75,2% рабочих мест, по концентрациям аэрозолей металлов и раздражающих веществ – соответственно 9,3% и 18,6%. Общая оценка условий труда соответствовала классу 3.2 и выше у 80,4% рабочих.

Динамика ОФВ₁ у обследованных больных за 5-летний период наблюдения различалась в зависимости от состояния воздушной среды на рабочих местах. У больных ХОБЛ с темпами снижения ОФВ₁ интенсивнее возрастной нормы (n=20) средние кратности превышения ПДК металлов и раздражающих веществ достоверно превышали таковые у больных со стабильными величинами ОФВ₁ (n=11): 1,39 и 1,46 ПДК по сравнению с 0,30 ПДК и 1,04 ПДК соответственно (p=0,00004 и p=0,072). При этом средние кратности превышения ПДК АПФД практически не различались, и у больных ХОБЛ с зарегистрированным снижением ОФВ₁ составили 5,7 ПДК (у больных ХОБЛ со стабильными величинами ОФВ₁ – 5,5 ПДК). У больных ХБ при более высоком содержании АПФД (6,72 ПДК у лиц со снижением ОФВ₁ и 6,11 ПДК у лиц со стабильными уровнями ОФВ₁) какой-либо зависимости между темпами снижения ОФВ₁ и концентрациями металлов и раздражающих веществ обнаружено не было.

Изучение влияния статуса курения на течение заболевания выявило наличие различий в динамике снижения ОФВ₁ только у больных ХОБЛ: темпы снижения ОФВ₁ у них практически в 2 раза превышали таковые у некурящих (соответственно 86,3 и 48,6 мл/год). У больных ХБ факт курения на величины снижения ОФВ₁ влияния практически не оказывал.

Анализ параметров вентиляционной функции легких показал, что повышение степени ДН за обследованный период чаще наблюдалось при ХОБЛ (χ^2 Пирсона(1)=18,59; p=0,00002): у 22 (46,8%) больных в сравнении с 4 (8,0%) больными ХБ. При изучении 5-летней динамики ОФВ₁ также установлены значимые различия между сравниваемыми группами: у больных ХОБЛ средняя величина темпа снижения составила 81,43 мл/год (0,37 л/период), что более чем в 2 раза превышала таковую у больных ХБ – 32,41 мл/год (0,14 л/период). У больных ХБ темпы снижения ОФВ₁ соответствовали средним возрастным показателям снижения легочной функции – 30 мл/год.

Исследование динамики вентиляционной функции легких в зависимости от наличия и количества обострений продемонстрировало существенные различия между группами: динамика заболевания значительно чаще сопровождалась обострениями у больных ХОБЛ (15 больных, или 46,8%), нежели с ХБ (7 больных, или 14,9%). При этом были выявлены различия в показателях снижения ОФВ₁: наличие 3 и более обострений в течение года приводило к существенному ускорению темпов снижения ОФВ₁ только у больных ХОБЛ: 169,65 мл/год по сравнению с 35,25 у больных ХБ (p=0,0004).

В течение 5-летнего периода наблюдения у 22 (22,68%) из 97 наблюдавшихся рабочих были выявлены различные осложнения, модифицирующие течение основного заболевания, в том числе у 41% больных ХОБЛ (3 случая рака легкого, 16 из 18 развившихся клинических проявлений бронхиальной астмы). У больных ХБ сопутствующие заболевания органов дыхания присоединились в течение периода наблюдения лишь в 1,02% случаев ($\chi^2=16,05$; df=1; p=0,00006).

У 13 работников (6 больных ХОБЛ и 7 с ХБ) была проведена диагностическая

Таблица 2

Показатели клеточного состава жидкости
бронхоальвеолярного лаважа

Показатели	ХБ (n=7)	ХОБЛ (n=6)
	М (δ)	М (δ)
Нормальные макрофаги, %	62,72 (23,99)	20,70 (9,85) **
Патологические макрофаги, %	3,05 (2,12)	33,65 (9,44) ***
Нейтрофилы, %	18,05 (13,66)	55,70 (15,11) ***
Эозинофилы, %	0,10 (0,19)	0,68 (0,63) **
Лимфоциты, %	4,55 (2,28)	3,13 (3,16)
Цитоз общий, 10 ⁹ /л	6,28 (3,86)	26,16 (18,28)

* p<0,01, ** p<0,05, *** p<0,001.

лия. Обнаруженные факты согласуются с имеющимися данными о характере воспаления при ХОБЛ [10], а также с результатами исследований, в которых показано, что у больных ХОБЛ с клиническими проявлениями ХБ и без них отмечаются различия в характере воспаления слизистой оболочки бронхов, выявляемые при исследовании индуцированной мокроты и биопсийного материала [12].

В соответствии с общепринятыми принципами медико-социальной экспертизы при профессиональных заболеваниях больные признавались трудоспособными в профессии при отсут-

Таблица 3

Цитологическая картина жидкости бронхоальвеолярного лаважа

Показатели	ХБ (n=7)		ХОБЛ (n=6)	
	абс.	%	абс.	%
Клетки воспаления (нейтрофильные лейкоциты с признаками фагоцитоза, альвеолярные макрофаги, гистиоциты)	1	14,29	5	83,33 *
Нейтрофильные лейкоциты без признаков фагоцитоза	4	57,14	1	16,67 *
Слизь	1	14,29	2	33,33 *
Альвеолярный эпителий	6	85,71	4	66,67
Бронхиальный эпителий	2	28,57	1	16,67
Плоскоклеточная метаплазия бронхиального эпителия	1	14,29	2	33,33 *
Пролиферация бронхиального эпителия	1	14,29	4	66,67 **

* p<0,01, ** p<0,05.

Таблица 4

Темпы снижения ОФВ₁ (мл/год) в группах больных в зависимости от длительности продолжения контакта с профессиональными факторами

Длительность продолжения контакта	ХБ		ХОБЛ	
	n	М (d)	n	М (d)
0 (грудноустроены в год диагностики заболевания)	2	128,33 (181,49)	17	-62,88 (110,49) **
1-2 года	7	-6,11 (33,67)	4	-20,75 (122,53)
3 года	13	18,19 (73,19)	5	-89,07 (151,81)
4 года	15	-48,81 (60,95)	2	-135,33 (185,73)
5 лет	10	-37,76 (56,32)	4	-184,43 (108,94)
Всего	47	-32,41 (109,84)	32	-81,43 (123,36) *

* p<0,01, ** p<0,05 различия между группами ХБ и ХОБЛ.

фибробронхоскопия с микроскопией и цитологическим исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа (табл. 2, 3). Констатированы типичные различия между группами: преобладание в лаважной жидкости больных ХОБЛ «пылефагов» (p=0,000004) и нейтрофилов (p=0,0006), высокий цитоз (p=0,016), наличие плоскоклеточной метаплазии и пролиферации бронхиального эпите-

твия признаков ДН. При этом динамика течения заболевания у больных ХОБЛ, продолжавших контакт с производственными факторами после связи заболевания с профессией (табл. 4), была неблагоприятной. Темпы падения ОФВ₁ (мл/год) нарастали с увеличением длительности стажа (t(19)=1,98; p=0,051), достигая 184 мл/год при среднем темпе снижения в группе до 81,42 мл/год. В то

же время у больных ХБ не прослеживалось значимых различий с увеличением длительности стажа работы ($p=0,144$), а средний темп снижения $ОФВ_1$ был близок к возрастной норме.

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что совокупность больных хроническим профессиональным бронхитом неоднородна и различается по течению и клинико-функциональным показателям, что требует принципиально разного подхода к терапии и медико-социальной экспертизе больных. Среди больных хроническими профессиональными бронхитами наблюдаются два варианта течения заболевания, один из которых аналогичен ХОБЛ, а второй — хроническому простому бронхиту. При этом наблюдаются существенные различия между вариантами в темпах снижения показателей вентиляционной функции легких и прогрессирования клинических проявлений ДН. Сочетание курения и воздействия профессиональных факторов риска ведет к ускоренному снижению показателей вентиляционной функции легких только у больных с вариантом течения, аналогичным ХОБЛ. Случаи «профессиональной» ХОБЛ характеризуются наличием частых обострений, оказывающих влияние на величины снижения $ОФВ_1$ ($p=0,0004$), более частым ($p=0,00006$) развитием сопутствующих легочных заболеваний, влияющих на социальный и трудовой прогноз. Клеточный состав жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных с различными вариантами течения хронических профессиональных бронхитов свидетельствует о существенных различиях в характере воспаления. При варианте течения, аналогичном ХОБЛ, дальнейшее продолжение контакта с профессиональными факторами риска приводит к существенному снижению $ОФВ_1$ ($p=0,05$), в отличие от ХБ, при котором показатели легочной функции остаются стабильными.

Таким образом, полученные нами данные позволяют с уверенностью утверждать, что больные хроническими профессиональными бронхитами с вариантом течения, аналогичным ХОБЛ, нуждаются в своевременном назначении лечения согласно существующим клиническим

рекомендациям (GOLD), в том числе максимально ранней элиминации этиологического фактора. Представляется научно обоснованной дифференцированная коррекция подходов к номенклатуре, диагностике, лечебной тактике и медико-социальной экспертизе хронических профессиональных бронхитов. Как нам видится, это может инициировать позитивные изменения картины заболеваемости и инвалидизации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Респираторная медицина: в 2 т. /Под ред. А.Г.Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — Т.1. — 800 с.
2. Руководство Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификации условий труда». — М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2005. — 142 с.
3. Balmes J., Becklake M., Blanc P. et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 2003.— Vol. 167.— P.787—797.
4. Balmes J.R. Occupational airways diseases from chronic low-level exposures to irritants // Clin. Chest. Med.— 2002.— Vol. 23, № 4.— P.727—735.
5. Bergdahl I.A., Toren K., Eriksson K. et al. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust // Eur. Respir. J.— 2004.— Vol. 23.— P.402—406.
6. Christiani D.C. Occupation and COPD // Occup. Environ. Med.— 2005.— Vol. 62.— P.215.
7. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2008) / Medical Communication Resources, 2008; 108 p. URL: <http://www.goldcopd.com> (дата обращения: 15.05.2009).
8. Hnizdo E., Sullivan P.A., Bang K.M. et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey // Am. J. Epidemiol.— 2002.— Vol. 156.— P.738—746.
9. Kotz D., Nelemans P., van Schayck C.P. et al. External validation of a COPD diagnostic questionnaire // Eur. Respir. J.— 2008.— Vol. 31.— P.298—303.
10. Lynch D.A. Imaging of small airways disease and chronic obstructive pulmonary disease // Clin. Chest. Med.— 2008 Mar. — Vol. 29(1). — P. 165—179.
11. Meldrum M., Rawbone R., Curran A.D. et al. The role of occupation in the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // Occup. Environ. Med. — 2005.— Vol. 62.— P.212—214.
12. International Labour Conference. Recommendation 194. Recommendation concerning the list of occupational diseases and the recording and notification of occupational accidents and diseases, adopted by the conference at its ninetieth session, Geneva, 20 June 2002. Geneva; 2002.

14 p. URL: www.ilo.org/public/english/standards/relm/ilc/ilc90/pdf/rec-194.pdf (дата обращения: 15.05.2009).

13. Petty T.L. The history of COPD // Int. J. Chron. Obstruct Pulmon Dis. — 2006. — Vol. 1(1). — P. 3–14.

14. Roth M. Pathogenesis of COPD. Part III. Inflammation in COPD // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2008. — Vol. 12, № 4. — P.375–380.

15. Trupin L., Earnest G., San Pedro M. et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J.— 2003.— Vol. 22.— P.462–469.

16. Viegi G., Maio S., Pistelli F., Baldacci S. and Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: Health effects of air pollution // Respirology. — 2006. — Vol.11, Issue 5. — P.523–532.

Поступила 26.05.09.

УДК 613.6:331.43 (470.41)

ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Зухра Миндияровна Берхеева¹, Ильдар Мансурович Берхеев¹, Ирина Юрьевна Мальшева²,
Ирина Александровна Васильева³, Мурида Зуфаровна Миннирова³,
Евгений Васильевич Ремизов³

¹Кафедра гигиены, медицины труда с курсом медицинской экологии (зав. — акад. РАМН,
проф. Н.Х. Амиров) Казанского государственного медицинского университета,

²Министерство здравоохранения Республики Татарстан, ³Управление Роспотребнадзора по Республике
Татарстан (руководитель — В.В. Морозов), г. Казань

Реферат

Изучены особенности профессиональной заболеваемости в Республике Татарстан. Показаны её уровень и структура для населения в целом, по видам экономической деятельности и по отдельным предприятиям. Территориальные закономерности свидетельствуют о преобладании среди лиц с первично установленным профессиональным заболеванием жителей г. Набережные Челны, г. Казани и ряда сельских районов.

Ключевые слова: профессиональная заболеваемость, профессиональные заболевания, периодические медицинские осмотры.

Вопросы охраны здоровья работающего населения являются значимыми с точки зрения как сохранения трудового потенциала, так и предупреждения преждевременной смертности трудоспособного населения [1]. Республика Татарстан (РТ) является крупным промышленным регионом Российской Федерации. Численность работников по крупным, средним предприятиям и субъектам малого предпринимательства достигает миллиона. Около 300 тысяч рабочих трудятся в промышленности, свыше 89 тысяч — в строительстве, более 106 тысяч — в агропромышленном производстве. Основа ор-

THE RESULTS OF LONG-TERM PROSPECTIVE OBSERVATION OF PATIENTS WITH CHRONIC OCCUPATIONAL BRONCHITIS

N.Kh. Amirov, N.N. Mazitova, Z.M. Berheeva, R.F. Khamitov

Summary

The results of the carried out studies make it possible to conclude that in chronic obstructive pulmonary disease of professional etiology, the contact with the causative factor should be terminated as soon as possible.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, chronic occupational bronchitis, occupational diseases, examination of disability.

ганизации профпатологической помощи в РТ была заложена в 1958 г. В 1989 г. был создан Республиканский центр профпатологии (РЦПП) на базе отделения 12-й городской больницы г. Казани. С первых дней открытия профпатологических коек и до настоящего времени профцентр является базой курса профессиональных болезней Казанского государственного медицинского университета.

По данным Управления Роспотребнадзора по РТ, численность работников, имеющих контакт с вредными и опасными веществами и производственными факторами, в 2008 г. составила более 300 тысяч человек. В контакте с шумом и ультразвуком работают 128473 человека (с превышением ПДУ — 36480), с общей вибрацией — 48740 (с превышением ПДУ — 5820), с локальной вибрацией — 28230 (с превышением ПДУ — 1998), с промышленными аэрозолями — 47486 (с превышением ПДК — 5894), с химическими факторами — 88222 (с превышением ПДК — 9500), с ионизирующим излучением — 60500 (с превышением ПДУ — 1800). Воздействию пестицидов подвергаются 4290 чело-