

У лаборантов, имеющих более тесный контакт с токсическими веществами ($K_{сумм} > 1,0$), выявляется нарушение репродуктивного здоровья, выражающееся в средней и высокой степени обусловленности патологии беременности и состояния новорожденного комплексом производственных факторов, которые имели место до беременности и в периоде беременности до ухода в декретный отпуск. Практикуемое облегченное трудоустройство беременных на НХП не освобождает женщину полностью от воздействия химических веществ.

В условиях ухудшения в стране демографической ситуации и с целью полного исключения воздействия производственных факторов НХП на здоровье женщин и внутриутробный плод с раннего срока беременности необходимо полное освобождение женщин от работы с сохранением средней заработной платы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиров А.Б. Профессиональные и экологические риски в промышленных городах Республики Башкортостан. / Медицина труда в третьем тысячелетии: тез. докл. междунар. конф. — М., 1998. — С.70.
2. Булатова Ф.Д. Хронические заболевания желчных путей у рабочих нефтехимических предприятий: методические рекомендации. — Уфа, 1977. — 21 с.
3. Гайнуллина М.К. Современное состояние здоровья женщин-работниц нефтеперерабатывающих заводов // Мед. труда и промышл. экол. — 1995. — № 12. — С.20-24.
4. Саночкий И.В. Отдаленные последствия воздейст-

вия растворителей (гонадотропное, эмбриотропное, мутагенное, геронтогенное действие) // Мед. труда и промышл. экол. — 1997. — № 3. — С.17-20.

5. Сивочалова О.В., Фесенко М.А. Охрана репродуктивного здоровья женщин-работниц // Современные проблемы медицины труда: матер. Всеросс. научно-практ. конференции с международным участием. — Уфа, 2005. — С.168-173.

6. Профессиональный риск: справочник / Под ред. Н.Ф.Измерова и Э.И.Денисова. — М.: Социздат, 2001. — 267 с.

7. Фесенко М.А. Научное обоснование системы химической безопасности для репродуктивного здоровья женщин-работниц: Автореф. дисс. ...д-ра мед.наук. — М., 2001. — 46 с.

Поступила 02.05.07.

THE HEALTH STATE OF LABORATORY TECHNICIANS WORKING IN MODERN PETROCHEMICAL INDUSTRY

E.T. Valeeva, M.K. Gaynullina, L.K. Karimova, A.B. Bakirov, M.F. Kabirova

Summary

Hygienic laboratory evaluation of labour conditions in the petrochemical industry showed that in the process of work they are in contact with substances of 2-4 Grade danger. It was found that leading pathologies in women were disease of autonomic nervous system, gastrointestinal tract, ENT-organs and cardiovascular system. A laboratory technicians who have close contact with toxic substances, revealed a disorder of reproductive health. It was suggested that to reduce the risk factors it is necessary to create professional monitoring of working conditions and the health of women working in the petrochemical industry.

УДК 616.233-002.2-02:613.633:669

РОЛЬ КУРЕНИЯ И ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У РАБОЧИХ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Наиля Наилевна Мазитова

Кафедра гигиены, медицины труда (зав. — акад. РАМН, проф. Н.Х. Амиров) Казанского государственного медицинского университета, e-mail: mazitova_nailya@mail.ru

Реферат

Проведено поперечное исследование 150 рабочих основных цехов металлургического производства с проявлениями хронической обструктивной болезни легких 1-3-й степени тяжести либо с риском её развития по критериям GOLD. У всех обследованных были выявлены выраженные нарушения антиоксидантной защиты организма и усиление процессов перекисного окисления липидов. Ведущая роль промышленных аэрозолей в развитии заболевания установлена для кратности превышения пылевой нагрузки более чем в 10 раз. Подтверждена ведущая роль курения, вклад которого примерно в 5 раз превышает вклад пыли.

Ключевые слова: ХОБЛ, курение, промышленные аэрозоли, кварцевая пыль, металлургическое производство.

Последние десятилетия характеризуются неуклонным ростом заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Высокий уровень инвалидности и смертности от данного заболевания обуславливает чрезвычайную важность этой медико-социальной проблемы. Согласно прогнозам, смертность от ХОБЛ к 2020 г. будет занимать третье место среди всех заболеваний в мире, превышая смертность от онкологических заболеваний. В связи с этим крайне актуально исследование роли различных этиологических факторов ХОБЛ.

Таблица 1

Показатели качества воздуха рабочей зоны на рабочих местах обследованных работников
(по производствам, $M \pm m$)

Показатели	Наименование производства			
	ПЧЛ (n=52)	ПСЛ (n=34)	ПЦЛ (n=40)	ВЦ (n=24)
Минимальная концентрация ПА, мг/м ³	17,33± 3,57	10,86± 0,99	7,95± 0,78	7,03± 0,77
Максимальная концентрация ПА, мг/м ³	34,76± 5,86	53,44± 13,06	48,19± 25,27	57,23± 20,52
Среднесменная концентрация ПА, мг/м ³	22,87± 4,38	21,91± 4,22	16,42± 3,88	29,39± 11,84
Пылевая нагрузка (ПН), г	1276,91± 234,76	1172,47± 247,6	809,33± 157,37	1724,86± 689,2
Кратность превышения ПН	9,63± 2,27	8,58± 2,12	4,42± 1,03	13,33± 6,01
Кратность превышения ПДК раздражающих веществ	0,98± 0,39	0,21± 0,06	1,27± 0,49	1,32± 0,75

Известно, что факторы риска ХОБЛ могут действовать как по отдельности, так и взаимодействуя между собой. Курение является наиболее важным этиологическим фактором риска ХОБЛ у восприимчивых индивидов. Получены данные, что нарушения вентилиционной функции легких развиваются у абсолютного большинства курильщиков [12, 15]. В то же время в зарубежной литературе в последние годы изменилось мнение относительно доли случаев ХОБЛ, обусловленных курением. Так, если в 1989 г. утверждалось, что эта доля составляет 90% [13], то по данным одного из наиболее информативных исследований этиологии ХОБЛ – OLIN (Obstructive Lung Disease in North Sweden), заболевание развивается только у 50% курильщиков (с 95%-ным доверительным интервалом – от 28 до 67%) [10]. Если только приблизительно половина всех случаев ХОБЛ возникают из-за курения, то какие факторы являются ответственными за другую половину? Ответ на этот вопрос важен для разработки мер первичной и вторичной профилактики высокой заболеваемости ХОБЛ [9].

Профессиональные факторы относятся к числу 12 известных факторов риска развития ХОБЛ [6]. Однако следует отметить, что если мнение о курении как основной причине ХОБЛ общепринято, то связь между профессиональными вредными факторами и ХОБЛ не выглядит такой уж очевидной [4]. Популяционные исследования, проведенные в 90-е годы XX в., показали, что величина риска ХОБЛ от производственных факторов колеблется от 2% в Норвегии до 28% в США (цит. по [3]). За последние 7 лет в мире было проведено около двух десятков крупных исследований, позволивших оценить величину относительного риска развития ХОБЛ от профессиональ-

ных факторов: её среднее значение составило 15% [2, 5]. Достоверная этиологическая связь между профессиональными факторами и развитием ХОБЛ была установлена для горнодобывающей промышленности, строительства, металлургической промышленности (производство железа и стали), ткацкого производства, переработки зерна и некоторых видов сельскохозяйственного производства. Названы следующие основные этиологические факторы ХОБЛ пылевого происхождения – кварцевая, угольная, хлопковая и зерновая пыль [1].

Была выявлена корреляция между развитием бронхиальной обструкции и накопленной дозой пыли как у курильщиков, так и у некурящих. Следовательно, не подлежит сомнению влияние пыли на развитие ХОБЛ и у курильщиков [8]. Проведены исследования, позволившие оценить величину относительного риска развития ХОБЛ пылевой этиологии отдельно для курильщиков и некурящих: для первых она колебалась от 10 до 20%, для вторых – от 30 до 50% [4, 7, 11, 14]. В отечественной профпатологической практике влияние курения при первичной диагностике профессиональных заболеваний органов дыхания учитывается не в полной мере.

Цель исследования: изучение совместного влияния курения и промышленной пыли на развитие ХОБЛ у работников металлургического производства.

Проведено углубленное и комплексное исследование рабочих основных цехов металлургического производства. Критериями отбора были их добровольное информированное согласие на участие в исследовании, мужской пол, возраст от 40 до 60 лет, наличие профессионального контакта с промышленными аэрозолями (ПА), профессиональный стаж

Таблица 2

Распределение обследованных рабочих по группам

Группы	Условия труда				Профессии
	кратность превышения ПН	класс условий труда по АПФД	класс условий труда по тяжести 3.1 и более	нагревающий микроклимат	
1-я (n=20)	10 и более	3,4	да	да	Огнеупорщики, выбивщики, обрубщики, стерженщики, шихтовщики, слесари-ремонтники
2-я (n=23)	4,1-10	3,3	да	да	Обрубщики, формовщики, заливщики, дробильщики, слесари-ремонтники, электромонтеры
3-я (n=35)	2,1-4	3,2	да	да	Формовщики, огнеупорщики, кокильщики-сборщики, термисты, плавильщики, сталевары, литейщики, слесари-ремонтники
4-я (n=36)	2,1-4	3,2	нет	нет	Наладчики, водители погрузчиков, электромонтеры, сантехники, электросварщики, слесари-ремонтники
5-я (n=22)	1,1-2	3,1	нет	нет	Плавильщики, чистильщики, слесари по вентиляции, слесари-инструментальщики
6-я (n=14)	не превышает	2	нет	нет	Мастера, токари, наладчик станков, слесари механосборочных работ

более 7 лет, наличие жалоб на продуктивный кашель и одышку. Проводилось анкетирование по стандартному опроснику по диагностике ХОБЛ и тесту Фагерстрёма на степень табачной зависимости. По их итогам отобрано 240 человек, которым в соответствии с принципами информированного добровольного согласия было предложено пройти обследование – согласились и полностью его прошли 150 человек. Углубленное тестирование включало осмотр пульмонологом, проведение спирометрии с бронходилатационной пробой, исследование показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ).

Большинство рабочих были в возрасте от 40 до 59 лет со стажем работы на металлургическом производстве от 21 до 30 лет, что объясняется постоянством кадрового состава предприятия, открывшегося в 1976 г. Среди обследованных рабочих примерно равные доли составляли работники производств чугунного (ПЧЛ), цветного (ПЦЛ) и стального (ПСЛ) литья, которые оказались представителями 30 различных профессий.

Концентрации ПА в воздухе рабочей зоны обследованных колебались от 0,8 до 314 мг/м³ (табл. 1). Кроме того, в нем присутствовали соединения марганца, фенол, формальдегид, оксиды хрома, углеводороды, акролеин, а также оксиды азота, диоксид серы, оксид цинка,

никель, медь, ацетон, щелочи, гидрохлорид, гидрофторид, минеральные масла, фенолформальдегидные смолы. Наличие раздражающих веществ в воздухе рабочей зоны имело место у 84 человек. Наиболее высокие уровни загрязнения воздуха регистрировались во вспомогательных цехах (ВЦ). У работников ПЦЛ при сравнительно небольших превышениях ПДК промышленных аэрозолей наблюдалась наибольшая кратность превышения ПДК по сумме раздражающих веществ.

Для проведения статистического анализа рабочих подразделили на 6 групп в зависимости от класса условий труда, кратности превышения пределов нормы (ПН) и наличия прочих неблагоприятных производственных факторов (табл. 2). С учетом однородности групп по возрастному составу, индексу курильщика (ИК), индексу массы тела (ИМТ) и стажевой экспозиции (табл. 3) и различия по единственному признаку – состоянию производственной среды в виде кратности превышения ПН статистический анализ зависимости показателей состояния здоровья от условий труда представляется корректным.

По итогам углубленного обследования у 6 (4%) рабочих был диагностирован пневмокониоз, осложненный ХОБЛ, у 2 (1,3%) – бронхиальная астма. Риск ХОБЛ был выявлен у 85 (56,6%) рабочих, ХОБЛ 1-й стадии – у 15 (10%),

Таблица 3

Распределение обследованных в группах по возрасту, стажу, ИМТ, индексу курильщика, кратности превышения ПН (М, δ)

Группы	Возраст, лет	Стаж, лет	ИМТ	ИК	кратнПН
1-я (n=20)	48,75 (5,53)	21,85 (5,24)	34,06 (10,43)	19,21 (14,15)	42,88 (26,82)*
2-я (n=24)	50,41 (5,86)	22,50 (6,62)	31,79 (10,16)	25,28 (18,84)	7,69 (2,58)*
3-я (n=35)	45,54 (8,00)	21,28 (8,69)	34,89 (10,28)	20,91 (20,61)	2,69 (0,48)*
4-я (n=21)	48,92 (7,32)	22,75 (6,41)	31,75 (9,56)	22,38 (17,01)	2,95 (0,51)*
5-я (n=22)	51,04 (8,57)	23,31 (8,91)	36,11 (11,02)	23,31 (8,91)	1,35 (0,27)*
6-я (n=13)	47,0 (8,95)	20,0 (11,33)	39,17 (16,02)	22,31 (12,0)	0,58 (0,34)*
F	2,08	0,43	1,32	0,45	41,85
p	0,07	0,82	0,25	0,82	0,00001

ХОБЛ 2 и 3-й стадий — у 5 (3,3%) и 3 (2%) рабочих. Не выявлено признаков хронических заболеваний органов дыхания у 34 (22,67%) обследованных.

Среди рабочих оказался достаточно высок (более 60%) удельный вес лиц с никотиновой зависимостью средней и сильной степени, т.е. с количеством баллов теста Фагерстрёма более 5 (рис. 1). Индекс курильщика (количество пачко-лет курения) явно нарастал с утяжелением стадии ХОБЛ и был существенно ниже у больных пневмокониозом, что согласуется с положением о ведущей роли курения в развитии ХОБЛ. В то же время ХОБЛ была диагностирована также у 43% некурящих, что подтверждает предположения [13–15] о более высокой вероятности развития ХОБЛ пылевой этиологии у некурящих работников.

У курильщиков и экскурильщиков оказался значительно выше удельный вес тяжелых стадий ХОБЛ, тогда как среди некурящих ХОБЛ 2-й стадии имел место лишь у одного больного (рис. 2).

При анализе показателей ПОЛ и АОЗ по отдельным производствам и профессиональным группам у всех обследованных были выявлены выраженные нарушения антиоксидантной защиты организма. Так, обнаружено значительное, примерно в 3 раза по сравнению с нормой повышение активности каталазы при сниженной почти в 2 раза активности пероксидазы. Такой диссонанс активности в крови двух антиоксидантных ферментов аналогичного действия можно объяснить преимущественно каталазным путем окисления активных форм кислорода и азота, образованных в результате прооксидантного действия ПА, поступивших в органы дыхания. Уровни гидроперекисей липидов (ГПЛ) у всех обследованных значительно превышали норму. Концентрации малонового диальдегида (МДА) в крови были увеличены у рабочих ПЦЛ. У всех регистрировались повышенные уровни окисленного и низкие — восстановленного глутатиона, что свидетельствует об истощении механизмов антиоксидантной системы. Однако

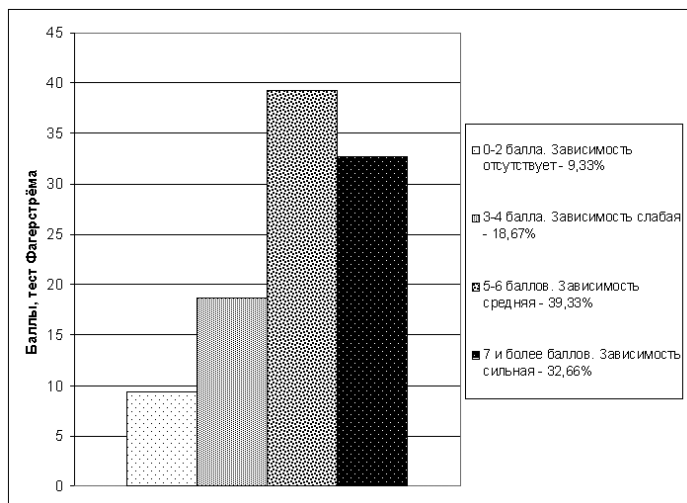


Рис. 1. Распределение рабочих по значениям индекса Фагерстрёма (степени никотиновой зависимости, в %).

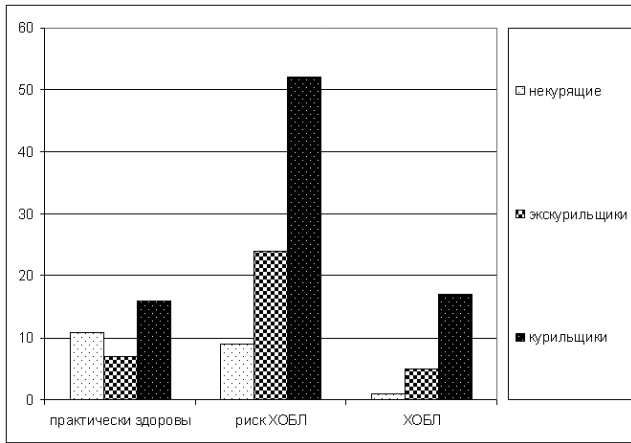


Рис. 2. Удельный вес ХОБЛ у некурящих, курильщиков и экскурльщиков (в %).

достоверная статистическая зависимость показателей АОЗ и ПОЛ от стажевой экспозиции, типа производства и величины пылевой нагрузки не была обнаружена — сходные изменения показателей оксидативного статуса присутствовали у всех обследованных рабочих. Со стажем несколько снижается активность каталазы при увеличении активности пероксидазы. Содержание прочих показателей АОЗ и ПОЛ изменяется незначительно.

Для оценки влияния условий труда на состояние здоровья работников первоначально был проведен анализ непараметрических данных по наличию или отсутствию ХОБЛ у сравниваемых групп по критерию χ^2 Пирсона.

В группе с наибольшей величиной ПН и классом условий труда по ПА, равным 3,4, удельный вес случаев ХОБЛ был достоверно выше, чем в группах 4 и 5, характеризовавшихся минимальными превышениями ПДК по ПА (табл. 4). Отсутствие различий между

($p<0,05$ и $p<0,01$) в удельном весе 1 и 2-й стадий ХОБЛ в 1, 4 и 5-й группах работников. Таким образом, среди лиц с высокой пылевой нагрузкой установлено достоверно большее число больных ХОБЛ с более тяжелым течением.

Для определения относительных вкладов курения и профессионального контакта с ПА применялся метод дисперсионного анализа. Оценка значимости факторов производилась для двух моделей, логистической либо линейной, в соответствии со свойствами исследуемых признаков.

Чтобы описать совокупную зависимость от цеха, профессии, стажа, мы использовали линейную модель (поскольку выяснилось, что зависимость от стажа близка к линейной), объяснявшую небольшую долю изменчивости, однако зависимость была значима (статистика Фишера — 4,59). Модель зависимости развития ХОБЛ от курения объясняет значительно большую долю изменчивости (статистика

Таблица 4

Удельный вес ХОБЛ в профессиональных группах

Группы	Наличие/отсутствие ХОБЛ, %	Сравниваемые группы	Значение χ^2 Пирсона (1); p
1-я (n=20)	90,0/10,0	1-2-я	1,65 ; <0,1
2-я (n=24)	75,0/25,0		
3-я (n=35)	74,29/25,71	1-3-я	1,96, <0,1
4-я(n=21)	66,67/33,33	1-4-я	3,73, <0,05
5-я (n=22)	63,64/36,36	1-5-я	4,01, <0,05
6-я (n=13)	69,23/30,77	1-6-я	2,28, <0,1

группами по прочим факторам риска позволило сделать вывод о преимущественной роли ПА в развитии ХОБЛ в 1-й группе.

Дальнейший анализ выявил тенденцию, косвенно подтверждавшую обнаруженные изменения: выявлены достоверные различия

Фишера — 25,19). Таким образом, подтверждена ведущая роль курения в развитии ХОБЛ (рис. 3). Выявлена и достоверная связь величины ПН и развития клиники ХОБЛ для кварцевой пыли, в отличие от смешанной пыли и сварочного аэрозоля: значения статистик Фишера —

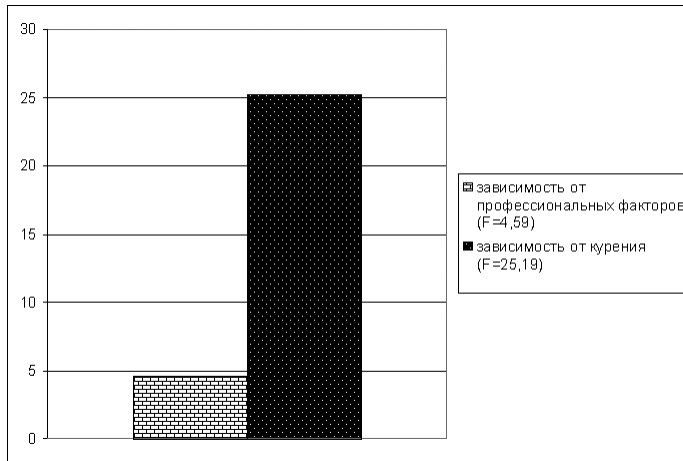


Рис. 3. Сравнительные значения статистик Фишера для различных моделей развития ХОБЛ у обследованных рабочих.

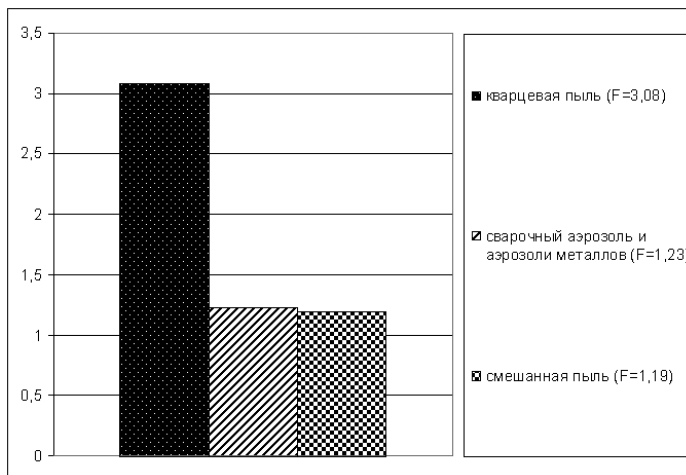


Рис. 4. Сравнительные значения статистик Фишера для различных видов промышленных аэрозолей в моделях развития ХОБЛ у обследованных рабочих.

соответственно 3,08; 1,19 и 1,23 (рис. 4).

Полученные данные позволили обосновать перед руководством завода программу по профилактике и лечению заболеваний органов дыхания на производстве. Составной её частью является антитабачная политика предприятия, которую планируется внедрить в течение ближайших 3 лет. Итогом данной реализации должны стать снижение темпов роста профессиональной и общей заболеваемости болезнями органов дыхания, показателей временной и стойкой утраты трудоспособности, а также сохранение трудоспособности стажированных рабочих.

ВЫВОДЫ

1. Курение играет главную роль в развитии ХОБЛ, в том числе профессиональной этиоло-

гии. Вклад курения в развитие ХОБЛ у рабочих пылевых профессий примерно в 5 раз превышает вклад ингаляции промышленных аэрозолей.

2. Ведущая роль промышленных аэрозолей в развитии ХОБЛ подтверждается в случаях кратности превышения пылевой нагрузки более 10 раз или класса условий труда 3.4.

3. Ингаляции кварцевой пыли оказывают достоверное влияние на развитие ХОБЛ у рабочих металлургического производства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ameille J., Dalphin J.C., Descatha A., Pairon J.C. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a poorly understood disease//Rev.Mal.Respir. — 2006. — Sep, Vol. 23, 4 Suppl., 13S. — P.119-130.
2. 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. № 67. — P.787–797.

3. Becklake M.R. The work-relatedness of airway dysfunction. In: Proceedings of the Ninth International Symposium of Epidemiology and Occupational Health. Cincinnati, OH: US Department of Health and Human Services, National Institute of Occupational Safety and Health. — 1994.- DHHS (NIOSH) Publication No. — P. 94–112.

4. Bergdahl I.A., Torün K., Eriksson K. et al. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust.//Eur. Respir. J. — 2004. — № 23. — P. 402–406.

5. Blanc P.D., Torün K. Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update //Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2007. — Vol.11, № 3. — P.251–257.

6. Chapman K. R., Mannino D.M., Soriano J.B. et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease// Eur. Respir. J. — 2006. — Vol. 27. — P.188–207.

7. Hnizdo E., Sullivan P.A., Bang K.M., Wagner G. 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.

8. Hnizdo E., Vallyathan V. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence// Occ. Environ. Med. — 2003. — Vol. 60. — P. 237–243.

9. Latza U., Baur X. Occupational obstructive airway diseases in Germany: Frequency and causes in an international comparison //Am. J. Ind. Med. — 2005. — Aug, Vol. 48, № 2.- P. 144–152.

10. Lundback B., Lindberg A., Lindstrom M. et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies// Respir. Med. — 2003. — Vol. 97. — P. 115–122.

11. Meldrum M., Rawbone R., Curran A.D., Fishwick D. The

role of occupation in the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)//Occup. Environ.Med. — 2005. — Apr. — Vol. 62, № 4. — P. 212–214.

12. Rennard S.I., Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15% //Lancet. — 2006. — Vol. 367. — P. 1216–1219.

13. 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.

14. Snider G. L. Chronic obstructive pulmonary disease: risk factors, pathophysiology, and pathogenesis //Ann.Rev. Med. — 1989. — Vol. 40. — P. 411–429.

15. Viegi G., Maio S., Baldacci S. et al. Epidemiology of the chronic obstructive pulmonary disease: environmental and occupational risk.//G. Ital. Med. Lav. Ergon. — 2006. — Jul-Sep, Vol. 28, № 3. — P. 270–272.

Поступила 10.01.08.

THE ROLE OF SMOKING AND INDUSTRIAL AEROSOLS IN THE DEVELOPMENT OF COPD AMONG WORKERS OF METALLURGICAL INDUSTRY

N.N. Mazitova

Summary

150 workers of main workshops of metallurgical production with clinical manifestations of chronic obstructive pulmonary disease or having serious risk of its development were under observation. Disorder of antioxidant protection and increase of processes of lipid peroxidation were identified in all the surveyed persons. The leading role of industrial aerosols in the development of the disease in case of excess dust load 10 times more than normal was established. Reaffirmed was the leading role of smoking, which contributed 5 times higher than the contribution of dust.