

Федеральная служба по надзору  
в сфере защиты прав потребителей  
и благополучия человека (Роспотребнадзор)

Учредитель: Федеральное бюджетное учреж-  
дение науки «Федеральный научный центр  
медико-профилактических технологий  
управления рисками здоровью населения»

**Адрес редакции:**

614045, Россия, Пермский край, г. Пермь,  
ул. Монастырская, 82  
Тел.: 8 (342) 237-25-34  
E-mail: journal@fcrisk.ru  
Сайт: <http://fcrisk.ru/journal/>

Редактор и корректор – М.Н. Афанасьева  
Технический редактор – М.М. Цинкер  
Переводчик – ООО «Линкс Динамикс»

Все права защищены. Ни одна часть этого  
издания не может быть занесена в память  
компьютера либо воспроизведена любым  
способом без предварительного письмен-  
ного разрешения издателя.

Подписано в печать 30.09.2015.

Формат 90×60/8.

Усл. печ. л. 13,0.

Заказ № 1617/2015.

Тираж 500 экз.

Журнал зарегистрирован  
Федеральной службой по надзору  
в сфере связи, информационных  
технологий и массовых коммуникаций  
Свидетельство о регистрации средства  
массовой информации ПИ № ФС 77-52552  
от 21.01.2013

Журнал входит в Перечень ведущих  
научных журналов и изданий, выпускае-  
мых в Российской Федерации, в которых  
должны быть опубликованы основные  
научные результаты диссертаций  
на соискание ученой степени доктора наук.

Журнал включен в базу данных  
Ulrich's Periodicals Directory и Российский  
индекс научного цитирования (РИНЦ)

Адрес издательства и типографии:  
614990, Пермь, Комсомольский пр., 29,  
к. 113, тел. 2-198-033

Отпечатано в Издательстве Пермского  
национального исследовательского  
политехнического университета (614990,  
Пермь, Комсомольский пр., 29, к. 113,  
тел. 2-198-033)

**Журнал распространяется по подписке**

**Подписной индекс журнала  
по каталогу «Межрегионального агентства  
подписки» «Почта России» – 04153**

ISSN 2308-1155

Цена свободная

# АНАЛИЗ РИСКА ЗДОРОВЬЮ

Научно-практический журнал. Основан в 2013 г.

*Выходит 4 раза в год*

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Г.Г. Онищенко** – главный редактор, акад. РАН, д.м.н.,  
проф. (г. Москва)

**Н.В. Зайцева** – заместитель главного редактора, акад. РАН,  
д.м.н., проф. (г. Пермь)

**И.В. Май** – ответственный секретарь, д.б.н., проф. (г. Пермь)

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.Л. Авалиани – д.м.н., проф. (г. Москва)

А.Б. Бакиров – акад. АН РБ, д.м.н., проф. (г. Уфа)

Е.Н. Беляев – чл.-корр. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

В.М. Боев – д.м.н., проф. (г. Оренбург)

И.В. Брагина – д.м.н. (г. Москва)

Р.В. Бузинов – д.м.н. (г. Архангельск)

И.В. Бухтияров – д.м.н., проф. (г. Москва)

А.И. Верещагин – к.м.н. (г. Москва)

В.Б. Гурвич – д.м.н. (г. Екатеринбург)

И. Дардынская – д.м.н., проф. (г. Чикаго, США)

М.А. Землянова – д.м.н. (г. Пермь)

Н.Ф. Измеров – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

У.И. Кенесариев – д.м.н., проф., чл.-корр. АМН Казахстана  
(г. Алматы, Казахстан)

Т. Кронберг – д.э.н., д.т.н. (г. Руваслахти, Финляндия)

С.В. Кузьмин – д.м.н., проф. (г. Екатеринбург)

В.В. Кутырев – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Саратов)

В.Р. Кучма – чл.-корр. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

А.В. Мельцер – д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

А.Я. Перевалов – д.м.н., проф. (г. Пермь)

Ю.П. Пивоваров – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

А.Ю. Попова – д.м.н., проф. (г. Москва)

В.Н. Ракитский – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

С.И. Савельев – д.м.н., проф. (г. Липецк)

В.Ф. Спирин – д.м.н., проф. (г. Саратов)

В.А. Тутельян – акад. РАН, д.м.н., проф. (г. Москва)

Х.Х. Хамидулина – д.м.н., проф. (г. Москва)

В.А. Хорошавин – д.м.н. (г. Пермь)

С.А. Хотимченко – д.м.н., проф. (г. Москва)

Л.М. Шевчук – к.м.н. (г. Минск, Белоруссия)

Н.В. Шестопалов – д.м.н., проф. (г. Москва)

П.З. Шур – д.м.н. (г. Пермь)

# 4(12)

Октябрь 2015 Декабрь

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АНАЛИЗА РИСКА ЗДОРОВЬЮ</b>	<b>PREVENTIVE MEDICINE: URGENT ASPECTS OF RISK ANALYSIS</b>
<i>А.Ю. Попова, Н.В.Зайцева, И.В.Май, Д.А.Кирьянов</i> О РАЗВИТИИ СИСТЕМЫ РИСК-ОРИЕНТИРОВАННОГО НАДЗОРА В ОБЛАСТИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ САНИТАРНО- ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ НАСЕЛЕНИЯ И ЗАЩИТЫ ПРАВ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ	<b>4</b> <i>A.Y. Popova, N.V. Zaitseva, I.V. May, D.A. Kiryanov</i> ON THE DEVELOPMENT OF THE SYSTEM OF RISK-BASED SUPERVISION IN THE FIELD OF SANITARY AND EPIDEMIOLOGICAL WELFARE OF THE POPULATION AND CONSUMER PROTECTION
<b>ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ РИСКА</b>	<b>LEGAL ASPECTS OF RISK ASSESSMENT</b>
<i>Э.В. Седусова, С.В. Клейн, И.В. Май, Н.В. Никифорова</i> ПРАКТИКА И ПЕРСПЕКТИВЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА В ДОСУДЕБНЫХ И СУДЕБНЫХ РАЗБИРАТЕЛЬСТВАХ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ЧЕЛОВЕКА, НАНОСИМОГО ЗАГРЯЗНЕНИЕМ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА И ВОЗДУХА ЗАКРЫТЫХ ПОМЕЩЕНИЙ	<b>13</b> <i>E.V. Sedusova, S.V. Klein, I.V. Mai, N.V. Nikiforova</i> PRACTICE AND PROSPECTS OF PROVING HARM TO HUMAN HEALTH CAUSED BY ATMOSPHERIC AIR POLLUTION AND INDOOR AIR IN PRE-TRIAL AND TRIAL
<b>МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ РИСКА</b>	<b>MEDICAL AND BIOLOGICAL ASPECTS OF THE ASSESSMENT OF THE RISK FACTORS</b>
<i>Н.В. Зайцева, О.В. Долгих, А.В. Кривцов, К.Г. Старкова, В.А. Лучникова, О.А. Бубнова, Е.А. Отавина, Н.В. Безрученко, Н.А. Вдовина</i> ОЦЕНКА ПОЛИМОРФИЗМА КАНДИДАТНЫХ ГЕНОВ ДЕТЕЙ, АССОЦИИРОВАННОГО С ДЛИТЕЛЬНОЙ НИЗКОУРОВНЕВОЙ ЭКСПОЗИЦИЕЙ СТРОНЦИЕМ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ	<b>21</b> <i>N.V. Zaitseva, O.V. Dolgilh, A.V. Krivtsov, K.G. Starkova, V.A. Luchnikova, O.A. Bubnov, E.A. Otavina, N.V. Bezruchenko, N.A. Vdovina</i> POLYMORPHISM'S ASSESSMENT OF CHILDREN'S CANDIDATE GENES ASSOCIATED WITH LOW-LEVEL LONG-TERM EXPOSURE TO STRONTIUM IN DRINKING WATER
<i>К.П. Луژهцкий, П.З. Шур, О.Ю. Устинова, О.В. Долгих, Д.А. Кирьянов, В. М. Чигвинцев</i> ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ ХЛОРОФОРМОМ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ	<b>28</b> <i>K.P. Luzhetskiy, P.Z. Shur, O.Yu. Ustinova, O.V. Dolgikh, D.A. Kiryanov, V.M. Chigvintsev</i> INDIVIDUAL RISK ASSESSMENT OF METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN AT EXPOSURE TO CHLOROFORM IN DRINKING WATER
<b>ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	<b>EXPERIMENTAL MODEL AND MEASUREMENT STUDIES</b>
<i>М.А. Землянова, Т.И. Акафьева, А.А. Довбыш, С.А. Смирнов</i> ИССЛЕДОВАНИЕ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И МАТЕРИАЛЬНОЙ КУМУЛЯЦИИ НАНО- И МИКРОДИСПЕРСНОГО ОКСИДА НИКЕЛЯ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ	<b>36</b> <i>M.A. Zemlyanova, T.I. Akafeva, A.A. Dovbysh, S.A. Smirnov</i> AND MATERIAL CUMULATION OF NANO AND MICRODISPERSE NICKEL OXIDE CONSUMED BY THE PERORAL ROUTE
<i>Т.С. Уланова, О.В. Гилева, М.В. Волкова</i> ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧАСТИЦ МИКРО- И НАНОДИАПАЗОНА В ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ	<b>44</b> <i>T.S. Ulanova, O.V. Gileva, M.V. Volkova</i> DETERMINATION OF MICRO AND NANOPARTICLES IN THE WORKPLACE AREA AT THE ENTERPRISES OF MINING INDUSTRY

**ПРАКТИКА ОЦЕНКИ РИСКА  
В ГИГИЕНИЧЕСКИХ  
И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЯХ**

**RISK ASSESSMENT PRACTICE  
IN HYGIENIC AND EPIDEMIOLOGICAL  
STUDIES**

- А.А. Ушаков, В.В. Турбинский, И.Г. Пащенко, А.С. Катунина* **50** *A.A. Ushakov, V.V. Turbinskiy, I.G. Paschenko, A.S. Katunina*  
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ  
СОЦИАЛЬНЫХ, САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ  
ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ  
НА ТЕРРИТОРИИ АЛТАЙСКОГО КРАЯ  
HYGIENIC ASSESSMENT OF HABITAT  
ADVERSE SOCIAL AND SANITARY  
FACTORS IN THE ALTAI KRAI
- Е.Е. Андреева, П.З. Шур, А.Р. Клименко, В.А. Фокин* **62** *E.E. Andreeva, P.Z. Shur, A.R. Klimenko, V.A. Fokin*  
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПРИОРИТЕТНЫХ ОБЪЕКТОВ СРЕДЫ  
ОБИТАНИЯ И ОЦЕНКА РИСКА, СВЯЗАННОГО  
С ИХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ, НА ПРИМЕРЕ г. МОСКВЫ  
HYGIENIC CHARACTERISTICS  
OF THE PRIORITY ENVIRONMENTAL MEDIA  
AND RISK ASSESSMENT OF THEIR INFLUENCE:  
CASE STUDY IN MOSCOW CITY
- Н.Н. Малиютина, Л.А. Тараненко, А.С. Толкач, М.С. Невзорова* **73** *N.N. Malyutina, L.A. Taranenko, A.S. Tolkach, M.S. Nevzorova*  
ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ РИСКА  
ПРЕМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ И ПРЕДИКТОРОВ  
ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ГРУППЕ  
РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНОГО ДЕПО  
INTERACTION BETWEEN RISK FACTORS  
OF PREMORBID PATHOLOGIES AND  
DYSFUNCTION PREDICTORS  
OF ENDOTHELIAL OF A LOCOMOTIVE  
DEPOT'S GROUP OF WORKERS
- О.Ю. Устинова, К.П. Лужецкий, С.А. Валина, Ю.А. Ивашова* **79** *O.J. Ustinova, K.P. Luzhetskiy, S.A. Valina, Y.A. Ivashova*  
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ  
У ДЕТЕЙ СОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
ЗДОРОВЬЯ, АССОЦИИРОВАННЫХ  
С ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНОВ  
HYGIENIC RISK ASSESSMENT OF CHILDREN  
WITH SOMATIC HEALTH PROBLEMS  
ASSOCIATED WITH VITAMIN DEFICIENCY
- Е.А. Алексеева* **91** *E.A. Alekseeva*  
ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ  
ПОДРОСТКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ  
В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ  
г. ПСКОВА  
THE FEATURES OF LIFE QUALITY  
OF TEENAGERS WHO ARE TRAINED  
IN EDUCATIONAL INSTITUTIONS  
OF PSKOV CITY
- УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ.  
ИНФОРМИРОВАНИЕ О РИСКАХ**
- Е.Б. Плотникова, А.О. Барг, Ю.С. Маркова* **97** *E.B. Plotnikova, A.O. Barg, Y.S. Markova*  
КОММУНИКАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ  
РИСКОВ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ  
(АНАЛИЗ НА ПРИМЕРЕ ПЕРМСКОГО КРАЯ)  
OCCUPATIONAL RISK COMMUNICATION  
IN INDUSTRIAL ENTERPRISES  
(ANALYSIS ON THE EXAMPLE OF PERM REGION)

# ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АНАЛИЗА РИСКА ЗДОРОВЬЮ

---

УДК 614.3

## О РАЗВИТИИ СИСТЕМЫ РИСК-ОРИЕНТИРОВАННОГО НАДЗОРА В ОБЛАСТИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ НАСЕЛЕНИЯ И ЗАЩИТЫ ПРАВ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ

А.Ю. Попова<sup>1</sup>, Н.В. Зайцева<sup>2</sup>, И.В. Май<sup>2</sup>, Д.А. Кирьянов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Россия, 127994, г. Москва, Вадковский переулок, 18, строение 5 и 7

<sup>2</sup> ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

---

*С целью реализации законодательных требований по переходу на новую риск-ориентированную модель осуществления государственного контроля (надзора) Федеральной службой в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека разработаны методические подходы по классификации хозяйствующих субъектов и видов деятельности по потенциальному риску причинения вреда здоровью. При оценке риска учитывается частота нарушения санитарного законодательства, тяжесть последствий этих нарушений для здоровья и масштаб негативных последствий, который оценивается по численности населения под воздействием хозяйствующего субъекта. Разработаны алгоритмы и методы расчета численности населения под воздействием: работников, потребителей, в том числе потребителей продовольственных товаров, непродовольственных товаров, услуг; жителей населенных пунктов, находящихся под негативным влиянием загрязнения атмосферного воздуха, водных объектов, почв. Сформированы региональные и федеральный реестры объектов, подлежащих санитарно-эпидемиологическому надзору.*

*Апробация в регионах страны риск-ориентированных подходов позволила при формировании планов проверок на 2016 г. исключить объекты низкого риска причинения вреда, за счет чего в целом по стране плановые проверки сократились более чем на 20 %.*

*Определены основные направления дальнейшего совершенствования риск-ориентированной модели санитарно-эпидемиологического надзора: ее расширение на системы технического регулирования и защиты прав потребителей; научное обоснование объемов, содержания и лабораторного сопровождения плановых проверок объектов, относящихся к разным классам по риску причинения вреда здоровью населения; совершенствование порядка и методов оценки результативности и эффективности риск-ориентированной надзорной деятельности; создание эффективной системы риск-коммуникаций между органами санитарно-эпидемиологического надзора, хозяйствующими субъектами, общественными организациями и объединениями и гражданским обществом.*

**Ключевые слова:** риск-ориентированный санитарно-эпидемиологический надзор, население под воздействием.

---

Тринадцатого июля 2015 г. Президентом Российской Федерации подписан Федеральный закон № 246-ФЗ, который вносит существенные дополнения и изменения в Федеральный закон № 294-ФЗ от 26 декабря 2008 г. «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при осуществлении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля». Кроме вывода из-под пла-

новых проверок (за определенным исключением) субъектов малого предпринимательства основные новшества, вводимые данным Законом, касаются перехода на новую модель осуществления государственного контроля (надзора), основывающуюся на применении риск-ориентированного подхода. В соответствии с положениями закона риск-ориентированный подход при проведении государственного кон-

---

© Попова А.Ю., Зайцева Н.В., Май И.В., Кирьянов Д.А., 2015

**Попова Анна Юрьевна** – доктор медицинских наук, руководитель (e-mail: depart@gsen.ru; тел.: 8 (499) 458-95-63).

**Зайцева Нина Владимировна** – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор (e-mail: znv@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-25-34).

**Май Ирина Владиславовна** – доктор биологических наук, профессор, заместитель директора по научной работе (e-mail: may@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) -236-32-64).

**Кирьянов Дмитрий Александрович** – кандидат технических наук, заведующий отделом математического моделирования систем и процессов (e-mail: kda@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

троля (надзора) будет применяться при планировании надзорных проверок, начиная с 2018 г.

Роспотребнадзор является одним из первых федеральных органов исполнительной власти, который разработал и апробировал научно-методические подходы к риск-ориентированной модели контрольно-надзорной деятельности и выполнил целый ряд организационных шагов для ее внедрения [1].

Утвержденные приказом руководителя службы № 1302 от 26.12.2014 г. методические рекомендации по классификации объектов санитарно-эпидемиологического надзора по потенциальному риску причинения вреда здоровью [5] предусматривали выделение четырех классов хозяйствующих субъектов – чрезвычайно высокого, высокого, среднего и низкого риска.

Установление потенциального риска причинения вреда базируется на принципах, используемых в мировой практике многими государственными надзорными органами [2, 8–11]:

- риск причинения вреда здоровью возникает в условиях нарушения объектом надзора требований, установленных законодательством в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия населения и защиты прав потребителей;

- нарушение законодательства в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия и защиты прав потребителей определяет вероятность ухудшения параметров среды обитания человека, безопасности товаров и услуг и связанную с этим вероятность нарушения здоровья населения, работающих, потребителей, находящихся под воздействием объекта надзора;

- оценка потенциального риска причинения вреда здоровью выполняется в отношении определенного вида деятельности юридического лица или индивидуального предпринимателя, при этом класс опасности хозяйствующего субъекта устанавливается по наиболее опасному виду деятельности;

- порядок и критерии отнесения объектов к тому или иному классу опасности по риску причинения вреда здоровью являются единообразными для всех юридических лиц и индивидуальных предпринимателей независимо от вида деятельности и форм собственности;

- отнесение организации к конкретному классу опасности является основанием для установления периодичности плановых проверок; объемов и содержания надзорных мероприятий. Частота плановых проверок для объектов, не формирующих чрезвычайно высокого и вы-

сокого риска, может варьироваться даже для объектов, относимых к одному классу;

- при планировании надзорных мероприятий внутри класса определяются приоритеты с учетом результатов предыдущих контрольно-надзорных мероприятий в отношении конкретной организации, включая результаты лабораторных исследований. Таким образом «степень законопослушания» хозяйствующего субъекта может влиять на частоту плановых контрольно-надзорных мероприятий.

Класс опасности по потенциальному риску причинения вреда здоровью рассматривается как характеристика объектов надзора, устанавливаемая с учетом:

- частоты нарушения санитарного законодательства при осуществлении определенного вида деятельности (определяется как 95%-ный перцентиль частоты нарушений на 1 проверку по данным контрольно-надзорной деятельности за три года по всем субъектам Российской Федерации);

- тяжести последствий для здоровья, которые могут наступить при нарушении этих требований;

- масштабы негативных последствий, которые оцениваются по численности населения, находящегося под воздействием того или иного вида деятельности хозяйствующего субъекта (1).

$$R_j = p_{kj} u_{ij} N_{kj}, \quad (1)$$

где  $R_j$  – риск причинения вреда здоровью от  $j$ -го вида деятельности,  $p_{kj}$  – вероятность нарушения санитарного законодательства по  $k$ -й статье  $j$ -го вида деятельности санитарного законодательства;  $u_i$  – вред, обусловленный  $i$ -м нарушением здоровья, связанный с нарушением законодательства;  $N_{kj}$  – численность населения, находящегося под воздействием при нарушении санитарного законодательства по  $k$ -й статье  $j$ -го вида деятельности. Риск для юридического лица (ЮЛ) или индивидуального предпринимателя (ИП) по  $j$ -му виду деятельности характеризуется суммой риска по объектам надзора данного хозяйствующего субъекта.

Первые две составляющие ( $p$  и  $u$ ) определяются по данным государственной статистики и математического моделирования причинно-следственных связей в системе «нарушения законодательства – показатели состояния здоровья населения», характеризуют конкретный вид хо-

зяйственной деятельности и являются общими для объектов данного вида деятельности.

Третья составляющая ( $N$ ) является уникальной для объекта, характеризует масштаб его влияния и вносит существенный вклад в уровень потенциального риска. К примеру, при одних и тех же нарушениях обязательных требований к микробному или химическому составу питьевой воды источник водоснабжения, запитывающий поселение с численностью 1 млн человек, формирует существенно больший популяционный риск, чем источник, запитывающий 10 тысяч человек.

С целью корректной оценки численности населения под воздействием были разработаны и апробированы методические рекомендации, в которых определены алгоритмы и методы расчета количества населения под воздействием:

- работников предприятий и организаций;
- потребителей, в том числе потребителей продуктов питания, непродовольственных товаров, услуг;
- жителей населенных пунктов, находящихся под воздействием загрязнения атмосферного воздуха, водных объектов, почв.

Сложность решения задачи определения населения под воздействием состояла в выборе показателей, которые с определенной степенью генерализации, без избыточной детализации, но единообразно и обоснованно позволяли бы оценивать численность экспонированного населения.

Было предложено:

- рассчитывать численность работников, в том числе работающих во вредных и опасных условиях труда, по данным самих хозяйствующих субъектов или с учетом средних показателей по доле работников во вредных условиях труда;
- устанавливать численность потребителей услуг на основе данных, предоставляемых хозяйствующими субъектами о количестве мест, на которых предоставляется услуга;
- определять численность потребителей товаров (продовольственных и непродовольственных) по данным об объемах производимых или реализованных товаров, предоставляемых хозяйствующими субъектами, иными источниками данных или в соответствии с параметрами аналогичных объектов.
- рассчитывать численность населения, находящегося в зоне воздействия загрязнений атмосферного воздуха и загрязнения почв, исходя из размеров ориентировочной санитарно-защитной зоны в соответствии с главой VII СанПиН 2.2.1/2.1.1.1200-03, а также плотности

населения пункта, в котором расположен объект надзора. При наличии результатов расчетов рассеивания вредных примесей от объекта, нарушившего санитарные требования к качеству атмосферного воздуха, численность населения под воздействием определяется как количество людей, проживающих на территории, описываемой внешней изолинией 1 ПДК (с учетом совокупности веществ).

При отсутствии результатов расчетов рассеивания определение численности населения, находящегося под вредным воздействием загрязнений атмосферного воздуха, производится по формуле (1):

$$N = 3\pi r^2 \rho 10^{-6} + N_{\text{сзз}} = 9,42r^2 \rho 10^{-6} + N_{\text{сзз}} \quad (1)$$

где  $\pi = 3,14$ ;

$N$  – численность населения, находящегося под вредным воздействием загрязнения атмосферного воздуха, млн человек;

$r$  – размер нормативной санитарно-защитной зоны, м;

$\rho$  – плотность населения, чел./км<sup>2</sup>;

$N_{\text{сзз}}$  – численность населения, проживающего в санитарно-защитной зоне, млн человек,  $10^{-6}$  – коэффициент перевода м<sup>2</sup> в км<sup>2</sup>.

При этом не исключается использование более точных методов расчета, к примеру с применением расчетов рассеивания выбросов в атмосферный воздух, расчетов смешения-разбавления сточных вод и добегания загрязнения до створов водопользования и т.п. [3].

Важным элементом учета численности населения под воздействием объекта надзора для задач классификации по степени риска причинения вреда является учет меры контакта опасного фактора с человеком (время контакта, объем потребления в единицу времени). Предложен подход, формализованный в уравнениях 2 и 3:

$$M = NT, \quad (2)$$

где  $M$  – показатель, характеризующий среднегодовую численность и меру контакта населения при воздействии факторов потенциального риска причинения вреда здоровью человека объектами надзора, млн человек;  $N$  – численность населения (работников, потребителей товаров и услуг, жителей), находящегося под воздействием факторов риска объектов надзора в сутки, млн человек;  $T$  – безразмерный коэффициент, учитывающий среднегодовое время контакта или объем потребления.

Общая формула для расчета коэффициента, учитывающего время контакта:

$$T = \frac{t_1}{24} \cdot \frac{t_2}{365}, \quad (3)$$

где  $t_1$  – время контакта человека (работника, потребителя услуги, жителя) с опасным фактором риска объекта надзора в течение суток, ч;

$t_2$  – количество дней в году вероятного контакта человека (работника, потребителя услуги, жителя) с опасным фактором риска объекта надзора, сут.

Численность населения, находящегося под вредным воздействием загрязнений водных объектов, определяется только для объектов надзора, имеющих источники сброса сточных, в том числе дренажных, вод в водные объекты, используемые для целей питьевого, хозяйственно-бытового водоснабжения, а также для лечебных, оздоровительных и рекреационных целей.

Для субъектов хозяйственной деятельности (объектов надзора), имеющих сброс сточных вод и установленные нормативы допустимого сброса, численность населения, находящегося под вредным воздействием загрязнений водных объектов, определяется:

а) при наличии водозабора хозяйственно-питьевого назначения, расположенного ниже по течению от места сброса сточных вод, как суммарная численность населения, запитанного от этого водозабора. Учитывается численность населения всех мест водопользования до створа разбавления сточных вод на уровне ПДК. Время потенциального контакта – круглосуточно;

б) при отсутствии водозабора хозяйственно-питьевого назначения учитывается население, использующее водный объект для рекреационных целей. Численность населения определяется максимальной емкостью рекреационной зоны. Время потенциального контакта – продолжительность рекреационного сезона.

Коэффициент, учитывающий время экспозиции для объектов хозяйственной деятельности (объектов надзора), имеющих сброс сточных вод, определяется исходя из круглосуточного нахождения в течение года ( $t_1=24$ ,  $t_2=365$ ) и равен  $T=1$ .

Численность населения, находящегося под вредным воздействием загрязнений почв, определяется только для объектов, имеющих места складирования отходов, и рассчитывается исходя из размеров СЗЗ аналогично расчетам по атмосферному воздуху. Время потенциального контакта – круглосуточно.

Подготовлен справочный материал, облегчающий оценку численности населения под воздействием опасных факторов при ведении деятельности в области здравоохранения, образования, организации отдыха, развлечений, культуры и спорта, предоставления персональных услуг и т.п.

Важным этапом внедрения риск-ориентированной модели явилось формирование региональных и федерального реестров юридических лиц и индивидуальных предпринимателей, чья деятельность подлежит санитарно-эпидемиологическому надзору и надзору в сфере защиты прав потребителей [4].

На настоящее время<sup>1</sup> федеральный реестр содержит данные о более чем 694,4 тыс. юридических лиц и индивидуальных предпринимателей и 1,24 млн принадлежащих им объектов надзора, расположенных во всех 85 субъектах федерации. Реестр является «живым», требует постоянного ведения, корректировки, актуализации. При этом реестр является универсальной информационной базой для целого ряда аналитических обобщений и оценок.

Так, реализация принятых подходов к классификации объектов надзора на данных региональных реестров Иркутской области, Красноярского и Пермского краев показала, что классификация объектов надзора не на четыре класса, как было предложено на начальной стадии формирования модели, а на шесть классов делает систему дифференциации объектов по потенциальному риску причинения вреда здоровью и систему определения периодичности плановых проверок более гибкой (табл. 1) [6].

В полном соответствии с законодательными требованиями периодичность проведения плановых мероприятий государственного контроля (надзора) последовательно снижается от вышестоящей категории риска к нижестоящей категории.

Для организаций, которым присвоена категория чрезвычайно высокого риска, устанавливается режим постоянного государственного санитарно-эпидемиологического контроля (надзора), который заключается в возможности постоянного пребывания уполномоченных должностных лиц органов санитарного надзора на объектах организаций и проведения указанными лицами мероприятий по предупреждению, выявлению и пресечению нарушений обязательных требований к осуществлению деятельности на таких объектах.

<sup>1</sup> На 15 декабря 2015 г.

Т а б л и ц а 1

## Классификация объектов надзора степени потенциального риска причинения вреда здоровью

Класс опасности	Характеристика риска причинения вреда здоровью	Риск причинения вреда здоровью	Режим плановых проверок
1 класс опасности	Чрезвычайно высокий	Более $1 \cdot 10^{-3}$	Постоянно (не реже 1 раза в полгода)
2 класс опасности	Высокий	$10^{-4} < R \leq 1 \cdot 10^{-3}$	Не реже 1 раза в 2 года, не чаще 1 раза в год
3 класс опасности	Значительный	$10^{-5} < R \leq 1 \cdot 10^{-4}$	Не реже 1 раза в 3 года, не чаще 1 раза в год
4 класс опасности	Средний	$10^{-6} < R \leq 1 \cdot 10^{-5}$	Не чаще 1 раза в 3 года
5 класс опасности	Умеренный	$10^{-7} < R \leq 1 \cdot 10^{-6}$	Не чаще 1 раза в 5 лет
6 класс опасности	Низкий	$R < 10^{-7}$	Освобождаются от планового контроля

Для объектов, которым присвоена категория высокого и значительного риска, устанавливается максимальная и минимальная периодичность проведения плановых мероприятий государственного санитарно-эпидемиологического контроля (надзора).

Для объектов, которым присвоена категория среднего и умеренного риска, устанавливается только максимальная периодичность проведения плановых мероприятий государственного санитарно-эпидемиологического контроля (надзора).

В отношении объектов государственного контроля (надзора), которым присвоена низкая категория риска, плановые мероприятия государственного санитарно-эпидемиологического контроля (надзора) не проводятся.

Периодичность проведения плановых проверок субъектов надзора, относимых к 2–3-му классу опасности, может быть изменена следующим образом:

– если в результате проверок на объекте надзора за последние пять лет относительная частота нарушений санитарного законодательства меньше среднероссийского показателя, рассчитанного за тот же период, то частота проверок принимается минимальной;

– если в результате проверок на объекте надзора за последние пять лет относительная частота нарушений санитарного законодательства больше среднероссийского показателя, рассчитанного за тот же период, то период между плановыми проверками принимается с минимальной частотой.

Анализ результатов оценки потенциального риска причинения вреда здоровью объектами, осуществляющими разные виды деятельности в 4 регионах страны, позволил сделать ряд предварительных обобщений, которые могут представлять определенный интерес с точки зрения практического использования.

Так, к примеру, сравнение рассчитанных уровней потенциального риска показало, что среди лечебно-профилактических учреждений (за исключением деятельности детских санаториев и стоматологических кабинетов) наибольшие величины риска формируются в отношении многопрофильных больниц уровня Федерации или субъекта Федерации со стационарными отделениями (более 1000 коек) и с общим числом обслуживаемого контингента 80 тыс. человек в год и выше (с учетом посещений поликлиники) ( $R > 10^{-3}$ ) (табл. 2). Такие ЛПУ могут быть отнесены к объектам, требующим постоянного надзора.

Т а б л и ц а 2

## Обобщенные результаты классификации лечебно-профилактических организаций (85.11–85.14, кроме деятельности детских санаториев)\*

Класс потенциальной опасности	Характеристика объекта надзора, осуществляющего данный вид деятельности
1-й	Многопрофильная больница уровня Федерации или субъекта Федерации со стационарными отделениями (более 1000 коек) и с общим числом обслуживаемого контингента 80 тыс. человек в год и выше (с учетом посещений поликлиники)
2-й	Многопрофильная больница со стационарными отделениями (от 300 до 1000 коек) с общим числом обслуживаемого контингента от 10 до 80 тыс. человек (с учетом посещений поликлиники)
3-й	ЛПУ без инфекционных и хирургических отделений (менее 300 коек) с общим числом обслуживаемого населения от 1000 до 10 тысяч человек
4-й	ЛПУ без инфекционных и хирургических отделений с общим числом обслуживаемого населения менее от 100 до 1000 тысячи человек в год
5-й	Поликлиники и амбулатории без стационарных отделений с общим числом посещений менее 100 посещений в год
6-й	Нет

П р и м е ч а н и е : \* здесь и далее – по результатам анализа реестров Иркутской, Липецкой и Омской областей, Красноярского и Пермского краев.



Многопрофильные больницы со стационарными отделениями (от 300 до 1000 коек) и общим числом обслуживаемого населения от 10 до 80 тыс. человек (с учетом посещений поликлиники) формируют популяционные риски, оцениваемые как высокие ( $10^{-4} < R \leq 1 \cdot 10^{-3}$ ). Лечебно-профилактические учреждения без инфекционных и хирургических отделений мощностью менее 300 коек и общим числом обслуживаемого населения от 1 до 10 тысяч человек в регионах имели показатели, которые позволяли квалифицировать их как объекты значитель-

ного риска. Аналогичные объекты, но с меньшим числом обслуживаемых граждан (от 100 до 1000 человек), формировали класс объектов среднего риска и т.д.

Аналогичные обобщения позволили определить некоторые параметры промышленных предприятий, которые различаются по уровням риска и могут быть отнесены к разным классам (табл. 3); общеобразовательных детских учреждений (табл. 4), объектов торговли продуктами питания (табл. 5) и т.п.

Таблица 3

Предварительные итоги классификации промышленных предприятий по риску причинения вреда здоровью

Класс потенциальной опасности	Характеристика объекта надзора, осуществляющего данный вид деятельности
1-й	Промышленные предприятия, относимые к 1-му классу по санитарной классификации, расположенные на территориях с плотностью населения свыше 200 чел./км <sup>2</sup> , имеющие собственные выпуски сточных вод и/или места по складированию отходов. Имеются рабочие места с вредными и опасными условиями труда
2-й	Промышленные предприятия, относимые к 1-му классу по санитарной классификации, расположенные на территориях с плотностью населения менее 200 чел./км <sup>2</sup> , имеющие собственные выпуски сточных вод и места по складированию отходов. Промышленные предприятия, относимые к 1-му классу по санитарной классификации, расположенные на территориях с плотностью населения более 200 чел./км <sup>2</sup> , не имеющие собственных выпусков сточных вод и мест по складированию отходов. Промышленные предприятия 2, 3-го классов по санитарной классификации, расположенные на территориях с плотностью более 200 чел./км <sup>2</sup> , имеющие собственные выпуски сточных вод и места по складированию отходов. Имеются рабочие места с вредными и опасными условиями труда
3-й	Промышленные предприятия 2, 3-го классов по санитарной классификации, не имеющие собственных выпусков сточных вод и мест складирования отходов. Имеются рабочие места с вредными условиями труда
4-й	Промышленные предприятия 4-го класса по санитарной классификации, не имеющие собственных выпусков сточных вод и мест складирования отходов.
5-й	Промышленные предприятия 5-го класса (санзона не более 50 м)
6-й	Производственные объекты, расположенные вне населенных пунктов, не имеющие рабочих мест с вредными условиями труда работников

Таблица 4

Предварительные результаты классификации общеобразовательных учреждений по риску причинения вреда здоровью

Класс потенциальной опасности	Характеристика объекта надзора, осуществляющего данный вид деятельности
1-й	Нет
2-й	Общеобразовательные учреждения с численностью учащихся более 1500 человек. Общеобразовательные учреждения с численностью учащихся более 1000 человек на территориях с нарушением гигиенических требований к качеству питьевых вод и атмосферного воздуха
3-й	Общеобразовательные учреждения с численностью учащихся 500–1500 человек
4-й	Общеобразовательные учреждения с численностью учащихся от 50 до 500 человек. Общеобразовательные учреждения с численностью менее 50 человек, имеющие собственные котельные и источники питьевого водоснабжения
5-й	Общеобразовательные учреждения с численностью учащихся менее 50 человек
6-й	Нет

Таблица 5

## Предварительные результаты классификации объектов торговли пищевыми продуктами, включая напитки и табачные изделия, по риску причинения вреда здоровью

Класс	Характеристика объекта надзора, осуществляющего данный вид деятельности
1-й	Нет
2-й	Торговля пищевыми продуктами, включая напитки, и табачными изделиями с числом обслуживаемого населения порядка 14 тыс. в год и более. Наличие цехов по приготовлению полуфабрикатов
3-й	Торговля пищевыми продуктами, включая напитки, и табачными изделиями с числом обслуживаемого населения порядка от 1 до 14 тыс. человек. Наличие цехов по приготовлению полуфабрикатов
4-й	Торговля пищевыми продуктами, включая напитки, и табачными изделиями с числом обслуживаемого населения порядка от 500 до 1000 человек
5-й	Торговля пищевыми продуктами, включая напитки, и табачными изделиями с числом обслуживаемого населения порядка от 100 до 500 человек в год
6-й	Торговля пищевыми продуктами, включая напитки, и табачными изделиями с числом обслуживаемого населения порядка менее 100 человек в год

Следует отметить, что приведенные результаты получены при анализе оценок, выполненных на основании ограниченного круга данных (проанализировано порядка 6 тысяч ЮЛ и ИП и 11 тысяч объектов надзора, им принадлежащих). Апробация предположных подходов на примере полного федерального реестра, вероятно, позволит внести коррективы в классификационные признаки объектов разных классов по видам деятельности.

Вместе с тем предложенные методические подходы и полученные результаты классификации позволили уже в 2015 г. управлениям Роспотребнадзора в субъектах Федерации выполнить планирование контрольно-надзорных мероприятий с учетом риска причинения вреда здоровью [7].

В целом по стране общее число плановых проверок сократилось примерно на 20 %. Из-под планового надзора выведены объекты низкого риска, которые в предшествующие три года не совершали существенных нарушений обязательных требований. Сокращение плановых проверок в наибольшей степени коснулось объектов торговли пищевыми продуктами, транспорта, производства пищевых продуктов, коммунального и бытового обслуживания. При этом объекты чрезвычайно высокого, высокого, значительного и среднего риска независимо от осуществляемого вида деятельности включены в планы проверок практически всех регионов страны.

Риск-ориентированная модель деятельности органов Роспотребнадзора находится в стадии становления. К важнейшим задачам ее развития и совершенствования относятся:

- закрепление процедуры определения класса объекта по риску причинения вреда здо-

ровью населения по результатам ее апробации во всех регионах страны;

- выделение на основе результатов контрольно-надзорных мероприятий тех рисков для здоровья населения страны, которые требуется уменьшить и предотвратить с целью достижения санитарно-эпидемиологического благополучия;

- создание системы учета случаев причинения вреда жизни и здоровью при нарушении санитарного законодательства;

- формирование исчерпывающего, перечня обязательных, единообразно трактуемых санитарно-эпидемиологических требований к осуществлению видов деятельности, зданиям, сооружениям, установкам и т.п.;

- научное обоснование и разработка административного регламента по объемам, содержанию и лабораторному сопровождению плановых проверок объектов, относящихся к разным классам по риску причинения вреда здоровью населения;

- расширение сферы риск-ориентированного надзора на системы технического регулирования и защиты прав потребителей;

- совершенствование порядка и методов оценки результативности и эффективности риск-ориентированной надзорной деятельности;

- повышение квалификации специалистов надзорных подразделений в части оценки риска и риск-менеджмента;

- создание эффективной системы риск-коммуникаций между органами санитарно-эпидемиологического надзора, хозяйствующими субъектами, общественными организациями и объединениями и гражданским обществом.

### Список литературы

1. Контрольно-надзорная деятельность в Российской Федерации: аналитический доклад – 2014. – М.: МАКС Пресс, 2015. – 120 с.
2. Мельников Р. Концептуальные подходы к формированию систем риск-ориентированного регулирования // Методы управления. – 2011 № 5. – С. 26-29.
3. О порядке определении численности населения под воздействием неблагоприятных факторов среды обитания при проведении СГМ: методические рекомендации // Управление Роспотребнадзора по Республике Башкортостан, 2012. – 14 с.
4. Приказ руководителя Роспотребнадзора № 927 от 21.09.2015 г. «О Федеральном реестре юридических лиц и индивидуальных предпринимателей». – URL: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=2622> (дата обращения: 10.11.2015).
5. Приказ руководителя Федеральной службы в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 1302 от 26.12.2014 г. «О внедрении Методических рекомендаций в «пилотных» территориальных органах Роспотребнадзора». – URL: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=2847> (дата обращения: 10.11.2015).
6. Приказ руководителя Федеральной службы в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 1008 от 30.09.2015 г. «О внедрении методических рекомендаций «Классификация хозяйствующих субъектов и видов деятельности по потенциальному риску причинения вреда здоровью человека для организации плановых контрольно-надзорных мероприятий». – URL: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=4374> (дата обращения: 12.11.2015).
7. Приказ руководителя Федеральной службы в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 464 от 25.05.2015 г. «О внедрении риск-ориентированного подхода в контрольно-надзорную деятельность территориальных органов Роспотребнадзора». – URL: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=3126> (дата обращения: 15.11.2015).
8. Ферапонтов А.В. Принципы организации риск-ориентированного надзора за опасными производственными объектами // Безопасность труда в промышленности. – 2010. – № 6. – С. 4–7.
9. Черток В.Б. Принципы инновационного развития систем контроля и надзора за обеспечением авиационной безопасности на разных уровнях с учетом риск-ориентированных моделей // Качество и жизнь. – 2015. – № 3 (7). – С. 43–46.
10. Bender W.J., Ayyub B.M. Risk-based cost control for construction // AACE International Transactions. – 2000. – С. 11.
11. Powell C., Laxton's Guide to Risk Analysis and Management, Laxton's Publishers, Jordan Hill. – Oxford, 1996. – 116 p.

### References

1. Kontrol'no-nadzornaja dejatel'nost' v Rossijskoj Federacii: Analiticheskij doklad [Supervisory activities in the Russian Federation: Analytical report – 2014]. M.: MAKS Press, 2015, 120 p. (in Russian).
2. Mel'nikov R.M. Konceptual'nye podhody k formirovaniju sistem risk-orientirovannogo regulirovanija [Conceptual approaches to the formation of systems of risk-based regulation]. Metody upravlenija, 2011, no. 5, pp. 26–29. (in Russian).
3. O porjadke opredelenii chislennosti naselenija pod vozdejstviem neblagoprijatnyh faktorov sredy obitaniya pri provedenii SGM. Metodicheskie rekomendacii [On the procedure of the population determination under the impact of adverse environmental factors during the sanitary and hygienic measures. Guidelines]. Upravlenie Rosspotrebnadzora po Respublike Bashkortostan, Ufa, 2012, 14 p. (in Russian).
4. O Federal'nom reestre juridicheskikh lic i individual'nyh predprinimatelej: Prikaz rukovoditelja Rosspotrebnadzora ot 21.09.2015 № 927 [On the Federal Register of legal entities and individual entrepreneurs: Order of the head of Rosspotrebnadzor dated 21.09.2015 №927]. Available at: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=2622>.
5. O vnedrenii Metodicheskikh rekomendacij v «pilotnyh» territorial'nyh organah Rosspotrebnadzora: Prikaz rukovoditelja Federal'noj sluzhby v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka ot 26.12.2014 № 1302 [On the implementation of the Methodological recommendations on the "pilot" territorial bodies of Rosspotrebnadzor: Order of the head of the Federal Service in Consumer Rights Protection and Human Welfare dated 26.12.2014 № 1302]. Available at: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=2847>.
6. O vnedrenii Metodicheskikh rekomendacij «Klassifikacija hozjajstvujushhih sub#ektov i vidov dejatel'nosti po potencial'nomu risku prichinenija vreda zdorov'ju cheloveka dlja organizacii planovyh kontrol'no-nadzornyh meroprijatij: Prikaz rukovoditelja Federal'noj sluzhby v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka ot 30.09.2015 № 1008 [On the implementation of the Methodological Recommendations of "Classification of economic entities and activities on the potential risk of harm to human health for the organization of the planned supervisory activities: Order of the head of the Federal Service in Consumer Rights Protection and Human Welfare dated 30.09.2015 № 1008]. Available at: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=4374>.
7. O vnedrenii risk-orientirovannogo podhoda v kontrol'no-nadzornuju dejatel'nost' territorial'nyh organov Rosspotrebnadzora: Prikaz rukovoditelja Federal'noj sluzhby v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka

от 25.05.2015 № 464 [On the implementation of a risk-based approach to compliance and enforcement activities of the territorial bodies of Rospotrebnadzor: Order of the head of the Federal Service in Consumer Rights Protection and Human Welfare dated 25.05.2015 № 464]. Available at: <http://www.rospotrebnadzor.ru/privat/ID=3126>.

8. Ferapontov A.V. Principy organizacii risk-orientirovannogo nadzora za opasnymi proizvodstvennymi ob'ektami [The organization principles of risk-based supervision of hazardous industrial objects]. *Bezopasnost' truda v promyshlennosti*, 2010, no. 6, pp. 4–7. (in Russian).

9. Chertok V.B. Principy innovacionnogo razvitiya sistem kontrolja i nadzora za obespecheniem aviacionnoj bezopasnosti na raznyh urovnjah s uchetom risk-orientirovannyh modelej [The principles of innovative development of systems of control and supervision of aviation security at different levels, taking into account the risk-based models]. *Kachestvo i zhizn'*, 2015, no. 3 (7), pp. 43–46. (in Russian).

10. W.J. Bender, B.M. Ayyub: Risk-Based Cost Control for Construction. AACE International Transactions, Morgantown 2001, s. CSC.01.1.

11. Powell C. Laxton's Guide to Risk Analysis and Management, Laxton's Publishers, Jordan Hill, Oxford, 1996, 116 p.

## ON THE DEVELOPMENT OF THE SYSTEM OF RISK-BASED SUPERVISION IN THE FIELD OF SANITARY AND EPIDEMIOLOGICAL WELFARE OF THE POPULATION AND CONSUMER PROTECTION

A.Y. Popova<sup>1</sup>, N.V. Zaitseva<sup>2</sup>, I.V. May<sup>2</sup>, D.A. Kiryanov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-Being Surveillance,  
Russian Federation, Moscow, 18 Vadkovsky Pereulok St., building 5 and 7, 127994

<sup>2</sup> FBSI "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies",  
Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

---

*In order to fulfill the legal requirements for the transition to the new risk-based model of the state control (supervision) in the Federal Service for Consumer Rights Protection and Human Welfare, the methodical approaches to the classification of economic entities and activities of potential risk of injury have been developed. The risk assessment takes into account the frequency of violations of sanitary legislation, the severity of the consequences of these violations for the health and extent of negative effects, which is estimated in terms of population under the influence of the economic entity. Algorithms and methods for calculating the exposed population: workers, consumers, including consumer food products, non-food products and services; residents of settlements under the negative impact of air pollution, water and soil, have been developed. Regional and federal registries of objects for sanitary and epidemiological supervision are formed. Testing of the risk-based approaches in the regions allowed excluding the low risk harm objects when forming the audit plans for 2016, due to what the number of planned inspections all over country was reduces by more than 20 %. The basic directions of further improvement of the risk-based model of sanitary and epidemiological surveillance: its extension to the system of technical regulation and consumer protection; scientific substantiation of its volume, content and laboratory support of the scheduled inspections of objects belonging to different classes of health risk; improving procedures and methods for evaluating the effectiveness and efficiency of risk-based supervisory activities; creation of an effective system of risk communication between the sanitary and epidemiological surveillance, economic entities, public organizations and associations and civil society.*

**Key words:** risk-based sanitary and epidemiological surveillance, the population under exposure.

---

---

© Popova A.Y., Zaitseva N.V., May I.V., Kiryanov D.A., 2015

**Popova Anna Yurievna** – Doctor of Medicine, director (e-mail: [depart@gsen.ru](mailto:depart@gsen.ru); tel.: +7 (499) 458-95-63).

**Zaitseva Nina Vladimirovna** – member of the academy of RAMS, Doctor of Medicine, professor, director (e-mail: [znv@fcrisk.ru](mailto:znv@fcrisk.ru); tel.: +7 (342) 237-25-34).

**Mai Irina Vladislavovna** – Doctor of Biological Sciences, professor, deputy director for scientific work (e-mail: [may@fcrisk.ru](mailto:may@fcrisk.ru); tel.: +7 (342) 236-32-64).

**Kiryanov Dmitry Alexandrovich** – Ph.D. in Technical Sciences, head of the department of mathematical modeling of systems and processes (e-mail: [kda@fcrisk.ru](mailto:kda@fcrisk.ru); tel.: +7 (342) 237-18-04).

# ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ РИСКА

---

УДК 614.3; 347.94

## ПРАКТИКА И ПЕРСПЕКТИВЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА В ДОСУДЕБНЫХ И СУДЕБНЫХ РАЗБИРАТЕЛЬСТВАХ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ ЧЕЛОВЕКА, НАНОСИМОГО ЗАГРЯЗНЕНИЕМ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА И ВОЗДУХА ЗАКРЫТЫХ ПОМЕЩЕНИЙ

**Э.В. Седусова, С.В. Клейн, И.В. Май, Н.В. Никифорова**

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

---

*Проведен анализ судебной практики по установлению случаев причинения вреда здоровью в результате негативного воздействия атмосферного воздуха и воздуха помещений и возмещению этого вреда за последние 10 лет. Выявлены наиболее частые причины обращений граждан в суд с просьбой о возмещении вреда здоровью в связи с негативным воздействием загрязненного воздуха: наличие запахов при осуществлении производственной деятельности предприятий и организаций; превышение гигиенических нормативов в жилой застройке; расположение жилых домов в границах санитарно-защитной зоны; несоответствие строительных, отделочных материалов и мебели требованиям законодательства; осуществление производственной деятельности в жилом помещении с нарушением требований законодательства и связанное с описанными нарушениями ухудшение состояния здоровья человека. Показано, что более половины обращений по возмещению вреда в связи с загрязнением воздуха не подлежат удовлетворению. В компенсации вреда отказывают в связи с отсутствием доказательств несоответствия качества воздуха гигиеническим требованиям, причинно-следственной связи между деятельностью хозяйствующего субъекта и нарушением права на благоприятную среду обитания, и/или с недоказанностью факта причинения вреда здоровью граждан или угрозы его причинения.*

**Ключевые слова:** атмосферный воздух, воздух закрытых помещений, факторы риска, вред здоровью, судебная практика, законодательство РФ, противоправность действий, причинно-следственная связь, возмещение вреда.

---

Конституция Российской Федерации (ст. 42) гарантирует каждому гражданину право на благоприятную окружающую среду, достоверную информацию о ее состоянии и право на возмещение ущерба, причиненного его здоровью или имуществу в результате нарушения законодательных требований к качеству среды обитания. Воплощение конституционного права на возмещение вреда, причиненного здоровью граждан негативным воздействием окружающей среды, нашло свое отражение в Гражданском кодексе РФ (ст. 1064), Федеральном законе № 7-ФЗ от 10.01.2002 г. «Об охране окружающей среды» (ст. 79); Федеральном законе

№ 52-ФЗ от 30.03.1999 г. «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (ст. 8).

Федеральный закон № 96-ФЗ от 04.05.1999 г. «Об охране атмосферного воздуха» устанавливает, что граждане и общественные объединения имеют право предъявлять иски о возмещении вреда здоровью и имуществу граждан, окружающей среде, причиненного загрязнением атмосферного воздуха (ст. 29).

Законом РФ № 2300-1 от 07.02.1992 г. «О защите прав потребителей» закреплено право потребителя на возмещение вреда, причиненного жизни, здоровью, вследствие необеспечения безопасности товара, работы, услуги (ст. 7).

---

© Седусова Э.В., Клейн С.В., Май И.В., Никифорова Н.В., 2015

**Седусова Элла Викторовна** – научный сотрудник лаборатории комплексного и санитарно-гигиенического анализа и экспертиз (e-mail: makella@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

**Клейн Светлана Владиславовна** – кандидат медицинских наук, заведующий отделом методов санитарно-гигиенического анализа и мониторинга (e-mail: kleyn@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-32-64).

**Май Ирина Владиславовна** – доктор биологических наук, профессор, заместитель директора по научной работе (e-mail: may@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-32-64).

**Никифорова Надежда Викторовна** – младший научный сотрудник (e-mail: kriulina@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

Общие положения, регламентирующие возмещение вреда, причиненного жизни или здоровью гражданина, содержатся в Гражданском кодексе Российской Федерации (глава 59). К основаниям ответственности за причинение вреда, причиненного нарушением санитарного, экологического законодательства или законодательства в сфере защиты прав потребителей, относятся:

- вред здоровью, обусловленный воздействием факторов среды обитания;
- наличие причинной связи между действием (бездействием) и причинением вреда здоровью;
- противоправность действия (бездействия), причинивших вред здоровью;
- вина причинителя вреда.

В целом по стране органами и организациями Роспотребнадзора регистрируется ежегодно порядка 300–400 случаев причинения вреда в результате нарушения санитарного законодательства. При этом по данным государственных докладов об охране окружающей среды Российской Федерации за 2013–2014 гг. [3, 4] более 50 млн человек в стране проживает в городах с высоким и очень высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха, где не только разовые, но средние за год концентрации одного или нескольких веществ превышают предельно допустимые уровни. Как правило, высокий уровень загрязнения регистрируется в отношении веществ, которые доказано имеют свойства вызывать негативные эффекты в состоянии здоровья населения: диоксиду азота, пылям, формальдегиду, диоксиду серы, фенолу и т.п. [6–10].

Результаты оценки риска здоровью человека свидетельствуют о том, что вероятно число дополнительных случаев смертности по причине болезней органов дыхания, кровообращения, новообразований, ассоциированных с загрязнением атмосферного воздуха химическими компонентами (взвешенные вещества, оксиды азота, бенз(а)пирен, ароматические углеводороды, фтор и его соединения, фенол, формальдегид, тяжелые металлы), составило в 2014 г. более 11,2 тыс.; а число дополнительных случаев болезней органов дыхания, глаз, эндокринной системы, крови, кроветворных органов и отдельных нарушений, вовлекающих иммунный механизм, заболеваний новообразованиями, отдельными состояниями, возникающими в перинатальном периоде, превысило 3,4 млн [5]. Даже если оценки риска дают завышенные результаты, реализация этих рис-

ков, несомненно, имеет место. Выявление случаев причинения вреда здоровью при нарушении санитарного законодательства – одна из задач Федеральной службы в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Наиболее часто (за исключением чрезвычайных или аварийных ситуаций) регистрация случаев нанесения вреда осуществляется по инициативе граждан или общественных организаций, представляющих их интересы. По результатам проведенных поисковых исследований установлено, что наиболее частыми причинами обращений граждан в суд с просьбой о возмещении вреда здоровью в связи с негативным воздействием загрязненного воздуха являются:

- наличие запахов при осуществлении производственной деятельности предприятий и организаций;
- превышение гигиенических нормативов в жилой застройке;
- расположение жилого дома в границах санитарно-защитной зоны;
- несоответствие строительных, отделочных материалов и мебели требованиям законодательства;
- осуществление производственной деятельности в жилом помещении с нарушением требований законодательства;
- связанное с описанными нарушениями ухудшение состояния здоровья человека.

Вместе с тем анализ судебной практики по установлению случаев причинения вреда здоровью в результате негативного воздействия атмосферного воздуха и воздуха помещений и возмещению этого вреда за ряд последних лет показал, что более половины обращений по возмещению вреда в связи с загрязнением воздуха не подлежит удовлетворению. В компенсации вреда отказывают в связи с отсутствием доказательств причинно-следственной связи между деятельностью хозяйствующего субъекта и нарушением права на благоприятную среду обитания и/или с недоказанностью факта причинения вреда здоровью граждан или угрозы его причинения.

Так, к примеру, в рамках дела 33-430/2015<sup>1</sup>, рассмотренного судебной коллегией по гражданским делам Верховного Суда Кабардино-Балкарской республики, установлено, что в 2012–2014 гг. ФБУЗ «Центр гигиены и эпи-

<sup>1</sup> <https://rospravosudie.com/court-verxovnyj-sud-kabardino-balkarskoj-respubliki-kabardino-balkarskaya-respublika-s/act-488599870/>

демиологии в КБР» произвел ряд заборов проб атмосферного воздуха в г. Нальчике и обнаружил превышение предельно допустимой концентрации сероводорода и аммиака; виновными в загрязнении атмосферного воздуха были указаны ОАО «Гидрометаллург» и его руководитель. Однако ни один довод проверяющих органов о загрязнении заводом атмосферного воздуха, в том числе прокуратуры, санкционирующей возбуждение уголовного дела, не был принят судом, поскольку связь между уровнем загрязнения и деятельностью предприятия сочли недоказательной.

Судебной коллегией по гражданским делам Пермского краевого суда от 5 марта 2014 г. по делу № 33-1680/2014<sup>1</sup> группе лиц отказано в возмещении вреда в связи с деятельностью автозаправочной станции, расположенной на расстоянии около 60 м от жилых домов, в связи недоказанностью наступления вреда здоровью.

Гражданину Ш. отказано в возмещении вреда здоровью, наносимого содержанием на пограничном земельном участке животноводческого комплекса с навозохранилищем. Решением Крапивинского районного суда Кемеровской области от 28 мая 2014 г. по делу № 2-186/14<sup>2</sup> указано, что «...наличие неприятного для истца запаха не может быть расценено как перенесенные нравственные или физические страдания...».

При этом исковые требования о прекращении осуществления производственной деятельности судами удовлетворяются. Так, решением по делу 2-495/2014<sup>3</sup> Калужского областного суда ответчику Ш-ву В.Г. запрещено осуществление на земельном участке деятельности по хранению и техническому обслуживанию транспортных средств, поскольку такая деятельность может оказать негативное воздействие на окружающую среду, создать угрозу жизни и здоровью граждан. Вместе с тем истице Д-ой З.П. в удовлетворении исковых требований к Ш-ву В.Г. о возмещении вреда здоровью (расходов на приобретение лекарственных препаратов) и взыскании компенсации морального вреда отказано. Суд сослался на то, что показания свидетеля и представленная истцом справка не могут служить доказательством того, что именно в результате деятельности ответчика был причинен вред здоровью истицы.

В некоторых случаях решение суда было принято в пользу истцов, но истцам было отказано в компенсации морального вреда.

Так, Нытвенским районным судом Пермского края 4 февраля 2014 г.<sup>4</sup> был рассмотрен иск о купле-продаже земельного участка с жилым домом. Ответчик при заключении договора скрыл от истца информацию о том, что дом построен из железнодорожных шпал, которые являются отходами, чем ввел истца в заблуждение относительно качества и безопасности продаваемого дома. В результате проведенных ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Пермском крае» исследований было установлено превышение допустимого содержания вредных веществ в воздухе закрытых помещений – жилой дом, большая комната: содержание вещества гидроксибензола превышает ПДК<sub>мр</sub> в 2,9 раза, содержание вещества формальдегида превышает нормативную величину в 1,8 раза. Однако суд не усмотрел оснований для применения положений ст. 150, 1100 ГК РФ, поскольку истцом не представлено доказательств того, что действиями ответчика причинен вред ее жизни или здоровью.

Обской городской суд Новосибирской области 26 июня 2014 г.<sup>5</sup> решил удовлетворить требования истца: договор социального найма жилого помещения расторгнуть. Постановлением администрации г. Оби семье истицы было предоставлено благоустроенное жилое помещение (квартира) по договору социального найма. Предоставленное ей ответчиком жилое помещение по своим потребительским свойствам не соответствовало строительным, санитарным и техническим нормам СНИП, что было подтверждено проверкой прокуратуры г. Оби. Федеральной службой безопасности по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Новосибирской области выявлено наличие неблагоприятных факторов, условий проживания в доме, а именно концентрация загрязняющих веществ в воздухе жилой комнаты превышала предельно допустимую в 2,9 раза. Суд пришел к выводу: обязать администрацию города Оби Новосибирской области в течение 4 месяцев предоставить истице благоустроенное жилое помещение по договору социального найма, общей площадью не менее

<sup>1</sup> <http://domovodstvo.ru/fas3/C3D7DA7EAAEAA1164-4257CE20083C3EF.ht>

<sup>2</sup> <https://rospravosudie.com/court-krapivinskij-rajonnyj-sud-kemerovskaya-oblast-s/act-451979298/>

<sup>3</sup> <https://rospravosudie.com/court-serpukhovskij-gorodskoj-sud-moskovskaya-oblast-s/act-471725666/>

<sup>4</sup> Дело № 2-20/2014. Решение № 2-961/2013 М-905/2013 2-20/2014(2-961/2013); – М-905/2013 2-20/2014 от 4 февраля 2014 г. – URL: <http://sudact.ru/regular/doc/tjWYVbSw6cgO/>.

<sup>5</sup> Дело № 2-327/2014 ~ М-252/2014 Решение по делу. – URL: <http://www.gcourts.ru/case/23058543>.

30 м<sup>2</sup>, отвечающее установленным требованиям и находящееся в границах г. Оби Новосибирской области.

Глазовский районный суд Удмуртской Республики 24 октября 2014 г. рассмотрел исковые требования гражданки К-ой М.Е. к предпринимателю З-ой Р.В. в том, что на 1-м этаже жилого дома под квартирой истца располагается магазин, в котором осуществляется продажа велосипедов, мопедов, скутеров, мотоциклов, квадроциклов, сельскохозяйственной техники (мотоблоки, бензопилы и др.). На указанных товарах установлены новые резиновые шины, при положительной температуре выделяющие в воздух удушливые пары. Интенсивный запах авторезины присутствует в помещении указанного магазина и проникает в квартиры, расположенные над магазином. От постоянно вдыхаемых паров авторезины у истца болит голова, бывают приступы головокружения, болит печень, подавленное настроение, плохой сон. В ходе внеплановой проверки Глазовской межрайонной прокуратуры и Роспотребнадзора установлено, что содержание в атмосферном воздухе паров фенола и формальдегида в помещении магазина и в жилой комнате квартиры является превышающим предельно допустимую концентрацию и по составу они идентичные: концентрация фенола и формальдегида в исследуемом воздухе в жилой комнате квартиры выше ПДК<sub>мр</sub> до 2 раз, в исследуемом воздухе в помещении торгового зала магазина концентрация фенола выше ПДК<sub>мр</sub> до 2 раз, концентрация формальдегида соответствует нормам. ТО Управления Роспотребнадзора по Удмуртской Республике в г. Глазове пришел к выводу о том, что размещение магазина в жилом доме является нарушением нормативных актов, следовательно, деятельность по хранению и продаже опасных видов товаров подлежит прекращению как незаконная. Требования о компенсации вреда здоровью суд оставил без рассмотрения из-за неявки истца.

Вместе с тем отсутствие доказательств несоответствия качества воздуха гигиеническим требованиям, причинно-следственной связи между потенциальным источником загрязнения воздуха и несоответствием качества воздуха требованиям законодательства, причинно-следственной связи между ухудшением здоровья и источником вреда является основанием для отказа в удовлетворении требований истца в возмещении вреда здоровью.

Так, мировой судья судебного участка Глазовского района Удмуртской Республики 25 марта 2014 г. пришел к выводу о прекращении производства по делу об отказе от исполнения договора подряда в связи с существенным нарушением его условий исполнителем и отказе в компенсации морального вреда. Между истцом и ответчиком был заключен договор бытового подряда, по которому исполнитель принял на себя обязательства произвести ремонтные работы. Между тем в течение гарантийного срока истец обнаружила посторонние запахи в квартире. Согласно исследованию атмосферного воздуха, проведенному ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Удмуртской Республике и в г. Глазове», установлено превышение ПДК по содержанию фенола и формальдегида. Суд отказал в удовлетворении требований истца, поскольку истцом не представлены доказательства того, что присутствие в воздухе квартиры истца вредных веществ (фенола и формальдегида) в концентрациях, превышающих установленную норму, явилось именно следствием выполнения подрядчиком работ с применением материалов ненадлежащего качества.

Левобережный районный суд г. Липецка 1 октября 2014 г. отказал в удовлетворении иска гражданки Р-ой Н.Д. к гражданину И-ву М.Г.<sup>1</sup> об обязании ответчика принять меры для устранения угрозы жизни и здоровью истца. Ответчик сдал квартиру гражданам, которые при проживании наполнили ее сильным и стойким посторонним запахом (в том числе запахом ладана). Запахи проникали в квартиру истца, проживающего этажом выше, и привели к ухудшению самочувствия истца и общего состояния здоровья (появилась головная боль, удушье, повысилось давление). Вместе с тем истцом не представлены доказательства наличия постороннего запаха или продуктов горения в квартире, создания угрозы или фактического причинения вреда жизни и здоровью. Органами Роспотребнадзора проведение исследований воздуха на содержание паров ладана или продуктов его горения не представлялось возможным по причине отсутствия метода определения в области аккредитации. Таким образом, даже при наличии удостоверенного факта ухудшения здоровья, отсутствие параметров качества среды обитания существенно снижало шансы на формирование

<sup>1</sup> Дело № 2-1325/2014 ~ М-1155/201. Решение по делу. – URL: <http://www.gcourts.ru/case/25977743>



доказательной базы наличия причинной связи между противоправностью действия ответчика и причинением вреда здоровью.

В стране имеются факты положительных разрешений судебных исков о возмещении вреда в пользу ответчика, который подвергался вредному воздействию загрязнения воздуха. Так, Сегежский городской суд Республики Карелия, рассмотрев в открытом судебном заседании гражданское дело по иску Фонда молодежи и детства «Аристон» в интересах гр. К. к ОАО «Сибирско-Уральская алюминиевая компания» о возмещении вреда и взыскании материального ущерба<sup>1</sup>, установил, что вредное воздействие промышленных выбросов предприятия заключается в загрязнении объектов окружающей среды фтористыми соединениями. Было определено, что причинно-следственная связь между источниками загрязнения и уровнями загрязнения фторосодержащими соединениями окружающей среды п. Надвоицы и заболеваемостью населения поселка флюорозом является бесспорной. Для гражданина К. был подтвержден факт флюороза, обусловленного загрязнением среды обитания. В пользу истца взыскано возмещение затрат на лечение.

Есть положительные примеры возмещения вреда, в том числе морального, нанесенного в результате нарушения требований к качеству воздуха помещений: решение мирового судьи судебного участка № 2 г. Энгельса Саратовской области от 5.02.2014 г. по делу № 2-3/2014; решение мирового судьи судебного участка № 3 Ленинского судебного района г. Екатеринбург Свердловской области от 9 июня 2014 г., Определение Судебной коллегии по гражданским делам Владимирского областного суда от 26 августа 2014 г., решение Останкинского районного суда г. Москвы по делу № 2-4937/2014 ~ М-4823/201, определение Судебной коллегии по гражданским делам Московского областного суда от 16 июля 2014 г. по делу № 33-15597/2014, решение Лефортовского районного суда г. Москвы от 19 декабря 2014 г. по делу № 2-3708/2014 ~ М-2835/201 и т.п. Компенсация морального вреда в данных случаях составила от 2000 до 10 000 рублей. Истцами был доказан факт причинения вреда здоровью в результате установ-

ки натяжного потолка, оклейки фотообоев, доставки мебели. В жилых помещениях после установки натяжного потолка, оклейки фотообоев, доставки мебели были зафиксированы превышения ПДК<sub>мр</sub> гидроксибензола (фенола), формальдегида, ацетона, этилацетата, бутилацетата, толуола, ксилола, этилового спирта, метилового спирта, изопропилового спирта, стирола – в 1,3–113,0 раза.

Развитие методов и процедур доказательства вреда здоровью населения в результате негативного воздействия атмосферного воздуха и воздуха помещений в последние годы осуществляется довольно интенсивно. Предложен и апробирован алгоритм применения медико-биологических данных при формировании доказательственной базы [2]. Развивается научная база идентификации и количественного определения в биологических средах человека химических примесей, которые могут являться маркером, индикатором как кратковременного, так и длительного контакта человека с опасным фактором [1]. Параллельно совершенствуются методы определения маркеров ответа, которые могут являться существенным аргументом в пользу того, что контакт с фактором опасности привел к негативным изменениям в состоянии здоровья. Расширяется практика проведения санитарно-эпидемиологических исследований, исследований, экспертиз, применяющая весь комплекс современных методов как идентификации загрязнений, так и методов доказательства наличия причинно-следственных связей между элементами системы «источник (причина) загрязнения – среда обитания – здоровье человека».

Так, Управлением Роспотребнадзора по Пермскому краю совместно с органами прокуратуры, охраны окружающей среды, администрацией г. Кунгура была сформирована доказательственная база причинения вреда здоровью населения при негативном воздействии факторов среды обитания в условиях загрязнения атмосферного воздуха в зоне влияния промышленного района «Русское поле» г. Кунгур. Зарегистрирован факт наличия и в выбросах и в среде обитания определенного спектра вредных веществ. Эти же примеси идентифицированы в биосредах детей (т.е. контингента, не испытывающего производственных вредностей и вредных привычек). Доказана достоверная причинно-следственная связь между уровнем контаминации биологических сред, рядом маркерных лабораторных показателей и фактами нарушения здоровья. У 12 из 104 обследо-

<sup>1</sup> [https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwievbTLiejJAhXmc3IKHS4IBjAQFggBMAA&url=http%3A%2F%2Fcopravo.seu.ru%2Fprecedent%2Fnadvoitsy\\_vred\\_zdoroviu.doc&usq=AFQjCNGrjd8EO4UHZnVuBVW8Cy0R7KkNKQ&vm=bv.110151844,d.bGQ&cad=rjt](https://www.google.ru/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwievbTLiejJAhXmc3IKHS4IBjAQFggBMAA&url=http%3A%2F%2Fcopravo.seu.ru%2Fprecedent%2Fnadvoitsy_vred_zdoroviu.doc&usq=AFQjCNGrjd8EO4UHZnVuBVW8Cy0R7KkNKQ&vm=bv.110151844,d.bGQ&cad=rjt)

Xmc3IKHS4IBjAQFggBMAA&url=http%3A%2F%2Fcopravo.seu.ru%2Fprecedent%2Fnadvoitsy\_vred\_zdoroviu.doc&usq=AFQjCNGrjd8EO4UHZnVuBVW8Cy0R7KkNKQ&vm=bv.110151844,d.bGQ&cad=rjt

ванных детей нарушения соматического здоровья не могли быть объяснены иными факторами, кроме систематического негативного ингаляционного воздействия опасных химических примесей. Полученные результаты позволили в досудебном порядке добиться от виновников загрязнения атмосферного воздуха проведения ряда санитарно-эпидемиологических мероприятий. Вместе с тем вопросы возмещения вреда жителями не поднимались в силу общей пассивности населения и неверия в возможность получения такого возмещения.

Аналогичное комплексное расследование было проведено в рамках уголовного дела по ч. 1 ст. 238 УК РФ<sup>1</sup>, возбужденного в связи с высоким уровнем загрязнения воздуха жилых помещений формальдегидом в блочно-каркасных домах, возведенных с целью расселения жителей г. Березники из аварийно-опасной зоны города. Было установлено, что в воздухе жилых помещений домов среднесуточные концентрации формальдегида составляли от 4,5 до 35,9 ПДК<sub>сс</sub> (среднее значение составило 13,1 ПДК<sub>сс</sub>) при уровне вне помещений – ниже порога определения метода (0,001 мг/м<sup>3</sup>). В крови у 90,9 % взрослых и детей, проживших в домах исследованного типа от 1,5 до 3,0 г, были зарегистрированы уровни техногенных химических примесей в концентрациях, достоверно превышающих фоновый региональный уровень и уровень группы сравнения. Вместе с тем экспертные медико-биологические исследования не позволили сделать вывод о наличии сформировавшегося вреда здоровью. Это в целом помогло снять определенную социальную напряженность, возникшую после проведения натурных исследований качества воздуха помещений. Однако дальнейшее проживание в исследованных домах было расценено как угроза для жизни и здоровья: по результатам оценки риска было определено, что длительность проживания в условиях установленной экспозиции еще в течение 6–8 лет (в зависимости от возрастной категории и длительности пребывания в условиях домашней экспозиции) может привести к тому, что приемлемый риск для здоровья перейдет в категорию неприемлемого и реализуется в виде заболеваний. Полученные данные легли в основу решения о расселении всех 180 жителей из обследованных домов.

<sup>1</sup> УК РФ ст. 238, ч. 1. Производство, хранение или перевозка в целях сбыта либо сбыт товаров и продукции, выполнение работ или оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности жизни или здоровья потребителей.

Все полученные данные и результаты говорят в пользу расширения практики использования порядка доказательства вреда здоровью человека, обусловленного негативным воздействием факторов среды обитания. Углубленные медико-биологические и эпидемиологические исследования нередко являются трудоемкими, дорогостоящими видами деятельности в практике санитарного надзора, расследований и экспертиз, но в ряде случаев только подобные исследования позволяют установить и доказать вред здоровью гражданина, обеспечивая научное обоснование и поддержку управленческих решений – от установления меры ответственности до подготовки планов и программ санитарно-эпидемиологических и медико-профилактических мероприятий.

Перспективами повышения надежности доказательств в досудебных и судебных разбирательствах вреда здоровью человека, наносимого загрязнением атмосферного воздуха и воздуха закрытых помещений, и расширения практики возмещения этого вреда являются:

- нормативное закрепление порядка расследования случаев причинения вреда здоровью человека нарушением санитарного законодательства в части требований к атмосферному воздуху и воздуху закрытых помещений;
- создание научно обоснованной системы критериев оценки нарушений здоровья, детерминированных опасными факторами среды обитания, в том числе воздушной среды, при наличии уровней загрязнения, свидетельствующих о недопустимых рисках для здоровья населения;
- расширение аналитической и клинико-лабораторной базы идентификации и количественного определения факторов опасности и ответов на воздействие, включая разработку системы маркеров экспозиции и маркеров ответа;
- создание системы регистрации случаев причинения вреда здоровью загрязнением среды обитания неинфекционной природы.

Безусловно, в каждом конкретном случае при установлении вреда здоровью должен рассматриваться весь комплекс факторов, которые могут являться причиной заболевания. Вместе с тем наличие научно обоснованной системы критериев и методов и критический анализ опыта применения этого комплекса в практике защиты интересов населения могут являться залогом соблюдения прав граждан на благоприятную среду обитания и на возмещение ущерба от нарушения законодательных требований к обеспечению безопасности.

## Список литературы

1. Анализ риска здоровью в стратегии государственного социально-экономического развития: монография / Г.Г. Онищенко, Н.В. Зайцева, И.В. Май и др.; под общ. ред. Г.Г. Онищенко, Н.В. Зайцевой. – М.; Пермь: Изд-во Перм. нац. исслед. политехн. ун-та, 2014. – 783 с.
2. МУ 2.1.10.3165-14. Порядок применения результатов медико-биологических исследований для доказательства причинения вреда здоровью населения негативным воздействием химических факторов среды обитания: методические указания. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. – 66 с.
3. О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2013 году: Государственный доклад. – М.: Министерство природных ресурсов и экологии Российской Федерации, 2014. – 463 с.
4. О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2014 году: Государственный доклад. – М.: Министерство природных ресурсов и экологии Российской Федерации, 2015. – 467 с.
5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2015. – 206 с.
6. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Г.Г. Онищенко, С.М. Новиков, Ю. А. Рахманин, С.Л. Авалиани, К.А. Буштуева; под ред. Ю.А. Рахманина, Г.Г. Онищенко. – М.: НИИ ЭЧ и ГОС, 2002. – 408 с.
7. Р 2.1.10.1920-04. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.
8. Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children / K.B. Rumchev [et al.] // *Eur. Respir. Journal*. – 2002. – № 20. – P. 403–408.
9. Krzyzanowski M., Quackenboss J.J., Lebowitz M.D. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure // *Environ. Res.* – 1990. – № 52. – P. 117–125.
10. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: A nested case-control study / C.G. Bornehag [et al.] // *Environ. Health Perspect.* – 2004. – № 112. – P. 1393–1397.

## References

1. Onishhenko G.G., Zaitseva N.V., May I.V. [et al.]. Analiz riska zdorov'ju v strategii gosudarstvennogo social'no-jekonomicheskogo razvitiya: monografija [Health risk analysis in the strategy of state social and economical development: monograph]. Moscow, Perm': Izd-vo Perm. nac. issled. politehn. un-ta, 2014, 783 p.
2. Porjadok primeneniya rezul'tatov mediko-biologicheskikh issledovanij dlja dokazatel'stva prichinenija vreda zdorov'ju naselenija negativnym vozdejstviem himicheskikh faktorov sredy obitaniya. Metodicheskie ukazaniya MU 2.1.10.3165-14 [The usage procedure of the results of biomedical research for evidence of harm done to human health by the negative impact of chemical environmental factors. Guidelines MU 2.1.10.3165-14]. Moscow: Federal'nij centr gigieny i jepidemiologii Rospotrebnadzora, 2014, 66 p.
3. O sostojanii i ob ohrane okruzhajushhej sredy Rossijskoj Federacii v 2013 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state and protection of the environment of the Russian Federation in 2013: State report]. Moscow: Ministerstvo prirodnyh resursov i jekologii Rossijskoj Federacii, 2014, 463 p.
4. O sostojanii i ob ohrane okruzhajushhej sredy Rossijskoj Federacii v 2014 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state and protection of the environment of the Russian Federation in 2014: State report]. Moscow: Ministerstvo prirodnyh resursov i jekologii Rossijskoj Federacii, 2015, 467 p.
5. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v Rossijskoj Federacii v 2014 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of the sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2014: State report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2015, 206 p.
6. Onishhenko G.G., Novikov S.M., Rahmanin Ju. A., Avaliani S.L., Bushtueva K.A. Osnovy ocenki riska dlja zdorov'ja naselenija pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv, zagriznjajushhih okruzhajushhuju sredu [Basics of the health risk assessment when exposed to chemicals polluting the environment]. Moscow, NII JeCh i GOS, 2002, 408 p.
7. Rukovodstvo po ocenke riska dlja zdorov'ja naselenija pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv, zagriznjajushhih okruzhajushhuju sredu R 2.1.10.1920-04 [Guide to health risk assessment when exposed to chemicals polluting the environment 2.1.10.1920-04 P]. Moscow: Federal'nij centr Gossanjepidnadzora Minzdrava Rossii, 2004, 143 p.
8. Rumchev K.B. [et al.]. Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children. *Eur. Respir. Journal*, 2002, no. 20, pp. 403–408.
9. Krzyzanowski M., Quackenboss J.J., Lebowitz M.D. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. *Environ. Res.*, 1990, no. 52, pp. 117–125.
10. Bornehag C.G. [et al.]. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: A nested case-control study. *Environ. Health Perspect.*, 2004, no. 112, pp. 1393–1397.

## **PRACTICE AND PROSPECTS OF PROVING HARM TO HUMAN HEALTH CAUSED BY ATMOSPHERIC AIR POLLUTION AND INDOOR AIR IN PRE-TRIAL AND TRIAL**

**E.V. Sedusova, S.V. Kleyn, I.V. Mai, N.V. Nikiforova**

FBSI "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies",  
Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

---

*Analysis of judicial practice on established cases of injuries caused by the negative impact of atmospheric air and indoor air and compensation of damages for the past 10 years has been made. The most common causes of complaints of citizens to the court with a request for compensation for damage to health due to the negative impact of air pollution are revealed. The most common causes are: the presence of odors in the implementation of the production activities of enterprises and organizations; violation of hygienic standards in residential areas; location of residential buildings within the boundaries of the sanitary protection zone; mismatch of construction, decoration materials and furniture requirements of the legislation; implementation of industrial activity in a residential area in violation of the law; and the deterioration of human health caused by the described violations. It has been shown that more than half of the requests for compensation for harm caused by the air pollution are not to be fulfilled. The compensation of damage is denied due to lack of evidence of non-compliance of air quality to hygienic requirements, the causal link between the activities of the entity and violation of the right to a healthy environment, and / or failure to prove the fact of harm to public health or the threat of such damage.*

**Key words:** atmospheric air, indoor air, risk factors, injury, judicial practice, legislation of the Russian Federation, illegal actions, causation, compensation for harm.

---

---

© Sedusova E.V., Kleyn S.V., Mai I.V., Nikiforova N.V., 2015

**Sedusova Ella Viktorovna** – researcher at the laboratory of complex and sanitation analysis and examinations (e-mail: makella@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-18-04).

**Kleyn Svetlana Vladislavovna** – Candidate of Medical Science, head of the department of methods for sanitary analysis and monitoring of FBSI (e-mail: kleyn@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-32-64).

**Mai Irina Vladislavovna** – Doctor of Biological Sciences, professor, deputy director for scientific work (e-mail: may@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-32-64).

**Nikiforova Nadezhda Viktorovna** – Junior Researcher (e-mail: kriulina@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-18-04).

# МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ РИСКА

---

УДК 613.64: 616.717 – 057

## ОЦЕНКА ПОЛИМОРФИЗМА КАНДИДАТНЫХ ГЕНОВ ДЕТЕЙ, АССОЦИИРОВАННОГО С ДЛИТЕЛЬНОЙ НИЗКОУРОВНЕВОЙ ЭКСПОЗИЦИЕЙ СТРОНЦИЕМ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ

**Н.В. Зайцева<sup>1,2,3</sup>, О.В. Долгих<sup>1,2,3</sup>, А.В. Кривцов<sup>1</sup>, К.Г. Старкова<sup>1</sup>, В.А. Лучникова<sup>1</sup>, О.А. Бубнова<sup>1,3</sup>, Е.А. Отавина<sup>1</sup>, Н.В. Безрученко<sup>1,3</sup>, Н.А. Вдовина<sup>1</sup>**

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

<sup>2</sup> ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский политехнический университет», Россия, 614990, г. Пермь, Комсомольский проспект, 29

<sup>3</sup> ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», Россия, 614990, г. Пермь, ул. Букирева, 15

---

*Проведен сиквенс кандидатных генов школьников, экспонированных стронцием, методом таргетного ресеквенирования. Показано, что в условиях повышенного поступления стронция с питьевой водой увеличивается количество полиморфно измененных участков кандидатных генов. По результатам таргетного ресеквенирования в условиях экспозиции стронцием установлены максимальные полиморфные модификации следующих генов: сульфотрансферазы 1A1 (SULT1A1) и метилентетрагидрофолатредуктазы. Показано, что структура мутаций в условиях экспозиции стронцием характеризуется формированием дефектов в области картирования генов детоксикации (38,5 % от всех мутаций) и иммунорегуляции (22,5 %). Анализ причинно-следственных связей в системе «фактор–число мутаций» позволил установить, что кандидатными генами, отражающими условия экспозиции стронцием, содержащимся в питьевой воде на уровне 1,3 ПДК, являются гены: цитохрома р450, глутатион-трансаминазы (детоксикация); дофамина (ЦНС), интерлейкина-17 и главного комплекса гистосовместимости (иммунная система), метилентетрагидрофолатредуктазы (репродукция).*

**Ключевые слова:** секвенирование, стронций, кандидатные гены, полиморфизм генов, гены детоксикации.

---

© Зайцева Н.В., Долгих О.В., Кривцов А.В., Старкова К.Г., Лучникова В.А., Бубнова О.А., Отавина Е.А., Безрученко Н.В., Вдовина Н.А., 2015

**Зайцева Нина Владимировна** – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор (e-mail: root@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-25-34).

**Долгих Олег Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом иммунобиологических методов диагностики, профессор кафедры окружающей среды, профессор кафедры экологии человека и безопасности жизнедеятельности (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Кривцов Александр Владимирович** – кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией иммуногенетики (e-mail: krivtsov@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Старкова Ксения Геннадьевна** – кандидат медицинских наук, заведующая лабораторией иммунологии и алергологии (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Лучникова Виктория Александровна** – младший научный сотрудник отдела иммунобиологических методов диагностики (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Бубнова Ольга Алексеевна** – младший научный сотрудник отдела иммунобиологических методов диагностики (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Отавина Елена Алексеевна** – младший научный сотрудник лаборатории клеточных методов диагностики (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Безрученко Надежда Владимировна** – иммунолог отдела иммунобиологических методов диагностики, студентка магистратуры биологического факультета (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Вдовина Надежда Алексеевна** – младший научный сотрудник отдела иммунобиологических методов диагностики (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

Генетическое тестирование методом ПЦР на индивидуальном уровне дает только качественные результаты, требующие дополнительного тестирования функциональной активности исследованных генов [6, 15, 16]. Многосредовая комбинированная экспозиция химическими мутагенами (бенз(а)пирен, бензол, формальдегид, хлороформ, фенолы, ванадий, стронций и др.) ведет к возникновению генетических и эпигенетических нарушений, которые для своей идентификации требуют более тонких и развернутых молекулярных исследований [2, 3, 4, 7, 8, 10–14]. Стабильный стронций входит в перечень химических веществ, обладающих иммуотропной и мутагенной активностью (токсикологические профайлы Агентства по регистрации токсичных веществ и заболеваний США (ATSDR), 2004, 2008). Ионы стронция близки ионам кальция и могут замещать последние в организме, что является основным типом действия соединений этого элемента [1, 13, 17, 18, 20, 21]. Для подтверждения реализации особенностей генетического полиморфизма требуется количественное тестирование геномных или эпигеномных нарушений, что позволяет методология секвенса гена или его участков (рисунок) или оценка экспрессии генов [19, 22–25].

Одной из сложных задач изучения генетического полиморфизма является выявление числа замен в генах, отвечающих за механизмы восприятия сигналов в иммунной и эндокринной системах, так как для их изучения невозможно использование рутинных методов генотипирования, применяемых для выявления единичных однонуклеотидных замен (SNP) [5, 26, 27]. Одним из таких методов является метод таргетного секвенирования с использованием жидких биочипов.

В то же время для обнаружения гетерогенности популяции и выявления направления изменения генетического материала под воздействием естественных и антропогенных факторов среды обитания необходим маркер, имеющий помимо качественных характеристик количественное выражение [9]. Одним из таких маркеров является количество единичных однонуклеотидных замен (транзиций, трансверсий), для идентификации которых, особенно в условиях мутагенного воздействия факторов среды обитания, требуется использование высокоточного и современного оборудования для генотипирования.

**Материалы и методы.** Впервые в Пермском крае проведена расшифровка структуры 27 генов человека с использованием метода

таргетного ресеквенирования. Исследование включало расшифровку значимых полиморфизмов экзонов и регуляторных областей. При выполнении генетического диагностического обследования проведено секвенирование ДНК 6 детей в возрасте от 7 до 9 лет, постоянно проживающих в геохимической зоне, характеризующейся повышенным содержанием стронция в питьевой воде из подземных водоисточников. Метод секвенирования позволил одновременно генотипировать ДНК по всем изучаемым генам. Библиотека зондов была подготовлена заранее по 27 интересующим нас генам и включала в себе около 2 млн олигонуклеотидных зондов, комплементарных интересующим нас областям. Проведено изучение полиморфизма генов CYP1A2, IL17F, IL17D, IL17C, IL17B, TLR4, TERT, FAS, FOXP3, TP53, HLADRB1, MTHFR, GSTA, SULT1A1, NR3C1, VEGF, ZMPSTE, ESR1, ANKK1.

Технология выполнения секвенирования включала в себя несколько этапов: выделение ДНК человека из биологического материала (кровь), создание библиотеки ДНК; этапы амплификации библиотеки ДНК и гибридизованной ДНК; проведение эмульсионной ПЦР; постановка секвенирования на приборе GS Junior (Швейцария) методом таргетного ресеквенирования на жидких биочипах.

Для выделения кандидатных генов осуществлен анализ и ранжирование полиморфности генов исходя из их функциональной принадлежности: гены иммунорегуляции, гены обмена веществ, гены детоксикации и соматические гены, представляющие преимущественно медиаторы нервной системы.

**Результаты и их обсуждение.** У шести исследованных пациентов с различным содержанием в крови и моче стронция выявлены полиморфизмы кандидатных генов методом таргетного секвенирования (таблица).

Максимальное число полиморфно измененных участков генов обнаружено в группе генов детоксикации, причем наибольший полиморфизм свойственен сульфотрансферазе 1A1 (SULT1A1) и метилентетрагидрофолатредуктазе, а наиболее консервативными из этой функциональной системы оказались супероксиддисмутаза (SOD) и копропорфириногеноксидаза (CPOX).

Менее полиморфно изменены гены систем иммунной и нервной регуляции. При этом наибольшему полиморфизму из этой системы подвержен HLADRB1, что объяснимо с позиций

## Результаты секвенирования по группам кандидатных генов

Функциональные группы генов	Ген	Количество полиморфизмов в сравнении с референсной последовательностью					
		1 п	2 п	3 п	4 п	5 п	6 п
Стронций в моче, мг/дм <sup>3</sup>	–	4,549	0,978	1,068	1,739	1,494	2,993
Стронций в крови, мг/дм <sup>3</sup>	–	0,129	0,0574	0,0704	0,266	0,166	0,258
Гены детоксикации	MTHFR	13	13	13	14	23	23
	ZMPSTE24	4	3	3	4	1	4
	CPOX	1	8	7	8	8	10
	GSTA4	11	12	9	15	11	15
	SOD	4	0	6	2	0	6
	CYP1A2	5	3	3	4	3	4
	SULT1A1	41	33	37	10	39	37
	7 генов	79	72	78	57	85	99
Гены иммунорегуляции и пролиферации	IL17B	0	2	0	2	1	1
	IL17C	3	3	2	3	4	2
	IL17D	3	1	2	1	1	1
	IL17F	0	0	0	0	0	1
	VEGFA	2	4	3	2	8	5
	HLADRB1	45	19	6	0	15	10
	TLR4	0	1	1	1	2	2
	FAS	0	4	8	5	7	9
	TP53	7	7	6	6	7	6
	FOXP3	3	3	4	0	2	2
	10 генов	63	44	32	20	47	39
Гены обмена веществ	ACE	4	28	24	22	21	25
	APOE	3	3	3	2	2	5
	SIRT3	9	12	8	12	8	1
	PPARD	4	6	4	5	5	1
	NOS3	19	14	12	14	12	14
	TERT	9	5	14	3	6	5
	6 генов	48	68	65	58	54	51
Соматические гены	ACTA2	1	1	1	2	0	0
	CLCN6	0	1	0	0	1	1
	TH	17	16	15	8	16	18
	DRD2	19	12	16	14	19	20
	4 гена	37	30	32	24	36	39

регуляции иммунного ответа, многие же гены иммунного ответа и онкогенеза достаточно консервативны.

Структура мутаций в условиях экспозиции стронцием (1,3 ПДК) характеризуется формированием дефектов в области картирования генов детоксикации (38,5 % от всех мутаций) и иммунорегуляции (22,5 %).

Отмечается достоверная зависимость числа полиморфно измененных участков генов от содержания в крови стронция (рисунок).

Наблюдались сильные прямые достоверные зависимости содержания стронция в крови и числа замен в генах MTHFR, GSTA4, HLADRB1, CYP1A2, DRD2, IL17D.

Анализ общего количества точечных замен позволил определить среднее количество мутаций на одного человека по 25 кандидатным генам, которое составило 210 замен. Тогда как среднее количество замен в экспонируемой груп-

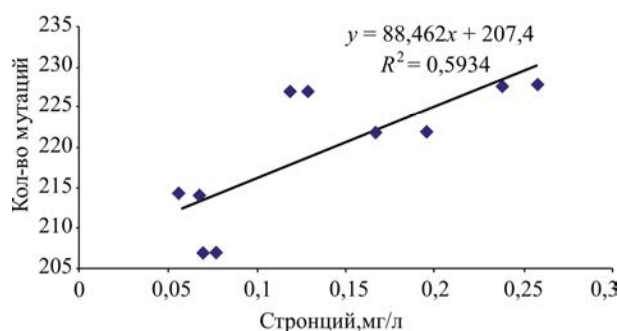


Рис. Зависимость числа полиморфно измененных участков генов от содержания стронция в крови

пе составило 226, что на 7,1 % выше, чем в аналогичной популяции, проживающей вне стронциевой эндемии.

Проведенный анализ ассоциаций в системе «ген–рецептор» с использованием метода таргетного ресеквенирования, проточной цитометрии и иммунофлюоресцентного анализа позво-

лил оценить взаимосвязи между генами и кодируемыми ими белками. Зависимости строились между величинами точечных замен в конкретном гене и значением белка, кодируемого данным геном, установленного детекцией на флюоресцентном анализаторе. Выявлены сильные достоверные зависимости в биологических логистических системах «ген дофамина–дофамин», «ген ИЛ17d–ИЛ-17», «ген FOXp3–CD127», «ген p53–p53». Этот факт коррелирует с биологической необходимостью поддерживать адаптационную экспрессию данных генов и белков на достаточном гомеостатическом уровне в силу их огромной регуляторной значимости. Оказались разорванными логистические взаимосвязи в системах «ген GSTA4–GSTA», «ген SOD–SOD», «ген FAS–CD95+», «ген VEGF–VEGF», что указывает на физиологическую неприемлемость условий внешней среды, изменяющей адаптационные возможности процессов конъюгации, антиоксидантной защиты, контроля процесса апоптоза и функции эндотелия.

**Выводы.** Использование технологии расшивки последовательностей методом таргетного ресеквенирования в условиях экспози-

ции стронцием позволило установить максимальные полиморфные варианты для генов сульфотрансферазы 1A1 (SULT1A1) и метилентетрагидрофолатредуктазы, а наиболее консервативными из этой функциональной системы оказались супероксиддисмутаза (SOD) и копропорфириногенаоксидаза (CPOX).

По результатам секвенирования и анализа причинно-следственных связей «фактор–число мутаций» установлено, что кандидатными генами, отражающими условия экспозиции стронцием, содержащимся в питьевой воде на уровне 1,3 ПДК, являются гены: цитохрома р450, глутатион-трансаминазы (**детоксикация**); дофамина (**ЦНС**), интерлейкина-17 и главного комплекса гистосовместимости (**иммунная система**), метилентетрагидрофолатредуктазы (**репродукция**).

Фенотипирование генетически подтвержденных мутаций позволило установить, что условия экспозиции стронцием (1,3 ПДК) достоверно реализуют полиморфизмы генов: дофамина (медиатор ЦНС), интерлейкина-17 и регуляторных Т-лимфоцитов (иммунная система), транскрипционного фактора 53 (онкосупрессор).

### Список литературы

1. Венгеровский А.И., Хлусов И.А., Нечаев К.А. Молекулярные механизмы действия бисфосфонатов и стронция ранелата // Экспер. и клин. фармак. – 2014. – Т. 77 (9). – С. 43–46.
2. Зайцева Н.В., Долгих О.В. Особенности клеточного звена иммунитета у детей в условиях внешне-средовой экспозиции толуолом, формальдегидом, фенолом // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2012. – Т. 14, № 5 (2). – С. 341–343.
3. Зайцева Н.В., Май И.В. К вопросу установления и доказательства вреда здоровью населения при выявлении неприемлемого риска, обусловленного факторами среды обитания // Анализ риска здоровью. – 2013. – № 2. – С. 14–27.
4. Иммунные и ДНК-маркеры воздействия техногенной нагрузки / О.В. Долгих, А.В. Кривцов, Р.А. Харахорина, Д.В. Ланин // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 4. – С. 240–241.
5. Иммунологические и генетические маркеры воздействия ароматических углеводов на работающих / О.В. Долгих, А.В. Кривцов, А.М. Гугович, Р.А. Харахорина, Д.В. Ланин, Т.С. Лыхина, М.А. Сафонова // Медицина труда и промышленная экология. – 2012. – № 12. – С. 30–33.
6. Иммунологические и генетические маркеры внешнесредовой экспозиции стронцием / К.Г. Горшкова, О.А. Бубнова, Е.Д. Маерова, О.В. Долгих // Санитарный врач. – 2014. – № 3. – С. 72–74.
7. Куценко С.А. Основы токсикологии. – СПб.: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2002. – 395 с.
8. Ланин Д.В. Анализ корегуляции иммунной и нейроэндокринной систем в условиях воздействия факторов риска // Анализ риска здоровью. – 2013. – № 1. – С. 73–81.
9. Полиморфизм генов белков ангиогенеза в условиях шумовой и химической техногенной экспозиции / О.В. Долгих, А.В. Кривцов, О.А. Бубнова, Е.Д. Данилова, О.О. Сеницина, Р.А. Предеина, Д.Г. Дианова, Т.С. Лыхина // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – № 11 (248). – С. 42–44.
10. Рахманин Ю.А., Новиков С.М., Иванов С.И. Современные научные проблемы совершенствования методологии оценки риска здоровью населения // Гигиена и санитария. – 2005. – № 2. – С. 3–8.
11. Approaches to the evaluation of chemical-induced immunotoxicity / K Krzystyniak [et. al.] // Environ Health Perspect. – 1995. – Vol. 103, suppl 9. – P. 17–22.
12. Assessment of immunotoxic effects in humans / J. Descotes [et al.] // Clin. Chem. – 1995. – Vol. 41, № 12. – P. 1870–1873.



13. Caverzasio J., Thouverey C. Activation of FGF receptors is a new mechanism by which strontium ranelate induces osteoblastic cell growth // *Cell. Physiol. Biochem.* – 2011. – Vol. 27 (3–4). – P. 243–250.
14. Descotes J., Vial Th. Immunotoxic effects of xenobiotics in humans: A review of current evidence // *Toxicology in Vitro.* – 1994. – Vol. 8, № 5. – P. 963–966.
15. Molecular markers of apoptosis in industrial workers / O. Dolgikh, N. Zaitseva, D. Dianova, A. Krivtsov // *In vivo: international Journal of Experimental and Clinical Pathophysiology and Drug Research.* – 2011. – Vol. 25, № 3. – P. 523–524.
16. Dolgikh O.V., Kharakhorina R.A., Dianova D.G., Gugovich A.M. State of cell regulation in children exposed to phenols. Proceedings of the 3<sup>rd</sup> International Academic Conference «Applied and Fundamental Studies». – 2013. – C. 149–152.
17. Fromigüé O., Hay E., Barbara A. Calcium sensing receptor-dependent and receptor-independent activation of osteoblast replication and survival by strontium ranelate // *JCMM.* – 2009. – Vol. 13 (8B). – P. 2189–2199.
18. Switching Akt: From survival signaling to deadly response / M. Los, S. Maddika, B. Erb, K. Schulze-Osthoff // *BioEssays.* – 2009. – Vol. 31 (5). – P. 492–495.
19. Mulder G.J. Metabolic Activation of Industrial Chemicals and Implications for Toxicity // *Toxicology of industrial compounds.* Taylor & Francis Ltd. UK. – 1995. – P. 37–44.
20. Strontium enhances osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells and in vivo bone formation by activating Wnt/catenin signaling / F. Yang, D. Yang, J. Tu, Q. Zheng, L. Cai, L. Wang // *Stem cells.* – 2011. – doi: 10.1002/stem.646.
21. The calcium-sensing receptor is involved in strontium ranelate-induced osteoclast apoptosis. New insights into the associated signaling pathways / A.S. Hurtel-Lemaire, R. Mentaverri, A. Caudrillier, F. Cournarie, A. Watel, S. Kamel, E.F. Terwilliger, E.M. Brown, M. Brazier // *JBC.* – 2009. – Vol. 284. – P. 575–584.
22. Van Bladeren P.J., van Ommen B. Metabolism of Reactive Chemicals // *Toxicology of industrial compounds.* Taylor & Francis Ltd. – 1995. – P. 61–72.
23. Xenobiotic-metabolizing enzymes in human respiratory nasal mucosa / P.G. Gervasi, V. Longo, F. Naldi, G. Panattoni, F. Ursino // *Biochem Pharmacol.* – 1991. – Vol. 41. – P. 177–184.
24. Yurchenko M., Shlapatska L.M., Sidorenko S.P. The multilevel regulation of CD95 signaling outcome // *Exp. oncol.* – 2012. – Vol. 34 (3). – P. 200–2011.
25. Zaitseva N.V., Dianova D.G., Dolgikh O.V. Effects of cellular immunity in conditions of surplus supply of strontium with consumed water // *European journal of natural history.* – 2014. – № 1. – C. 7–8.

## References

1. Vengerovskij A.I., Hlusov I.A., Nechaev K.A. Molekuljarnye mehanizmy dejstvija bisfosfonatov i stroncija ranelata [Molecular mechanisms of bisphosphonates' and strontium ranelate's action]. *Jekcepep. i klin. Fapmak*, 2014, vol. 77 (9), pp. 43–46. (in Russian).
2. Zaitseva N.V., Dolgikh O.V. Osobennosti kletohnogo zvena immuniteta u detej v uslovijah vneshnesredovoj jekspozicii toluolom, formal'degidom, fenolom [Features of children's cellular immunity in conditions of environmental exposure by toluene, formaldehyde, phenol]. *Izvestija Samarskogo nauchnogo centra Rossijskoj akademii nauk*, 2012, vol. 14, no. 5 (2), pp. 341–343. (in Russian).
3. Zaitseva N.V., May I.V. K voprosu ustanovlenija i dokazatel'stva vreda zdorov'ju naselenija pri vyjavlenii nepriemlemogo riska, obuslovlennogo faktorami sredy obitanija. [On the issue of establishing and evidence of harm dealt to public health by identifying unacceptable risk caused by environmental factors]. *Analiz riska zdorov'ju*, 2013, no. 2, pp. 14–27. (in Russian).
4. Dolgikh O.V. [et al.]. Immunnye i DNK-markery vozdejstvija tehnogennoj nagruzki [Immune and DNA markers of the anthropogenic load's impact]. *Vestnik Ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki*, 2012, no. 4, pp. 240–241. (in Russian).
5. Dolgikh O.V., Krivcov A.V., Gugovich A.M., Harahorina R.A., Lanin D.V., Lyhina T.S., Safonova M.A. [Immunological and genetic markers of aromatic hydrocarbons' exposure to the workers]. *Medicina truda i promyshlennaja jekologija*, 2012, no. 12, pp. 30–33. (in Russian).
6. Gorshkova K.G., Bubnova O.A., Maerova E.D., Dolgikh O.V. Immunologicheskie i geneticheskie markery vneshnesredovoj jekspozicii stronciem [Immunological and genetic markers of environmental exposure to strontium]. *Sanitarnyj vrach*, 2014, no. 3, pp. 72–74. (in Russian).
7. Kucenko S. A. Osnovy toksikologii [Bases of toxicology]. St. Petersburg.: Voenno-medicinskaja akademija im. S.M. Kirova, 2002, 395 p. (in Russian).
8. Lanin D.V. Analiz koreguljacji immunnoj i nejroendokrinnoj sistem v uslovijah vozdejstvija faktorov riska [Analysis of the immune and neuroendocrine systems' regulation in terms of exposure to risk factors]. *Analiz riska zdorov'ju*, 2013, no. 1, pp. 73–81. (in Russian).

9. Dolgikh O.V., Krivcov A.V., Bubnova O.A., Danilova E.D., Sinicina O.O., Predeina R.A., Dianova D.G., Lyhina T.S. Polimorfizm genov belkov angiogeneza v uslovijah shumovoj i himicheskoj tehnogennoj jekspozicii [Gene polymorphism of angiogenesis protein in conditions of noise and chemical anthropogenic exposition]. *Zdorov'e naselenija i sreda obitanija*, 2013, no. 11 (248), pp. 42–44. (in Russian).
10. Rahmanin Ju.A., Novikov S.M., Ivanov S.I. Sovremennye nauchnye problemy sovershenstvovanija metodologii ocenki riska zdorov'ju naselenija [Modern scientific problems of improving the methodology for assessing the risk to human health]. *Gigiena i sanitarija*, 2005, no. 2, pp. 3–8. (in Russian).
11. Krzystyniak K. [et. al.]. Approaches to the evaluation of chemical-induced immunotoxicity. *Environ Health Perspect*, 1995, vol. 103, suppl 9, pp. 17–22.
12. Descotes J. [et al.]. Assessment of immunotoxic effects in humans. *Clin. Chem*, 1995, vol. 41, no. 12, pp. 1870–1873.
13. Caverzasio J., Thouverey C. Activation of FGF receptors is a new mechanism by which strontium ranelate induces osteoblastic cell growth. *Cell. Physiol. Biochem*, 2011, vol. 27 (3–4), pp. 243–250.
14. Descotes J., Vial Th. Immunotoxic effects of xenobiotics in humans: A review of current evidence. *Toxicology in Vitro*, 1994, vol. 8, no. 5, pp. 963–966.
15. Dolgikh O.V., Zaitseva N., Dianova D., Krivtsov A. Molecular markers of apoptosis in industrial workers. In vivo: *international Journal of Experimental and Clinical Pathophysiology and Drug Research*, 2011, vol. 25, no. 3, pp. 523–524.
16. Dolgikh O.V., Kharakhorina R.A., Dianova D.G., Gugovich A.M. State of cell regulation in children exposed to phenols. Proceedings of the 3<sup>rd</sup> International Academic Conference «Applied and Fundamental Studies», 2013, pp. 149–152.
17. Fromigué O., Haÿ E., Barbara A. Calcium sensing receptor-dependent and receptor-independent activation of osteoblast replication and survival by strontium ranelate. *JCMM*, 2009, vol. 13 (8B), pp. 2189–2199.
18. Los M., Maddika S., Erb B., SchulzeOsthoff K. Switching Akt: From survival signaling to deadly response. *BioEssays*, 2009, vol. 31 (5), pp. 492–495.
19. Mulder G.J. Metabolic Activation of Industrial Chemicals and Implications for Toxicity. Toxicology of industrial compounds. *Taylor & Francis Ltd.*, 1995, pp. 37–44.
20. Yang F., Yang D., Tu J., Zheng Q., Cai L., Wang L. Strontium enhances osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells and in vivo bone formation by activating Wnt/catenin signaling. *Stem cells*, 2011, doi: 10.1002/stem.646.
21. Hurtel-Lemaire A.S., Mentaverri R., Caudrillier A., Cournarie F., Wattel A., Kamel S., Terwilliger E.F., Brown E.M., Brazier M. The calcium-sensing receptor is involved in strontium ranelate-induced osteoclast apoptosis. New insights into the associated signaling pathways. *JBC*, 2009, vol. 284, pp. 575–584.
22. Van Bladeren P.J., van Ommen B. Metabolism of Reactive Chemicals. Toxicology of industrial compounds. *Taylor & Francis Ltd*, 1995, pp. 61–72.
23. Gervasi P.G., Longo V., Naldi F., Panattoni G., Ursino F. Xenobiotic-metabolizing enzymes in human respiratory nasal mucosa. *Biochem Pharmacol*, 1991, vol. 41, pp. 177–184.
24. Yurchenko M., Shlapatska L.M., Sidorenko S.P. The multilevel regulation of CD95 signaling outcome. *Exp. Oncol*, 2012, vol. 34 (3), pp. 200–2011.
25. Zaitseva N.V., Dianova D.G., Dolgikh O.V. Effects of cellular immunity in conditions of surplus supply of strontium with consumed water. *European journal of natural history*, 2014, no. 1, pp. 7–8.

## POLYMORPHISM'S ASSESSMENT OF CHILDREN'S CANDIDATE GENES ASSOCIATED WITH LOW-LEVEL LONG-TERM EXPOSURE TO STRONTIUM IN DRINKING WATER

N.V. Zaitseva<sup>1,2,3</sup>, O.V. Dolgikh<sup>1,2,3</sup>, A.V. Krivtsov<sup>1</sup>, K.G. Starkova<sup>1</sup>, V.A. Luchnikova<sup>1</sup>, O.A. Bubnov<sup>1,3</sup>, E.A. Otavina<sup>1</sup>, N.V. Bezruchenko<sup>1,3</sup>, N.A. Vdovina<sup>1</sup>

<sup>1</sup> FBSI "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies", Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

<sup>2</sup> FSBEI "Perm State National Research Polytechnical University", Russian Federation, Perm, 29 Komsomolsky Prospect St., 614990

<sup>3</sup> MPE "Perm State National Research University", Russian Federation, Perm, 15 Bukireva St., 614990

---

*A sequencing of the candidate genes of the pupils, exposed to strontium by the method of targeted resequencing has been performed. It is shown, that under conditions of increased revenues of strontium in drinking water the number of polymorphonuclear altered portions of candidate genes increases. As a result of the targeted resequencing in conditions of strontium exposure, the maximum polymorph modifications of the following genes are defined: sulfotransferase 1A1 (SULT1A1) and methylenetetrahydrofolate. It was shown that the structure of the mutations in conditions of the strontium exposure was characterized by the formation of defects in the gene mapping detoxification (38.5 % of all mutations) and immunoregulation (22.5 %). Analysis of the cause-effect relationships in the system "factor - the number of mutations" revealed that candidate genes reflecting strontium exposure conditions (content of strontium in drinking water is 1.3 MAC), are genes: cytochrome P450, glutathione - transaminase (detoxification); dopamine (CNS), interleukin 17 and the major histocompatibility complex (immune system), methylene-tetra-hydro-folate-reductase (reproduction).*

**Key words:** sequencing, strontium, candidate genes, gene polymorphism, detoxification genes.

---

---

© Zaitseva N.V., Dolgikh O.V., Krivtsov A.V., Starkova K.G., Luchnikova V.A., Bubnov O.A., Otavina E.A., Bezruchenko N.V., Vdovina N.A., 2015

**Zaitseva Nina Vladimirovna** – Professor, DSc in Medicine, Fellow of the Russian Academy of Medical Sciences, Director (e-mail: root@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-25-34).

**Dolgikh Oleg Vladimirovich** – Professor, DSc in Medicine, Head of the Department of Immunobiological Diagnostics, professor of environmental, Professor of Human Ecology and Safety (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Krivtsov Alexander Vladimirovich** – PhD in Medicine, Head of the Immunogenetics Laboratory (e-mail: krivtsov@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Starkova Ksenia Gennadievna** – PhD in medicine, Head of the Laboratory of Immunology and Allergy (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Luchnikova Victoria Alexandrovna** – Junior Researcher at the Department of immunobiological diagnostic methods (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Bubnova Olga Alekseevna** – PhD in Medicine, Junior Researcher, the Immunogenetics Laboratory (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Otavina Elena Alekseevna** – Junior Researcher of the Laboratory of cell diagnostic methods (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Bezruchenko Nadezhda Vladimirovna** – immunologist of the department of immunobiological diagnostic methods, the student of the Magistracy of biological faculty (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Vdovina Nadezhda Alekseevna** – Junior Researcher at the Department of immunobiological diagnostic methods (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

УДК 614.7: 616.24

## ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ ХЛОРОФОРМОМ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ

К.П. Лужецкий<sup>1,2</sup>, П.З. Шур<sup>1,2</sup>, О.Ю. Устинова<sup>1,2</sup>, О.В. Долгих<sup>1,2</sup>,  
Д.А. Кирьянов<sup>1,2</sup>, В.М. Чигвинцев<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», Россия, 614990, г. Пермь, Букирева, 15

*Приводится оценка индивидуального риска метаболических нарушений у детского населения, потребляющего питьевую воду с повышенным содержанием хлороформа. Выявлены контингенты детей, угрожаемых по развитию метаболических нарушений, с вариацией AG гена рецептора серотонина (HTR2A), имеющих повышенную чувствительность к внешнесредовой пероральной экспозиции хлорорганических соединений. Установлено, что дети с вариацией AG гена HTR2A имеют пониженное (в 1,3 раза) содержание функционально связанного с ним серотонина в сыворотке крови относительно группы сравнения. Индивидуальный риск развития негативных эффектов (метаболические нарушения: избыточное питание E67.8 и ожирение E66.0) у данных лиц выше ( $1,32 \cdot 10^{-4}$  и  $1,12 \cdot 10^{-4}$  соответственно), чем в целом в популяции, проживающей в условиях экспозиции хлороформом (HQ 1,72).*

**Ключевые слова:** индивидуальный риск, метаболические нарушения, полиморфизм кандидатных генов, избыток массы тела, ожирение, хлороформ.

Право граждан России на благоприятную среду обитания, на безопасное водопользование, удовлетворение физиологических и хозяйственно-бытовых потребностей в воде закреплено Конституцией и законодательством РФ. По данным Государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Российской Федерации в 2014 году» доброкачественной питьевой водой в стране было обеспечено только 63,9 % населения, доля проб, не соответствующих гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям, составила 15,5 %. По этой причине для обеззараживания питьевой воды системы централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения в РФ повсеместно используется метод хлорирования, являющийся одним из са-

мых эффективных и экономически целесообразных [11].

Из химических факторов, загрязняющих питьевую воду, серьезную опасность из-за возможности нарушения состояния здоровья, в том числе метаболических нарушений (патологии жирового и углеводного обмена), при хроническом пероральном поступлении представляют тригалометаны, в частности хлороформ [2, 4, 7, 11, 17]. Хлор и его соединения при поступлении в организм в процессе биотрансформации образуют более токсичные, по сравнению с исходными загрязнителями, метаболиты, способные преодолевать гематоэнцефалический и плацентарный барьеры, кумулироваться в жировой ткани, путем алкилирования и (или) стимуляции перекисного окисления

© Лужецкий К.П., Шур П.З., Устинова О.Ю., Долгих О.В., Кирьянов Д.А., Чигвинцев В.М., 2015

**Лужецкий Константин Петрович** – кандидат медицинских наук, заведующий клиникой экозависимой и производственно-обусловленной патологии (e-mail: nemo@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-80-98).

**Шур Павел Залманович** – доктор медицинских наук, профессор, ученый секретарь (e-mail: shur@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 238-33-37).

**Устинова Ольга Юрьевна** – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по лечебной работе (e-mail: ustanova@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-32-64).

**Долгих Олег Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом иммунобиологических методов диагностики, профессор кафедры охраны окружающей среды, профессор кафедры экологии человека и безопасности жизнедеятельности (e-mail: oleg@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Кирьянов Дмитрий Александрович** – кандидат технических наук, заведующий отделом математического моделирования систем и процессов (e-mail: kda@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

**Чигвинцев Владимир Михайлович** – научный сотрудник отдела математического моделирования систем и процессов (e-mail: cvm@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-18-04).

липидов повреждать плазматические и внутриклеточные мембраны, запуская кальциевые механизмы гибели клеток и нарушение липидного обмена [1]. Повышенное содержание в питьевой воде хлорорганических соединений (ХОС) является значимой причиной опасности для здоровья населения, увеличивает уровень общей и детской заболеваемости, является фактором риска развития патологии регуляторных систем и основных видов обмена [3, 6, 7]. Метаболические нарушения (избыток массы тела и ожирение) развиваются в первую очередь на фоне несбалансированного питания, имеют многофакторную природу и наследственную предрасположенность, при этом модулирующая роль факторов среды обитания приобретает все более весомое значение [12, 13].

По данным литературы вероятность развития негативных эффектов воздействия техногенных факторов среды обитания обусловлена индивидуальной чувствительностью организма человека [8, 18]. В гигиенических нормативно-методических документах под термином «индивидуальный риск здоровью» понимают возможность развития негативных изменений здоровья от воздействия факторов среды обитания в течение определенного периода времени для кого-либо из представителей в группе, что не позволяет учитывать персональные конституциональные особенности отдельных индивидуумов [5, 15, 16]. В контексте настоящего исследования под термином «индивидуальный риск» подразумевается вероятность развития негативных изменений здоровья определенной тяжести от воздействия факторов опасности с учетом биологических, например генетических, характеристик конкретного индивидуума.

В этой связи количественная оценка риска здоровью, связанного с воздействием факторов опасности, учитывающая индивидуальные особенности биологического статуса организма человека, приобретает особое значение.

**Цель исследования** – провести оценку индивидуального риска метаболических нарушений у детей при экспозиции хлороформом с питьевой водой.

**Материалы и методы.** Гигиеническая оценка качества питьевой воды по содержанию хлороформа выполнена на примере территорий Пермского края, население которых при централизованном хозяйственно-питьевом водоснабжении постоянно потребляет воду с повышенным содержанием ХОС. Питьевое водоснабжение населения территорий исследования

осуществляется из поверхностных водозаборов, сооружения очистки которых в технологии водоподготовки применяют дезинфектанты (жидкий хлор или гипохлорит натрия). Оценка полученных концентраций ХОС в питьевой воде выполнена на основании сравнительного анализа с предельно допустимыми концентрациями в воде водных объектов в соответствии с ГН 2.1.5.1315-03 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования». Использованы результаты мониторинговых наблюдений за период 2013–2014 гг. (данные ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Пермском крае») и натурных исследований (данные ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения»).

Группу наблюдения составили 212 детей (114 мальчиков и 98 девочек) в возрасте 4–10 лет (в среднем  $6,33 \pm 1,63$  г.), в течение длительного времени потребляющих питьевую воду ненормативного качества по содержанию хлороформа – до 2,8 ПДК ( $0,15–0,17$  мг/л, доля нестандартных проб – 78–100 %). В группу сравнения вошли 146 детей (78 мальчиков и 68 девочек,  $p \geq 0,05$ ) аналогичного возраста ( $6,07 \pm 1,74$  г.,  $p \geq 0,05$ ), потребляющих питьевую воду, соответствующую гигиеническим нормативам (содержание хлороформа –  $0,0003–0,0004$  мг/л). Других загрязняющих питьевую воду веществ, превышающих ПДК и способных оказывать негативное влияние на эндокринную систему и гормоногенез, выявлено не было. Группы исследования были сопоставимы по возрасту, полу, этническому составу, сопутствующей патологии, социально-экономическому уровню семьи, качеству и рациону питания.

Содержание хлороформа в крови рассматривалось для каждого обследуемого в качестве маркера экспозиции [4, 6, 22]. Определение уровня хлороформа в крови детей выполнялось методом анализа равновесной паровой фазы на газовом хроматографе «Кристалл-5000» с капиллярной колонкой DB-624 и селективным детектором электронного захвата в соответствии с МУК 4.1.2115-06.

Показатели, характеризующие вариации 9 патогенетически значимых для развития метаболических (в том числе антиоксидантных) нарушений генов (глутатионтрансферазы (GSTA4), сульфотрансферазы (SULTA), супероксиддисмутаза-2 (SOD2), эстрогенового рецептора

(ESR1), серотонинового рецептора (HTR2A), белка сиртуина (SIRT1), гамма-рецептора пероксисом (PPARG), белка апо-Е (APOE) и прогестеронового рецептора (NR3C1), идентифицировались как маркеры индивидуальной чувствительности (маркеры предрасположенности к негативным ответам на воздействие хлороформа). Для исследования полиморфных вариантов в изучаемых генах использовали методику ПЦР, в основе которой лежит реакция амплификации и детекция продуктов ПЦР. Отбор материала проводился методом взятия мазков со слизистой оболочки ротоглотки. Затем проводили выделение ДНК с помощью сорбентного метода. Для определения генотипа человека использовали метод аллельной дискриминации [10].

Моделирование влияния хлороформа на возможность формирования нарушений жирового и углеводного обмена как для всей субпопуляции, так и для наиболее чувствительных подгрупп выполнено в соответствии с МР 2.1.10.0062–12 [9] при помощи построения моделей логистической регрессии для различных уровней экспозиции. Вероятность развития различных форм нарушения жирового и углеводного обмена в зависимости от экспозиции (концентрация хлороформа в крови) у детей с вариациями генов описывалась логистической функцией:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(b_0 + b_1 x)}}.$$

Оценка риска здоровью ( $R$ ) производилась с учетом вероятности ( $p$ ) и тяжести ( $g$ ) заболевания с использованием формулы  $R = pg$ . Показатель тяжести формирования нарушений жирового и углеводного обменов (МКБ-10: E67.8 – избыток массы тела, E66.0 – ожирение) оценивался в соответствии со шкалой степени тяжести нарушений здоровья на уровне верхней границы для заболеваний легкой тяжести – 0,0004 [14].

Сравнение групп по количественным признакам осуществляли с использованием двухвыборочного критерия Стьюдента; оценку зависимостей между признаками – методом корреляционно-регрессионного анализа для количественных переменных. Значимость взаимосвязей и различия между выборками считались достоверными при  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ выполнен по методу Спирмена. Тесты на соблюдение равновесия Харди – Вайнберга и выявление ассоциаций методом Пирсона  $\chi^2$  выполняли с помощью программы «ГенЭксперт»

(Государственный научный центр Российской Федерации «ГосНИИ генетика»). Исследуемые группы находились в равновесном (устойчивом) состоянии по частотам генотипов изученных генов ( $p < 0,05$ ). Анализ полученной информации осуществлялся статистическими методами (Statistica 7.0) и с помощью специально разработанных программных продуктов, сопряженных с приложениями MS-Office.

**Результаты и их обсуждение.** По данным обращаемости за медицинской помощью в 2013 г. распространенность эндокринной патологии у детей, проживающих на территории исследования, составляла – 175,0 ‰, что в 2,3 раза выше уровня заболеваемости на территории сравнения – 74,9 ‰. В качестве приоритетной эндокринной патологии диагностировались различные формы нарушения жирового и углеводного обмена (избыточность питания – 17,4 ‰, ожирение – 30,6 ‰), уровень распространенности которых на протяжении последних трех лет в 4,2–7,0 и 6,4–8,5 раза превышал показатели территории сравнения (2,4–4,1 и 3,6–9,4 ‰ соответственно,  $p = 0,001–0,041$ ).

По данным химико-аналитического исследования крови диапазон индивидуальных концентраций хлороформа составлял от 0,01 до 6,0 мкг/л (в среднем по группе –  $0,69 \pm 0,04$  мкг/л, референтная концентрация –  $0,0 \pm 0,0$  мкг/л,  $p < 0,01$ ), что в 2,3 раза выше показателей группы сравнения ( $0,29 \pm 0,01$  мкг/л) ( $p < 0,05$ ).

В ходе проведенной оценки риска здоровью установлено, что при пероральном поступлении с питьевой водой хлороформа у экспонированных детей формируется неприемлемый неканцерогенный риск развития патологии эндокринной системы ( $HQ = 1,72$ ).

По результатам углубленного клинического врачебного обследования патология эндокринной системы в общей структуре заболеваний в группе наблюдения занимала третье ранговое место и диагностировалась в два раза чаще (23,8 %), чем в группе сравнения (10,7 %), при этом отношения шансов составили – ОШ=2,39; ДИ 0,84–6,82;  $p \geq 0,05$ . В качестве основных нозологических форм в структуре заболеваемости детей из группы наблюдения преобладали: избыточное питание (E67.8) – 10,7 % и ожирение (E66.0) – 5,3 %, что в 2,4 раза чаще, чем в группе сравнения (4,3 и 2,2 % соответственно).

По данным генетического тестирования у детей, длительное время проживающих в условиях пероральной экспозиции ХОС и потребляющих питьевую воду с повышенным со-

держанием хлороформа, полиморфизм кандидатных генов HTR2A и SOD2 характеризовался увеличением в 1,7–2,0 раза частоты встречаемости мутантного гомозиготного и гетерозиготного генотипа относительно группы сравнения ( $p=0,001–0,005$ ) (табл. 1).

В процессе моделирования не было выявлено достоверных различий вариаций гена супероксиддисмутазы-2 (SOD2) от показателей в целом по выборке. Следовательно, вариации этого гена нецелесообразно рассматривать как маркеры чувствительности изменений эндокринной системы под воздействием хлороформа. В качестве маркера индивидуальной чувствительности к экспозиции хлороформа для развития метаболических нарушений в дальнейшем анализировалась вариация гена серотонинового рецептора (HTR2A) [19, 21].

По результатам генетического обследования распространенность в исследуемой выборке вариации AA гена HTR2A достигает 50,5 %, вариации AG – 33,3 %, вариации GG – 16,2 %.

При оценке индивидуального риска для выборки в целом определены коэффициенты,

характеризующие зависимость вероятности формирования метаболических нарушений – избыточного питания ( $b_0=-2,13$ ,  $b_1=238,4$ ) и ожирения от экспозиции хлороформом ( $b_0=-3,25$ ,  $b_1=294,6$ ). Параметры моделей для данной зависимости, определяющие индивидуальную чувствительность, составили: при избыточности питания для детей с вариацией AG гена HTR2A  $b_0=-3,68$ ,  $b_1=364,7$ , с вариацией AA –  $b_0=-3,68$ ;  $b_1=336,1$ ; при ожирении для детей с вариацией AG –  $b_0=-4,42$ ;  $b_1=486,1$ , с вариацией AA –  $b_0=-4,65$ ;  $b_1=17,68$ .

Результаты оценки риска здоровью, представленные в табл. 2, свидетельствуют о различии в индивидуальной чувствительности к экспозиции хлороформом у детей с вариациями гена HTR2A, определяющего передачу сигнала к рецептору серотонина и патогенетически связанного с формированием нарушений жирового и углеводного обмена. Обращает на себя внимание, что если в изучаемой субпопуляции в целом уровень риска здоровью, проявляющийся развитием метаболических нарушений, оценивается как приемлемый во всем диапазоне

Таблица 1

Распространенность полиморфизма генов у детей, включенных в исследование

Ген	Генотип/аллель	Группа наблюдения ( $n=24$ )		Группа сравнения ( $n=24$ )		$p$
		Распространенность, абс. (относ. %, $M \pm m$ )	Частота	Распространенность, абс. (относ. %, $M \pm m$ )	Частота	
APOE	T	30 (62,5 $\pm$ 6,9)	0,62	34 (70,8 $\pm$ 6,5)	0,71	0,51
	C	18 (37,5 $\pm$ 6,9)	0,37	14 (29,2 $\pm$ 6,5)	0,29	
	TT	6 (25,0 $\pm$ 8,4)	0,25	10 (41,7 $\pm$ 10,7)	0,42	0,22
	TC	18 (75,0 $\pm$ 8,4)	0,75	14 (58,3 $\pm$ 10,7)	0,58	0,22
	CC	0 (0,0 $\pm$ 0,0)	0,00	0 (0,0 $\pm$ 0,0)	0,00	1,0
HTR2A	A	14 (31,8 $\pm$ 6,7)	0,32	24 (54,7 $\pm$ 7,2)	0,55	0,11
	G	30 (68,2 $\pm$ 6,7)	0,68	20 (45,5 $\pm$ 7,2)	0,45	
	AA	2 (9,1 $\pm$ 5,8)	0,09	10 (45,5 $\pm$ 10,6)	0,45	0,005
	AG	10 (45,5 $\pm$ 10,2)	0,45	4 (18,2 $\pm$ 7,9)	0,18	0,04
	GG	10 (45,5 $\pm$ 10,2)	0,45	8 (36,4 $\pm$ 9,8)	0,36	0,52
SOD2	C	16 (36,4 $\pm$ 6,9)	0,36	34 (77,3 $\pm$ 6,1)	0,77	0,004
	A	28 (63,6 $\pm$ 6,9)	0,63	10 (22,7 $\pm$ 6,1)	0,23	
	CC	2 (9,1 $\pm$ 5,9)	0,09	12 (54,5 $\pm$ 10,2)	0,54	0,001
	CA	12 (54,5 $\pm$ 10,2)	0,54	10 (45,5 $\pm$ 10,2)	0,45	0,53
	AA	8 (36,4 $\pm$ 9,8)	0,36	0 (0,0 $\pm$ 0,0)	0,00	0,001
PPARGC1A	G	26 (54,2 $\pm$ 7,2)	0,54	34 (70,8 $\pm$ 6,5)	0,71	0,22
	A	22 (45,8 $\pm$ 7,2)	0,46	14 (29,9 $\pm$ 6,5)	0,3	
	GG	10 (41,7 $\pm$ 10,1)	0,42	12 (50,0 $\pm$ 10,2)	0,5	0,58
	GA	6 (25,0 $\pm$ 8,8)	0,25	10 (41,7 $\pm$ 10,1)	0,42	0,22
	AA	8 (33,3 $\pm$ 9,6)	0,33	2 (8,3 $\pm$ 5,5)	0,08	0,03
SULTA	G	28 (58,3 $\pm$ 7,1)	0,58	32 (66,7 $\pm$ 6,8)	0,67	0,52
	A	20 (41,7 $\pm$ 7,1)	0,42	16 (33,3 $\pm$ 6,8)	0,33	
	GG	6 (25,0 $\pm$ 8,8)	0,25	12 (50,0 $\pm$ 10,2)	0,50	0,074
	GA	16 (66,7 $\pm$ 9,6)	0,67	8 (33,3 $\pm$ 9,6)	0,33	0,019
	AA	2 (8,3 $\pm$ 5,5)	0,08	4 (16,7 $\pm$ 7,7)	0,17	0,35

Примечание: достоверность различий в группах исследования  $p \leq 0,05$ .

Таблица 2

Результаты оценки индивидуального риска метаболических нарушений у детей с вариацией гена HTR2A при различном уровне содержания хлороформа в крови (уровень допустимого риска – менее  $1 \cdot 10^{-4}$ )

Концентрация хлороформа в крови, мкг/л	Без учета генотипа	E67.8		E66.0	
		Ген HTR2A, нормальный гомозиготный вариант AA	Ген HTR2A, мутантный гетерозиготный вариант AG	Ген HTR2A, нормальный гомозиготный вариант AA	Ген HTR2A, мутантный гетерозиготный вариант AG
0,01	$2,26 \cdot 10^{-05}$	$1,07 \cdot 10^{-05}$	$1,29 \cdot 10^{-05}$	$5,95 \cdot 10^{-06}$	$6,66 \cdot 10^{-06}$
0,21	$2,38 \cdot 10^{-05}$	$1,16 \cdot 10^{-05}$	$1,41 \cdot 10^{-05}$	$6,00 \cdot 10^{-06}$	$7,41 \cdot 10^{-06}$
0,41	$2,51 \cdot 10^{-05}$	$1,24 \cdot 10^{-05}$	$1,54 \cdot 10^{-05}$	$6,05 \cdot 10^{-06}$	$8,24 \cdot 10^{-06}$
0,83	$2,79 \cdot 10^{-05}$	$1,44 \cdot 10^{-05}$	$1,84 \cdot 10^{-05}$	$6,16 \cdot 10^{-06}$	$1,02 \cdot 10^{-05}$
1,03	$2,95 \cdot 10^{-05}$	$1,55 \cdot 10^{-05}$	$2,01 \cdot 10^{-05}$	$6,21 \cdot 10^{-06}$	$1,13 \cdot 10^{-05}$
1,24	$3,11 \cdot 10^{-05}$	$1,67 \cdot 10^{-05}$	$2,19 \cdot 10^{-05}$	$6,27 \cdot 10^{-06}$	$1,26 \cdot 10^{-05}$
1,45	$3,27 \cdot 10^{-05}$	$1,79 \cdot 10^{-05}$	$2,39 \cdot 10^{-05}$	$6,32 \cdot 10^{-06}$	$1,39 \cdot 10^{-05}$
1,86	$3,63 \cdot 10^{-05}$	$2,07 \cdot 10^{-05}$	$2,85 \cdot 10^{-05}$	$6,43 \cdot 10^{-06}$	$1,72 \cdot 10^{-05}$
2,07	$3,82 \cdot 10^{-05}$	$2,22 \cdot 10^{-05}$	$3,10 \cdot 10^{-05}$	$6,49 \cdot 10^{-06}$	$1,90 \cdot 10^{-05}$
2,28	$4,02 \cdot 10^{-05}$	$2,39 \cdot 10^{-05}$	$3,38 \cdot 10^{-05}$	$6,55 \cdot 10^{-06}$	$2,11 \cdot 10^{-05}$
2,48	$4,24 \cdot 10^{-05}$	$2,57 \cdot 10^{-05}$	$3,68 \cdot 10^{-05}$	$6,60 \cdot 10^{-06}$	$2,34 \cdot 10^{-05}$
2,90	$4,69 \cdot 10^{-05}$	$2,95 \cdot 10^{-05}$	$4,34 \cdot 10^{-05}$	$6,72 \cdot 10^{-06}$	$2,86 \cdot 10^{-05}$
3,10	$4,93 \cdot 10^{-05}$	$3,17 \cdot 10^{-05}$	$4,72 \cdot 10^{-05}$	$6,78 \cdot 10^{-06}$	$3,16 \cdot 10^{-05}$
3,31	$5,18 \cdot 10^{-05}$	$3,40 \cdot 10^{-05}$	$5,12 \cdot 10^{-05}$	$6,84 \cdot 10^{-06}$	$3,49 \cdot 10^{-05}$
3,52	$5,44 \cdot 10^{-05}$	$3,64 \cdot 10^{-05}$	$5,55 \cdot 10^{-05}$	$6,90 \cdot 10^{-06}$	$3,85 \cdot 10^{-05}$
3,93	$6,00 \cdot 10^{-05}$	$4,18 \cdot 10^{-05}$	$6,49 \cdot 10^{-05}$	$7,02 \cdot 10^{-06}$	$4,67 \cdot 10^{-05}$
4,14	$6,29 \cdot 10^{-05}$	$4,47 \cdot 10^{-05}$	$7,01 \cdot 10^{-05}$	$7,08 \cdot 10^{-06}$	$5,14 \cdot 10^{-05}$
4,34	$6,60 \cdot 10^{-05}$	$4,78 \cdot 10^{-05}$	$7,57 \cdot 10^{-05}$	$7,14 \cdot 10^{-06}$	$5,64 \cdot 10^{-05}$
4,55	$6,92 \cdot 10^{-05}$	$5,11 \cdot 10^{-05}$	$8,15 \cdot 10^{-05}$	$7,20 \cdot 10^{-06}$	$6,19 \cdot 10^{-05}$
4,97	$7,59 \cdot 10^{-05}$	$5,82 \cdot 10^{-05}$	$9,42 \cdot 10^{-05}$	$7,33 \cdot 10^{-06}$	$7,40 \cdot 10^{-05}$
5,17	$7,95 \cdot 10^{-05}$	$6,21 \cdot 10^{-05}$	$1,01 \cdot 10^{-04}$	$7,39 \cdot 10^{-06}$	$8,08 \cdot 10^{-05}$
5,38	$8,32 \cdot 10^{-05}$	$6,62 \cdot 10^{-05}$	$1,08 \cdot 10^{-04}$	$7,46 \cdot 10^{-06}$	$8,80 \cdot 10^{-05}$
5,59	$8,70 \cdot 10^{-05}$	$7,05 \cdot 10^{-05}$	$1,16 \cdot 10^{-04}$	$7,52 \cdot 10^{-06}$	$9,56 \cdot 10^{-05}$
5,79	$9,09 \cdot 10^{-05}$	$7,50 \cdot 10^{-05}$	$1,23 \cdot 10^{-04}$	$7,59 \cdot 10^{-06}$	$1,04 \cdot 10^{-04}$
6,00	$9,50 \cdot 10^{-05}$	$7,97 \cdot 10^{-05}$	$1,32 \cdot 10^{-04}$	$7,65 \cdot 10^{-06}$	$1,12 \cdot 10^{-04}$

величин маркера экспозиции, то у детей с вариацией AG гена HTR2A недопустимый уровень риска формирования избыточности питания регистрируется начиная с уровня содержания хлороформа в крови 5,17 мкг/л, с ожирением – с уровня более 5,79 мкг/л.

Оценка индивидуального риска развития метаболических отклонений у детей и параметры моделей подтверждаются результатами иммуноферментного анализа уровня серотонина в сыворотке крови, функционально связанного с указанными вариациями гена *HTR2A*, отвечающего за пищевую мотивацию и кодирующего серотониновые рецепторы. У детей с гетерозиготным вариантом гена в условиях пероральной экспозиции хлороформом отмечается тенденция к снижению содержания серотонина в сыворотке крови в 1,3 раза ( $216,0 \pm 105,8$  нг/мл) относительно такового в группе сравнения ( $282,8 \pm 136,3$  нг/мл).

Выявленные отклонения нарушения синтеза серотонина через центральные механизмы

регуляции могут способствовать изменению нормальной структуры пищевого поведения, потенцировать нарушения жирового и углеводного обмена [20].

**Выводы.** У экспонированных детей формируется неприемлемый неканцерогенный риск развития патологии эндокринной системы, связанный с пероральной экспозицией хлороформом с питьевой водой ( $HQ=1,72$ ). Индивидуальный риск здоровью при уровне маркера экспозиции (концентрация хлороформа в крови) в диапазоне от 0,01 до 6,0 мкг/л в целом по выборке характеризуется как допустимый (менее  $1,0 \cdot 10^{-4}$ ). В то же время у лиц с вариацией AG гена HTR2A начиная с уровня содержания хлороформа в крови более 5,17 и 5,79 мкг/л величина индивидуального риска формирования метаболических нарушений – избыточности питания и ожирения (МКБ: E67.7-66.0) – может достигать недопустимых значений ( $1,32 \cdot 10^{-4}$  и  $1,12 \cdot 10^{-4}$  соответственно).



Детей с вариацией AG гена HTR2A целесообразно рассматривать как контингенты, наиболее чувствительные к воздействию хлороформа, а данную вариацию генов как маркер индивидуальной чувствительности. К относительной серотониновой недостаточности, помимо несбалансированного питания, также может приводить потребление питьевой воды с повышенным содержанием хлорорганических соединений.

Выполненные исследования позволяют обосновать генетические показатели чувствительности к воздействию хлороформа для ранней донозологической диагностики метаболических нарушений и реализации технологий профилактики избыточности питания и ожирения (МКБ: E67.7-66.0) у детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием хлорорганических соединений.

### Список литературы

1. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: учебное пособие / под ред. А.Л. Ракова и А.Е. Сесюкина. – СПб.: Изд-во ФОЛИАНТ, 2003. – 384 с.
2. Воинцева И.И. Полигексаметиленгуанидин гидрохлорид для очистки и обеззараживания воды как альтернатива реагентам-окислителям // Вода: химия и экология. – 2011. – № 7, ч. 1. – С. 39–45.
3. Гигиеническая оценка комплексного действия хлороформа питьевой воды / Т.И. Иксанова, А.Г. Малышева, Е.Г. Растяпников, Н.А. Егорова, Г.Н. Красовский, М.Г. Николаев // Гигиена и санитария. – 2006. – № 2. – С. 8–12.
4. Камилов Ф.К. Патохимия токсического действия хлорорганических и ароматических соединений // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. – Т. 2, № 6. – С. 76–80.
5. Комплексное обеспечение безопасности и антитеррористической защищенности зданий и сооружений: терминологический словарь / НП СРО «Объединение организаций-разработчиков систем комплексной безопасности». – М., 2010.
6. Красовский Г.Н., Егорова Н.А. Хлорирование воды как фактор повышенной опасности для здоровья населения // Гигиена и санитария. – 2003. – № 1. – С. 17–21.
7. Кузубова Л.И., Кобрин В.Н. Химические методы подготовки воды (хлорирование, озонирование, фторирование): аналит. обзор / СО РАН, ГННТБ, НИОХ. – Новосибирск, 1996. – 132 с.
8. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1994. – 256 с.
9. МР 2.1.10.0062-12. Количественная оценка неканцерогенного риска при воздействии химических веществ на основе построения эволюционных моделей: методические рекомендации / Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2012. – 36 с.
10. МР 4.2.0075-13. Перечень маркеров генного полиморфизма, отвечающих за особенности мутагенной активности техногенных химических факторов: методические рекомендации. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2013. – 24 с.
11. Мазаев В.Т., Ильницкий А.П., Шлепина Т.Г. Руководство по гигиене питьевой воды и питьевого водоснабжения. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 320 с.
12. Ожирение и избыточный вес: информационный бюллетень ВОЗ № 311. Январь 2015 г. [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. (дата обращения: ).
13. Особенности эндокринных нарушений у детей, проживающих в условиях высокого риска ингаляционного воздействия бензола, фенола и без (а) пирена / К.П. Лужецкий, О.Ю. Устинова, О.А. Маклакова, Л.Н. Палагина // Анализ риска здоровью. – 2014. – № 2. – С. 97–103.
14. Р 2.1.10.1920-04. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.
15. Словарь терминов МЧС. – М., 2010.
16. Способ определения интегрального допустимого риска отдельных классов и видов продукции для здоровья человека: патент № 2368322 РФ / Н.В. Зайцева, И.В. Май, П.З. Шур, П.В. Трусов, М.П. Шевырева, Н.Н. Гончарук; заявитель и патентообладатель ГУЗ «Пермский краевой научно-исследовательский клинический институт экопатологии». – номер заявки 2008101258; дата регистрации 09.01.2008; опублик. 27.09.2009.
17. Устинова О.Ю., Лужецкий К.П., Маклакова О.А. Хронический гастродуоденит у детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием марганца и продуктов гиперхлорирования // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7. – С. 795–797.
18. Хайцев Н.В. Возрастные, половые и индивидуальные особенности ответных реакций организма при действии гипоксии и химических веществ, выделяющихся из полимерных материалов: дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1998. – 337 с.
19. Brown R.E., Stevens D.R., Haas H.L. The physiology of brain histamine // Prog. Neurobiol. – 2001. – Vol. 63. – P. 637–672.
20. Kim M., Bae S., Lim K. M. Impact of High Fat Diet-induced Obesity on the Plasma Levels of Monoamine Neurotransmitters in C57BL/6 Mice // Biomol. Therapeut. – 2013. – Vol. 21, № 6. – P. 476–480.

21. Nguyen T., Shapiro D.A., George S.R. [et al.]. Discovery of a Novel Member of the Histamine Receptor Family // *Mol. Pharmacol.* – 2001. – Vol. 59, № 3. – P. 427–433.
22. White's Handbook of Chlorination and Alternative Disinfectants / Fifth Ed. – ILSI: Black&Veatch Corp., 2010. – 1062 p.

## References

1. Rakov A.L., Sesjukin A.E. *Vnutrennie bolezni. Voenno-polevaja terapija: uchebnoe posobie* [Internal diseases. Military Field Therapy: Textbook]. St. Petersburg: Izd-vo FOLIANT, 2003, 384 p. (in Russian).
2. Voinceva I.I. Poligeksametilen guanidin gidrochlorid dlja ochistki i obezzarazhivaniya vody kak al'ternativa reagentam-okisliteljam [Polyhexamethylen guanidine hydrochloride for water cleaning and disinfection as an alternative to oxidizing reagents]. *Voda: himija i jekologija*, 2011, no. 7, pt. 1, pp. 39–45. (in Russian).
3. Iksanova T.I., Malysheva A.G., Rastjannikov E.G., Egorova N.A., Krasovskij G.N., Nikolaev M.G. Gigienicheskaja ocenka kompleksnogo dejstvija hloroforma pit'evoj vody [Hygienic evaluation of complex action of drinking water chloroform]. *Gigiena i sanitarija*, 2006, no. 2, pp. 8–12. (in Russian).
4. Kamilov F.K. Patohimija toksicheskogo dejstvija hlororganicheskikh i aromaticeskikh soedinenij [Pathochemistry of organochlorine and aromatic compounds]. *Medicinskij vestnik Bashkortostana*, 2007, vol. 2, no. 6, pp. 76–80. (in Russian).
5. Kompleksnoe obespechenie bezopasnosti i antiterroristicheskoy zashhishhennosti zdaniy i sooruzhenij: terminologicheskij slovar' / NP SRO «Objedinenie organizacij-razrabotchikov sistem kompleksnoj bezopasnosti» [Comprehensive provision of security and counter-terrorism security of buildings and structures: Glossary / Non-commercial partnership Self-regulatory organization "Association of organizations- integrated security system developers"], 2010 (in Russian).
6. Krasovskij G.N., Egorova N.A. Hlorirovanie vody kak faktor povyshennoj opasnosti dlja zdorov'ja naselenija [Water chlorination as a factor of increased danger to public health]. *Gigiena i sanitarija*, 2003, no. 1, pp. 17–21. (in Russian).
7. Kuzubova L. I., Kobrina V. N. Himicheskie metody podgotovki vody (hlorirovanie, ozonirovanie, fluorirovanie): Analit. obzor / SO RAN, GNNTB, NIOH [Chemical methods of water treatment (chlorination, ozonation, fluoridation): Analyt. review / SB RAS, SPSL, NIOC]. Novosibirsk, 1996, 132 p. (in Russian).
8. Luzhnikov E. A. Klinicheskaja toksikologija. – 2-e izd. pererab. i dopolnen. [Clinical Toxicology. - 2nd ed. Revised and enlarged]. Moscow: Medicina, 1994, 256 p. (in Russian).
9. Kolichestvennaja ocenka nekancerogennoho riska pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv na osnove postroenija jevoljucionnykh modelej: Metodicheskie rekomendacii MR 2.1.10.0062-12 [Quantitative assessment of carcinogenic risk when exposed to chemicals on the basis of construction of evolutionary patterns: Guidelines MR 2.1.10.0062-12]. Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, Moscow: Federal'nyj centr gigieny i jepidemiologii Rospotrebnadzora, 2012, 36 p. (in Russian).
10. Perechen' markerov gennogo polimorfizma, otvechajushhih za osobennosti mutagennoj aktivnosti tehngennykh himicheskikh faktorov / Metodicheskie rekomendacii MR 4.2.0075-13 [List of gene polymorphism markers responsible for man-made features of chemical factors' mutagenic activity Guidelines MR 4.2.0075-13]. Moscow: Federal'nyj centr gigieny i jepidemiologii Rospotrebnadzora, 2013, 24 p. (in Russian).
11. Mazaev V.T., Il'nickij A.P., Shlepina T.G. Rukovodstvo po gigiene pit'evoj vody i pit'evogo vodosnabzhenija [Guidelines for drinking water hygiene and drinking water supply]. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2008, 320 p. (in Russian).
12. Ozhirenie i izbytochnyj ves: Informacionnyj bjulleten' VOZ № 311. Janvar' 2015 g. [Obesity and overweight: WHO Fact Sheet № 311, January 2015]. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. (in Russian).
13. Luzheckij K.P., Ustinova O.Ju., Maklakova O.A., Palagina L.N. Osobennosti jendokrinnih narushenij u detej, prozhivajushhih v uslovijah vysokogo riska ingaljacionnogo vozdejstvija benzola, fenola i bez(a)pirena [Features of endocrine disorders in children living in high-risk exposure to inhaled benzene, phenol and benzo(a)pyrene]. *Analiz riska zdorov'ju*, 2014, no. 2, pp. 97–103. (in Russian).
14. Rukovodstvo po ocenke riska dlja zdorov'ja naselenija pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv, zagriznjajushhih okruzhajushhiju sredu R.2.1.10.1920-04 [Guidelines for assessing health risk in the population exposed to the chemicals polluting the environment R.2.1.10.1920-04]. – Moscow: Federal'nyj centr Gossanjepidnadzora Minzdrava Rossii, 2004, 143 p. (in Russian).
15. Slovar' terminov MChS [MOE Glossary], 2010 g. (in Russian).
16. Zaitseva N.V., May I.V., Shur P.Z., Trusov P.V., Shevyreva M.P., Goncharuk N.N. Pat. 2368322 Rossijskaja Federacija. Sposob opredelenija integral'nogo dopustimogo riska otdel'nykh klassov i vidov produkcii dlja zdorov'ja chelovek. Zajavitel' i patentoobladatel' GUZ «Permskij kraevoj nauchno-issledovatel'skij klinicheskij institut jekopatologii». – nomer zajavki 2008101258; data registracii 09.01.2008; opubl. 27.09.2009. [Pat. 2368322 of the Russian Federation. The method for determining the integral tolerable risk for individual classes and types of

products for human health. The applicant and patentee SHI "Perm Regional Research Clinical Institute of Ecopathology". - Application number 2008101258; Registration date 09.01.2008; publ. 27-09-2009]. (in Russian).

17. Ustinova O.Ju., Luzhetskij K.P., Maklakova O.A. Hronicheskij gastroduodenit u detej, potrebljajushhih pit'evuju vodu s povyshennym soderzhanijem marganca i produktov giperhlorirovanija [Chronic gastroduodenitis in children who consume drinking water with elevated levels of manganese and hyperchlorination products]. *Fundamental'nye issledovanija*, 2014, no. 7, pp. 795–797. (in Russian).

18. Hajcev N.V. Vozrastnye, polovye i individual'nye osobennosti otvetnyh reakcij organizma pri dejstvii gipoksii i himicheskikh veshhestv, vydelyajushhihsja iz polimernyh materialov: avtoref. dis. ... dok. biolog. nauk [Age, gender and individual characteristics of the body's responses during hypoxia and chemicals released from polymeric materials: Dis. Thesis... Doc. biologist. sciences]. Moscow, 1998, 337 p. (in Russian).

19. Brown R.E., Stevens D.R., Haas H.L. // *Prog. Neurobiol.* – 2001. – Vol. 63. – pp. 637–672.

20. Kim M., Bae S., Lim K. M. // *Biomol. Therapeut.* – 2013. – vol. 21, no. 6. – pp. 476–480.

21. Nguyen T., Shapiro DA., George SR. et al. // *Mol. Pharmacol.* – 2001. – vol. 59, no. 3. – pp. 427–433.

22. White's Handbook of Chlorination and Alternative Disinfectants // Fifth Ed. / ILSI: Black&Veatch Corp. – 2010. – 1062 p.

## INDIVIDUAL RISK ASSESSMENT OF METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN AT EXPOSURE TO CHLOROFORM IN DRINKING WATER

**K.P. Luzhetskij<sup>1,2</sup>, P.Z. Shur<sup>1,2</sup>, O.Yu. Ustinova<sup>1,2</sup>, O.V. Dolgikh<sup>1,2</sup>,  
D.A. Kiryanov<sup>1,2</sup>, V.M. Chigvintsev<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> FBSI "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies", Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

<sup>2</sup> FSBEI "Perm State National Research University", Russian Federation, Perm, 15 Bukireva St., 614990

*The article provides an individual risk assessment of metabolic disorders in the child population, consuming drinking water with elevated levels of chloroform. Contingents of children threatened by the development of metabolic disorders are revealed, with a variation of the serotonin receptor gene AG (HTR2A), with increased susceptibility to oral exposure to environmental organochlorines. It was found that children with the gene variation AG HTR2A have the content of serotonin functionally associated with this gene variation reduced by 1.3 times in the blood serum, relative to the comparison group. Individual risk of adverse effects (metabolic abnormalities: excess food and obesity E66.0 E67.8) in these persons is higher ( $1.32 \cdot 10^{-4}$  and  $1.12 \cdot 10^{-4}$ , respectively) than in the general population, living in the exposure to chloroform (HQ 1.72).*

**Key words:** individual risk, metabolic polymorphisms of candidate genes, excess body weight, obesity, chloroform.

© Luzhetskij K.P., Shur P.Z., Ustinova O.Yu., Dolgikh O.V., Kiryanov D.A., Chigvintsev V.M., 2015

**Luzhetskij Konstantin Petrovich** – Candidate of Medicine, Head of the clinic of eco-dependent and industry-induced pathology (e-mail: nemo@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-80-98).

**Shur Pavel Zalmanovich** – Doctor of Medicine, Professor, academic secretary (e-mail: shur@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 238-33-37).

**Ustinova Olga Yurievna** – Doctor of Medicine, Professor, FBSI Deputy Director for medical work (e-mail: ustinova@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-32-64).

**Dolgikh Oleg Vladimirovich** – Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of immunobiological diagnostic methods, Professor of the Department of Environmental Protection, Professor of the Department of Human Ecology and Life Safety (e-mail: oleg@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Kiryanov Dmitry Aleksandrovich** – Candidate of Technical Sciences, head of the department of mathematical modeling of systems and processes (e-mail: kda@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-18-04).

**Chigvintsev Vladimir Mikhailovich** – Researcher at the Department of mathematical modeling of systems and processes (e-mail: cvm@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-18-04).

# ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

---

УДК 544.773: 546.57: 57.044: 613.2615.9

## ИССЛЕДОВАНИЕ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И МАТЕРИАЛЬНОЙ КУМУЛЯЦИИ НАНО- И МИКРОДИСПЕРСНОГО ОКСИДА НИКЕЛЯ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ

М.А. Землянова<sup>1</sup>, Т.И. Акафьева<sup>1</sup>, А.А. Довбыш<sup>1</sup>, С.А. Смирнов<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Пермский национальный исследовательский политехнический университет», Россия, 614990, г. Пермь, Комсомольский проспект, 29

---

*Представлены результаты исследования и сравнительной оценки кумулятивных свойств нанодисперсного и микродисперсного оксида никеля в эксперименте. Установлено, что нанодисперсный оксид никеля при внутрижелудочном введении через зонд в течение 16 дней (суммарная введенная доза составила 16250 мг/кг) обладает функциональной кумуляцией, о чем свидетельствуют морфологические изменения в тканях желудочно-кишечного тракта, печени, селезенки, и материальной кумуляцией, показателем которой является увеличение его концентрации в головном мозге, печени и почках относительно контроля (в 4,7, 8,1 и 23,6 раза соответственно). Микродисперсный аналог также обладает функциональной и материальной кумуляцией, но степень выраженности отличается от кумуляции нанодисперсного оксида никеля. Накопление вещества происходит только в мозге и печени и в меньших концентрациях по сравнению с нанодисперсным оксидом никеля (в 1,7 и 3,6 раза). Морфологические изменения тканей желудочно-кишечного тракта и селезенки менее выражены, изменений в ткани печени не установлено.*

**Ключевые слова:** нано, микродисперсный оксид никеля, пероральное поступление, материальная кумуляция, функциональная кумуляция, морфологические изменения.

---

На сегодняшний день увеличивающиеся темпы разработки и коммерциализации продукции, содержащей наноматериалы, а также расширение рынка производства продукции с использованием нанотехнологий требуют особого внимания к вопросам оценки безопасности наноматериалов для здоровья человека и объектов среды обитания [1, 6, 7]. Маркетинговое исследование мирового рынка в 2014 г. показало, что количество произведенных порошков нанодисперсных оксидов металлов составило 400000 т, при этом около 20 % произведенной продукции приходится на наночастицы оксида никеля [8]. Нанодисперсный оксид никеля входит в перечень

наноматериалов, которые активно внедряются в сферу электроприборостроения, нанооптики, биодиагностики (в качестве биохимических сенсоров), химической и металлургической отраслей промышленности, а также используются для создания различных покрытий, полимеров, текстиля [1]. В процессе деятельности предприятий данных промышленных отраслей возможно загрязнение водных объектов наночастицами исследуемого вещества, что обуславливает возможность его перорального поступления с питьевой водой в организм человека.

В связи с вышесказанным актуальным является исследование и определение параметров

---

© Землянова М.А., Акафьева Т.И., Довбыш А.А., Смирнов С.А., 2015

**Землянова Марина Александровна** – доктор медицинских наук, заведующая отделом биохимических и цитогенетических методов диагностики (e-mail: zem@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Акафьева Татьяна Игоревна** – младший научный сотрудник лаборатории биохимической и наносенсорной диагностики (e-mail: akafievat@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Довбыш Анастасия Александровна** – токсиколог лаборатории метаболизма и фармакокинетики (e-mail: dov-nastja@yandex.ru; тел.: 8 (342) 236-39-30).

**Смирнов Сергей Александрович** – младший научный сотрудник кафедры химической технологии (e-mail: ro4tamoia@mail.ru; тел.: 8 (342) 239-16-44).

токсичности нанодисперсного оксида никеля при пероральном поступлении, в том числе его способности к кумуляции в организме. Данные исследования продолжают цикл работ по гигиенической оценке безопасности материалов, содержащих наночастицы, проводимых Федеральным научным центром медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения [3].

**Материалы и методы.** Для оценки кумулятивного эффекта использовали порошок нанодисперсного оксида никеля с размером частиц менее 50 нм (Sigma-Aldrich, США) [7]. Для сравнительного анализа – порошок микродисперсного оксида никеля с размером частиц 10–50 мкм (Sigma-Aldrich, США) [6]. Тестируемые вещества непосредственно перед экспериментальным исследованием переводили в форму водных суспензий посредством внесения порошков в дистиллированную воду, соответствующую ТУ 6-09-2502-77. После чего для разрушения агрегатов и агломератов частиц в исследуемой суспензии нанодисперсного оксида никеля и для равномерного распределения частиц в объеме проводили ультразвуковую обработку на ультразвуковом гомогенизаторе Sonopuls Hd 3200 (Bandelin, Германия) при комнатной температуре в течение 2 минут в режиме непрерывной пульсации на 65%-ной мощности. Концентрация исследуемого вещества как в суспензии нанодисперсного оксида никеля, так и в суспензии микродисперсного аналога составила 400 мг/см<sup>3</sup>.

Исследование кумулятивного эффекта водной суспензии нанодисперсного оксида никеля в сравнении с микродисперсным аналогом выполнено по схеме, предложенной R.K.S. Lim и соавт., и в соответствии с МУ 1.2.2869-11 [2, 5]. Для установления параметров кумулятивного действия исследуемых суспензий проведен развернутый эксперимент на белых крысах-самцах линии Wistar массой 290±10 г. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: опытная группа № 1, группа сравнения № 2, контрольная группа № 3 (по 10 особей в каждой группе). Исследуемые водные суспензии нано- и микродисперсного оксида никеля вводили ежедневно однократно внутривентрально через зонд животным в группах № 1 и 2 соответственно. Расчет доз для ежедневного введения осуществляли с учетом установленной на предварительном этапе исследований ЛД<sub>50</sub> для нанодисперсного оксида никеля при пероральном введении, составившей более

5000 мг/кг массы тела. Введение водной суспензии нанодисперсного оксида никеля осуществляли по схеме: в первые 4 дня вводили дозу 500 мг/кг веса тела в сутки (1/10 ЛД<sub>50</sub>), каждые последующие 4 дня дозу увеличивали в 1,5 раза до достижения максимально возможной вводимой дозы при однократном введении. Суммарная введенная доза нанодисперсного оксида никеля и соответственно микродисперсного аналога в течение всего эксперимента составила 16250 мг/кг массы тела. Варьирование доз тестируемого вещества достигалось за счет изменения объема вводимой суспензии (в мл раствора) без разбавления. Водную суспензию микродисперсного оксида никеля вводили в аналогичных дозах. Контрольной группе ежедневно однократно внутривентрально через зонд вводили дистиллированную воду, соответствующую ТУ 6-09-2502-77, в объеме, аналогичном вводимым суспензиям. Длительность эксперимента по оценке кумуляции исследуемых веществ составила 16 дней. Функциональную кумуляцию – по гибели животных и наличию морфологических изменений в тканях висцеральных органов, материальную кумуляцию оценивали по величине накопления тестируемых веществ в головном мозге, почках, печени. Оценку связи морфологических изменений в тканях с экспозицией тестируемых веществ выполняли по расчету отношения шансов и его доверительного интервала (*OR*, *DI*). Критерием наличия связи являлось *OR*>1 [4].

Контроль концентрации вещества в суспензиях нано- и микроисперсного оксида никеля осуществляли непосредственно перед введением животным. В ходе проведения эксперимента оценивали летальный эффект и динамику массы тела животных. Выведение животных из эксперимента осуществляли на 16-й день щадящим методом эвтаназии при помощи углекислого газа.

Для изучения морфологических изменений тканей органов у 50 % животных из каждой группы выполняли отбор висцеральных органов (сердца, легких, селезенки, печени, почек, желудка и поджелудочной железы, тонкой и толстой кишки) методом полной эвисцерации по Шору. Извлечение головного мозга, бедренной кости для гистологического анализа осуществляли специализированным инструментом. Отобранный материал немедленно после отбора фиксировали в 10 % растворе забуференного нейтрального формалина. Дегидратацию фиксированных кусочков тканей проводи-

ли в автоматическом гистологическом процессе Excelsior ES (Thermo Scientific, Германия). Гистологические препараты изготавливали из парафиновых срезов толщиной 3–4 микрона, окрашивая по общепринятой методике гематоксилином и эозином в роботе-окрашивателе Varistain Gemini ES (Thermo Scientific, Германия). Полученные микропрепараты исследовали на светооптическом микроскопе Axio Lab A1 (Carl Zeiss, Германия), микрофотографии выполняли с помощью камеры Mikroskopkamera AxioCam ERc 5s (Carl Zeiss, Германия) при увеличении  $\times 200$ ,  $\times 400$ ,  $\times 1000$ . Морфологические изменения в исследуемых органах экспериментальных животных групп № 1 и 2 оценивали в сравнении с морфологическим строением тканей и органов животных контрольной группы № 3.

Для оценки материальной кумуляции никеля у 50 % животных из каждой группы выполняли отбор головного мозга, почек, печени. Количественное определение содержания никеля в образцах осуществляли методом масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой на масс-спектрометре Agilent 7500cx (Agilent, США) с октопольной реакционной/столкновительной ячейкой, в качестве газа-реактанта использовали гелий. Для перевода проб в анализируемый раствор образцы в течение 9 часов подвергали термическому озолению в муфельной печи при температуре 450–500 °С. Расчет концентрации никеля осуществлялся с учетом массы органа. Оценку изменения концентрации никеля в исследуемых органах экспериментальных животных групп № 1 и № 2 выполняли на основании сравнительного анализа с показателями животных контрольной группы № 3.

Все исследования и процедуры осуществлены в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для эксперименталь-

ных и иных целей (Страсбург, 1986), и Этическим комитетом ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения».

**Результаты и их обсуждение.** Анализ результатов исследования функциональной кумуляции нанодисперсного оксида никеля показал, что на протяжении всего эксперимента гибели животных в опытной группе № 1, группе сравнения № 2 и контрольной группе № 3 не установлено. Анализ динамики массы тела экспериментальных животных в группах № 1 и 2 показал, что достоверного изменения данного показателя относительно контрольной группы не наблюдалось (табл. 1).

При этом выявлены морфологические изменения в ткани желудочно-кишечного тракта животных опытной группы № 1, которые характеризовались гиперплазией лимфоидной ткани с образованием реактивных фолликулов и эозинофилией реактивного инфильтрата в тонкой кишке (рис. 1, а), а также эозинофилией инфильтрата в толстой кишке на фоне гиперплазии клеток Панета (рис. 2, а). Установлена связь морфологических изменений в желудочно-кишечном тракте животных с экспозицией тестируемого вещества ( $OR=3,5$ ,  $DI=2,35-4,78$ ).

При исследовании тканей экспериментальных животных группы № 2, получавших внутривентрикулярно через зонд водную суспензию микродисперсного аналога, установлены аналогичные морфологические изменения в ткани тонкой и толстой кишки, выявленные у животных группы № 1 (рис. 1, б, 2, б), но гиперплазии клеток Пеннета не наблюдалось (см. рис. 2, б).

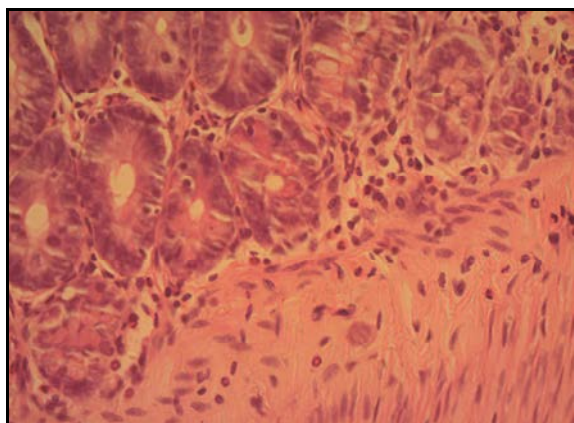
Установлена связь морфологических изменений в желудочно-кишечном тракте животных с экспозицией тестируемого вещества ( $OR=1,8$ ,  $DI=1,25-2,95$ ).

Выявлены морфологические изменения в паренхиматозных органах (селезенке и печени)

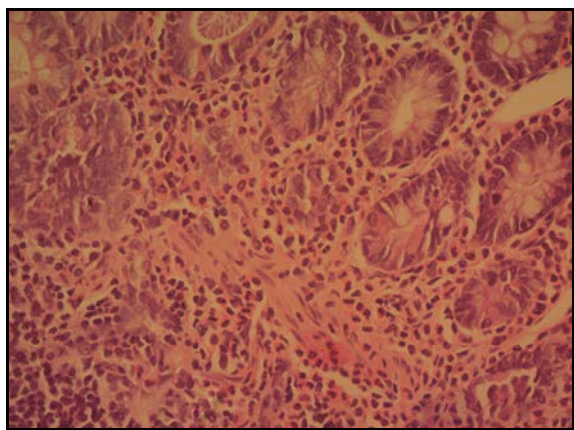
Таблица 1

Динамика массы тела экспериментальных животных при исследовании кумулятивного действия нано- и микродисперсного оксида никеля

Группа	Средняя масса тела в группе, г ( $M \pm m$ )		Прирост средней массы тела в группе относительно исходного уровня, %	Межгрупповое различие массы тела относительно контроля на 16-й день эксперимента ( $p < 0,05$ )
	до начала эксперимента	на 16-й день		
№ 1	275,9 $\pm$ 14,8	260,5 $\pm$ 19,0	–5,6	0,098
№ 2	289,9 $\pm$ 18,2	280,1 $\pm$ 38,6	–3,4	0,876
№ 3 (контроль)	281,2 $\pm$ 19,1	282,5 $\pm$ 15,3	+0,2	–

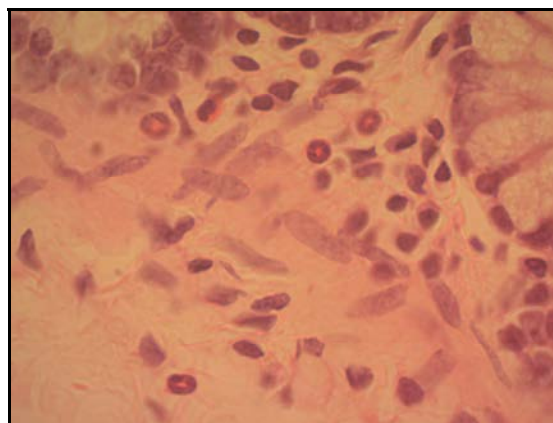


*a*

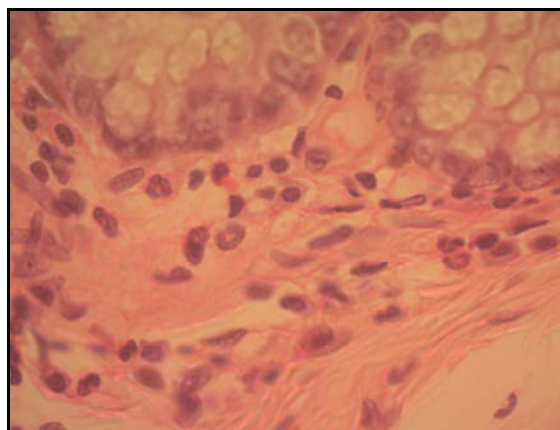


*б*

Рис. 1. Подвздошная кишка крысы, окраска гематоксилином и эозином, x200: *a* – суммарная доза нанодисперсного оксида никеля 16250 мг/кг; *б* – суммарная доза микродисперсного оксида никеля 16250 мг/кг



*a*



*б*

Рис. 2. Толстая кишка крысы, окраска гематоксилином и эозином, x1000: *a* – суммарная доза нанодисперсного оксида никеля 16250 мг/кг; *б* – суммарная доза микродисперсного оксида никеля 16250 мг/кг

животных группы № 1, проявляющиеся в виде гиперплазии лимфоидной ткани селезенки с увеличением объема белой пульпы до 45 % (рис. 3, *a*) и образования реактивных фолликулов и паренхиматозной белковой дистрофией печени, сопровождающейся инфильтрацией с примесью эозинофилов в портальных трактах и просветах синусоид (рис. 4, *a*). Установлена связь выявленных морфологических изменений в селезенке и печени с экспозицией нанодисперсного оксида никеля ( $OR=4,5$ ,  $DI=3,25-5,74$ ).

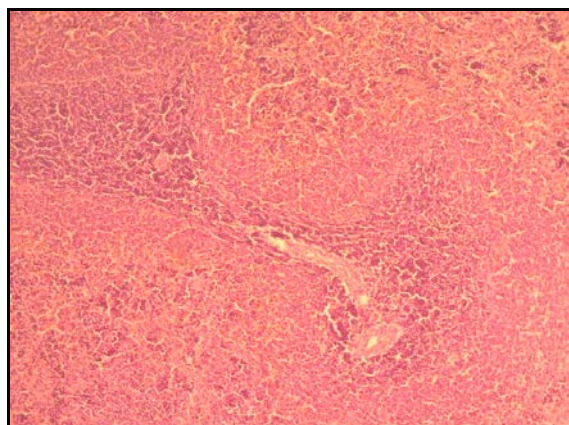
Морфологическое исследование тканей паренхиматозных органов животных группы сравнения № 2 показало менее выраженные по сравнению с группой № 1 изменения в селезенке, характеризующиеся гиперплазией лимфоидной ткани селезенки с увеличением объема белой пульпы до 35 % и эозинофилией марги-

нальных зон и красной пульпы (рис. 3, *б*). Морфологических изменений ткани печени в данной группе не установлено (рис. 4, *б*). Установлена связь морфологических изменений в селезенке с экспозицией микродисперсного оксида никеля ( $OR=1,5$ ,  $DI=3,12-2,47$ ).

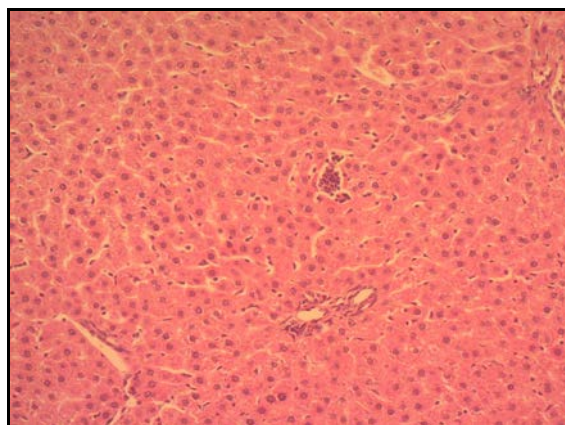
При исследовании тканей головного мозга, сердца, легких, почек, надпочечников, костного мозга животных в группах № 1 и 2 морфологических отличий относительно контроля не выявлено.

Анализ результатов исследования материальной кумуляции показал, что у животных группы № 1, получавших водную суспензию нанодисперсного оксида никеля, наблюдается повышение концентрации исследуемого вещества относительно контроля в головном мозге, печени и почках в 4,7, 8,1 и 23,6 раза соответ-

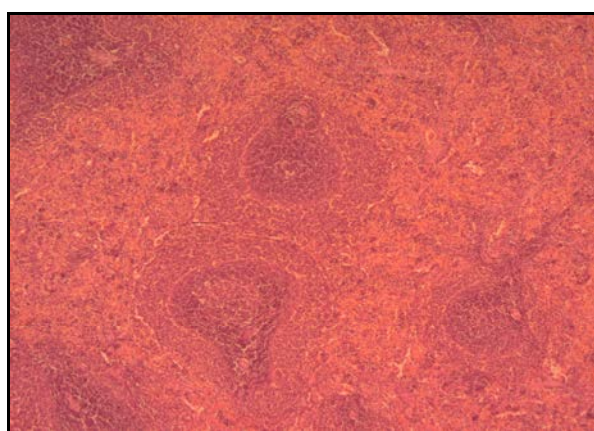




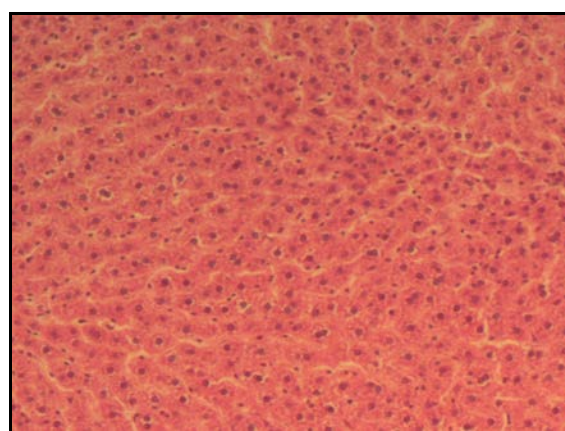
*а*



*а*



*б*



*б*

Рис. 3. Селезенка крысы, окраска гематоксилином и эозином, x200:  
*а* – суммарная доза нанодисперсного оксида никеля 16250 мг/кг; *б* – суммарная доза микродисперсного оксида никеля 16250 мг/кг

Рис. 4. Печень крысы, окраска гематоксилином и эозином, x200:  
*а* – суммарная доза нанодисперсного оксида никеля 16250 мг/кг; *б* – суммарная доза микродисперсного оксида никеля 16250 мг/кг

ственно. У животных группы № 2, получавших водную суспензию микродисперсного оксида никеля в аналогичных дозах, увеличение концентрации относительно контроля зафиксировано только в мозге и печени – в 2,8 и 2,2 раза соответственно. При сравнении содержания никеля в органах животных групп № 1 и 2 достоверно установлено, что у получавших нанодисперсный оксид никеля концентрация данного вещества в головном мозге, печени и почках выше в 1,7, 3,6 и 33,0 раза соответственно, чем у получавших микродисперсный аналог (табл. 2).

При введении нанодисперсного оксида никеля экспериментальным животным группы № 1, установлено, что исследуемое вещество преимущественно депонируется в почках, чего не наблюдается при получении микродисперсного аналога, и в больших концентрациях об-

наруживается в мозге и печени. Данный эффект может быть обусловлен большей адгезией наночастиц к поверхности, что усиливает их проникновение через тканевые барьеры (эпителиальный барьер кишки, гематоэнцефалический барьер).

**Выводы.** Выполненное исследование показало, что водные суспензии нано- и микродисперсного оксида никеля при пероральном пути поступления обладают функциональным кумулятивным действием, но при этом различной степенью выраженности. Несмотря на отсутствие гибели экспериментальных животных, при экспозиции нанодисперсного оксида никеля установлены выраженные морфологические изменения в тканях тонкой и толстой кишки, селезенке и печени. При экспозиции микродисперсного аналога зафиксированы менее



Таблица 2

Результаты исследования материальной кумуляции водной суспензии  
нано- и микродисперсного оксида никеля при внутрижелудочном введении

Группа животных	Показатель	Концентрация никеля оксида в ткани органа, мг/кг		
		мозг	печень	почки
Контрольная, № 3	Среднее значение ( $M \pm m$ )	0,0225±0,009	0,104±0,01	0,046±0,005
№ 2	Среднее значение ( $M \pm m$ )	0,062±0,015	0,233±0,02	0,033±0,008
	Межгрупповое различие с контролем ( $p < 0,05$ )	0,026	0,001	0,026
	Кратность различий с контролем	выше	2,76	2,24
		ниже	–	1,39
№ 1	Среднее значение ( $M \pm m$ )	0,1063±0,019	0,843±0,10	1,09±0,13
	Межгрупповое различие с контролем ( $p < 0,05$ )	0,001	0,001	0,001
	Кратность превышения контроля	4,7	8,1	23,6
	Межгрупповое различие с группой № 2 ( $p < 0,05$ )	0,030	0,003	0,001
	Кратность превышения значений группы № 2	1,7	3,62	33,03

выраженные изменения в тканях тонкой и толстой кишки, селезенке.

Установлено наличие материальной кумуляции у обоих исследуемых веществ, но увеличение концентрации нанодисперсного оксида никеля в ткани головного мозга, печени и почках выше в 1,7, 3,6 и 33,0 раза соответственно по отношению к аналогичным показателям при введении микродисперсного оксида никеля. При этом наблюдается большая выраженность морфологических изменений тканей тонкой (подвздошной) и толстой кишки в виде гиперплазии лимфоидной ткани с формированием реактивных фолликулов, селезенки в виде гиперплазии лимфоидной ткани с увеличением объема белой пульпы до 45 % и печени в виде паренхиматозной белковой дистрофии. При морфологическом исследовании тканей органов наблюдается меньшая выраженность изменений в желудочно-кишечном тракте и селезенке, изменений в ткани печени не установлено.

Таким образом, наночастицы оксида никеля характеризуются высоким потенциалом преодоления наружных и внутренних барьеров организма (желудочно-кишечного тракта и гематоэнцефалический барьер) по сравнению с микродисперсным аналогом. При длительном поступлении и накоплении обладают потенциальной способностью вызывать морфофункциональные нарушения тканей желудочно-кишечного тракта, паренхиматозных органов, мозга. Медленный процесс элиминации и отсутствие выраженного токсического действия как нано-, так и микродисперсного оксида никеля может быть обусловлено высокой степенью связывания с белками плазмы крови.

Результаты выполненных исследований и сравнительной оценки кумулятивного действия нано- и микродисперсного оксида никеля при внутрижелудочном введении через зонд в суммарной дозе, равной 16250 мг/кг, позволили заключить, что тестируемые вещества обладают функциональной и материальной кумуляцией, но степень выраженности кумулятивного эффекта у нанодисперсного оксида никеля выше по сравнению микродисперсным аналогом. Подтверждением функциональной кумуляции у нанодисперсного оксида никеля является наличие также степени выраженности морфологических изменений в тканях тонкой и толстой кишки, печени, селезенки, у микродисперсного оксида никеля – менее выраженные морфологические изменения тканей тонкой и толстой кишки и селезенки, изменений в ткани печени не установлено. Подтверждением материальной кумуляции нанодисперсного оксида никеля является увеличение его концентрации в головном мозге, печени и почках относительно контроля в 4,7, 8,1 и 23,6 раза соответственно, микродисперсного оксида никеля – увеличение концентрации только в мозге и печени, которая в 1,7 и 3,6 раза соответственно меньше таковой в данных органах при экспозиции нанодисперсного оксида никеля. Для более детальной оценки характера действия нано- и микродисперсного оксида никеля на организм при повторных введениях необходимо проведение экспериментов по изучению негативных эффектов и параметров токсичности исследуемых веществ при хроническом поступлении в организм.

### Список литературы

1. Алешина И.В., Алешин Э.Б. Глобализация рынков, наноиндустрия и стратегия интернет-продвижения нанопродуктов РФ // Маркетинг в России и за рубежом. – 2010. – № 3. – С. 104–116.
2. МУ 1.2.2869-11. Гигиена, токсикология, санитария. Порядок оценки токсического действия наноматериалов на лабораторных животных / Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. – М., 2011. – 25 с.
3. Токсиколого-гигиеническая оценка безопасности водной суспензии нанодисперсного диоксида кремния, синтезированного методом жидкокристаллического темплатирования / Н.В. Зайцева, М.А. Землянова, В.Н. Звездин, Е. В. Саенко // Анализ риска здоровью. – 2013. – № 1. – С. 65–72.
4. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
5. A method for the evaluation of cumulation and tolerance by the determination of acute and subchronic median effective doses / R.K. Lim [et al.] // Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. – 1961. – № 130. – P. 336–353.
6. Nickel (II) oxide powder, 99.8 % trace metals: material safety data sheet (MSDS) // Sigma-Aldrich. – 2014. – 7 p.
7. Nickel (II) oxide nanopowder, <50 nm particle size (TEM), 99.8 % trace metals: material safety data sheet (MSDS) // Sigma-Aldrich. – 2014. – 8 p.
8. The Global Market for Metal and Metal Oxide Nanoparticles to 2025 [Электронный ресурс] // Market Reports Online. – 2015. – URL: <http://www.marketreportsonline.com/401808-toc.html> (дата обращения: 09.10.2015).

### References

1. Aleshina I.V., Aleshin Je.B. Globalizacija rynkov, nanoindustrija i strategija internet-prodvizhenija nanoproduktov RF [Globalization of markets, nanotech industry and Internet promotion strategy of nanoproducts in Russian Federation]. *Marketing v Rossii i za rubezhom*, 2010, no. 3, pp. 104–116. (in Russian).
2. Gigena, toksikologija, sanitarija. Porjadok ocenki toksicheskogo dejstvija nanomaterialov na laboratornyh zhivotnyh MU 1.2.2869-11 [Hygiene, toxicology, sanitation. The procedure of evaluation of the nanomaterials' toxic effect to the laboratory animals RP 1.2.2869-11]. Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitel' i blagopoluchija cheloveka, 2011, 25 p. (in Russian).
3. Zaitseva N.V., Zemlyanova M.A., Zvezdin V.N., Saenko E. V. Toksikologo-gigienicheskaja ocenka bezopasnosti vodnoj suspenzii nanodispersnogo dioksida kremnija, sintezirovannogo metodom zhidkokristallicheskogo templatirovanija [Toxicological-hygienic assessment of aqueous suspension's security of the nanodisperse silica dioxide, synthesized by a liquid crystal self-assembly]. *Analiz riska zdorov'ju*, 2013, no. 1, pp. 65–72. (in Russian).
4. Fletcher R., Fletcher S., Vagner Je. Klinicheskaja jepidemiologija. Osnovy dokazatel'noj mediciny [Clinical epidemiology. Basics of evidence based medicine]. Moscow: Media Sfera, 1998, 352 p. (in Russian).
5. Lim R.K. [et al.]. A method for the evaluation of cumulation and tolerance by the determination of acute and subchronic median effective doses. *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.*, 1961, no. 130, pp. 336–353.
6. Nickel (II) oxide powder, 99.8 % trace metals: material safety data sheet (MSDS). *Sigma-Aldrich*, 2014, 7 p.
7. Nickel (II) oxide nanopowder, <50 nm particle size (TEM), 99.8 % trace metals: material safety data sheet (MSDS). *Sigma-Aldrich*, 2014, 8 p.
8. The Global Market for Metal and Metal Oxide Nanoparticles to 2025. *Market Reports Online*, 2015. Available at: <http://www.marketreportsonline.com/401808-toc.html> (09.10.2015).

## STUDIES AND COMPARATIVE EVALUATION OF THE FUNCTIONAL AND MATERIAL CUMULATION OF NANO AND MICRODISPERSE NICKEL OXIDE CONSUMED BY THE PERORAL ROUTE

**M.A. Zemlyanova<sup>1</sup>, T.I. Akafeva<sup>1</sup>, A.A. Dovbysh<sup>1</sup>, S.A. Smirnov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> FBSP "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies", Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

<sup>2</sup> FSBEI HPE «Perm National Research Polytechnic University», Russian Federation, Perm, 29, Komsomolsky Prospect St., 614990

---

*The results of the research and comparative assessment of the cumulative properties of nanodisperse and microdisperse nickel oxide in the experiment are presented. It is found that after the intragastric gavage of the nanodisperse nickel oxide for 16 days (total dose administered was 16250 mg / kg) it possesses a functional accumulation, as it is evidenced by the morphological changes in the tissues of the gastrointestinal tract, liver, spleen, and material accumulation indicator which is an increase of its concentration in the brain, liver and kidneys relative to controls (4.7, 8.1 and 23.6 times, respectively).*

*Microdisperse analogue also has a functional and material accumulation, but the degree of manifestation is different from the accumulation of nanodisperse nickel oxide. The accumulation of the substance occurs only in brain and liver, and in lower concentrations as compared to the nanodisperse nickel oxide (1.7 and 3.6 times). The morphological changes of tissues of the gastrointestinal tract and the spleen are less pronounced, any change in liver tissue is not established.*

**Key words:** nanodisperse and microdisperse nickel oxide, peroral route, material accumulation, functional accumulation, morphological changes.

---

---

© Zemlyanova M.A., Akafeva T.I., Dovbysh N.A., Smirnov S.A., 2015

**Zemlyanova Marina Aleksandrovna** – M.D., Head of the Department biochemical and cytogenetic diagnostic methods (e-mail: zem@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Akafeva Tatiana Igorevna** – junior researcher of the Laboratory of biochemical and nanosensory diagnostics (e-mail: akafievat@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Dovbysh Anastasia Aleksandrovna** – toxicologist of the Laboratory of metabolism and pharmacokinetics (e-mail: dov-nastja@yandex.ru; tel.: +7 (342) 236-39-30).

**Smirnov Sergey Aleksandrovich** – junior researcher of the chair of chemical engineering (e-mail: po4tamoia@mail.ru; tel.: +7 (342) 239-16-44).

УДК 614.715 613.633

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧАСТИЦ МИКРО- И НАНОДИАПАЗОНА В ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Т.С. Уланова<sup>1,2</sup>, О.В. Гилева<sup>1</sup>, М.В. Волкова<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup> ФГБОУ ВПО «Пермский национальный исследовательский политехнический университет», Россия, 614990, г. Пермь, Комсомольский проспект, 29

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 614990 г. Пермь, ул. Петропавловская, 26

*Приведены результаты исследований воздуха рабочей зоны горнодобывающего производства на содержание частиц микро- и нанодиапазона. На восьми рабочих местах из девяти исследованных установлено превышение содержания мелкодисперсной пыли фракции  $PM_{10}$  от 4 до 13 раз, фракции  $PM_{4,0}$  и  $PM_{2,5}$  от 4 до 9 раз, фракции  $PM_{1,0}$  от 3,5 до 9,5 раза, при этом мелкая фракция  $PM_{1,0}$  составляет от 53 до 85 %. При исследовании рабочих мест установлено достоверное превышение содержания наночастиц в воздухе рабочей зоны непосредственно во время производственного процесса по отношению к контролю от 5 до 68 раз.*

**Ключевые слова:** воздух рабочей зоны, горнодобывающее производство, мелкодисперсные частицы, наночастицы.

По уровню влияния на здоровье человека взвешенные частицы, особенно мелкие, Всемирной организацией здравоохранения отнесены к приоритетным загрязняющим веществам.

Опасность пылевых частиц для здоровья человека подтверждена данными многолетних отечественных и зарубежных исследований. Наибольшую угрозу для здоровья человека представляют собой частицы фракций  $PM_{2,5}$  и  $PM_{10}$ .  $PM_{2,5}$  – это частицы с аэродинамическим диаметром 2,5 мкм и менее,  $PM_{10}$  – частицы с аэродинамическим диаметром 10 мкм и менее.  $PM_{10}$  и  $PM_{2,5}$  содержат респирабельные частицы, которые имеют настолько малый диаметр, что могут проникать в торакальный отдел дыхательной системы. Влияние респирабельных мелкодисперсных частиц на здоровье имеет полное документальное подтверждение [1, 3].

Это влияние обусловлено как кратковременной (в течение часов или дней), так и долговременной (в течение месяцев или лет) экспозицией и включает: респираторную и сердечно-сосудистую заболеваемость, например,

обострение астмы и респираторных симптомов, и рост числа случаев госпитализации; смертность от сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний, от рака легкого.

Одним из новых актуальных направлений в современных гигиенических исследованиях является определение частиц в наноразмерном состоянии, аэродинамический диаметр которых менее 0,1 мкм. В наноразмерном состоянии любые вещества приобретают новые химические, физические и биологические свойства, существенно отличающиеся от таковых в макрообъемном состоянии [2, 9, 10].

Анализ большого числа научных исследований показал, что наночастицы обладают более высокой токсичностью, чем обычные микрочастицы, способны проникать в неизменном виде через клеточные барьеры, а также через гематоэнцефалический барьер в центральную нервную систему, циркулировать и накапливаться в органах и тканях, вызывая более выраженные патоморфологические поражения внутренних органов, а также, обладая длитель-

© Уланова Т.С., Гилева О.В., Волкова М.В., 2015

**Уланова Татьяна Сергеевна** – доктор биологических наук, заведующий отделом химико-аналитических методов исследований; профессор кафедры охраны окружающей среды (e-mail: Ulanova@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 233-10-37).

**Гилева Ольга Владимировна** – кандидат биологических наук, ведущий химик отдела химико-аналитических методов исследований (e-mail: lelyum1986@yandex.ru; тел.: 8 (342) 233-10-37).

**Волкова Марина Валерьевна** – химик отдела химико-аналитических методов исследований; магистр кафедры охраны окружающей среды (e-mail: mari\_703@mail.ru; тел.: 8 (342) 233-10-37).

ным периодом полувыведения, крайне тяжело выводятся из организма [5, 7, 11, 13].

В связи с токсичностью мелкодисперсных и ультратонких частиц существует необходимость организации контроля их содержания в атмосферном воздухе и воздухе рабочей зоны промышленных предприятий, в процессе производственной деятельности которых образуются взвешенные частицы.

Во многих отраслях промышленности – таких как металлургия, горнодобывающая промышленность, производство строительных материалов, производство минеральных удобрений – в основном используются сыпучие и гранулированные материалы. В процессе их переработки и транспортировки неизбежно создаются аэродисперсные системы [6, 12]. Но на сегодняшний день на территории Российской Федерации корректная оценка экспозиции рабочих, занятых на том или ином производстве, к мелкодисперсной пыли и наночастицам затруднена, что обусловлено недостаточностью актуальных данных о дисперсном составе пылевых выбросов производственных процессов, отсутствии нормативно-методических документов по контролю содержания наночастиц в воздухе рабочей зоны [2, 8].

Контроль общей запыленности воздуха является обязательным в литейных цехах, сварочных мастерских, шахтах, в строительстве, на цементных и кирпичных заводах и т.д. Промышленные аэрозоли отличаются от естественных более высокой концентрацией, дисперсностью, микроструктурой частиц и химическим составом.

В зависимости от конкретного производства изменяется не только химический, но и физический состав пыли, вследствие чего необходим систематический контроль, в том числе исследование дисперсного состава этой пыли, в особенности наиболее мелких фракций.

Высокое содержание и токсичность мелкодисперсных частиц обуславливают необходимость организации контроля их содержания в воздухе рабочей зоны промышленных предприятий.

**Цель работы** – исследование содержания частиц микро- и нанодиапазона в воздухе рабочей зоны горнодобывающего предприятия.

**Материалы и методы.** Определение мелкодисперсных частиц в воздухе рабочей зоны выполнялось лазерным анализатором аэрозоля DustTrak 8533. В анализаторе пыли DustTrak 8533 (США) реализован принцип лазерной нефелометрии, что дает возможность измерений

концентраций в широком динамическом диапазоне.

Диапазон размеров регистрируемых частиц 0,1–15 мкм. Диапазон измерения массовой концентрации аэрозоля 0,1–150 мг/м<sup>3</sup>. Анализатор предназначен для измерения массовой концентрации аэрозольных частиц в воздухе рабочей зоны, технологического контроля систем кондиционирования, вентиляционных систем и чистоты воздуха объектов различного назначения.

Распознавание наночастиц по размерам и измерение счетной концентрации наночастиц проводилось с использованием диффузионного аэрозольного спектрометра ДАС 2702. Прибор позволяет получать распределение частиц по размерам в диапазоне от 3 до 200 нм; предел измерения 50 000 частиц в см<sup>3</sup>.

Инструментальные исследования воздуха рабочей зоны проводили в 2015 г. на рабочих местах предприятия горнодобывающей промышленности. Исследование осуществлялось на рабочих местах машиниста мельниц, фильтровальщика ленточного конвейера, центрифуговщика, аппаратчика дозирования в цехе с баней для выпарки аминов из бочек, в сушильно-грануляционном отделении (СГО) на рабочих местах транспортерщика конвейера, аппаратчика сушки бака приготовления красителя, аппаратчика сушки скрубберов «Вентури» для мокрой очистки отходящих газов, аппаратчика гранулирования двухвалковой дробилки, аппаратчика гранулирования скребковых конвейеров. Для сравнительной оценки исследовали качество воздуха рабочей зоны административного помещения, изолированного от производственного процесса.

Обследованное предприятие является ведущим в мире производителем калия, на долю компании приходится около 20 % мирового производства калийных удобрений. Предприятие занимает первое место в мире по объемам производства хлористого калия. В основном производственном подразделении компании работают около 11 300 сотрудников. Ведущими производственными факторами, воздействующими на работников и определяющими структуру риска, являются: пыль силвинита, шум, тяжесть трудового процесса, работа в подземных условиях. Основной из этих факторов – пылевой.

По данным научной литературы, пыль калийной руды следует относить к аэрозолям смешанного типа с преобладанием общетоксического действия. Степень и характер направ-

ленности изменений показателей заболеваемости, функции внешнего дыхания, перекисного окисления липидов и активности ферментов сыворотки крови горнорабочих отражают интенсивность и длительность воздействия пылевого фактора [4, 8, 14].

**Результаты и их обсуждение.** По результатам исследования воздуха рабочей зоны предприятия ОАО «Уралкалий» непосредственно во время производственного процесса была установлена массовая концентрация взвешенных частиц фракций  $PM_{10}$ ,  $PM_{2,5}$ ,  $PM_{10}$  (табл. 1).

Максимальная запыленность воздуха установлена на рабочих местах аппаратчика гранулирования СГО 4-го разряда (двухвалковая дробилка), аппаратчика сушки 5-го разряда СГО (бак приготовления красителя), транспортерщика СГО (конвейера) и аппаратчика сушки 5-го разряда СГО (скрубберы «Вентури» для мокрой очистки отходящих газов), массовая концентрация взвешенных частиц фракции  $PM_{10}$  (по среднему значению) для них составила 2,197; 1,520; 1,500; 1,487  $mg/m^3$  соответственно, по максимальному значению – 3,467; 4,013; 2,127; 2,123  $mg/m^3$  соответственно.

Минимальное содержание мелкодисперсной пыли было определено на рабочем месте аппаратчика дозирования (баня для выпарки

аминов из бочек) и составило по среднему значению 0,061  $mg/m^3$ , что, вероятно, может быть объяснено высокой влажностью воздуха – более 85 % – и быстрым оседанием частиц.

Сравнительный анализ данных, приведенных в табл. 1, показывает, что на восьми рабочих местах из девяти исследованных установлено превышение к контролю содержания мелкодисперсной пыли фракции  $PM_{10}$  от 4 до 13 раз,  $PM_{4,0}$  и  $PM_{2,5}$  – от 4 до 9 раз,  $PM_{1,0}$  – от 3,5 до 9,5 раза.

При определении мелкодисперсных частиц ( $PM_{1,0}$ ,  $PM_{2,5}$ ,  $PM_{10}$ ) в воздухе рабочей зоны всех исследуемых объектов (администрация, рабочие места) установлено, что преобладают частицы размером 1  $\mu m$  и менее ( $PM_{1,0}$ ). При этом мелкая фракция  $PM_{1,0}$  составляет от 53 до 85 %.

Повышенное содержание в воздухе рабочей зоны мелкодисперсных частиц фракции  $PM_{1,0}$  позволило предположить наличие частиц более мелкой дисперсности и продолжить исследование содержания частиц уже в нанодиапозоне. Результаты данной работы представлены в табл. 2 и на рисунке.

По результатам исследований воздуха рабочей зоны на территории администрации (рабочее место сравнения) можно сделать вывод,

Таблица 1

Концентрации состава мелкодисперсных пылей в воздухе рабочей зоны

Рабочее место	$PM_{10}$ , $mg/m^3$		$PM_{2,5}$ , $mg/m^3$		$PM_{1,0}$ , $mg/m^3$	
	$M \pm m$	$\begin{matrix} min \\ max \end{matrix}$	$M \pm m$	$\begin{matrix} min \\ max \end{matrix}$	$M \pm m$	$\begin{matrix} min \\ max \end{matrix}$
Администрация	0,122±0,022	0,097 0,227	0,130±0,026	0,111 0,237	0,166±0,033	0,117 0,308
Машинист мельниц	0,577±0,115	0,316 0,876	0,599±0,120	0,346 0,901	0,679±0,136	0,396 1,012
Фильтровальщик (сменный) на ленточном конвейере, перегрузка готового продукта	0,483±0,097	0,317 0,751	0,531±0,106	0,389 0,816	0,778±0,156	0,476 1,420
Центрифуговщик	0,443±0,089	0,321 0,816	0,489±0,098	0,395 0,873	0,769±0,154	0,475 1,630
Аппаратчик дозирования, баня для выпарки аминов из бочек	0,061±0,012	0,041 0,106	0,064±0,013	0,043 0,112	0,073±0,015	0,045 0,141
Транспортерщик (сменный) СГО конвейера	0,840±0,168	0,707 1,078	0,911±0,182	0,856 1,150	1,500	1,153 2,123
Аппаратчик сушки СГО, скрубберы «Вентури» для мокрой очистки отходящих газов	0,947±0,189	0,730 1,237	1,057±0,211	0,814 1,357	1,487±0,297	1,006 2,127
Аппаратчик сушки, бак приготовления красителя	0,915±0,183	0,717 2,973	1,053±0,211	0,827 3,140	1,520±0,304	1,097 4,013
Аппаратчик гранулирования, двухвалковая дробилка	1,177±0,235	0,665 1,893	1,260±0,252	0,739 1,997	2,197±0,439	1,220 3,467
Аппаратчик гранулирования (скребковые конвейеры)	0,700±0,140	0,317 1,117	0,786±0,157	0,359 1,220	1,323±0,265	0,648 2,227

Т а б л и ц а 2

Исследование воздуха рабочей зоны в нанодиапазоне

Рабочее место	Максимальная концентрация частиц, млн/м <sup>3</sup>	Диапазон размера частиц с максимальной концентрацией, нм
Администрация	1012±202	30–35
Машинист мельниц	13805±2761	20–25
Фильтровальщик (сменный), ленточные конвейеры перегрузки готового продукта	6075±1215	10–15
Центрифугощик 3-го разряда, центрифуги	9698±1940	10–15
Аппаратчик дозирования 4-го разряда, баня для выпарки аминов из бочек	42468±8494	15–20
Транспортерщик (сменный) СГО (контейнеры)	54279±10856	25–30
Аппаратчик сушки 5-го разряда СГО, скрубберы «Вентури» для мокрой очистки отходящих газов	68466±13693	45–50
Аппаратчик сушки 5-го разряда СГО, бак приготовления красителя	67144±13429	45–50
Аппаратчик гранулирования СГО 4-го разряда (двухвалковая дробилка)	19440±3888	35–40
Аппаратчик гранулирования СГО 3-го разряда (скребковые конвейеры)	26218±5243	25–30



Рис. Сравнительная оценка концентрации наночастиц при производственном процессе и в воздухе административного помещения

что максимальная концентрация частиц находится в диапазоне размеров 25–40 нм, счетная концентрация ~953–1012 млн частиц на м<sup>3</sup> (с максимумом, принадлежащим частицам размером ~30–35 нм).

Максимальная счетная концентрация наночастиц установлена в воздухе рабочей зоны аппаратчика сушки 5-го разряда СГО (бак приготовления красителя), аппаратчика сушки 5-го разряда СГО (скрубберы «Вентури» для мокрой очистки отходящих газов) и составила ~63 925–68 466 млн частиц на м<sup>3</sup> с максимумом, принадлежащим частицам размером ~40–50 нм.

Всего при исследовании всех рабочих мест установлено достоверное превышение содержания наночастиц от 5 до 68 раз в воздухе рабочей зоны непосредственно во время производственного процесса по отношению к контролю.

Особое внимание обращают на себя результаты исследования воздуха рабочей зоны аппаратчика дозирования (баня выпарки аминов из бочек), где была отмечена минимальная концентрация взвешенных частиц, значение которой было даже ниже, чем в административном помещении, в 2 раза, при этом фракция РМ<sub>1,0</sub> составила порядка 83 %. Фракционный анализ наноразмерных частиц для данного процесса показал сравнительно высокое значение счетной концентрации, превышающее контроль более чем в 40 раз, ~41 822–42 468 млн частиц на м<sup>3</sup> с максимумом, принадлежащим частицам размером ~10–20 нм.

**Выводы.** Представленные исследования могут быть использованы в качестве дополнительной информации при оценке условий труда, вредных факторов и профессионального риска при производстве и применении материалов, содержащих микро- и наноразмерные частицы, а также производственных процессов с их образованием.

Кроме того, результаты выполненных исследований позволяют говорить о необходимости проведения контроля содержания взвешенных частиц в воздухе рабочей зоны. Полученные результаты подтверждают актуальность оценки фракционного состава воздуха рабочей зоны для дальнейшей разработки и обоснования нормативов предельно допустимых концентраций, что является значимым с гигиенической точки зрения при оценке риска здоровью рабочих, профилактике и лечении профессиональных заболеваний.

## Список литературы

1. Голохваст К.С. Нано- и микроразмерные частицы атмосферных взвесей и их экологический эффект (на примере городов юга Дальнего Востока): автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Владивосток, 2014. – 310 с.
2. Онищенко Г.Г. Организация надзора за оборотом наноматериалов, представляющих потенциальную опасность для здоровья человека // Гигиена и санитария. – 2011. – № 2. – С. 4–9.
3. Р 2.1.10.1920-04. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.
4. Струтинский Г.М. Гигиена труда при добыче полимерной калийной руды: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – 24 с.
5. Acute toxicological affects of copper nanoparticles in vivo / Z. Chen, H. Meng, G. Xing [et al.] // The journal of Physical chemistry. Toxicology letters. – 2006. – № 163. – P. 109–120.
6. Brimblecombe P. Air composition and chemistry. – Cambridge: Cambridge Univ, press, 1996. – 253 p.
7. Hoet P.M., Bruske-Hohlfeld I., Salata O.V. Nanoparticles – known and unknown health risks // Journal of Nanobiotechnology. – 2004. – № 2. – P. 12.
8. Oberdörster G. Toxicokinetics and effects of fibrous and nonfibrous particles // Inhalation Toxicology. – 2002. – № 12. – P. 28–56.
9. Origin and health impacts of emissions of toxic by – products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials / Cormier S.A. [ et al.] // Environ Health Perspect. – 2006. – № 114 (6). – P. 810–817.
10. Possible mechanisms of the cardiovascular effects of inhaled particles: systemic translocation and prothrombotic effects / A. Nemmar, M.F. Hoylaerts, P.H. Hoet, B. Nemery // Toxicology letters. – 2004. – Vol. 149. – P. 243–253.
11. Sahoo S.K., Parveen S., Panda J.J. The present and future of nanotechnology in human health care // Nanomedicine: Nanotechnology, Biology and Medicine. – 2007. – № 3. – P. 20–31.
12. Sources and variability of inhalable road dust particles in three European cities / F. Amato, M. Pandolfi, T. Moreno, M. Furger, J. Pey, A. Alastuey, N. Bukowiecki, A.S.H. Prevot, U. Baltensperger, X. Querol // Atmospheric Environment. – 2011. – Vol. 45. – № 37. – P. 6777–6787.
13. Stern S.T., McNeil S.E. Nanotechnology safety concerns revisited // Toxicology science. – 2008. – № 101 (1). – P. 4–21.
14. Pulmonary and systematic distribution of inhaled ultrafine silver particles in rats / S. Takenaka, E. Karg, C. Roth [et al.] // Environmental health perspectives. – 2002. – № 109. – P. 547–551.

## References

1. Golohvast K.S. Nano- i mikrorazmernye chasticy atmosfernih vzvesej i ih jekologicheskij jeffekt (na primere gorodov juga dal'nego vostoka): avtoref. dis. ... d-ra biol. Nauk [Nano- and micro-sized particles of atmospheric mists and environmental benefits (on the example of cities in the south of the Far East): Abstract Dis. ... Dr. of Biol. Sciences]. Vladivostok, 2014, 310 p. (in Russian).
2. Onishhenko G.G. Organizacija nadzora za oborotom nanomaterialov, predstavljajushhih potencial'nuju opasnost' dlja zdorov'ja cheloveka [Organization of supervision over the circulation of nanomaterials posing a potential danger to human health]. *Gigiena i sanitarija*, 2011, no. 2, pp. 4–9. (in Russian).
3. Rukovodstvo po ocenke riska dlja zdorov'ja naselenija pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv, zagrjaznjajushhih okruzhajushhuju sredu R 2.1.10.1920-04 [Guidelines for assessment of health risk when exposed to chemicals polluting the environment R 2.1.10.1920-04]. Moscow: Federal'nyj centr Gossanepidnadzora Minzdrava Ros-sii, 2004. 143 p. (in Russian).
4. Strutinskij G.M. Gigiena truda pri dobyche polimernoj kalijnoj rudy: avtoreferat, dis. ... kand. med. nauk [Occupational health in polymer potash mining: Abstract Dis. ... Cand. of Medicine]. Moscow, 1990, 24 p. (in Russian).
5. Chen Z., Meng H., Xing G. et al. Acute toxicological affects of copper nanoparticles in vivo. *Toxicology letters*, 2006, no. 163, pp. 109–120.
6. Brimblecombe P. Air composition and chemistry. Cambridge: Cambridge Univ, press, 1996, 253 p.
7. Hoet P.M., Bruske-Hohlfeld I., Salata Nanoparticles O.V. Nanoparticles – known and unknown health risks. *Journal of Nanobiotechnology*, 2004, no. 2, 12 p.
8. Oberdörster G. Toxicokinetics and effects of fibrous and nonfibrous particles. *Inhalation Toxicology*, 2002, no. 12, pp. 28–56.
9. Cormier S.A., et al. Origin and health impacts of emissions of toxic by – products and fine particles from combustion and thermal treatment of hazardous wastes and materials. *Environ Health Perspect*, 2006, no. 114 (6), pp. 810–817.
10. Nemmar A., Hoylaerts M.F., Hoet P.H., Nemery B. Possible mechanisms of the cardiovascular effects of inhaled particles: systemic translocation and prothrombotic effects. *Toxicology letters*, 2004, vol. 149, pp. 243–253.



11. Sahoo S.K., Parveen S., Panda J.J. The present and future of nanotechnology in human health care. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology and Medicine*, 2007, no. 3, pp. 20–31.
12. Amato F., Pandolfi M., Moreno T., Furger M., Pey J., Alastuey A., Bukowiecki N., Prevot A.S.H., Baltensperger U., Querol X. Sources and variability of inhalable road dust particles in three European cities. *Atmospheric Environment*, 2011, vol. 45, no. 37, pp. 6777–6787.
13. Stern S.T., McNeil S.E. Nanotechnology safety concerns revisited. *Toxicology science*, 2008, no. 101 (1), pp. 4–21.
14. Takenaka S., Karg E., Roth C. et al. Pulmonary and systematic distribution of inhaled ultrafine silver particles in rats. *Environmental health perspectives*, 2002, no. 109, pp. 547–551.

## DETERMINATION OF MICRO AND NANOPARTICLES IN THE WORKPLACE AREA AT THE ENTERPRISES OF MINING INDUSTRY

**T.S. Ulanova<sup>1,2</sup>, O.V. Gileva<sup>1</sup>, M.V. Volkova<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> FBSI “Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies”, Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

<sup>2</sup> FSBEI HPE “Perm State National Research Polytechnic University”, Russian Federation, Perm, 29 Komsomolsky Pr., 614990

<sup>3</sup> SBEI HPE “Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner of Ministry of Health of the Russian Federation, Russian Federation, Perm, 26 Petropavlovskaya St., 614990

---

*The results of the studies of working area air in mining operations on the content of micro and nanoparticles are presented. In eight of the nine workplaces the excess is detected to the control of fine dust fraction  $PM_{10}$  content from 4 to 13 times, fractions  $RM_{4,0}$  and  $PM_{2,5}$  from 4 to 9 times, fraction  $RM_{1,0}$  from 3.5 to 9.5 times, wherein the fine fraction  $RM_{1,0}$  is from 53 to 85 %. During the workplace study a significant excess of nanoparticles is found directly during the production process in relation to the control from 5 to 68 times.*

**Key words:** working area air, mining production, fine particles, nanoparticles.

---

---

© Ulanova T.S., Gileva O.V., Volkova M.V., 2015

**Tatyana Sergeevna Ulanova** – Doctor of Biological Sciences, head of the Department of chemical and analytical research methods; Professor at the Department of Environmental Protection (e-mail: ulanova@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 233-10-37).

**Olga Vladimirovna Gileva** – Candidate of Biological Sciences, leading chemist of the Laboratory of elemental analysis methods (e-mail: lelyum1986@yandex.ru; tel.: +7 (342) 233-10-37).

**Marina Valeryevna Volkova** – chemist of the Department of chemical and analytical research methods; magister at the Department of Environmental Protection (e-mail: mari\_703@mail.ru; tel.: +7 (342) 233-10-37).

# ПРАКТИКА ОЦЕНКИ РИСКА В ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

---

УДК 614.79

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ, САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ТЕРРИТОРИИ АЛТАЙСКОГО КРАЯ

А.А. Ушаков<sup>1</sup>, В.В. Турбинский<sup>2</sup>, И.Г. Пашенко<sup>1</sup>, А.С. Катунина<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Алтайскому краю,

Россия, 656056, Алтайский край, г. Барнаул, ул. М. Горького, 28

<sup>2</sup>ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены» Роспотребнадзора, Россия, 630108, г. Новосибирск, ул. Пархоменко, 7

---

*Проанализированы материалы о состоянии здоровья, социально-экономических, санитарно-гигиенических условиях проживания населения Алтайского края. Выполнен сравнительный анализ условий жизнедеятельности и показателей здоровья населения городских и сельских поселений. Дана оценка корреляции показателей здоровья детей возрастной группы 0–1 год, 0–14 лет, подростков 15–17 лет и взрослого населения старше 18 лет в зависимости типа (городской или сельский) населенного пункта с показателями социальных и санитарно-гигиенических факторов окружающей среды. Получены уравнения регрессии для показателей здоровья населения различных возрастных групп населения от уровня гигиенических и социальных факторов среды обитания, обоснованы их региональные критические (референтные) величины. Дана гигиеническая оценка действия неблагоприятных социальных, санитарно-гигиенических факторов окружающей среды на здоровье населения Алтайского края.*

**Ключевые слова:** состояние здоровья, социально-экономические, санитарно-гигиенические условия проживания, сравнительный анализ, оценка корреляции показателей здоровья, городские, сельские поселения, уравнения регрессии, региональные критические (референтные) величины, гигиеническая оценка.

---

В концепции развития Российской Федерации и ее регионов заложена идея динамичного, равновесного развития хозяйственно-экономической деятельности совместно с природными факторами и демографической ситуацией. Эффективность реализации мероприятий в конкретных регионах зависит от исходных условий их социально-экономического развития [5, 8, 14]. Социальные, санитарно-эпидемиологические условия жизнедеятельности населения дифференцируются не только на макро-, но и на микроуровне – в разрезе отдельных поселений, локальных административно-территориальных систем [23]. Алтайский край от-

носится к агропромышленным регионам России с деформированной структурой хозяйства [6, 13]. В новых экономических условиях рыночной экономики произошла смена производственных приоритетов. Экономические проблемы сказались на всех сферах общественной жизни, мерах по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия и социальной защиты населения – безработица, снижение уровня жизни, рост естественной убыли населения, повышение уровня преступности, ухудшение качества пищевой продукции и др. [15].

Воздействие вредных факторов среды обитания человека приводит к снижению неспеци-

---

© Ушаков А.А., Турбинский В.В., Пашенко И.Г., Катунина А.С., 2015

**Ушаков Александр Анатольевич** – кандидат медицинских наук, начальник отдела социально-гигиенического мониторинга (e-mail: Ushakov\_AA@22.rosпотребнадзор.ru; тел.: 8 (385) 2-24-84-88).

**Турбинский Виктор Владиславович** – кандидат медицинских наук, директор (e-mail: ngi@cn.ru; тел.: 8 (383) 343-34-01).

**Пашенко Ирина Геннадьевна** – руководитель (e-mail: mail@22.rosпотребнадзор.ru; post@22.rosпотребнадзор.ru; тел.: 8 (385 2) 24-29-96).

**Катунина Анна Сергеевна** – главный специалист-эксперт отдела социально-гигиенического мониторинга (e-mail: osgm@22.rosпотребнадзор.ru; тел.: 8 (3852) 24-84-88).

фической резистентности, возникновению различного вида заболеваний [2, 16], определяя сложные процессы длительного взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов [14, 16].

Результаты исследований [3, 5, 6] свидетельствуют, что загрязнение атмосферы на территории населённых мест способствует росту числа детей с аллергическими заболеваниями, болезнями дыхательной, мочевыделительной систем, системы кровообращения, крови, кожи и подкожной клетчатки. Влияние наиболее распространённого загрязнителя атмосферного воздуха – оксида углерода – на клетки организма человека выражается нарушением процессов тканевого дыхания, снижением потребления тканями кислорода [22]. Человеческий организм чувствителен к действию диоксида серы, находящегося в атмосферном воздухе в малых концентрациях, которые вызывают явления раздражения. При длительном вдыхании диоксида серы начальными признаками отравления являются вегетативно-сосудистая дисфункция, нейроциркуляторные расстройства в сочетании с поражением желудка и печени. Известно, что увеличение среднесуточной концентрации диоксида серы на каждые 10 мкг/м<sup>3</sup> приводит к росту общей смертности на 0,6 %, смертности от болезней органов дыхания на 1,2 %; смертности от сердечно-сосудистых заболеваний – на 0,6 % [9, 19, 26]. Контакт диоксида азота с влажной поверхностью слизистых оболочек глаз, носа, бронхов сопровождается образованием азотной и азотистой кислот, которые вызывают их раздражение и поражают альвеолярную ткань легких [27]. По данным ВОЗ, при увеличении концентрации диоксида азота в атмосферном воздухе на 30 мкг/м<sup>3</sup> число детей в 5–12 лет с заболеваниями нижних дыхательных путей увеличивается на 20 % [27]. Актуальной проблемой для атмосферы населённых мест является её загрязнение бенз(а)пиреном и другими ПАУ [17, 24]. При неполном сгорании минерального топлива образуется сажа – частицы твердого углерода, на поверхности которого адсорбируется бенз(а)пирен, формальдегид, бензол. Поступая в организм человека, эти вещества способны вызывать образование злокачественных опухолей.

Химическое загрязнение почв оказывает влияние на состояние здоровья населения: по мере роста загрязнённости увеличиваются общая заболеваемость, число детей с хроническими заболеваниями, обнаруживается нарушение функционального состояния сердечно-

сосудистой системы [1, 14]. Показано [21, 26], что загрязнение почвы тяжелыми металлами, бенз(а)пиреном сопровождается увеличением общей заболеваемости населения, частоты патологии беременности и родов, ростом диагностированных отклонений в физическом развитии детей [18, 20, 21].

Известно, что поступление свинца в организм человека сопровождается многогранностью патологических эффектов, вызывая расстройства нервной, эндокринной систем, системы крови [3, 10, 21].

Исследования российских ученых показали, что население, потребляющее воду с малым содержанием минеральных веществ, подвержено риску заболевания гипертонией, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим гастритом, зобом, а также осложнениями у беременных, новорожденных и грудных детей, такими как желтуха, анемия, переломы и проблемы роста [7, 9, 12].

Клиническими исследованиями установлено, что проявление патологического процесса у детей с повышенным содержанием марганца и хлороформа в крови сопряжено с развитием вегетативных дисфункций по парасимпатическому типу, реактивных изменений ткани печени, билиарной дисфункции по гипомоторному типу, нарушений моторики желудка и двенадцатиперстной кишки по гиперкинетическому варианту. Воздействие продуктов хлороформа и марганца в питьевой воде предопределяет патоморфоз патологического процесса с развитием атрофических/субатрофических изменений слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта [15, 16, 25].

Использование методологии оценки риска для здоровья человека от действия факторов окружающей среды – физических, в том числе радиационных, химических атмосферного воздуха, почвы, водных объектов, пищевых продуктов, биологических – позволяет идентифицировать объекты – источники риска, обосновать критические группы населения и выработать эффективную стратегию минимизации вредных воздействий на здоровье населения [14, 17].

Для преодоления негативных социальных и санитарно-эпидемиологических последствий необходимы целенаправленные, скоординированные, системные меры, основанные на объективных данных о происходящих социальных явлениях [6, 8].

**Цель исследования** – гигиенический анализ социальных, санитарно-гигиенических фак-

торов среды проживания населения края и обоснование приоритетных факторов риска для здоровья населения.

**Задачи исследования:** характеристика показателей состояния здоровья, социально-экономических, санитарно-гигиенических условий проживания населения края; сравнительный анализ условий жизнедеятельности и показателей здоровья населения городских и сельских поселений; оценка корреляции показателей здоровья детей возрастной группы 0–1 год, 0–14 лет, подростков 15–17 лет и взрослого населения старше 18 лет в зависимости типа (городской или сельский) населенного пункта с показателями социальных и санитарно-гигиенических факторов окружающей среды; установление регрессии для показателей здоровья населения различных возрастных групп от уровня гигиенических и социальных факторов среды обитания; гигиеническая оценка социальных, санитарно-гигиенических факторов среды обитания на территории края.

**Объекты исследования** – 60 сельских и 10 городских муниципальных образований Алтайского края, характеризующихся показателями социально-экономического развития, уровня общественного здоровья, системы здравоохранения, социальных условий обеспечения жизнедеятельности, гигиенического состояния среды обитания (атмосферного воздуха, питьевой воды, пищевых продуктов), природно-климатических условий за период 2011–2013 гг.

**Материалы и методы.** Проанализированы базы данных федерального и регионального информационного фондов социально-гигиенического мониторинга Управления Роспотребнадзора по Алтайскому краю за период 2011–2013 гг. о гигиенических факторах среды обитания чело-

века: атмосферного воздуха в 24 населённых пунктах на 45 постах наблюдения о концентрации 26 загрязняющих веществ; питьевой воды по данным наблюдения в разводящей водопроводной сети в 361 мониторинговой точке, всего 31 169 исследований; продуктов питания по результатам 11 385 исследований; данные паспортов социально-экономического развития городов и районов края, природно-климатических условий [7] за период 2011–2013 гг.

Состояние общественного здоровья оценивалось по показателям рождаемости, смертности, в том числе от новообразований, первичной обращаемости в лечебно-профилактические организации детей до 1 года, а также в возрасте 0–14 лет, подростков 15–17 лет, взрослых 18 лет и старше. Анализ данных проводился с помощью гигиенических и статистических методов, методологии оценки риска [11].

Риски для здоровья оценивали в соответствии с положениями и требованиями [17].

Для оценки различий объектов исследования применялся метод сравнения средних величин, расчета коэффициента корреляции и линейной регрессии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерных программ «Статистика 6.0» и приложений Excel.

**Результаты и их обсуждение.** Различия социальных условий проживания городских и сельских поселений на территории края выражаются в неоднородности возрастной и социальной структуры их жителей (табл. 1).

Доля детей возрастной группы 0–14 лет в поселениях городского типа составляет 15 % от общей численности, а в поселениях сельского типа – 18 %. В городах взрослое население возрастной группы 16 лет и старше представлено

Таблица 1

Возрастная и социальная структура населения Алтайского края  
(в среднем за период 2011–2013 гг.)

Контингент	Показатель	Город	Село	Край
Все население	Общая численность, чел.	1 376 317	992 821,00	2 369 139,00
Дети 0–1 года	Общая численность, чел.	17 796	14 445,00	32 241,00
	Доля в общей численности, %	1,3	1,5	1,4
Дети 0–14 лет	Абс.	212 314	179 711,00	392 025,00
	Доля в общей численности, %	15,4	18,1	16,5
Подростки 15–17 лет	Абс.	33 794	30 251,0	61 045,0
	Доля в общей численности, %	2,5	3,0	2,6
Взрослые 18 лет и старше	Абс.	1 130 210	782 759	1 913 069,0
	Доля в общей численности, %	82,1	78,8	80,7
Работающие	Абс.	456 858	207 693	664 551,00
	Доля в общей численности, %	33,2	20,9	28,1

экономически активным контингентом, в 1,5 раза превышающим процент работающего взрослого населения сельских поселений (40 и 27 % соответственно).

Рождаемость в сельских и городских поселениях Алтайского края (табл. 2) не различается (13,5 на 1000 жителей в городе и 13,9 на селе,  $p=0,402$ ). Таким образом, большая доля детского населения в селах обусловлена не более высоким воспроизводством молодого поколения, а более интенсивным убытием пожилого (общая смертность сельского и городского населения – 16,24 и 14,19 случая на 1000 населения соответственно,  $p=0,002$ ).

Показатели социально-экономического развития сельских и городских поселений края характеризуются выраженными различиями по уровню инвестиций в основной капитал на душу населения (в городских 30,9 тыс. руб. при 17,3 тыс. руб. в сельских), уровню среднедушевого дохода населения (в городских – 18,4 тыс. руб. при 13,9 тыс. руб. в сельских), количеству

врачей (709,3 и 38,6 соответственно) и среднего медицинского персонала (1 543,1 и 144,3 соответственно). В то же время расходы на образование одного учащегося в сельских поселениях превышают таковые в городских (12 631,2 и 10 457,2 руб. соответственно) (табл. 3).

В городских поселениях по сравнению с сельскими меньше на 10 % приходится жилой площади на 1 человека ( $22,4\pm0,72$  и  $24,59\pm0,35$  м<sup>2</sup> соответственно,  $p<0,05$ ), в 2 раза меньше число квартир, не имеющих водопровода ( $18,2\pm3,9$  и  $36,86\pm2,76$  % соответственно,  $p<0,05$ ), и на 42 % меньше квартир, не имеющих канализации ( $31,1\pm5,01$  и  $54,31\pm2,51$  % соответственно,  $p<0,05$ ), удельный вес жилой площади, оборудованной центральным отоплением, более чем в три раза превышает сельский уровень ( $53\pm7,1$  % в городе,  $16\pm2,6$  % – на селе,  $p<0,05$ ), и больше на 30 % среднемесячная номинальная начисленная заработная плата работающих в экономике ( $18\,456\pm753$  и  $13\,848\pm189$  руб. соответственно,  $p<0,05$ ).

Таблица 2

Показатели рождаемости, смертности городского и сельского населения Алтайского края  
(в среднем за период 2011–2013 гг.)

Показатель	Город, $n=10$	Село, $n=60$	Показатель Стьюдента, $t$	Достоверность, $p$
Рождаемость (на 1000 населения)	13,52±0,3	13,91±0,2	–0,84	0,403
Смертность общая (на 1000 населения)	14,19±0,6	16,24±0,3	–3,19	0,002
Младенческая смертность (на 1000 родив. живыми)	9,23 ±1,1	9,61±0,9	–0,18	0,852

Таблица 3

Сравнительная характеристика социально-экономического развития  
и природно-климатических условий в городских и сельских поселениях Алтайского края

Показатель	Город	Село	Достоверность различия средних, $p$
	среднее	среднее	
Инвестиции в основной капитал на душу населения, тыс. руб.	30 919±9882	1 713±1498	0,18
Количество врачей всех специальностей, на 10 тыс.	70,92±53,42	37,8±2,6	0,22
Количество врачей поликлинических медицинских учреждений, на 10 тыс.	46,78±302,0	32,1±1,9	0,16
Количество жилой площади на 1 человека, м <sup>2</sup>	22,4±0,7	24,5±0,35	0,01
Количество среднего медперсонала, на 10 тыс.	154,30±89,8	141,8±8,9	0,13
Доля квартир, не имеющих водопровода, %	18,2±3,9	36,8±2,7	<0,05
Доля квартир, не имеющих канализации, %	31,1±5,0	54,3±2,5	<0,05
Расходы на образование, руб./чел.	10 457±551	12 697±190	0,00
Среднемесячная номинальная начисленная заработная плата работающих в экономике, руб.	18 456±753	13 848±189	<0,05
Удельный вес жилой площади, оборудованной центральным отоплением, %	53±7,1	16±2,6	<0,05
Численность населения, чел.	120375±63047	17 894±1272	0,12
Температура января, °С	–17,3±0,4	–17,7±0,4	0,49
Температура июля, °С	19,7±0,16	19,6±0,16	0,64
Расстояние до Барнаула, км	195,2±32,6	230,1±14,2	0,44
Диапазон колебания температур, °С	37,1±0,38	37,4±0,42	0,64
Средняя температура января и июля, °С	2,3±0,51	1,8±0,42	0,43

По данным материалов государственной статистической отчетности в городских поселениях края более высокая, чем в сельских, заболеваемость детей возрастной группы 0–1 год всеми болезнями (227 059 и 173 996,7 на 100 000 населения соответственно,  $p<0,05$ ); болезнями органов дыхания (101 725,7 и 71 247,7 на 100 000 населения соответственно,  $p<0,05$ ) (табл. 4).

Количество родивших детей с массой тела от 1000 до 2500 грамм в городах края в шесть раз превышает аналогичный показатель в сельской местности (6,6 в городе против 1 на 1000 новорожденных на селе). Вместе с тем дети возрастной группы 0–1 год в сельской местности более чем в два раза чаще по сравнению с городскими страдают болезнями крови, кроветворных органов и отдельными нарушениями,

вовлекающими иммунные механизмы (17 071,0 на 100 000 детей возрастной группы 0–1 год в селах против 7 655,5 на 100 000 детей возрастной группы 0–1 год в городах), анемией (16 928,6 и 7 605,6 на 100 000 детей возрастной группы 0–1 год соответственно).

Анализ факторов риска среды обитания населения края установил, что в среднем по краю суммарный индивидуальный канцерогенный риск, обусловленный пищевыми продуктами, превышает допустимый уровень ( $10^{-4}$ ) в 1,7 и 5,6 раза в городских и сельских поселениях соответственно (табл. 5). В городах наиболее высокий уровень индивидуального канцерогенного риска, обусловленного пищевыми продуктами, связан с мышьяком ( $1,2 \cdot 10^{-4}$ ), в сельских поселениях – со свинцом ( $3,7 \cdot 10^{-4}$ ) и мышьяком ( $2,5 \cdot 10^{-4}$ ).

Таблица 4

Заболеваемость детей первого года жизни по обращаемости (на 100 000 населения) на территории Алтайского края за 2011–2013 гг.

Показатель, коды МКБ-10	Mean	Mean	t-value	p
	Город, n=10	Село, n=60		
Всего болезней A00-T98	227 059,0±18151,1	173 996,7±5584,4	3,49	0,00
в том числе:				
некоторые инфекционные и паразитарные болезни, A00-B99	4 985,0±869,2	3 574,0±359,2	1,42	0,16
болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм D50-89	7 655,5±1410,0	17 071,0±1392,0	–3,00	0,001
анемия, D50-64	7 605,6±1396,0	16 928,61366,8	–2,91	0,01
болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ E00-90	3 337,7±827,8	3 907,2±533,5	–0,43	0,67
заболевания органов дыхания J00-99	101 725,7±10465	71 247,7±3225	3,44	0,00
болезни органов пищеварения K00-93	11 998,0±3638	7 784,7±845	1,92	0,06
врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения Q00-99	6 306,7±1887,5	4 049,1±3556,8	1,87	0,07
Количество детей, родившихся с массой тела от 1000 до 2500 г (от общего числа родившихся живыми и мертвыми) P05.1.	6,6±1,3	1,0±0,2	6,94	0,00
Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде P00-96	44 945,5±7776,2	38 042,7±2389,5	0,96	0,347

Таблица 5

Уровни канцерогенного риска, обусловленного канцерогенами продуктов питания, населения в городах и сельских поселениях Алтайского края за период 2011–2013 гг.

Канцероген	Город, n=10		Село, n=60		Достоверность различия средних, p
	Среднее	Стандарт. ошибка	Среднее	Стандарт. ошибка	
Кадмий	2,6E-05	4,1E-06	4,5E-05	7,6E-06	7,7E-02
Свинец	5,3E-05	2,1E-05	3,7E-04	2,9E-04	3,2E-01
Мышьяк	1,2E-04	3,6E-05	2,5E-04	4,3E-05	6,3E-02
Бенз(а)пирен	1,0E-07	–	–	–	–
Гексахлорбензол	9,8E-07	7,1E-09	3,7E-05	2,5E-06	5,7E-03
ДДТ	3,8E-06	1,2E-06	2,6E-05	3,3E-06	3,3E-02
Сумма НДМА и НДЭА	1,1E-05	4,1E-06	2,8E-05	4,7E-07	3,0E-01
2,4-Д	3,5E-08	4,7E-10	1,1E-06	1,5E-08	2,9E-05
Трефлан	–	–	4,2E-07	–	–
Суммарный канцерогенный риск	1,7E-04	4,3E-05	5,6E-04	2,8E-04	2,0E-01

Примечание: НДМА и НДЭА – нитрозодиметиламин и нитрозодиэтиламин 2,4-Д – 2,4-Дихлорфеноксиуксусная кислота.

Городами, в которых уровень индивидуального канцерогенного риска, обусловленный мышьяком, содержащимся в продуктах питания, выше допустимого, являются Барнаул ( $1,9 \cdot 10^{-4}$ ), Белокуриха ( $3,1 \cdot 10^{-4}$ ), Новоалтайск ( $1,5 \cdot 10^{-4}$ ). Сельскими поселениями с преобладанием индивидуального канцерогенного риска, обусловленного свинцом, содержащимся в пищевых продуктах, являются Ключевской ( $1,5 \cdot 10^{-2}$ ), Локтевский ( $1,3 \cdot 10^{-4}$ ), Немецкий национальный ( $1,8 \cdot 10^{-4}$ ), Петропавловский ( $1,1 \cdot 10^{-4}$ ), Третьяковский ( $1,1 \cdot 10^{-4}$ ), Хабаровский ( $2,4 \cdot 10^{-4}$ ) административные районы.

Анализ суммарных индексов опасности химических веществ пищевых продуктов показал, что превышение допустимого уровня (1,0) наблюдается по мышьяку (1,7), свинцу (3,2), нитратам (1,3), оксиметилфурфурулу (9,8) и гистамину (4 600,7) (табл. 6).

Вклад пищевых продуктов в повышенный уровень индекса опасности мышьяка составляет: в молочных продуктах – 23 %, в хлебобулочных изделиях – 22 %, в консервированной рыбе и рыбопродуктах – 17 %. Вклад в суммарный индекс опасности свинца в продуктах питания в основном (82 %) обусловлен его содержанием в растительном масле. Ведущий вклад в индекс опасности нитратов осуществляют овощи (63 %) и картофель (32 %).

Из 14 критических органов и систем организма, для которых присутствующие в продуктах питания края токсичные вещества представляют риск вредного влияния, у жителей городских поселений повышенному риску подвергается только 1 критическая система – ЦНС. В сельских поселениях повышенному риску нарушения функций подвергаются 3 критических система организма – гормональная,

Таблица 6

Коэффициенты опасности содержания химических веществ в продуктах питания населения городских и сельских поселений Алтайского края за период 2011–2013 гг.

Показатель	Городские поселения			Сельские поселения		
	среднее	<i>min</i>	<i>max</i>	среднее	<i>min</i>	<i>max</i>
Кадмий	0,13	0,03	0,19	0,21	0,0007	1,1
Свинец	0,34	0,0004	1,2	2,1	0,002	92
Мышьяк	0,24	0,003	0,7	0,6	0,0008	2,5
Ртуть	0,04	0,01	0,07	0,15	0,004	0,32
Цинк	0,68	0,68	0,68	н/о	н/о	н/о
Бенз(а)пирен	0,000027	0,000027	0,000027	н/о	н/о	н/о
Олово	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о
Медь	0,0018	0,0012	0,0023	0,0012	0,00021	0,0023
Афлатоксин М1	0,001	0,0007	0,0013	0,01	0,008	0,013
Афлатоксин В1	0,12	0,001	0,33	0,29	0,004	0,52
ГХЦГ	0,027	0,007	0,04	0,17	0,006	1,1
Гамма-ГХЦГ (линдан)	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о
ДДТ	0,022	0,006	0,046	0,145	0,011	0,5
Нитраты	1,05	0,2	1,5	1,2	0,12	8,6
Нитриты	0,00017	0,00006	0,00036	8,2E-05	0,00007	0,00008
Гексахлорбензол	0,0025	0,0025	0,0025	0,12	0,06	0,27
Сумма НДМА и НДЭА	0,008	0,006	0,009	0,072	0,072	0,072
Оксиметилфурфурол	35	35	35	0,018	0,018	0,018
Т-2 токсин	0,000087	0,000087	0,000087	0,0058	0,0058	0,0058
Зеараленон	0,00083	0,00083	0,00083	0,061	0,061	0,061
Препараты 2,4-Д	0,033	0,033	0,033	0,0058	0,0058	0,0058
Ртутьсодержащие пестициды	0,0058	0,0058	0,0058	0,061	0,061	0,061
2,4-Д аминная соль	0,061	0,061	0,061	0,013	0,013	0,013
Децис	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о
Цимбуш	0,0016	0,0016	0,0016	н/о	н/о	н/о
Шерпа	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о	н/о
Каратэ	н/о	н/о	н/о	0,0072	0,0072	0,0072
Трефлан	0,000027	0,000027	0,000027	н/о	н/о	н/о
Полихлорированные	0,033	0,033	0,033	н/о	н/о	н/о

Примечание: н/о – не обнаружено.

ЦНС, система крови. В результате условный показатель опасности поражения организма в виде суммы индексов опасности отдельных критических органов и систем для жителей города составил – 7,9, а сельских поселений – 9,5. Следовательно, жители сельских поселений подвергаются несколько большему неканцерогенному риску (на 20 %), обусловленному токсичными веществами, содержащимися в пищевых продуктах.

Результаты расчётов индексов опасности хронического действия для токсичных веществ атмосферного воздуха показали, что ни по одному из контролируемых веществ усреднённый по нескольким постам наблюдения в населённом пункте индекс опасности хронического действия не превышал 1, как в городских, так и сельских поселениях (табл. 7).

Анализ среднегодовых уровней канцерогенного риска атмосферного воздуха в городских и сельских поселениях края показал, что в среднем городские и сельские поселения имеют повышенный уровень риска (более  $10^{-4}$ ), превышающий принятый для уровня ПДК, в 3,3 раза в городах и в 2,2 раза в сельских поселениях. В результате средний уровень хронического ингаляционного канцерогенного риска составляет  $2,9 \cdot 10^{-4}$  (табл. 8).

Наиболее высокий уровень хронического ингаляционного канцерогенного риска отмечен в г. Камень-на-Оби ( $1,5 \cdot 10^{-3}$ ), в Тальменском административном районе ( $4,8 \cdot 10^{-4}$ ). В перечне канцерогенных веществ, содержащихся в атмосферном воздухе, по величине общего храни-

ческого ингаляционного канцерогенного риска для здоровья населения в крае преобладают:

– в городских поселениях – углерод чёрный (г. Алейск, Славгород – по 100,0 %, Бийск – 78,1 %, Рубцовск – 62,4 %), формальдегид (г. Заринск – 100,0 %, Барнаул – 55,6 %), бензол (г. Камень-на-Оби – 66,6 %), толуол (г. Новоалтайск – 68,7 %), кадмия оксид (г. Змеиногорск – 62,0 %);

– в сельских поселениях – углерод чёрный (Крутихинский, Павловский административные районы – по 100,0 %), формальдегид (Тальменский – 64,6 %, Рубцовского административные районы – 54,2 %), кадмия оксид (Локтевский – 94,8 %, Змеиногорский – 63,3 %, Третьяковский административные районы – 62,3 %).

Индексы опасности химических веществ, содержащихся в питьевой воде централизованных хозяйственно-питьевых водопроводов в городских и сельских поселениях края, характеризуют питьевую воду как безвредную на значительной части основной территории края. Индекс опасности химических веществ питьевой воды в городских поселениях как по среднему значению, так и максимальному уровню не превышает допустимой величины 1,0, а в сельских поселениях по максимальному уровню превышает допустимую величину 1,0 по содержанию нитратов (до 1,58). В условиях повышенного неканцерогенного риска здоровью, обусловленного действием нитратов питьевой воды, нарушений системы крови (метгемоглобинемия) и сердечно-сосудистой системы – на территории края проживает 24 000 человек (табл. 9).

Таблица 7

Индексы опасности загрязняющих веществ атмосферного воздуха в поселениях  
Алтайского края за период 2011–2013 гг.

Вещество	Город			Село		
	среднее	<i>min</i>	<i>max</i>	среднее	<i>min</i>	<i>max</i>
Диванадий пентоксид	0,727	0,727	0,727	–	–	–
Взвешенные вещества	0,072	0,036	0,146	0,088	0,002	0,128
Гидрохлорид	0,050	0,042	0,060	–	–	–
Аммиак	0,035	0,027	0,047	0,028	0,021	0,037
Свинец	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Сера диоксид	0,027	0,003	0,074	0,013	0,001	0,063
Бенз(а)пирен	0,111	0,051	0,174	–	–	–
Углерода оксид	0,034	0,015	0,056	0,045	0,029	0,065
Углерод чёрный	0,021	0,002	0,059	0,020	0,004	0,048
Азот (IV) оксид	0,036	0,001	0,108	0,057	0,012	0,111
Фенол	0,009	0,001	0,018			
Формальдегид	0,094	0,026	0,163	0,105	0,009	0,258
Бензол	0,046	0,006	0,124	0,005	0,005	0,005
Толуол	0,002	0,001	0,002	–	–	–
Медь (II) оксид	0,998	0,998	0,998	0,998	0,998	0,998
Кадмия оксид	0,791	0,791	0,791	0,800	0,791	0,820
Фтористые газообразные	0,002	0,001	0,002	–	–	–



Таблица 8

Уровни пожизненные канцерогенного риска, обусловленного канцерогенами атмосферного воздуха, в городах и сельских поселениях Алтайского края

Вещество	Город	Село	Общий итог
Бенз(а)пирен	0,000003		0,000003
Свинец	5E-07	1,3E-06	0,000001
Углерод черный	0,00014	0,00014	0,00014
Формальдегид	0,00016	0,00012	0,00016
Бензол	0,00019	0,000074	0,00018
Толуол	0,0002	0,000051	0,00019
Кадмий оксид	0,00028	0,00028	0,00028
Общий итог	0,00033	0,00022	0,00029

Таблица 9

Индексы опасности химических веществ питьевой воды в городских и сельских поселениях Алтайского края за период 2011–2013 гг.

Вещество	Город		Село	
	среднее	max	среднее	max
Ртуть	0,0014	0,0139	0,0	0,0
Свинец	0,0008	0,0073	0,0001	0,0058
Селен	0,0024	0,0244	0,0015	0,0582
Аммиак	0,0145	0,0596	0,0114	0,0676
Стронций	0,0577	0,5589	0,0187	0,463
Сурьма	0,0158	0,1578	0,0	0,0
Тетрахлорметан	0,0001	0,0007	0,0	0,0
Хлороформ	0,0064	0,0638	0,0	0,0
Фтор районов I–II	0,2656	0,5901	0,1398	0,7645
Цинк	0,0004	0,0029	0,0002	0,0031
Бор	0,0184	0,0935	0,0127	0,217
Алюминий	0,0001	0,0004	0,00001	0,0003
Железо	0,0374	0,0875	0,0398	0,235
Кадмий	0,0001	0,0011	0,0	0,0
Магний	0,0416	0,1115	0,0536	0,5329
Марганец	0,0139	0,0504	0,0131	0,1133
Медь	0,0017	0,0059	0,0001	0,0035
Мышьяк	0,0284	0,2841	0,0	0,0
Нефть многосернистая	0,00005	0,0005	0,0	0,0
Никель	0,0019	0,0137	0,0	0,0018
Нитраты (по NO <sub>3</sub> )	0,0722	0,3233	0,186	1,58
Нитриты (по NO <sub>2</sub> )	0,0265	0,1747	0,0171	0,2384
Хлор свободный	0,0173	0,1727	0,0	0,0
Хлор связанный	0,0129	0,1289	0,0	0,0

Результаты оценки риска сопоставляли с данными изучения корреляционной связи между гигиеническими параметрами среды обитания (атмосферный воздух, питьевая вода, климат) и показателями состояния здоровья населения городских поселений края. Установлено, что младенческая смертность имеет достоверные корреляции с суммарным индексом загрязнения атмосферного воздуха ( $r=+0,83$ ), при том, что средний уровень суммарного индекса опасности загрязнений атмосферного воздуха в городах края в 2 раза превышает нормативный. Тесная достоверная связь наблюдается между величиной суммарного ингаляционного канцерогенного риска и младенче-

ской смертностью в городских поселениях края (сажа –  $r=+0,78$ ; сумма канцерогенов  $r=+0,77$ ). При этом величина риска, обусловленного этими веществами, превышает допустимый уровень и соответственно составляет  $6 \cdot 10^{-4}$  и  $16 \cdot 10^{-4}$ .

Выявлена прямая корреляционная связь между суммарным загрязнением атмосферного воздуха веществами, для которых критическим органом вредного действия являются органы дыхания, и заболеваемостью подростков возрастной группы 15–17 лет бронхиальной астмой ( $r=+0,77$ ; ИО=2). Распространенность среди подростков нарушений осанки достоверно ассоциирована с уровнем поступления в организм соединений свинца с пищевыми продук-

тами ( $r=+0,73$ ; ИО=1,2), а нарушения обмена веществ, ожирения – с поступлением мышьяка с пищевыми продуктами ( $r=+0,75$ ; ИО=0,69).

Прямая связь установлена между содержанием свинца в продуктах питания и нарушениями обмена веществ, ожирением ( $r=+0,66$ ; ИО=1,2).

Благоустройство квартир центральным отоплением благоприятно отражается на заболеваемости детей возрастной группы 0–1 год врожденными аномалиями ( $r=-0,33$ ), на общей заболеваемости детей возрастной группы 0–1 год ( $r=-0,36$ ) и на смертности населения ( $r=-0,34$ ).

Для сельских детей возрастной группы 0–14 лет наблюдалась зависимость между общей заболеваемостью и поступлением с пищевыми продуктами гексахлорциклобензола ( $r=+0,66$ , ИО=1,1).

Связь между суровостью климатических условий и заболеваемостью взрослого сельского населения края характеризуется прямой зависимостью между заболеваемостью бронхиальной астмой и средней температурой января ( $r=+0,27$ ).

#### Неопределенности при оценке риска.

Неопределенность – это ситуация, обусловленная несовершенством знаний о параметрах и процессах, используемых для оценки риска [11]. В данном исследовании на этапе идентификации опасности неопределенность связана с возможной неточностью сведений о среднегодовых концентрациях загрязняющих веществ в атмосферном воздухе, питьевой воде, рационе питания населения и концентрациях примесей в пищевых продуктах. На этапе анализа зависимости «доза–ответ» следует отметить неопределенности установления референтного уровня воздействия, переноса результатов эпидемиологических исследований на оцениваемую популяцию жителей Алтайского края, степени доказанности канцерогенного эффекта у человека и критических органов/систем и вредных эффектов, а также особенностей токсичности веществ при различных путях поступления. Неопределенность, связанная с определением суммарного риска и суммарных индексов опас-

ности, обусловлена возможными синергизмом и антагонизмом действия веществ, применением стандартных величин экспозиции и точечных значений для всех переменных, выражаемых одной цифрой, а не диапазоном значений.

**Выводы.** Таким образом, проведенный анализ социальных и санитарно-эпидемиологических условий жизнедеятельности населения Алтайского края выявил: 1) демографическую эффективность реализуемых в крае мер социально-экономического развития региона; 2) загрязнение атмосферного воздуха на территории городских и сельских поселений края характеризуется повышенным уровнем *неканцерогенного риска*, обусловленного диванадием пентоксидом, мышьяком, формальдегидом, – продуктами сжигания минерального топлива, а также оксидами меди и кадмия, содержащихся в выбросах горнодобывающих предприятий, что свидетельствует об актуальности разработки гигиенических мероприятий не только на источниках загрязнения атмосферного воздуха, но и при региональной планировке населенных мест, защите селитебных территорий от промышленных выбросов; 3) ведущее место в структуре *канцерогенного риска*, обусловленного пищевыми продуктами, занимает мышьяк для городских жителей (овощи, хлебобудничные) и свинец, мышьяк – для сельских жителей (картофель, молоко, мясо, хлебобудничные), что свидетельствует о необходимости системного регулирования безопасности агротехнического производства, оценки безопасности сельскохозяйственных угодий и контроля применения минеральных удобрений; 4) критическими органами и системами при действии токсичных веществ пищевых продуктов являются центральная нервная система, эндокринная система и система крови, что требует организации в рамках системы социально-гигиенического мониторинга специальных мероприятий по организации целенаправленных профилактических медицинских осмотров детского населения и диспансеризации взрослых для выявления лиц из групп повышенного риска экологически обусловленной заболеваемости.

#### Список литературы

1. Актуальные проблемы комплексной гигиенической характеристики факторов городской среды и их воздействия на здоровье населения / Ю.Л. Рахманин, С.И. Иванов, С.М. Новиков и соавт. // Гигиена и санитария. – 2007. – № 5. – С. 5–6.
2. Антропогенные факторы окружающей среды малой интенсивности и продолжительность жизни: новые аспекты проблемы / Н.Н. Литвинов, В.И. Казачков, Э.М. Гасимов, Е.В. Логинова // Вестн. АМН СССР. – 1991. – № 9 – С. 47–52.

3. Вельтищев Ю.Е., Фоксеева В.В. Экология и здоровье детей (экотоксикологическое направление). К концепции республиканской научно-практической программы // Материнство и детство. – 1992. – № 12. – С. 30–35.
4. Даутов Ф.Ф. Изучение здоровья населения в связи с факторами среды. – Казань: Изд-во КГУ, 1990. – 117 с.
5. Даутов Ф.Ф., Шамсияров Н.Н., Хакимова Р.Ф. Влияние загрязненного атмосферного воздуха и заболеваемость детей острыми респираторными вирусными инфекциями // Гигиена и санитария. – 2003. – № 4. – С. 62–67.
6. Инвалидность детей Алтайского края: распространенность, структура, динамика, факторы риска (на основе социально-гигиенического паспорта за 1999–2011 гг.: монография / И.П. Салдан, А.Г. Гончаренко, А.А. Ушаков и др. – Барнаул: Изд-во АлтГТУ, 2012. – 234 с.
7. К вопросу коррекции стандартов по деминерализованной воде с учетом жесткости питьевой воды / С.И. Плитман, Ю.В. Новиков, Н.В. Тулакина и др. // Гигиена и санитария. – 1989. – № 7. – С. 7–10.
8. Креймер М.А. Некоторые результаты социально-гигиенического мониторинга и направления по его совершенствованию // Гигиена и санитария. – 2007. – № 1. – С. 80–82.
9. Лютай Г.Ф. Влияние минерального состава питьевой воды на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 1992. – № 1. – С. 13–15.
10. Маймулов В.Г., Пацук Н.А., Баскович Г.А. Гигиеническая оценка влияния химического загрязнения окружающей среды мегаполиса на состояние здоровья детей // Гигиена и санитария. – 2004. – № 1. – С. 31–34.
11. Методы и технологии анализа риска здоровью в системе государственного управления при обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения / Н.В. Зайцева, А.Ю. Попова, И.В. Май, П.З. Шур // Гигиена и санитария. – 2015. – Т. 94, № 3. – С. 3–4.
12. Мудрый И.В. Влияние минерального состава питьевой воды на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 1999. – № 1. – С. 15–18.
13. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Алтайском крае в 2013 году: Государственный доклад / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Алтайскому краю. – М., 2014. – 194 с.
14. Онищенко Г.Г. Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье в системе социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария. – 2002. – № 6. – С. 3–5.
15. Официальный сайт Алтайского края [Электронный ресурс]. – URL: [info@altairegion22.ru](mailto:info@altairegion22.ru) (дата обращения: 12.09.2014).
16. Патогенетические закономерности каскадного механизма развития хронических гастродуоденальных заболеваний у детей, обусловленных потреблением питьевой воды ненадлежащего качества по содержанию продуктов гиперхлорирования и марганца / О.Ю. Устинова, К.П. Лужецкий, О.А. Маклакова, М.А. Землянова, О.В. Долгих, Т.С. Уланова // Анализ риска здоровью. – 2014. – № 3. – С. 61–70.
17. Р.2.1.10.1920-04. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.
18. Рахманин Ю.А., Ревазова Ю.А. Донозологическая диагностика в проблеме окружающая среда – здоровье населения // Гигиена и санитария. – 2004. – № 6. – С. 3–5.
19. Румянцев Г.И., Димитриев Д.А. Методологические основы совершенствования мониторинга влияния антропогенных факторов окружающей среды на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 2001. – № 6. – С. 3–5.
20. Смагулов Н.К., Ажиметова Г.Н. Роль факторов окружающей среды в формировании уровня здоровья населения [Электронный ресурс] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 11. – С. 57–60. – URL: [www.rae.ru/meo/?section=&op=show\\_article&article\\_id=4416](http://www.rae.ru/meo/?section=&op=show_article&article_id=4416) (дата обращения: 21.11.2015).
21. Снакин В.В. Загрязнение биосферы свинцом: масштабы и перспективы для России // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – № 5. – С. 21–27.
22. Тиунов Л.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода. – М.: Медицина, 1980. – 285 с.
23. Трофимович Е. М. Гигиеническая антропопатология // Гигиена и санитария. – 2003. – № 6. – С. 43–47.
24. Щербо А.П., Киселев А.В. Оценка риска от воздействия факторов окружающей среды: практикум. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – 92 с.
25. Determination of Atmospheric lead pollution of automotive origin / A. Caridi, J. Kremer, M. Davidson, et al. // Atmos. Environ. – 1989. – № 12. – P. 2855–2856.
26. Human Exposure Assessment for Airborne Pollutants. Advances and Opportunities. – National Academy of Sciences. – Washington, D.C., 1991. – 320 p.
27. WHO/IPCS. Environmental Health Criteria 210: Principles for the Assessment of Risks to Human Health from Exposure to Chemicals. World Health Organization, International Program on Chemical Safety. – Geneva, 1999. – 322 p.

## References

1. Vel'tishhev Ju. E., Fokeeva V. V. Jekologija i zdorov'e detej (jekotoksikologicheskoe napravlenie). K koncepcii respublikanskoj nauchno-prakticheskoj programmy [Environment and children's health (ecotoxicological direction). To the concept of the republican scientific-practical program]. *Materinstvo i detstvo*, 1992, no. 12, pp. 30–35. (in Russian).
2. Dautov F. F. Izuchenie zdorov'ja naselenija v svyazi s faktorami sredy [The study of public health in relation to environmental factors]. Kazan': Izd-vo KGU, 1990, 117 p. (in Russian).
3. Dautov F.F., Shamsijarov N.N., Hakimova R.F. Vlijanie zagrjaznennogo atmosfernogo vozduha i zaboлеваemost' detej ostrymi respiratornymi virusnymi infekcijami [The impact of environmental air pollution and incidence of acute respiratory viral infections]. *Gigiena i sanitarija*, 2003, no. 4, pp. 62–67. (in Russian).
4. Zaitseva N. V., Popova A.Ju., May I.V., Shur P.Z. Metody i tehnologii analiza riska zdorov'ju v sisteme gosudarstvennogo upravlenija pri obespechenii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija [Methods and technics of health risk analysis in the state administration system for providing sanitary and epidemiological welfare of the population]. *Gigiena i sanitarija*, 2015, vol. 94, no. 3, pp. 3–4. (in Russian).
5. Saldan I.P., Goncharenko A.G., Ushakov A.A. [et al.]. Invalidnost' detej Altajskogo kraja: rasprostranennost', struktura, dinamika, faktory riska (na osnove social'no-gigienicheskogo pasporta za 1999–2011 gg. [Disability of children in the Altai Krai: prevalence, structure, dynamics and risk factors (based on socio-hygienic passports for 1999–2011)]. Barnaul: Izd-vo AltGTU, 2012, 234 p. (in Russian).
6. Litvinov N.N., Kazachkov V.I., Gasimov Je.M., Loginova E.V. Antropogennye faktory okruzhajushhej sredy maloj intensivnosti i prodolzhitel'nost' zhizni: novye aspekty problemy [Anthropogenic low-intensity environmental factors and life expectancy: new aspects of the problem] *Vestn. AMN USSR*, 1991, no. 9, pp. 47–52. (in Russian).
7. Ljutaj G.F. Vlijanie mineral'nogo sostava pit'evoj vody na zdorov'e naselenija [Influence of the mineral composition of drinking water on human health]. *Gigiena i sanitarija*, 1992, № 1, pp. 13–15. (in Russian).
8. Majmulov V. G., Pacjuk N. A., Baskovich G. A. Gigienicheskaja ocenka vlijanija himicheskogo zagrjaznenija okruzhajushhej sredy megapolisa na sostojanie zdorov'ja detej [Hygienic assessment of the effect of chemical pollution metropolis on children's health]. *Gigiena i sanitarija*, 2004, no. 1, pp. 31–34. (in Russian).
9. Mudryj I.V. Vlijanie mineral'nogo sostava pit'evoj vody na zdorov'e naselenija [Influence of the mineral composition of drinking water on human health]. *Gigiena i sanitarija*, 1999, no. 1, pp. 15–18. (in Russian).
10. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v Altajskom krae v 2013 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state sanitary and epidemiological welfare of the population in the Altai Krai in 2013: State Report]. Upravlenie Federal'noj sluzhby po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka po Altajskomu kraju, 2014, 194 p. (in Russian).
11. Krejmer M.A. Nekotorye rezul'taty social'no-gigienicheskogo monitoringa i napravlenija po ego sovershenstvovaniju [Some results of social and hygienic monitoring and areas for improvement]. *Gigiena i sanitarija*, 2007, no. 1, pp. 80–82. (in Russian).
12. Onishhenko G.G. Ocenka riska vlijanija faktorov okruzhajushhej sredy na zdorov'e v sisteme social'no-gigienicheskogo monitoringa [Risk assessment of the impact of environmental factors on health in the system of social and hygienic monitoring]. *Gigiena i sanitarija*, 2002, no. 6, pp. 3–5. (in Russian).
13. Oficial'nyj sajt Altajskogo kraja [Official site of the Altai Territory]. Available at: [info@altairegion22.ru](mailto:info@altairegion22.ru). (12.09.2014. 12:15).
14. Ustinova O.Ju., Luzhetskij K.P., Maklakova O.A., Zemlyanova M.A., Dolgikh O.V., Ulanova T.S. Patogeneticheskie zakonomernosti kaskadnogo mehanizma razvitiya hronicheskikh gastroduodenal'nyh zabolevanij u detej, obuslovlennyh potrebleniem pit'evoj vody nenadlezhashhego kachestva po sodержaniju produktov giperhlorirovanija i marganca [Pathogenic laws of cascade mechanism of chronic gastroduodenal diseases in children, caused by the consumption of drinking water of poor quality with the content of products of hyperchlorination and manganese]. *Analiz riska zdorov'ju*, 2014, no. 3, pp. 61–70. (in Russian).
15. Plitman S.I., Novikov Ju.V., Tulakina N.V. [et al.]. K voprosu korrekcii standartov po demineralizovannoj vode s uchetoм zhestkosti pit'evoj vody [On the issue of correcting standards for demineralized water, taking into account the stiffness of drinking water]. *Gigiena i sanitarija*, 1989, no. 7, pp. 7–10. (in Russian).
16. Rahmanin Ju.L., Ivanov S.I., Novikov S.M. [et al.]. Aktual'nye problemy kompleksnoj gigienicheskoy harakteristiki faktorov gorodskoj sredy i ih vozdejstvija na zdorov'e naselenija [Actual problems of complex hygienic characteristics of the urban environment factors and their impact on public health]. *Gigiena i sanitarija*, 2007, no. 5, pp. 5–6. (in Russian).
17. Rahmanin Ju.A., Revazova Ju.A. Donozologicheskaja diagnostika v probleme okruzhajushhej sredy – zdorov'e naselenija [Preclinical diagnosis in environmental issues - public health]. *Gigiena i sanitarija*, 2004, no. 6, pp. 3–5. (in Russian).
18. Rukovodstvo po ocenke riska dlja zdorov'ja naselenija pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv, zagrjaznjajushchih okruzhajushhiju sredu R.2.1.10.1920-04 [Guidelines for assessing the health risk in the population exposed to the chemicals polluting the environment R.2.1.10.1920-04]. Moscow: Federal'nyj centr Gossanepidnadzora Minzdrava Rossii, 2004, 143 p. (in Russian).
19. Rumjancev G.I., Dimitriev D.A. Metodologicheskie osnovy sovershenstvovanija monitoringa vlijanija antropogennykh faktorov okruzhajushhej sredy na zdorov'e naselenija [Methodological basis to improve monitoring of environmental factors' anthropogenic influence on health]. *Gigiena i sanitarija*, 2001, no. 6, pp. 3–5. (in Russian).

20. Smagulov N.K., Azhimetova G.N. Rol' faktorov okruzhajushhej sredy v formirovanii urovnja zdorov'ja naselenija [The role of environmental factors in the formation of the public health level]. *Mezhdunarodnyj zhurnal jeksperimental'nogo obrazovaniya*, 2013, no. 11, pp. 57–60. Available at: [www.rae.ru/meo/?section=&op=show\\_article&article\\_id=4416](http://www.rae.ru/meo/?section=&op=show_article&article_id=4416)
21. Snakin V.V. Zagryaznenie biosfery svincom: masshtaby i perspektivy dlja Rossii [Biosphere pollution with lead: expansion and prospects for Russia]. *Medicina truda i promyshlennaja jekologija*, 1999, no. 5, pp. 21–27. (in Russian).
22. Tiunov L.A., Kustov V.V. Toksikologija okisi ugleroda [Carbon monoxide toxicology]. Moscow: Medicina, 1980, 285 p. (in Russian).
23. Trofimovich E.M. Gigienicheskaja antropopatologija [Hygienic anthropology]. *Gigiena i sanitarija*, 2003, no. 6, pp. 43–47. (in Russian).
24. Shherbo A. P., Kiselev A. V. Ocenka riska ot vozdejstviya faktorov okruzhajushhej sredy [Risk assessment of the environmental factors' impact]. Praktikum, St.Petersburg: SPbMAPO, 2005, 92 p. (in Russian).
25. Caridi A., Kremer J., Davidson M. [et al.] Determination of Atmospheric lead pollution of automotive oridgin. *Atmos.Environ*, 1989, no. 12, pp. 2855–2856.
26. Human Exposure Assessment for Airborne Pollutants. Advances and Opportunities. – National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1991, 320 p.
27. WHO/IPCS. Environmental Health Criteria 210: Principles for the Assessment of Risks to Human Health from Exposure to Chemicals. World Health Organization, International Program on Chemical Safety, Geneva, 1999, 322 p.

## HYGIENIC ASSESSMENT OF HABITAT ADVERSE SOCIAL AND SANITARY FACTORS IN THE ALTAI KRAI

A.A. Ushakov<sup>1</sup>, V.V. Turbinskiy<sup>2</sup>, I.G. Paschenko<sup>1</sup>, A.S. Katunina<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Office of Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare for the Altai Krai, Russian Federation, Altai Krai, Barnaul, 28 Gorkogo St., 656056

<sup>2</sup> FBSI “Novosibirsk Research Institute of Hygiene” Rospotrebnadzor, Russian Federation, Novosibirsk, 7 Parkhomenko St., 630108

---

*The materials on health status, socio-economic, sanitary living conditions of the population of the Altai Krai have been analyzed. The comparative analysis of the conditions of life and health outcomes in urban and rural settlements' population has been performed. The estimation of health indicators' correlation has been carried out in children of age group 0-1 years, children of age group 0-14 years, teens of age group 15-17 years and adults of age group over 18 years, depending on the type (urban or rural) of settlement with indicators of social and sanitary environmental factors. Regression equations for the health outcomes of different age groups on the level of hygiene and social environmental factors are set, regional critical (reference) values are justified. The hygienic assessment of unfavorable social, health and sanitation of the environment on the health of the population in the Altai Krai is provided.*

**Key words:** health status, socio-economic, sanitary living conditions, comparative analysis, evaluation of health indicators' correlation, urban and rural settlements, regression equation, regional critical (reference) values, hygienic assessment.

---

---

© Ushakov A.A., Turbinskiy V.V., Paschenko I.G., Katunina A.S., 2015

**Ushakov Aleksandr Anatolievich** – Candidate of Medicine, Head of the Department of social and hygienic monitoring (e-mail: [Ushakov\\_AA@22.rospotrebnadzor.ru](mailto:Ushakov_AA@22.rospotrebnadzor.ru); tel.: +7 (385) 2-24-84-88).

**Turbinskiy Viktor Vladislavovich** – Candidate of Medicine, Director (e-mail: [ngi@cn.ru](mailto:ngi@cn.ru); tel.: +7 (383) 343-34-01).

**Pashchenko Irina Gennadievna** – Head (mail: [mail@22.rospotrebnadzor.ru](mailto:mail@22.rospotrebnadzor.ru); post: [post@22.rospotrebnadzor.ru](mailto:post@22.rospotrebnadzor.ru); tel.: +7 (385 2) 24-29-96).

**Katunina Anna Sergeevna** – chief expert of the Department of social and hygienic monitoring of the Office (e-mail: [osgm@22.rospotrebnadzor.ru](mailto:osgm@22.rospotrebnadzor.ru); tel.: +7 (3852) 24 -84-88).

УДК 614.78 (470-25)

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИОРИТЕТНЫХ ОБЪЕКТОВ СРЕДЫ ОБИТАНИЯ И ОЦЕНКА РИСКА, СВЯЗАННОГО С ИХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ, НА ПРИМЕРЕ Г. МОСКВЫ

Е.Е. Андреева<sup>1</sup>, П.З. Шур<sup>2</sup>, А.Р. Клименко<sup>2</sup>, В.А. Фокин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по городу Москве, Россия, 129626, г. Москва, Графский пер., 4/9

<sup>2</sup> ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

---

*На основании сравнения показателей загрязнения объектов среды обитания населения Российской Федерации и г. Москвы установлены приоритетные загрязнители атмосферного воздуха и воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения г. Москвы. Проведено гигиеническое исследование по оценке риска здоровью населения Москвы, связанного с химическим загрязнением атмосферного воздуха и воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения. По результатам гигиенической характеристики загрязнения среды обитания и оценке риска здоровью населения г. Москвы, связанного с его негативным воздействием, в качестве приоритетных факторов опасности выделены: бензол, азота диоксид, взвешенные вещества, формальдегид, оксид азота, озон – для атмосферного воздуха, а также мышьяк и хром (IV) – для воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения.*

**Ключевые слова:** гигиеническая характеристика, оценка риска здоровью, приоритетные загрязнители, жители мегаполиса.

---

В крупных городских агломерациях (мегаполисах) атмосферный воздух и питьевая вода являются ведущими объектами среды обитания, обуславливающими риск для здоровья населения [3]. К таким агломерациям относится и город Москва, в атмосферный воздух которого выбрасывается большое количество веществ с различными токсикологическими характеристиками. При этом для больших городов следует отметить значительный вклад в загрязнение атмосферного воздуха выбросов автотранспорта [1, 2, 4, 5, 14]. Необходимость обеспечения питьевой водой большого числа людей вынуждает использовать значительное количество подземных и поверхностных источников, вода которых не всегда соответствует гигиеническим требованиям. Это обуславливает необходимость очистки и обеззараживания воды систем хозяйственно-питьевого водоснабжения, что может приводить к появлению дополни-

тельных факторов риска. Данная ситуация способствует формированию риска для здоровья жителей мегаполиса.

В связи с этим целесообразно проанализировать возможности негативного воздействия атмосферного воздуха и питьевой воды на здоровье с выявлением наиболее опасных факторов по критериям риска для здоровья населения Москвы.

**Цель исследования** – дать гигиеническую характеристику состояния окружающей среды и оценить ее потенциальное воздействие на здоровье населения г. Москвы.

### **Задачи:**

1. На основании сравнения показателей загрязнения объектов среды обитания населения Российской Федерации и г. Москвы установить приоритетные загрязнители атмосферного воздуха и воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения Москвы.

---

© Андреева Е.Е., Шур П.З., Клименко А.Р., Фокин В.А., 2015

**Андреева Елена Евгеньевна** – кандидат медицинских наук, профессор, руководитель, главный государственный санитарный врач по городу Москве (e-mail: uprav@77.gospotrebnadzor.ru; тел.: 8 (495) 621-70-76).

**Шур Павел Залманович** – доктор медицинских наук, ученый секретарь (e-mail: shur@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 238-33-37).

**Клименко Алла Рафаиловна** – специалист по оценке риска отдела анализа риска для здоровья (e-mail: klimenko@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 238-33-37).

**Фокин Владимир Андреевич** – лаборант-исследователь отдела анализа риска для здоровья (e-mail: fokin@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 238-33-37).

2. Провести гигиеническое исследование по оценке риска здоровью населения, связанного с химическим загрязнением атмосферного воздуха и воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения.

3. Выявить приоритетные факторы опасности на основании результатов оценки риска здоровью населения г. Москвы, связанного с негативным воздействием загрязнения среды обитания.

**Материалы и методы.** При сравнительной гигиенической характеристике атмосферного воздуха и воды хозяйственно-питьевого водоснабжения г. Москвы и Российской Федерации за период 2011–2014 гг. использовались данные государственных докладов «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации» и «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в городе Москве» за 2012, 2013 и 2014 г. [4–9].

Дополнительные факторы риска здоровью (химические примеси в атмосферном воздухе и воде) уточнялись по данным социально-гигиенического мониторинга.

Оценка риска здоровью, связанного с негативным воздействием загрязнения атмосферного воздуха и воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения, осуществлялась по критериям, приведенным в [13]. Было проведено установление причинно-следственной обусловленности развития вредных эффектов при действии веществ. При оценке реальной опасности вредных эффектов вследствие ингаляционного и перорального воздействия химических веществ определялись канцерогенные и острые и хронические неканцерогенные эффекты. Уровни неканцерогенного риска оценивались путем сравнения фактических уровней экспозиции химических веществ с безопасными уровнями воздействия. Коэффициенты опасности ( $HQ$ ) рассчитывались для острого и хронического воздействия. При оценке комплексного воздействия на здоровье населения в воздухе и в воде всех химических соединений рассчитывались индексы опасности ( $HI$ ) с учетом критических органов (систем), поражаемых исследуемыми веществами.

При оценке воздействия вредных веществ в атмосферном воздухе г. Москвы использовались данные натурных исследований атмосферного воздуха, полученные на стационарных постах г. Москвы за период с 2011 по 2013 г. Оценка риска здоровью городского населения проводилась с использованием данных о сред-

негодовых концентрациях веществ в системе централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения за 2011–2013 гг.

Информация о среднегодовой концентрации химических веществ в атмосферном воздухе и системе централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения по административным округам г. Москвы была объединена в единый массив данных. Данные о координатах постов наблюдения и значениях показателей нанесены на электронную карту г. Москвы, после чего была проведена интерполяция и экстраполяция данных.

Для получения картины распространения уровня среднегодовых концентраций химических веществ в атмосферном воздухе проводили аппроксимацию (интер- и экстраполяцию) данных постов наблюдения на всю территорию города. Для этого на электронную карту территории города были нанесены контрольные точки в виде регулярной сетки общей площадью 3240 км<sup>2</sup>, размером 54×60 км и шагом узлов сетки 200×200 м. После проведения процедуры аппроксимации данных рассчитаны средние значения показателей по административным округам.

**Результаты и их обсуждение.** Сравнительный анализ содержания загрязняющих веществ в атмосферном воздухе Москвы и ряда крупных мировых городов, таких как Париж, Лондон, Стокгольм, Берлин, по данным 2012 г. свидетельствуют, что в целом уровень загрязнения воздушного бассейна в г. Москве сравним с таковым в других городах [12]. Среднегодовые концентрации загрязняющих веществ во всех рассматриваемых городах характеризуются высокой пространственной изменчивостью. Максимальный уровень загрязнения атмосферного воздуха как в Москве, так и в других крупных городах отмечается на территориях, прилегающих к крупным авто-трассам.

По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителя и благополучия человека в Российской Федерации уровень загрязнения атмосферного воздуха с 2011 по 2014 г. постепенно снижается [6–8]. В 2011 г. доля проб атмосферного воздуха с превышением ПДК<sub>мр</sub> составляла 1,5 %, а в 2014 г. уже 1,1 %.

Загрязнение атмосферного воздуха в Москве по данным социально-гигиенического мониторинга ниже, чем в целом по стране: удельный вес нестандартных проб воздуха в 2014 г.

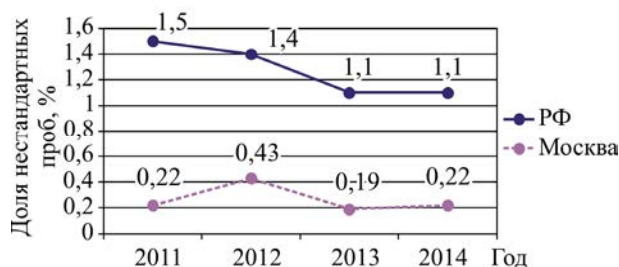


Рис. 1. Динамика загрязнения атмосферного воздуха в РФ и в г. Москве, %

находился на уровне 2011 г. – 0,22 %. В 2012 г. наблюдалось увеличение доли проб атмосферного воздуха с превышением ПДК<sub>мр</sub> до 0,43 % (рис. 1).

Наибольший вклад в загрязнение атмосферного воздуха вносит автомобильный транспорт, превышение гигиенических нормативов загрязняющих веществ чаще всего регистрируется вблизи автомагистралей, как в Москве, так и в целом по стране. Например, в 2011 г. в Российской Федерации доля нестандартных проб атмосферного воздуха на автомагистралях в зоне жилой застройки составляла 2,5 %, в зоне влияния промышленных предприятий – 0,98 %. В Москве в 2011 г. зарегистрировано 1,37 % нестандартных проб атмосферного воздуха вблизи автомагистралей в зоне жилой застройки, 0,1 % – в зоне влияния промышленных предприятий. В последующие годы наметилась тенденция к значительному улучшению качества атмосферного воздуха в зонах влияния выбросов городских автомагистралей: в 2012 г. доля нестандартных проб атмосферного воздуха составила 0,42 %, в 2013 г. – 0,06 %. В 2014 г. проб, превышающих гигиенические нормативы, зафиксировано не было. В Российской Федерации наблюдается аналогичная динамика: в 2014 г., по сравнению с 2011 г., доля неудовлетворительных проб воздуха снизилась на 0,97 %.

К загрязняющим веществам, в отношении которых регистрируются превышения гигиенических нормативов, в Российской Федерации относятся: взвешенные вещества (до 3,10 %), серы диоксид (до 0,62 %), дигидросульфид (до 1,83 %), углерода оксид (до 1,97 %), азота диоксид (до 0,95 %), азота оксид (до 0,52 %), аммиак (до 0,85 %), фенол (до 2,32 %), формальдегид (до 2,02 %), серная кислота (до 0,55 %), бенз(а)пирен (до 2,71 %), фтор и его соединения (в пересчете на фтор) (до 1,27 %), фтористый водород (до 1,46 %), хлор и его соединения (до 1,22 %), хлористый водород (до 1,45 %), углеводороды (до 0,86 %), бензол (до 0,46 %),

толуол (до 0,34 %), ксилол (до 1,11 %), алифатические предельные углеводороды (до 1,24 %), алифатические непредельные углеводороды (до 1,24 %), свинец (до 0,80 %), кадмий (до 0,41 %), марганец (до 0,44 %) (табл. 1).

По отдельным веществам (фенол, фтор и его соединения, бензол, толуол и марганец) наблюдается рост превышения доли ПДК<sub>мр</sub> в атмосферном воздухе в 2011–2014 гг. В отношении таких веществ, как сероводород (дигидросульфид), формальдегид, бенз(а)пирен, фтористый водород, углеводороды, можно отметить, что доля нестандартных проб нарастала с 2011 по 2013 г., а в 2014 г. снизилась, и темп прироста оказался отрицательным к 2011 г. (см. табл. 1).

В Москве в период с 2011 по 2014 г. регистрировалось превышение гигиенических нормативов по содержанию взвешенных веществ, дигидросульфида, оксида углерода, диоксида азота, оксида азота, аммиака, фенола, формальдегида, хлора и его соединений, хлористого водорода, углеводородов, углеводородов алифатических предельных. В отношении сероводорода, оксида углерода, диоксида азота, аммиака, бенз(а)пирена наблюдался рост превышения доли ПДК<sub>мр</sub> в атмосферном воздухе.

Вообще частота превышения максимально разовых предельно допустимых концентраций химических веществ в атмосферном воздухе г. Москвы ниже, чем в целом по Российской Федерации. Динамика изменения доли нестандартных проб атмосферного воздуха соответствует среднероссийской, однако в отношении ряда загрязнителей отмечаются некоторые различия. Так, основные химические примеси атмосферного воздуха в РФ, по которым отмечается рост нестандартных проб – это гидроксibenзол и его производные, фтор и его соединения, бензол, толуол, марганец. В Москве такими приоритетными загрязнителями являются сероводород, оксид углерода, диоксид азота, аммиак, бенз(а)пирен. Этот перечень компонентов нуждается в уточнении и, возможно, в расширении по результатам мониторинга и оценки риска.

Кроме примесей атмосферного воздуха на здоровье населения могут оказывать влияние и химические вещества, содержащиеся в питьевой воде.

Хозяйственно-питьевое водоснабжение г. Москвы в основном построено на использовании поверхностных вод, в которых зафиксировано наличие вредных компонентов, образующихся в результате обеззараживания воды,



Таблица 1

Доля проб атмосферного воздуха с превышением ПДК<sub>мр</sub> отдельных загрязнителей  
в городских поселениях РФ и г. Москве, %

Вещество	Российская Федерация					Москва				
	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Темп прироста	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	Темп прироста
Взвешенные вещества	3,10	2,48	2,03	1,91	-38,4	0,31	0,23	0,13	0,06	-80,6
– серы диоксид	0,53	0,62	0,41	0,42	-20,8	0,00	0,09	0,00	0,00	–
– дигидросульфид	1,64	1,73	1,83	0,97	-40,9	0,45	2,55	0,89	0,60	33,3
Углерода оксид	1,97	1,59	1,32	1,15	-41,6	0,09	0,52	0,15	0,13	44,4
Азота диоксид	0,95	0,93	0,71	0,82	-13,7	0,03	0,64	0,10	0,59	1866,7
– азота оксид	0,52	0,39	0,41	0,35	-32,7	7,03	0,00	0,00	0,00	-100,0
Аммиак	0,84	0,85	0,66	0,41	-51,2	0,00	0,85	1,17	0,30	100,0
Фенол	2,10	1,70	2,19	2,32	10,5	0,09	0,00	0,07	0,02	-77,8
– формальдегид	1,98	1,83	2,02	1,69	-14,6	0,07	0,38	0,34	0,00	-100,0
– серная кислота	0,08	0,13	0,55	0,11	37,5	0,00	0,00	0,006	0,00	–
– бенз(а)пирен	1,82	1,96	2,71	1,43	-21,4	0,00	0,00	0,00	0,22	100,0
– фтор и его соединения (в пересчете на фтор)	0,72	1,27	1,46	1,30	80,6	0,00	0,00	0,00	0,00	–
– фтористый водород	0,83	1,46	1,30	0,74	-10,8	0,00	0,00	0,00	0,00	–
– хлор и его соединения	1,22	0,64	0,79	0,70	-42,6	0,48	0,90	0,21	0,00	-100,0
– хлористый водород	1,45	0,73	0,93	0,92	-36,6	0,84	0,92	0,21	0,00	-100,0
– углеводороды	0,76	0,89	0,38	0,41	-46,1	0,36	0,21	0,06	0,13	-63,9
Бензол	0,26	0,46	0,15	0,33	26,9	0,02	0,05	0,00	0,00	-100,0
Толуол	0,30	0,33	0,15	0,34	13,3	0,00	0,00	0,00	0,00	–
Ксилол	1,07	1,11	0,44	0,72	-32,7	0,00	0,00	0,00	0,00	–
Алифатические предельные	1,09	1,23	0,44	0,27	-75,2	0,62	0,38	0,07	0,25	-59,7
Алифатические непредельные	1,24	0,85	1,08	0,13	-89,5	0,00	0,00	0,00	0,00	–
Свинец	0,80	0,37	0,28	0,39	-51,2	0,00	0,00	0,00	0,00	–
Кадмий	0,04	0,41	0,00	0,00	-100	0,00	1,37	0,00	0,00	–
Марганец	0,08	0,44	0,00	0,35	337,5	0,00	4 из 39	0,00	0,00	–

а также подземных источников, характеризующихся содержанием металлов.

В 2014 г. обеспечено доброкачественной питьевой водой 99,6 % населения Москвы, это доля немного снизилась по сравнению с 2011 г. (99,98 %). В целом по Российской Федерации этот показатель составляет всего 63,9 %, но по сравнению с 2011 г. доля населения, обеспеченного доброкачественной питьевой водой, в стране выросла на 3,7 %.

В Москве в 2014 г. резко возросло число источников водоснабжения, не отвечающих санитарно-эпидемиологическим требованиям (до 65,8 %; в 2013 г. – 19,7 %). Возможно, это связано с присоединением в 2012 г. новых территорий [11]. Доля источников водоснабжения, не отвечающих санитарно-эпидемиологическим требованиям, в Москве выше, чем в целом по стране. Так, в Российской Федерации с 2012 по 2014 г. этот показатель составлял 15,8 %.

Основные поверхностные источники г. Москвы в период с 2011 по 2014 г. не соответство-

вали гигиеническим требованиям (табл. 2). Такое качество обусловило долю неудовлетворительных проб по санитарно-химическим показателям из поверхностных источников: 84,7 % – в 2014 г., которая выросла по сравнению с 2011 г. на 29,2 %. Однако с 2013 г. все же имеется некоторая положительная тенденция: доля проб воды, не соответствующих гигиеническим нормативам, снижается на 11,1 %, хотя и остается на высоком уровне. Темпы прироста доли неудовлетворительных проб воды, отоб-

Таблица 2

Источники водоснабжения, не отвечающие санитарно-эпидемиологическим требованиям, %

Территория	Источники	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Российская Федерация	Поверхностные	35,7	34,9	35,0	35,2
	Подземные	15,8	15,4	15,4	15,3
	Всего источников	16,2	15,8	15,8	15,7
Москва	Поверхностные	100	100	100	100
	Подземные	32,5	16,5	14,1	64,9
	Всего источников	40,8	21,9	19,7	65,8

Таблица 3

Удельный вес проб воды, не соответствующих санитарным требованиям по санитарно-химическим показателям, из централизованных источников водоснабжения Российской Федерации и г. Москвы, %

Территория	Источник	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
РФ	Поверхностный	21,2	22,2	22,7	22,8
	Подземный	30,7	29,4	29,7	27,9
Москва	Поверхностный	55,5	52,8	95,8	84,7
	Подземный	59,4	58,2	48,4	49,2

ранных из подземных источников водоснабжения Москвы, отрицательные (с 59,4 % в 2011 г. до 49,2 % в 2014 г.).

В целом по Российской Федерации эти показатели ниже, чем в Москве: доля неудовлетворительных проб по санитарно-химическим показателям из поверхностных источников меняется незначительно от 21,2 % (в 2011 г.) до 22,8 % (в 2014 г.), из подземных источников – от 30,7 % (в 2011 г.) до 27,9 % (в 2014 г.) (табл. 3).

Хотя для источников централизованного водоснабжения характерны высокие показатели неудовлетворительных проб воды, в разводящей сети наблюдается тенденция к улучшению ее качества, особенно в Москве.

Здесь доля проб воды, не соответствующих гигиеническим нормативам, из распределительной сети централизованного водоснабжения составила 2,4 % (2014 г.), этот показатель снизился по сравнению с 2011 г. на 1,1 %. В РФ отмечался более высокий уровень данного показателя – 15,5 % (2014 г.), хотя и зафиксирована тенденция к его снижению с 2011 г. на 1,4 %.

Качество питьевой воды систем централизованного водоснабжения по санитарно-химическим показателям в Российской Федерации в период с 2011–2014 гг. определялось наличием таких химических примесей, как железо (15,1 % нестандартных проб в 2014 г.), кремний (20,5 % в 2014 г.), марганец (7,1 % в 2014 г.), алюминий (2,4 % в 2014 г.), аммиак (1,7 % в 2014 г.), хлороформ (11,3 % в 2014 г.), бор (8,6 % в 2014 г.), хлориды (8,6 % в 2014 г.), натрий (13,9 % в 2014 г.).

В Москве на качество питьевой воды систем централизованного водоснабжения по санитарно-химическим показателям оказывало влияние содержание железа (1,9 % нестандартных проб в 2013 г. и 2,2 % – в 2014 г.)

Таким образом, в разводящей сети систем централизованного водоснабжения г. Москвы

регистрируется низкая доля неудовлетворительных проб воды в сравнении с РФ – 2,4 и 15,5 % соответственно (2014 г.). В РФ приоритетными химическими примесями в воде из систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения, по которым отмечается превышение гигиенических нормативов, являются железо, кремний, марганец, алюминий, аммиак, бор, натрий, хлороформ и хлориды. В то время как в Москве основное количество неудовлетворительных проб воды по санитарно-химическим показателям обусловлено превышением железа.

В ходе проведения гигиенической характеристики атмосферного воздуха и воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения в Москве выбраны приоритетные загрязнители, по которым отмечается рост нестандартных проб, для атмосферного воздуха – это сероводород, оксид углерода, диоксид азота, аммиак, бенз(а)пирен, в воде централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения таким приоритетным веществом является железо.

Поскольку неблагоприятное влияние на здоровье населения могут оказывать и вещества, содержание которых в атмосферном воздухе и воде не превышает гигиенических нормативов, целесообразно данный перечень приоритетных загрязняющих веществ в г. Москве расширить по результатам оценки риска для здоровья населения.

На этапе идентификации опасности в качестве приоритетных загрязнителей воздуха Москвы были выбраны азота (II) оксид (азота оксид), азота (IV) оксид (азота диоксид), аммиак, бензол, взвешенные вещества, бромдихлорметан, гидроксibenзол (фенол), диметилбензол (ксилол), метилбензол (толуол), дигидросульфид (сероводород), озон, пропан-2-он (ацетон), серы диоксид (ангидрид сернистый), углерода оксид, формальдегид, свинец и его соединения. Из них канцерогенным действием обладают бромдихлорметан, формальдегид, свинец и бензол.

Результаты оценки экспозиции представлены в табл. 4.

Превышение содержания химических примесей в воздухе г. Москвы за период 2011–2013 гг. выявлено для диоксида азота, оксида азота, озона, аммиака, взвешенных веществ, формальдегида (для средних концентраций за год), а также для оксида углерода, гидроксibenзола, диоксида азота, взвешенных веществ, формальдегида (для максимальных

Таблица 4

Сведения о максимальных и средних концентрациях за год веществ в атмосферном воздухе г. Москвы по округам за период с 2011 по 2013 г. (мг/м<sup>3</sup>)

Вещество	Средние концентрации за год	ПДК <sub>сс</sub> , мг/м <sup>3</sup>	Округ	Максимально разовые концентрации	ПДК <sub>мр</sub> , мг/м <sup>3</sup>	Округ
Углерода оксид	До 2,028	3,0	ВАО	До 19,3	5,0	ЮВАО
Пропан-2-он (ацетон)	До 0,099	—	ЮЗАО	До 0,050	0,35	САО
Дигидросульфид (сероводород)	До 0,003	—	ЮВАО	До 0,006	0,008	ЮВАО
Свинец и его неорганические соединения	До 0,0001	0,0003	ЮАО	—	0,001	—
Бромдихлорметан	До 0,001	—	Зеленоградский АО, СЗАО	—	—	—
Серы диоксид (ангидрид сернистый)	До 0,044	0,05	ЮАО	До 0,470	0,5	ЮВАО
Азота (II) оксид (азота оксид)	До 0,067	0,06	ЮАО	—	0,4	—
Диметилбензол (ксилол)	До 0,032	—	ЦАО	До 0,050	0,2	ЮАО
Метилбензол (толуол)	До 0,060	—	ЦАО	До 0,150	0,6	ЮАО
Озон	До 0,049	0,03	Зеленоградский АО	—	0,16	—
Гидроксibenзол (фенол)	До 0,004	0,01	Зеленоградский АО	До 0,055	0,003	ЮВАО
Бензол	До 0,024	0,1	СВАО	До 0,226	0,3	ЮВАО
Аммиак	До 0,069	0,04	Зеленоградский АО	До 0,080	0,2	ЮАО
Азота диоксид (азота (IV) оксид)	До 0,068	0,04	САО	До 0,800	0,2	ВАО
Взвешенные вещества	До 0,199	0,15	ЗАО	До 1,200	0,5	ВАО
Формальдегид	До 0,015	0,003	ЦАО	До 0,108	0,035	ЦАО

концентраций). Превышение гигиенических нормативов вредных веществ в атмосферном воздухе чаще всего регистрировалось в Южном, Зеленоградском, Западном, Центральном, Восточном и Юго-Восточном административных округах.

В Москве в 2011–2013 гг. регистрировались неприемлемые уровни индивидуального канцерогенного риска, связанные с воздействием бензола (от  $4,09 \cdot 10^{-6}$  до  $1,82 \cdot 10^{-4}$  в 2013 г.) и формальдегида (от  $5,33 \cdot 10^{-5}$  в 2012 г. до  $1,91 \cdot 10^{-4}$  в 2013 г.). Суммарный индивидуальный канцерогенный риск для г. Москвы составляет от  $7,49 \cdot 10^{-5}$  в 2012 г. до  $7,77 \cdot 10^{-4}$ , что соответствует третьему диапазону уровней риска, который является неприемлемым для населения в целом (рис. 2, а). Появление такого уровня риска требует разработки и проведения плановых оздоровительных мероприятий. Наибольший вклад в величину суммарного канцерогенного риска вносит формальдегид.

В период 2011–2013 гг. на территории г. Москвы приоритетными веществами, участвующими в формировании острого неканцерогенного риска здоровью, являлись бензол (*HQ* до 1,5 в 2012 г.), азота диоксид (*HQ* до 1,7 в 2013 г.), взвешенные вещества (*HQ* до 4 в 2012 г.), формальдегид (*HQ* до 2,25 в 2013 г.). За указанный выше период на территории г. Москвы регистрировались недопустимые уровни острого неканцерогенного риска в отношении органов дыхания (*HI* до 6,06 в 2012 г.), глаз (*HI* до

2,25 в 2013 г.), иммунной и репродуктивной систем (*HI* до 1,51 в 2012 г.), процессов развития (*HI* до 2,35 в 2012 г.) и системного воздействия (*HI* до 4,00 в 2012 г.).

Острый неканцерогенный риск в отношении органов дыхания формируется за счет комбинированного воздействия взвешенных веществ (вклад 58,0 %), диоксида серы (15,3 %), азота диоксида (11,08 %), а также фенола, ксилола, толуола, сероводорода, формальдегида и аммиака. Острый неканцерогенный риск в отношении воздействия на иммунную и репродуктивную системы обусловлен воздействием бензола. Возникновение дополнительных случаев заболеваний глаз связано с комбинированным воздействием аммиака (16,53 %), фенола (6,61 %), толуола (61,98 %) и формальдегида (14,88 %). Острый неканцерогенный риск в отношении процессов развития формируется за счет комбинированного воздействия оксида углерода (99,48 %) и бензола (0,52 %). Острый неканцерогенный риск в отношении системного действия обусловлен воздействием взвешенных веществ.

Приоритетными по уровню острого неканцерогенного риска являются Восточный, Зеленоградский и Юго-Восточный административные округа г. Москвы (рис. 2, б).

При оценке хронического неканцерогенного риска выявлено превышение значений коэффициентов опасности по оксиду азота (*HQ* 1,12 в 2011 г.), диоксиду азота (*HQ* до 1,69

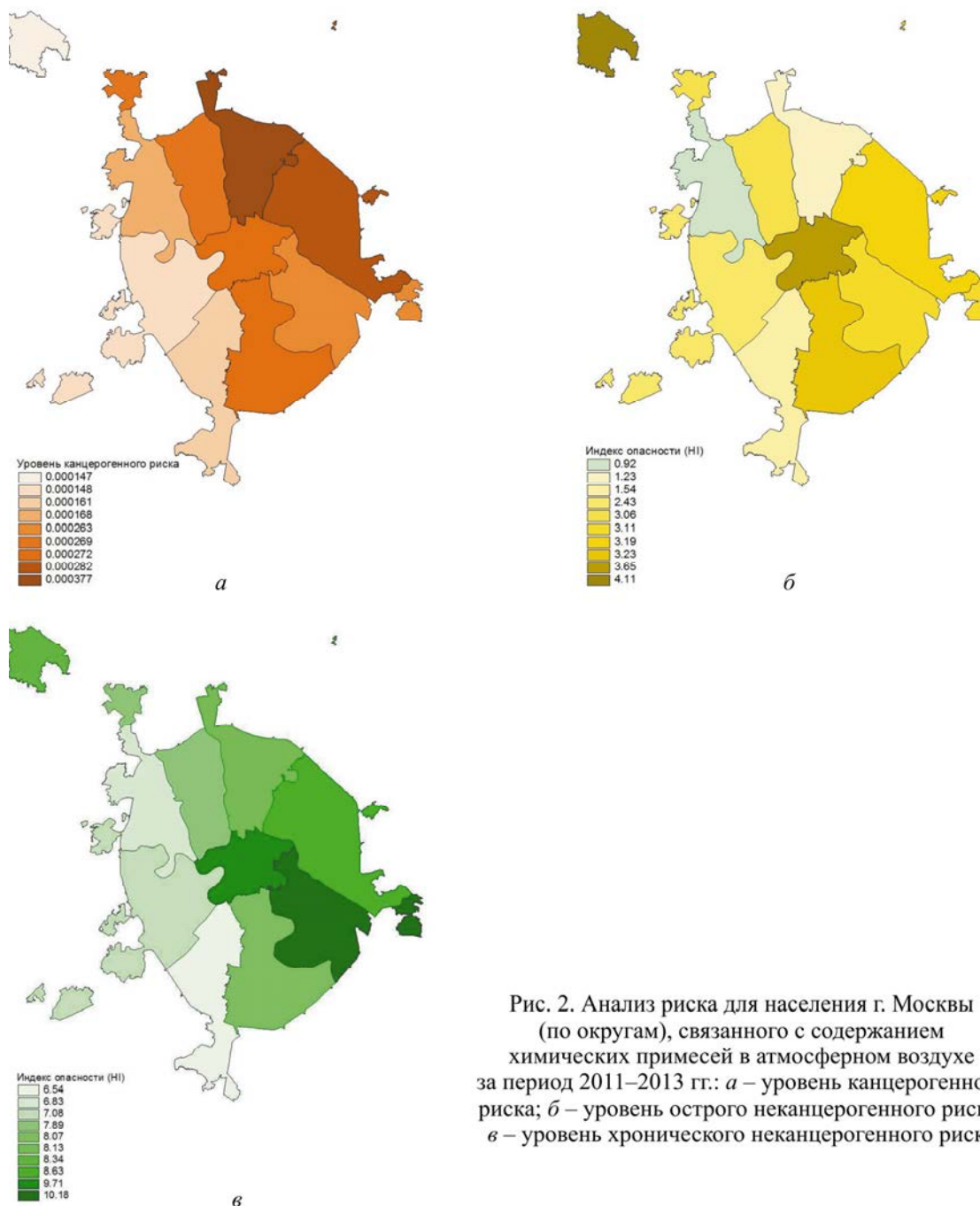


Рис. 2. Анализ риска для населения г. Москвы (по округам), связанного с содержанием химических примесей в атмосферном воздухе за период 2011–2013 гг.: а – уровень канцерогенного риска; б – уровень острого неканцерогенного риска; в – уровень хронического неканцерогенного риска

в 2012 г.), взвешенным веществам ( $HQ$  до 2,65 в 2011 г.), формальдегиду ( $HQ$  до 4,85 в 2013 г.) и озону ( $HQ$  до 1,62 в 2012 г.). Наибольшие уровни хронического неканцерогенного риска составляют: для органов дыхания – до 10,64 в 2012 г., для иммунной системы и глаз – 4,85 в 2013 г., для системы крови – до 3,37 в 2011 г., для ЦНС – до 2,16 в 2011 г., для процессов развития – до 1,51 в 2011 г., для сердечно-сосудистой системы – до 1,68 в 2011 г. Приоритетными

по уровню хронического неканцерогенного риска являются Восточный, Юго-Восточный и Южный административные округа (рис. 2, в).

Хронический неканцерогенный риск в отношении органов дыхания формируется за счет комбинированного воздействия формальдегида (вклад 41,7 %), азота диоксида (15,5 %), озона (14,6 %), взвешенных веществ (11,0 %), а также азота оксида, аммиака, фенола, ксилола, толуола, ангидрида сернистого. Хронический некан-

церогенный риск в отношении хронического воздействия на иммунную систему и глаза обусловлен формальдегидом. Возникновение дополнительных случаев заболеваний системы крови обусловлено комбинированным воздействием азота диоксида (41,6 %), азота оксида (33,2 %), бензола (17,9 %), ацетона и свинца. Хронический неканцерогенный риск в отношении:

– центральной нервной системы формируется за счет комбинированного воздействия бензола (28,1 %), оксида углерода (26,4 %), фенола (23,5 %), свинца (11,1 %), ксилола, толуола и ацетона;

– процессов развития – за счет комбинированного воздействия бензола (40,2 %), оксида углерода (37,7 %), свинца (15,8 %), толуола и бромдихлорметана;

– процессов сердечно-сосудистой системы – за счет комбинированного воздействия бензола (36,0 %), оксида углерода (33,8 %) и фенола (30,2 %).

На этапе идентификации опасности при оценке риска здоровью населения г. Москвы в качестве приоритетных химических веществ в воде систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения были выбраны следующие химические вещества: свинец, аммиак и аммоний ион, стронций, тетрахлорметан, трихлорметан, барий, фтор, хлор, хром (III), хром (VI), бор, алюминий, железо, кадмий, литий, мышьяк, никель.

Для оценки экспозиции рассчитаны средние концентрации химических веществ в воде (табл. 5).

По данным социально-гигиенического мониторинга превышение содержания ПДК в воде отмечается для хрома (IV), мышьяка и кадмия.

В г. Москве в 2011–2013 гг. регистрировались неприемлемые уровни индивидуального канцерогенного риска, связанные с воздействием мышьяка (до  $1,5 \cdot 10^{-4}$  в 2011 г.) и хрома (VI) (до  $1,1 \cdot 10^{-4}$  в 2013 г.). Приоритетными по уровню суммарного канцерогенного риска здоровью населения от воздействия химических веществ воды централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения являются Восточный, Зеленоградский, Северный, Северо-Восточный и Северо-Западный административные округа.

При оценке хронического неканцерогенного риска не выявлено превышений значений коэффициентов опасности по исследуемым веществам. Индексы опасности, рассчитанные при оценке риска хронического воздействия

Таблица 5

Сведения о максимальной среднегодовой концентрации веществ за период 2011–2013 гг. в воде систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения г. Москвы, мг/м<sup>3</sup>

Вещество	ПДК	Средняя концентрация за год
Свинец	0,03	До 0,03
Аммиак и аммоний ион	–	До 0,01
Стронций	7	До 0,01
Тетрахлорметан	–	До 0,04
Трихлорметан (хлороформ)	0,2	До 0,09
Барий	0,1	До 0,02
Фтор	–	До 0,22
Хлор	–	До 0,22
– остаточный свободный	В пределах 0,3–0,5	–
– остаточный связанный	В пределах 0,8–1,2	–
Хром III	–	0
Хром VI	0,05	До 0,2
Бор	0,5	До 0,01
Алюминий	0,5	0
Железо	0,3	До 0,02
Кадмий	0,001	До 0,03
Литий	–	До 0,02
Мышьяк	0,05	До 0,78
Никель	0,1	До 0,02

вредных веществ в воде централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения города Москвы за период с 2011 по 2013 г., не превышают допустимых значений по всем административным округам.

По итогам оценки риска здоровью установлено, что данные концентрации химических веществ в воде хозяйственно-питьевого водоснабжения не формируют неприемлемых хронических неканцерогенных рисков, однако в Восточном, Зеленоградском и Северо-Западном административных округах регистрируются неприемлемые уровни индивидуального канцерогенного риска, связанные с воздействием мышьяка (до  $1,50 \cdot 10^{-4}$  в 2011 г.) и хрома (VI) (до  $1,11 \cdot 10^{-4}$  в 2013 г.).

**Выводы.** По данным Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителя и благополучия человека по городу Москве приоритетными загрязнителями атмосферного воздуха по критерию роста доли проб с превышением гигиенических нормативов являются гидроксibenзол и его производные, фтор и его соединения, бензол, толуол, марганец. Для воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения г. Москвы таким веществом является железо.

В результате оценки риска здоровью населения г. Москвы, связанного с негативным воздействием атмосферного воздуха, установлено, что неприемлемый риск здоровью формируют такие химические примеси, как бензол, азота диоксид, взвешенные вещества, формальдегид, оксид азота, озон. При этом приоритетными критическими органами и системами являются органы дыхания, глаза, иммунная и репродуктивная системы, процессы развития. Приоритетными территориями Москвы, где регистрируются неприемлемые уровни риска, являются Восточный, Зеленоградский, Юго-Восточный и Южный административные округа. В 2011–2013 гг. в Москве регистрировались неприемлемые уровни канцерогенного риска, связанные с ингаляционным воздействием бензола (до  $1,82 \cdot 10^{-4}$ ) и формальдегида (до  $1,91 \cdot 10^{-4}$ ). Суммарный канцерогенный риск составлял до  $7,77 \cdot 10^{-4}$ , что является неприемлемым для населения в целом.

По итогам оценки риска здоровью установлено, что химические вещества в воде хозяйственно-питьевого водоснабжения не формируют неприемлемых неканцерогенных рисков, однако в Восточном, Зеленоградском, и Северо-Западном административных округах регистрируются неприемлемые уровни индивидуального канцерогенного риска, связанные с воздействием мышьяка и хрома (IV).

По результатам гигиенической характеристики загрязнения среды обитания и оценке риска здоровью населения г. Москвы, связанного с негативным его воздействием, в качестве приоритетных факторов опасности можно определить: бензол, азота диоксид, взвешенные вещества, формальдегид, оксид азота, озон – для атмосферного воздуха, а также мышьяк и хрома (IV) – для воды систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения.

### Список литературы

1. Влияние загрязнения атмосферного воздуха химическими соединениями на медико-биологические показатели состояния здоровья жителей Москвы / Ю.А. Рахманин, Л.В. Хрипач, Е.В. Железняк, И.Е. Зыкова, С.М. Новиков, И.Ф. Волкова, С.А. Скворцов // Прикладная токсикология. – 2011. – Т. 2, № 4. – С. 38–47.
2. Влияние химического загрязнения атмосферного воздуха Москвы на здоровье населения / Н.Н. Филатов, В.М. Глиненко, С.Г. Фокин, М.В. Ефимов, В.В. Муратов, А.С. Балакирева // Гигиена и санитария. – 2009. – № 6. – С. 82–84.
3. Гизатулина Т.А., Скрипко Т.В. Состояние атмосферного воздуха в мегаполисе // Россия молодая: передовые технологии – в промышленность! – 2013. – № 2. – С. 116–118.
4. Лим Т.Е., Фридман К.Б., Шусталов С.Н. Модель изучения риска для здоровья населения от загрязнений автомобильным транспортом // Экология человека. – 2011. – № 8. – С. 3–7.
5. Малышев В.П. Основные угрозы и опасности для жителей крупных городов // Проблемы анализа риска: науч. журн. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 338–345.
6. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2012 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2013. – 176 с.
7. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2014. – 191 с.
8. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2015. – 206 с.
9. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в городе Москве в 2012 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2013. – 205 с.
10. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в городе Москве в 2013 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2014. – 213 с.
11. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в городе Москве в 2014 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2015. – 233 с.
12. О состоянии окружающей среды в городе Москве в 2014 году: доклад / под ред. А.О. Кульбачевского. – М.: ДПиООС; НИА-Природа, 2015. – 384 с.

13. Р 2.1.10.1920-04. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 143 с.

14. Фокин С.Г. Оценка воздействия на население Москвы загрязнений атмосферного воздуха канцерогенными веществами // Гигиена и санитария. – 2010. – № 3. – С. 18–20.

## References

1. Gizatulina T.A., Skripko T.V. Sostojanie atmosfernogo vozduha v megapolise [Status of ambient air in megalopolis] *Rossija molodaja: peredovye tehnologii – v promyshlennost'*, 2013, no. 2, pp. 116–118. (in Russian).

2. Lim T.E., Fridman K.B., Shustalov S.N. Model' izuchenija riska dlja zdorov'ja naselenija ot zagraznenij avtomobil'nym transportom [Model of study of health risk to the population caused by road transport contamination]. *Jekologija cheloveka*, 2011, no. 8, pp. 3–7. (in Russian).

3. Malyshev V.P. Osnovnye ugrozy i opasnosti dlja zhitelej krupnyh gorodov [The main threats and dangers to the inhabitants of large cities]. *Problemy analiza riska*, 2006, vol. 3, no. 4, pp. 338–345. (in Russian).

4. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v Rossijskoj Federacii v 2012 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2012: State Report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2013, 176 p. (in Russian).

5. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v Rossijskoj Federacii v 2013 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2013: State Report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2014, 191 p. (in Russian).

6. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v Rossijskoj Federacii v 2014 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2014: State Report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2015, 206 p. (in Russian).

7. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v gorode Moskve v 2012 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2012: State Report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2013, 205 p. (in Russian).

8. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v gorode Moskve v 2013 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2013: State Report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2014, 213 p. (in Russian).

9. O sostojanii sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija naselenija v gorode Moskve v 2014 godu: Gosudarstvennyj doklad [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2014: State Report]. Moscow: Federal'naja sluzhba po nadzoru v sfere zashhity prav potrebitelej i blagopoluchija cheloveka, 2015, 233 p. (in Russian).

10. Kul'bachevskij A.O. O sostojanii okruzhajushhej sredy v gorode Moskve v 2014 godu: doklad [On the state of the environment in the city of Moscow in 2014: report]. Moscow: DPiOOS; NIA-Priroda, 2015, 384 s. (in Russian).

11. Rahmanin Ju.A., Hripach L.V., Zheleznyak E.V., Zykova I.E., Novikov S.M., Volkova I.F., Skvorcov S.A. Vlijanie zagraznenija atmosfernogo vozduha himicheskimi soedinenijami na mediko-biologicheskie pokazateli sostojanija zdorov'ja zhitelej Moskvy [The impact of air chemical compounds pollution on health and biological indicators of the health of inhabitants of Moscow]. *Prikladnaja toksikologija*, 2011, vol. 2, no. 4, pp. 38–47. (in Russian).

12. Rukovodstvo po ocenke riska dlja zdorov'ja naselenija pri vozdejstvii himicheskikh veshhestv, zagraznjajushhih okruzhajushhuju sredu R.2.1.10.1920-04 [Guidelines for assessing health risk in the population exposed to the chemicals polluting the environment R.2.1.10.1920-04]. Moscow: Federal'nyj centr Gossanepidнадзора Minzdrava Rossii, 2004, 143 p. (in Russian).

13. Filatov N.N., Glinenko V.M., Fokin S.G., Efimov M.V., Muratov V.V., Balakireva A.S. Vlijanie himicheskogo zagraznenija atmosfernogo vozduha Moskvy na zdorov'e naselenija [The impact of chemical air pollution on the health of the population of Moscow]. *Gigiena i sanitarija*, 2009, no. 6, pp. 82–84. (in Russian).

14. Fokin S.G. Ocenka vozdejstvija na naselenie Moskvy zagraznenij atmosfernogo vozduha kancerogennymi veshhestvami [Assessment of the impact on the population of Moscow air pollution carcinogens]. *Gigiena i sanitarija*, 2010, no. 3, pp. 18–20. (in Russian).

## HYGIENIC CHARACTERISTICS OF THE PRIORITY ENVIRONMENTAL MEDIA AND RISK ASSESSMENT OF THEIR INFLUENCE: CASE STUDY IN MOSCOW CITY

**E.E. Andreeva, P.Z. Shur, A.R. Klimenko, V.A. Fokin**

Administration of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare in Moscow, Russian Federation, Moscow,

Federal Budget Institution of Science "Federal Scientific Center of Medical-Preventive Health Risk Management Technologies", Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

---

*On the base of the comparison of pollutional indexes in the environmental media of the Russian Federation and Moscow city the priority pollutants in ambient air and in water from centralized drinking water supply of Moscow have been established. A hygienic study of the population in Moscow was conducted to assess health risk related to chemical pollution of the ambient air and water from the systems of the centralized drinking water supply. The results of hygienic characteristics of the habitat's pollution and health risk assessment among the population in Moscow have revealed that the priority risk factors negatively effecting the population are: benzene, nitrogen dioxide, weighed substances, formaldehyde, nitrogen oxide, ozone – for ambient air, and also arsenic and chrome (IV) – for water from the systems of the centralized drinking water supply.*

**Key words:** *hygienic characteristic, health risk assessment, priority pollutants, megalopolis inhabitants.*

---

---

© Andreeva E.E., Shur P.Z., Klimenko A.R., Fokin V.A., 2015

**Andreeva Elena Evgenievna** – CM, professor, Head of Moscow Department of the Federal Service on Consumer Rights Protection and Human Well-being Surveillance. Chief Medical Officer of the city of Moscow (e-mail: [uprav@77.rospotreb-nadzor.ru](mailto:uprav@77.rospotreb-nadzor.ru); tel.: +7 (495) 621-70-76).

**Shur Pavel Zalmanovich** – DSc in Medicine, Secretary of the Academic Council (e-mail: [shur@fcrisk.ru](mailto:shur@fcrisk.ru); tel.: +7 (342) 238-33-37).

**Klimenko Alla Rafailovna** – specialist in risk assessment of the health risks analysis' department (e-mail: [klimenko@fcrisk.ru](mailto:klimenko@fcrisk.ru); tel.: +7 (342) 238-33-37).

**Fokin Vladimir Andreevich** – assistant-researcher of the health risks analysis' department (e-mail: [fokin@fcrisk.ru](mailto:fokin@fcrisk.ru); tel.: +7 (342) 238-33-37).



УДК 616.12-06: 616-018.74-031: 611.1]-057: 625.282

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ РИСКА ПРЕМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ И ПРЕДИКТОРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ГРУППЕ РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНОГО ДЕПО

Н.Н. Малютина, Л.А. Тараненко, А.С. Толкач, М.С. Невзорова

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет имени академик Е.А. Вагнера»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26

*Доказана устойчивая связь развития гипертонической болезни, жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости под влиянием комплекса профессиональных факторов, в первую очередь психоэмоционального напряжения, шума и электромагнитного излучения. Проанализированы начальные проявления эндотелиальной дисфункции у машинистов тепловоза по увеличению показателей эндотелина-1 ( $1,59 \pm 0,29$  фг/моль/мл), MCP-1 ( $268,83 \pm 23,29$  пг/мл). Выявленные изменения предложены в качестве лабораторных предикторов и критериев прогноза начального поражения сосудистого русла.*

**Ключевые слова:** заболевание, связанное с работой, эндотелиальная дисфункция, гипертоническая болезнь, нарушения ритма и проводимости.

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются ведущими причинами инвалидизации и смертности в мире не только среди пожилых пациентов, но и пациентов трудоспособного возраста. Ежегодно во всем мире от заболеваний сердечно-сосудистой системы умирают около 17 млн человек [2]. В 2014 г. в России количество случаев смерти от сердечно-сосудистой патологии составило 650 на 100 тыс. человек. Причем более 30 % всех летальных исходов составляет смертность трудоспособного населения.

Одной из распространенных и ответственных профессий является профессия машиниста локомотива. Работники локомотивных бригад, а именно машинисты, относятся к профессии с повышенным производственным стрессом и риском возникновения аварийных ситуаций [4]. У лиц, находящихся в повторяющемся психоэмоциональном стрессе и подвергающихся физическим нагрузкам, отмечается 3-кратное увеличение риска артериальной гипертензии (АГ) и 2–3-кратное повышение риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) [11]. Профессия машиниста локомотива предъявляет повышен-

ные требования к функционированию центральной нервной системы (ЦНС), что обусловлено условиями труда (управление быстро движущимся объектом в условиях монотонии, постоянная готовность к экстренному действию, высокая ответственность персонала за жизнь пассажиров), и способствует пребыванию в условиях хронического нервно-эмоционального стресса, который создает предпосылки для реализации предрасположенности к соматическим заболеваниям [9, 11]. По данным ряда авторов, в 94,1 % случаев причиной внезапной смерти среди машинистов и их помощников явились сердечно-сосудистые катастрофы [1]. Результаты исследований указывают на возможность развития внезапной сердечной смерти (ВСС) на фоне течения артериальной гипертензии или бессимптомного течения ИБС. В профессиональных аспектах ВСС, есть две основные составляющие: профессия, как фактор, увеличивающий риск ВСС и внезапная смерть, как фактор, представляющий опасность в плане обеспечения безопасности движения [11]. В настоящее время разработана и утверждена целевая програм-

© Малютина Н.Н., Тараненко Л.А., Толкач А.С., Невзорова М.С., 2015

**Малютина Наталья Николаевна** – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой факультетской терапии № 2 и профболезней, с курсом профболезней ФДПО (e-mail: dr-malyutina@yandex.ru; тел.: 89638801708).

**Тараненко Людмила Андреевна** – доктор медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии № 2 и профболезней, с курсом профболезней ФДПО (e-mail: taranenko-la@yandex.ru; тел.: 89194550417).

**Толкач Анна Сергеевна** – аспирант 3-го года кафедры факультетской терапии № 2 и профболезней, с курсом профболезней ФДПО (e-mail: tolkach.anyu@yandex.ru; тел.: 89124877684).

**Невзорова Марина Сергеевна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры биохимии (e-mail: nevrova.ms@mail.ru; тел.: 89504578348).

ма по снижению заболеваемости и предотвращению смертности от болезней системы кровообращения работников ОАО «РЖД» [4].

В ранней диагностике ВСС наиболее достоверными патогенетическими составляющими являются исследования маркеров, характеризующих функциональное состояние эндотелиальной выстилки сосудистого русла как факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, чему и посвящено наше исследование [5].

**Цель работы** – изучить влияние условий труда как факторов производственного риска на особенности формирования гипертонической болезни (ГБ) и жизнеугрожающих аритмий, определить клиническую информативность показателей дисфункции эндотелия в качестве предиктора развития сердечно-сосудистой патологии у работников локомотивных бригад.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе НУЗ «ОКБ на ст. Пермь-2 ОАО «РЖД»». Обследованы 105 работников, из них 1-ю группу составили 45 машинистов и помощников машиниста с установленным диагнозом гипертонической болезни, во 2-ю группу вошли 30 здоровых машинистов и их помощников. Группа сравнения представлена 30 мужчинами, работающими вне контакта с вредными и опасными факторами труда. Средний возраст мужчин 1-й группы:  $44,2 \pm 8,85$  г., 2-й группы –  $36,3 \pm 8,86$  г., группы сравнения –  $42,5 \pm 8,31$  г. Группы сопоставимы по стажу работы, полу и возрасту.

Лабораторные тесты включали определения уровня эндотелина-1 методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием наборов реактивов фирмы Biosource, EuropeS.A. на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax-2100; содержание цитокина MCP-1 в сыворотке крови проведено методом твердофазного ИФА с использованием тест-систем фирмы «Вектор-Бест» (г. Новосибирск) на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax-2100.

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью программы Statistica-6.0 и StatPlus 2009 Professional 5.8.4. Достоверность различий оценивалась с использованием параметрического *t*-критерия Стьюдента. Нулевая гипотеза отклонялась, и различия между выборками считали статистически достоверными при значении альфа-ошибки менее 0,05 [3, 6]. При анализе данных рассчитывали отношение шансов (*OR*), доверительный интервал (95 % *CI*), относительный риск (*RR*) и этиологическую долю (*EF*, %). Степень связи нарушений здоровья

с работой оценивали по шкале Э.И. Денисова (2003) с помощью интерактивного справочника «Профессиональный риск». Определялся реперный (пороговый) уровень (*BMC*) – статистическая нижняя доверительная граница экспозиции, вызывающая негативный эффект. При этом уровне экспозиции предполагается 10%-ное превышение риска среди индивидуумов, находящихся ниже 2-го или выше 98-го персентилля, в случае нормального распределения ответов со стороны здоровья.

**Результаты и их обсуждение.** На основании санитарно-гигиенической характеристики условий труда установлено, что у машинистов тепловозов имеется четырехсменная работа с чередованием дневных и ночных смен по 12 часов за смену. В воздухе рабочей зоны обнаружены отработавшие газы дизельных двигателей: углерода оксид –  $11,5 \pm 3,6$  мг/м<sup>3</sup> (ПДУ 20 мг/м<sup>3</sup>), азота оксиды –  $1,9 \pm 0,7$  мг/м<sup>3</sup> (ПДУ 5 мг/м<sup>3</sup>), про-2-ен-1-аль –  $0,1 \pm 0,02$  мг/м<sup>3</sup> (ПДУ 0,2 мг/м<sup>3</sup>), углеводы алифатические предельные C1-C10 –  $150 \pm 14,5$  мг/м<sup>3</sup> (ПДУ 900 мг/м<sup>3</sup>); время контакта с химическим фактором составляет 90 % рабочей смены, что соответствует 2-му классу – «допустимый». Шум, возникающий от работы силовых и вспомогательных агрегатов, взаимодействие колес с рельсами при движении, переговорная рация, работающая на приеме в течение всего пути, – воздействуют до 80 % смены, эквивалентный уровень шума составил  $82,5 \pm 1,52$  дБА при ПДУ 80 дБА, класс условий труда 3.1 – «вредный». Общая вибрация, передающаяся через пол и сидения, является допустимой –  $113,3 \pm 1,52$  дБ, время воздействия вибрации до 80 % за рабочую смену, что соответствует 2-му классу – «допустимый». Электромагнитные ионизирующие и неионизирующие источники излучения соответствуют классу 3.1 – «вредный». По освещенности рабочего места условия труда соответствуют классу 2 – «допустимый». Машинист работает по серии инструкций, работа в условиях дефицита времени, с высокой ответственностью. Ошибка влечет за собой повреждение оборудования, остановку технологического процесса, возможно, создание ситуации, опасной для собственной жизни и других людей. Оценка тяжести и напряженности трудового процесса машиниста тепловоза соответствует средней тяжести и классу 3.1 – «вредный». По правилам интегральной оценки условий труда, при наличии 3 факторов и более, отнесенных к классу 3.1, окончательный класс условий

труда определяется как «вредный», со степенью 3.2. Условия труда машинистов тепловоза Пермского отделения Свердловской железной дороги имеют «вредный» класс, со степенью 3.2.

В первой группе среди факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии в группе машинистов преобладают: курение – у 32 %, избыточный вес – у 30 % и отягощенная наследственность – у 28 %.

Установлено, что в группе водителей локомотивов ГБ диагностируется в более раннем возрасте – в  $38,7 \pm 6,14$  г., чем в группе сравнения –  $43,2 \pm 5,2$  г. Стаж работы на момент диагностики ГБ также достоверно ниже в группе машинистов ( $16,1 \pm 6,4$  г.) по сравнению с группой пациентов, не работающих на железнодорожном транспорте ( $22,01 \pm 8,1$  г.), что в среднем составляет 6 лет ( $p=0,0001$ ). Риски развития дебюта ГБ у машинистов со стажем работы до 15 лет составляют:  $OR = 2,84$  (95 %  $CI$  1,23 – 6,56);  $RR = 2,4$  (95 %  $CI$  1,19 – 4,83), расчетная величина  $\chi^2 = 5,98$  (табличная 3,8),  $EF = 58$  % [7]. Вероятная оценка характера нарушений здоровья – заболевание, связанное с работой.

При изучении структуры ГБ выявлено, что первая и вторая степени артериальной гипертензии диагностируются чаще, чем в группе сравнения ( $p<0,05$ ), а третья – значительно реже ( $p<0,05$ ), вследствие противопоказаний и отстранения машинистов от работы.

При изучении жалоб и анамнеза со стороны сердечно-сосудистой системы машинистов, страдающих ГБ, обращает на себя внимание очень низкая активность в предъявлении жалоб (43 %), чем в группе сравнения (86 %),  $p<0,05$ . Логично, что с увеличением стажа работы число жалоб растет, это прослеживается в группе сравнения. Однако у машинистов имеется отрицательная корреляция, свидетельствующая о «синдроме здорового работника», поскольку формирование и развитие ГБ среди работников транспорта является значимым критерием профессиональной пригодности.

При изучении нарушений ритма и проводимости доказано, что в группе машинистов значительно чаще встречается данная патология. В структуре нарушений ритма и проводимости у машинистов представлены: наджелудочковые экстрасистолы – у 66 % (в группе сравнения – у 46 %), желудочковые экстрасистолы – у 54 % (в группе сравнения – 29 %), тахикардии – у 6 % (в группе сравнения – у 1 %),

атриовентрикулярные (AV) блокады 2-й степени – у 6 % (в группе сравнения не зафиксированы), синоатриальные (СА) блокады – в 9 % (в группе сравнения не зафиксированы) случаев. Почти 90 % стажированных машинистов имеют нарушения ритма и проводимости различных градаций, у половины из них встречаются по два нарушения. При расчёте шансов и рисков развития нарушений ритма и проводимости установлено:  $OR = 4,14$  (95 %  $CI$  2,25 – 7,59);  $RR = 1,78$  (95 %  $CI$  1,39 – 2,28), расчетная величина  $\chi^2 = 21,08$  (табличная 3,8),  $EF = 44$  %. Вероятная оценка характера нарушений здоровья расценена как заболевание, связанное с работой.

Высокая распространенность нарушений ритма и проводимости, вероятно, связана с нейрогенным влиянием – стимуляцией симпатической иннервации проводящей системы сердца, а электромагнитное облучение угнетающе действует на парасимпатическую регуляцию сердечного ритма, на генерацию импульсов, что приводит к нарушениям ритма и проводимости высоких градаций. Опасность таких нарушений на фоне подъема артериального давления у машинистов несомненна, поскольку может привести к пароксизмальным аритмиям и синкопальным состояниям как предикторам ургентной ситуации.

При анализе функционального состояния эндотелия выявлены достоверные изменения в группе стажированных работников с диагнозом ГБ. Исследование показало, что дисфункция эндотелия у стажированных машинистов, имеющих повышенное артериальное давление, более выражена, чем в других изучаемых группах (таблица).

Эндотелин-1 является выраженным вазоконстриктором, который начинает повышаться при поражении эндотелия и не накапливается в эндотелиальных клетках, но очень быстро образуется под воздействием многих факторов: адреналина, ангиотензина-II, вазопрессина, тромбина, цитокинов, а также механических воздействий. Это объясняет увеличение его значений в группе машинистов без диагноза ГБ, поскольку они работают в условиях комплекса производственных факторов. При этом прослеживается достоверная разница с группой сравнения.

При изучении содержания МСР-1 в сыворотке крови отмечено значительное превышение этого параметра в сравнении с другими об-

## Показатели эндотелиальной дисфункции у машинистов локомотивных бригад

Показатель	Машинисты с ГБ	Машинисты без ГБ	Группа сравнения	Достоверность различий между группами
	1	2	3	
Эндотелин-1	1,59±0,29	0,86±0,08	0,23±0,02	$p_{1/2}=0,048$ $p_{1/3}=0,001$
МСП-1	268,83±23,29	146,78±9,22	22,34±3,11	$p_{1/2}=0,001$ $p_{1/3}=0,00001$

следуемыми. Учитывая основные свойства данного цитокина (участие в стимуляции патологического ангиогенеза ряда онкологических, аутоиммунных и сосудистых заболеваний), его наличие считается неблагоприятным прогностическим признаком и указывает на высокий риск развития вышеуказанной патологии [8].

Следовательно, несмотря на отсутствие жалоб, «стертость» клинической картины, удовлетворительные показатели в общеклиническом и биохимическом анализах крови, предложено на доклиническом этапе диагностики сердечно-сосудистой патологии работников локомотивных бригад выявлять ранние признаки эндотелиальной дисфункции, считая их прогностическими критериями.

**Выводы:**

1. Условия труда машинистов тепловоза относятся к классу опасности «вредный» со степенью вредности 3.2 за счет несоответствия гигиеническим нормативам параметров производственного шума, показателей электромагнитных полей, напряженности трудового процесса.

2. Установлены доказательства профессиональной обусловленности гипертонической болезни – ранний дебют ГБ у машинистов со стажем работы до 15 лет с преобладанием первой и второй степени повышения АД. У машинистов отмечается отрицательная корреляция жалоб со стажем работы, что свидетельствует о сокрытии их, поскольку ГБ у транспортных работников является значимым критерием профессиональной пригодности.

3. Клинически выявлена высокая частота нарушений ритма и проводимости у машинистов, страдающих ГБ, что свидетельствует о неблагоприятном воздействии комплекса производственных факторов, в первую очередь электромагнитного излучения, шума, вибрации и психоэмоционального напряжения.

4. Диагностированы начальные проявления эндотелиальной дисфункции, обусловленные выбросом в сосудистое русло эндотелина-1, МСП-1. Данные показатели рассматриваются нами в качестве лабораторных предикторов и критериев прогноза начальных этапов поражения сосудистого русла.

**Список литературы**

1. Вильк М.Ф. Департамент здравоохранения МПС. Организационные аспекты снижения риска внезапной смерти у машинистов локомотивов // Железнодорожная медицина. – 2001. – № 2. – С. 11.
2. Голухова Е.З. Заболевания сердечно-сосудистой системы – пандемия современной эпохи. Социальное значение и последствия [Электронный ресурс] // Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. Секция «Кардиология и визуализация в кардиохирургии». – 2006. – URL: [http://heart-master.com/clinic/cardiovascular\\_disease](http://heart-master.com/clinic/cardiovascular_disease) (дата обращения: ).
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
4. Комплексный подход к охране здоровья работников ОАО «РЖД» / В.Н. Плохов, В.Н. Лазарев, В.В. Быстров, Г.Г. Мартынова, О.Ю. Атьков // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 115–116.
5. Никитина В.В., Захарова Н.Б. Значение МСП-1 как предиктора сосудистых нарушений // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 786–790.
6. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. – М.: Гэотар Медиа, 2009. – 168 с.
7. Профессиональный риск для здоровья работников: руководство / под ред. Н.Ф. Измерова и Э.И. Денисова. – М.: Тривант, 2003. – 448 с.
8. Способ диагностики нарушений микроциркуляции при остеоартрозе у женщин, работающих в условиях физического перенапряжения: патент 2512704 РФ / Н.Н. Малютина, М.С. Невзорова, Л.А. Тараненко, А.С. Толкач; заявитель и патентообладатель Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (RU). – 2012148076/15; заявл. 12.11.2012; опублик. 10.04.2014, Бюл. № 10.

9. Турашвили Г.А. Экспертная оценка влияния некоторых факторов на возникновение и развитие гипертонической болезни // Современная медицина. – 1978. – № 1. – С. 149–150.
10. Фолков Б. Эмоциональный стресс и его значение для развития сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. – 2007. – № 10. – С. 4–11.
11. Цфасман А.З. Внезапная сердечная смерть (и ее профессиональные аспекты). – М.: МЦНМО, 2003. – 302 с.

## References

1. Vil'k M.F. Departament zdravoohraneniya MPS. Organizacionnye aspekty snizheniya riska vnezapnoj smerti u mashinistov lokomotivov [Department of Health of the Ministry of Railways. Organizational aspects of reducing the risk of sudden death of locomotive drivers]. *Zheleznodorozhnaja medicina*, 2001, no. 2, pp. 11–16. (in Russian).
2. Goluhova E.Z. Zabolevaniya serdechno-sosudistoj sistemy – pandemija sovremennoj jepohi. Social'noe znachenie i posledstvija [Cardiovascular system diseases - a pandemic of the modern era. Social significance and consequences]. Associacija serdechno-sosudistyh hirurgov Rossii. Sekcija "Kardiologija i vizualizacija v kardiohirurgii", 2006, Available at: [http://heart-master.com/clinic/cardiovascular\\_disease/](http://heart-master.com/clinic/cardiovascular_disease/) (in Russian).
3. Glanc S. Mediko-biologicheskaja statistika (per. s angl.) [Biomedical Statistics (translated from English)]. Moscow: Praktika, 1998, 459 p. (in Russian).
4. Plohov V.N., Lazarev V.N., Bystrov V.V., Martynova G.G., At'kov O.Ju. Kompleksnyj podhod k ohrane zdorov'ja rabotnikov OAO «RZhD» [Complex approach to health care of workers of JSC "Russian Railways"]. *Medecina truda i promyshlennaja jekologija*, 2015, no. 9, pp. 115–116. (in Russian).
5. Nikitina V.V., Zaharova N.B. Znachenie MSR-1 kakprediktorasosudistyh narusenij [MCP-1 value as a predictor of vascular disorders]. *Saratovskij nauchno-medicinskijzhurnal*, 2010, vol. 6, no. 4, pp. 786–790. (in Russian).
6. Petri A., Sjebin, K. Nagljadnaja medicinskaja statistika [Visual medical statistics]. Moscow: Gjeotar Media, 2009, 168 p. (in Russian).
7. Izmerova N.F., Denisova Je.I. Professional'nyj risk dlja zdorov'ja rabotnikov: Rukovodstvo [Occupational health risks for workers: Guide]. Moscow: Trovant, 2003, 448 p.
8. Maljutina N.N., Nevzorova M.S., Taranenko L.A., Tolkach A.S. Pat. 2512704 Rossijskaja Federacija. Spособ diagnostiki narusenij mikrocirkuljacii pri osteoartroze u zhenshhin, rabotajushhih v uslovijah fizicheskogo perenaprjazhenija. Zajavitel' i patentoobladatel' Gosudarstvennoe bjudzhetnoe obrazovatel'noe uchrezhdenie vysshego professional'nogo obrazovanija "Permskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija imeni akademika E.A. Vagnera" Ministerstva zdravoohraneniya i social'nogo razvitija Rossijskoj Federacii (RU). – 2012148076/15; zajavl. 12.11.2012; opubl. 10.04.2014, Bjul. № 10. [Pat. 2512704 Russian Federation. A method for diagnosing disorders of the microcirculation in osteoarthritis in women working in conditions of physical stress. The applicant and patentee state budgetary is educational institution of higher education "Perm State Medical Academy named after Academician E.A. Wagner" of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation (RU). - 2012148076/15; appl. 12.11.2012; publ. 04.10.2014, Bull. № 10]. (in Russian).
9. Turashvili G.A. Jekspertnaja ocenka vlijanija nekotoryh faktorov na vzniknovenie i razvitie gipertonicheskoj bolezni [Expert evaluation of the impact of certain factors on the occurrence and development of essential hypertension]. *Sovremennaja medicina*, 1978, no. 1, pp. 149–150. (in Russian).
10. Folkov B. Jemocional'nyj stress i ego znachenie dlja razvitija serdechno-sosudistyh zabolevanij [Emotional stress and its importance for the development of cardiovascular diseases]. *Kardiologija*, 2007, no. 10, pp. 4–11. (in Russian).
11. Cfasman A.Z. Vnezapnaja serdechnaja smert' (i ee professional'nye aspekty) [Sudden cardiac death (and its professional aspects)]. Moscow: MCNMO, 2003, 302 s. (in Russian).

## INTERACTION BETWEEN RISK FACTORS OF PREMORBID PATHOLOGIES AND DYSFUNCTION PREDICTORS OF ENDOTHELIAL OF A LOCOMOTIVE DEPOT'S GROUP OF WORKERS

**N.N. Malyutina, L.A. Taranenko, A.S. Tolkach, M.S. Nevzorova**

SBEI HPE "Perm State Medical University named after E.A.Wagner" of Ministry of Health of Russian Federation, Russian Federation, Perm, 26 Petropavlovskaya St., 614990

---

*The article proved a stable connection between an essential hypertension (EH) development, life-threatening arrhythmias and conduction under the impact of a complex of occupational factors, first of all psycho-emotional stress, noise and electromagnetic radiation. We analyzed the initial manifestations of endothelial dysfunction of the locomotive engine drivers. We found an increase of the performance of endothelin-1 ( $1.59 \pm 0.29$  p/mole/ml), MCP-1 ( $268.83 \pm 23.29$  pg/ml). Revealed changes are proposed as laboratory predictors and forecast criteria of initial lesion of the vascular bed.*

**Key words:** illness, work-related, endothelial dysfunction, hypertension, arrhythmias and conductivity.

---

---

© Malyutina N.N., Taranenko L.A., Tolkach A.S., Nevzorova M.S., 2015

**Malyutina Natalia Nikolaevna** – MD, head of the department of faculty therapy and occupational diseases № 2 with a course of occupational diseases Department of Additional Professional Education (e-mail: dr-malyutina@yandex.ru; tel.: +7 9638801708).

**Taranenko Lyudmila Andreevna** – MD, associate professor of faculty therapy № 2 and occupational diseases, with a course of occupational diseases Department of Additional Professional Education (e-mail: taranenko-la@yandex.ru; tel.: +7 9194550417).

**Tolkach Anna Sergeevna** – graduate student of the 3rd year of the faculty therapy № 2 and occupational diseases, with a course of occupational diseases Department of Additional Professional Education (e-mail: tolkach.anya@yandex.ru; tel.: +7 9124877684).

**Nevzorova Marina Sergeevna** – PhD, assistant of the department of biochemistry (e-mail: nevzorova.ms@mail.ru; tel.: +7 9504578348).

УДК 614.7: 616-01/-099

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ СОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНОВ

О.Ю. Устинова<sup>1,2</sup>, К.П. Лужецкий<sup>1,2</sup>, С.А. Валина<sup>1</sup>, Ю.А. Ивашова<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет», Россия, 614990, г. Пермь, ул. Букирева, 15

*Проведено исследование сезонной обеспеченности витаминами А, С, Д, Е, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> детей, посещающих дошкольные образовательные организации, осуществляющие стандартную искусственную витаминизацию рациона питания. Установлено, что у 75–85 % детей имеется круглогодичный дефицит витаминов, имеющий характер полигиповитаминоза у 40 %. В осенне-зимний период обеспеченность детей витаминами соответствует физиологическим потребностям, однако в весенние месяцы 70 % детей испытывают дефицит витамина С, а 15 % – витамина А. Даже в осенний период каждый третий ребенок имеет дефицит витамина В<sub>6</sub>, а каждый десятый – витамина Д; к весне число детей с недостаточной обеспеченностью этими витаминами увеличивается в 1,8–6,3 раза. Половина детей, посещающих дошкольные образовательные организации, испытывают круглогодичный дефицит витамина В<sub>12</sub>. Дефицит витаминов до 3 раз повышает риск формирования нарушений физического развития детей, дисфункции процессов регуляции сосудистого тонуса и вегетативной реактивности, при этом уровень заболеваемости детей хроническими заболеваниями повышается в 1,3–2,2 раза.*

**Ключевые слова:** дети, дошкольные образовательные организации, витамины, психофизическое развитие и соматическое здоровье детей.

Адекватная обеспеченность витаминами является необходимым условием нормального роста и развития детей [6, 8, 11]. Вместе с тем данные научных исследований свидетельствуют о широком распространении гиповитаминозов у детского населения России [6, 13]. Результаты динамического изучения пищевого статуса, проводимого Научно-исследовательским институтом питания РАМН, свидетельствуют о недостаточном потреблении детьми витаминов группы В, каротиноидов, витамина Д, кальция, йода и железа, признаки дефицита которых идентифицируются по содержанию этих микронутриентов в крови и достаточно широко распространены [2, 6, 10]. Исследованиями, проведенными в различных регионах России, установлено, что выявляемые дефициты являются,

как правило, не синглетными, а имеют характер сочетанной недостаточности [6, 9, 10]. По данным Института питания РАМН, в РФ практически нет детей, обеспеченных всеми витаминами оптимально [6, 8, 13]. Данные многоцентровых исследований свидетельствуют о том, что в настоящее время дефицит витамина С имеет место у 70–90 % детей, витаминов группы В – у 20–90 % (В<sub>2</sub> – у 38 %, В<sub>6</sub> – у 64 %), бета-каротина – более чем у 40 %, при этом у 70 % наблюдается сочетанный дефицит трех витаминов и более независимо от возраста, времени года и места проживания [3, 7, 9, 10]. Даже в летнее время у 35–70 % детей выявляется недостаточная обеспеченность витаминами С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и фолиевой кислотой, при этом у 20–40 % она достигает степени глубокого дефицита [10].

© Устинова О.Ю., Лужецкий К.П., Валина С.А., Ивашова Ю.А., 2015

**Устинова Ольга Юрьевна** – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по лечебной работе (e-mail: ustynova@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-32-64).

**Лужецкий Константин Петрович** – кандидат медицинских наук, заведующий клиникой экзависимой и производственно-обусловленной патологии (e-mail: nemo@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-80-98).

**Валина Светлана Леонидовна** – врач-аллерголог клиники экзависимой и производственно-обусловленной патологии (e-mail: root@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 236-80-98).

**Ивашова Юлия Анатольевна** – зав. отделения лучевой диагностики клиники экзависимой и производственно-обусловленной патологии (e-mail: root@fcrisk.ru; тел.: 8 (342) 237-27-92).

Согласно п.п. 14.21 СанПиН 2.4.1.3049-13 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций», в целях профилактики недостаточности микронутриентов (витаминов и минеральных веществ) «в питании детей используются пищевые продукты, обогащенные микронутриентами», или осуществляется искусственная С-витаминизация [12]. Существует мнение, что при наличии у детей поливалентной сочетанной микронутриентной недостаточности проведение искусственной С-витаминизации рациона питания детей в дошкольном образовательном учреждении (ДОО) не решит проблему сочетанного дефицита микронутриентов [6, 7, 8].

**Целью настоящего исследования** являлось изучение сезонной обеспеченности витаминами детей, посещающих ДОО, где осуществляется искусственная С-витаминизация рациона питания, и идентификация нарушений здоровья, ассоциированных с дефицитом витаминов.

**Материалы и методы.** Для объективной оценки сезонной обеспеченности витаминами и изучения соматического здоровья организованных детей было проведено углубленное клинко-лабораторное обследование 188 воспитанников двух типовых ДОО, осуществляющих искусственную С-витаминизацию рациона питания детей по стандартной методике [3]. Все обследованные дети были в возрасте 5–6 лет и посещали ДОО не менее 3 лет; 50,7 % составляли девочки, 49,3 % – мальчики. Клинко-функциональное и лабораторное обследование детей выполнялось повторно – в осенний (сентябрь–октябрь), зимний (ноябрь–февраль) и весенний (март–май) сезоны года.

В ходе исследования был использован комплекс санитарно-гигиенических, эпидемиологических, клинко-функциональных, инструментальных и лабораторных методов.

Санитарно-гигиеническая оценка организации питания в ДОО осуществлялась по результатам лабораторных исследований, выполненных в ходе плановых проверок детских организаций Роспотребнадзором в течение 2012–2014 гг., а также на основании изучения данных меню-раскладок, технологических карт и бракеражных журналов ДОО. Оценка реального питания детей (объем съедаемой пищи) и расчет витаминной обеспеченности их рациона были выполнены в ходе натурных исследований (отдел социально-гигиенического мониторинга).

Социальный статус детей оценен по результатам проведенного медико-социального

анкетирования по специально разработанной анкете. В ходе исследования изучались: доход на члена семьи, жилищные условия, образование родителей, режим и рацион питания в семье, наличие наследственных заболеваний, особенности образа жизни (лаборатория методов анализа социальных рисков).

Эпидемиологические исследования (сравнительный ретроспективный анализ заболеваемости) выполнялись на основании анализа данных по обращаемости детей за медицинской помощью в 2013 г. (данные фонда ОМС).

Для сравнительной оценки физического развития и соматического здоровья детей с различным уровнем обеспеченности витаминами было проведено углубленное клинко-лабораторное обследование 126 детей в возрасте 5–6 лет, посещавших исследуемые ДОО. Группу наблюдения составили 100 детей, имевших поливитаминную недостаточность в течение года, группу сравнения – 26 детей, имевших физиологический уровень обеспеченности витаминами А, С, D, Е, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> в течение всех изучаемых сезонов года. Группы были сопоставимы по гендерному, возрастному и социальному критериям. Для всесторонней оценки соматического здоровья детей было проведено углубленное клинко-функциональное и инструментальное обследование, которое включало: осмотр педиатра, невролога, гастроэнтеролога, ЛОР-врача, иммунолога-аллерголога; антропометрию с оценкой биологической зрелости детей, динамометрию; измерение артериального давления с расчетом показателей пульсового, среднего гемодинамического давления; оценку адаптационного резерва сердечно-сосудистой системы, расчет показателя минутного объема крови; электрокардиографию (электрокардиограф Schiller AT-10 plus), спирографию (компьютерный спирограф Schiller SP-10), риноманометрию (система RhinoStream SRE2000/2100, RhinoMetrics), кардиоинтервалографию (компьютерный кардиокомплекс с программой «Поли-Спектр»).

Лабораторное исследование содержания витаминов В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> выполнялось микробиологическим тестом в комбинации с колориметрическим методом (ID-Vit® Vitamin В<sub>6</sub> и ID-Vit® Vitamin В<sub>12</sub>, Immunodiagnostik AG, Германия); определение содержания витамина С – колориметрическим тестом с тест-системой для определения водорастворимого витамина С (Immunodiagnostik AG, Германия); витамина А, D и Е – методами иммуноферментного анализа («Витамин А, ИФА/Human Vitamin А, VА Elisa Kit,



96 CSB», CUSABIO BIOTECH, Co. Ltd., Китай; «25-ОН витамин D», «Евроиммун АГ» Германия; «Витамин Е, ИФА/Human Vitamin E, VE Elisa Kit, 96 CSB», CUSABIO BIOTECH, Co. Ltd., Китай) (анализатор лабораторный иммунологический ELx808IU, анализатор иммуноферментный микропланшетный автоматический Infinite F50).

Информация оценивалась с использованием вариационно-частотного анализа с учетом критерия Пирсона; достоверность численных значений характеризовалась по критериям Фишера, Стьюдента; оценка связи «концентрация витамина в крови – маркер негативного эффекта» выполнялась по расчету показателя отношения шансов ( $OR$ ) и его доверительного интервала ( $DI$ ). Критерием наличия связи являлось  $OR \geq 1$  [14].

**Результаты и их обсуждение.** Изучение результатов плановых проверок ДОО, проведенных в 2012–2014 гг., а также анализ данных меню-раскладок и сведений о выполнении возрастных физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии показали, что в исследуемых ДОО выполняются основные требования СанПиН 2.4.1.3049-13 по организации питания детей. В то же время химический состав отдельных блюд, как правило, за счет нарушения технологии приготовления, не удовлетворяет физиологическим потребностям детского организма в основных пищевых веществах и энергии, что является нарушением п. 15.1. СанПиН 2.4.1.3049-13. Анализ продуктового набора, используемого в питании детей в ДОО, показал достаточно широкий ассортимент продуктов, обеспечивающий полноценный рацион; рекомендуемые объемы потребления пищи, общая калорийность, содержание белков, жиров и углеводов, а также обеспеченность витаминами ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $C$ ) и минералами ( $Ca$ ,  $Fe$ ) соответствуют как физиологическим потребностям детей, так и требованиям п. 15.1. СанПиН 2.4.1.3049-13, однако в расчетном рационе превышены рекомендуемые уровни по творогу и творожным изделиям – в 3 раза, по рыбе, сокам, фруктам и овощам – в 1,4 раза, по сахару – в 1,7 раза, но недостаточно молока и кисломолочных продуктов (на 10 % ниже рекомендуемого). Кроме того, результаты натурных исследований показали, что фактическая обеспеченность детей белками, жирами и углеводами, а также общая калорийность питания на 20–30 % ниже расчетной ( $p=0,03$ ), при этом реальная обеспеченность витаминами факти-

ческого рациона питания детей ниже расчетной на 20,1–20,9 % ( $p=0,02$ ), однако оба показателя соответствуют физиологической норме ( $p=0,76$ ).

Изучение социальных факторов риска развития гиповитаминозов показало, что у 21–28 % детей, посещающих исследуемые ДОО, семейный ежемесячный подушевой доход не превышал 10–12 тыс. руб., у 32–36 % имело место недостаточное потребление овощей и фруктов, у 23–28 % – нарушение режима питания, у 18–23 % – низкая двигательная активность ( $p=0,64–0,73$ ).

В ходе выполнения лабораторных исследований установлено, что среднегрупповая обеспеченность детей витамином А во все изучаемые сезоны соответствовала физиологической норме ( $0,13–0,51$  мкг/см<sup>3</sup>) и составляла  $0,580–0,228$  мкг/см<sup>3</sup> ( $p=0,89–0,62$ ) (табл. 1). В то же время с сентября по май содержание витамина А в крови снижалась на 60,7 % ( $p \leq 0,003$ ), при этом если в осенне-зимний периоды его уровень у всех детей находился в пределах нормы, то весной у 15 % он составлял только  $0,116 \pm 0,006$  мкг/см<sup>3</sup> и был достоверно ниже физиологического ( $p \leq 0,001$ ) (табл. 2).

Среднегрупповое содержание витамина Е осенью достигало  $0,838 \pm 0,099$  мкмоль/дм<sup>3</sup>, что соответствовало физиологической норме ( $0,15–0,87$  мкмоль/дм<sup>3</sup>,  $p=0,86$ ). В течение зимнего и весеннего сезона его уровень снижался до  $0,363–0,371$  мкмоль/дм<sup>3</sup> ( $p \leq 0,001$ ), однако и в этих случаях соответствовал физиологическому ( $p=0,33–0,46$ ) (см. табл. 1). В целом обеспеченность детей витамином Е в зимне-весенний период снижалась на 55,7–56,7 % ( $p \leq 0,001$  к показателю осени).

В осенний период содержание витамина С в крови детей составляло  $6,409 \pm 0,218$  мг/см<sup>3</sup>, что приближалось к нижней границе физиологической нормы ( $4,0–14,96$  мг/см<sup>3</sup>,  $p=0,09$ ); зимой его уровень не претерпевал существенных изменений ( $6,867 \pm 0,483$  мг/см<sup>3</sup>), однако к весне снижался на 24,7–29,8 % ( $p \leq 0,001$ ) и составлял  $4,824 \pm 0,314$  мг/см<sup>3</sup>, при этом у 75 % детей не превышал  $2,875 \pm 0,229$  мг/см<sup>3</sup>, что было ниже физиологически допустимого ( $p \leq 0,001$ ).

Результаты динамического исследования обеспеченности детей витамином D показали, что его содержание осенью составляло  $34,493 \pm 1,422$  нг/см<sup>3</sup> (норма –  $30–100$  нг/см<sup>3</sup>,  $p=0,67$ ), однако у 11,1 % не превышало  $26,540 \pm 1,303$  нг/см<sup>3</sup> и было ниже допустимого ( $p \leq 0,001$ ). В течение зимне-весеннего периода

уровень витамина D снижался соответственно до 31,38–29,38 нг/см<sup>3</sup> (9,0–14,8 % к показателю осени,  $p=0,06–0,26$ ), а количество детей с обеспеченностью ниже физиологической увеличивалось в 4,6–6,3 раза (до 51,1–70 %; 23,70±2,20 и 23,157±1,133 нг/см<sup>3</sup> соответственно,  $p\leq 0,001–0,02$ ).

Среднегрупповое содержание витамина В<sub>6</sub> не претерпевало существенных изменений и соответствовало норме (4,6–18,6 мкг/дм<sup>3</sup>) составляя осенью 6,378±0,961 мкг/дм<sup>3</sup>, зимой – 7,815±2,137 мкг/дм<sup>3</sup> и 6,479±0,584 мкг/дм<sup>3</sup> – весной. Однако если в осенне-зимний сезоны низкая обеспеченность витамином В<sub>6</sub> выявлялась у каждого третьего ребенка (33,3–31,6 %; 3,73–3,07 мкг/дм<sup>3</sup> соответственно,  $p=0,02–0,01$  к физиологической норме), то весной этот показатель достигал 60 % ( $p=0,008–0,003$ ) (3,459±0,201 мкг/дм<sup>3</sup>,  $p=0,02$ ).

Показатель обеспеченности детей витамином В<sub>12</sub> во все исследованные сезоны не претер-

певал существенных изменений ( $p=0,12–0,87$ ) и приближался к нижней границе нормы (149–616 пмоль/дм<sup>3</sup>), составляя осенью 150,129±18,046 пмоль/дм<sup>3</sup> ( $p=0,72$ ), зимой – 168,744±15,134 пмоль/дм<sup>3</sup> ( $p=0,57$ ) и 166,345±24,494 пмоль/дм<sup>3</sup> ( $p=0,68$ ) – весной, однако у 40–45 % детей недостаточная обеспеченность этим витамином носила круглогодичный характер. Уровень витамина В<sub>12</sub> у этой группы детей не превышал осенью 124,880±3,784 пмоль/дм<sup>3</sup> ( $p=0,03$ ), зимой – 116,654±8,585 пмоль/дм<sup>3</sup> ( $p=0,01$ ), а в весной – 121,443±4,103 пмоль/дм<sup>3</sup> ( $p=0,02$ ) (см. табл. 1 и 2).

Результаты исследования сезонной обеспеченности витаминами детей, посещающих ДОО, где осуществляется стандартная искусственная С-витаминизация рациона питания, показали, что в осенние месяцы (сентябрь–октябрь) только у 22,2 % детей содержание основных витаминов (А, С, Д, Е, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>) в крови соответствует физиологической норме, однако и в этом случае

Таблица 1

Содержания витаминов в крови детей, посещающих ДОО, осуществляющих стандартную витаминизацию рациона питания

Витамины	Физиологическая норма	Время года			Достоверность различий между группами ( $p\leq 0,05$ )		
		Осень (сентябрь–октябрь)	Зима (ноябрь–февраль)	Весна (март–май)	$p^1$	$p^2$	$p^3$
Витамин А (мкг/см <sup>3</sup> )	0,13–0,51	0,580±0,033	0,314±0,020	0,228±0,020	≤0,001	≤0,001	≤0,001
Витамин Е (мкмоль/дм <sup>3</sup> )	0,15–0,87	0,838±0,099	0,363±0,077	0,371±0,033	≤0,001	0,85	≤0,001
Витамин С (мг/дм <sup>3</sup> )	4,0–14,96	6,409±0,218	6,867±0,483	4,824±0,314	0,09	≤0,001	≤0,001
Витамин Д (нг/см <sup>3</sup> )	30–100	34,493±1,422	31,381±2,984	29,386±1,911	0,06	0,26	≤0,001
Витамин В <sub>6</sub> (мкг/дм <sup>3</sup> )	4,6–18,6	6,378±0,961	7,815±2,137	6,479±0,584	0,22	0,23	0,86
Витамин В <sub>12</sub> (пмоль/дм <sup>3</sup> )	149–616	150,129±18,046	168,744±15,134	166,345±24,494	0,12	0,87	0,29

Примечание:  $p^1$  – содержания витаминов в крови детей в осенний и зимний периоды;  
 $p^2$  – содержания витаминов в крови детей в зимний и весенний периоды;  
 $p^3$  – содержания витаминов в крови детей в весенний и осенний периоды.

Таблица 2

Количество детей с содержанием в крови витаминов детей ниже физиологической нормы (%)

Витамины	Физиологическая норма	Время года			Достоверность различий между группами ( $p\leq 0,05$ )		
		Осень (сентябрь–октябрь)	Зима (ноябрь–февраль)	Весна (март–май)	$p^1$	$p^2$	$p^3$
Витамин А (мкг/см <sup>3</sup> )	0,13–0,51	0	0	15	–	0,02	0,0003
Витамин Е (мкмоль/дм <sup>3</sup> )	0,15–0,87	2,2	0	0	0,3	–	0,3
Витамин С (мг/дм <sup>3</sup> )	4,0–14,96	0	0	75	–	≤0,001	≤0,001
Витамин Д (нг/см <sup>3</sup> )	30–100	11,1	51,1	70	≤0,001	0,02	≤0,001
Витамин В <sub>6</sub> (мкг/дм <sup>3</sup> )	4,6–18,6	33,3	31,6	60	0,89	0,008	0,003
Витамин В <sub>12</sub> (пмоль/дм <sup>3</sup> )	149–616	45	40,7	45	0,66	0,66	–

Примечание:  $p^1$  – содержания витаминов в крови детей в осенний и зимний периоды;  
 $p^2$  – содержания витаминов в крови детей в зимний и весенний периоды;  
 $p^3$  – содержания витаминов в крови детей в весенний и осенний периоды.

находится на уровне нижней границы физиологической нормы. Избирательный дефицит одного витамина (как правило витамина  $B_{12}$ ) осенью имеют 37,8 % детей, одновременный недостаток двух витаминов – 35,6 % ( $B_6$  и  $B_{12}$  – 28,9 % детей, а витаминов  $B_{12}$  и D – 6,7 %), случаи одновременной низкой обеспеченности тремя витаминами ( $B_6$ ,  $B_{12}$  и D) носят исключительный характер и установлены только у 4,4 % обследованных. Даже в осенний период каждый десятый ребенок (11,1 %) имеет дефицит витамина D, у каждого третьего ребенка (33,3 %) обнаружена недостаточная обеспеченность витамином  $B_6$ , а дефицит витамина  $B_{12}$  фиксируется у половины детей (45 %). В зимний период (ноябрь-февраль) только у 24,6 % детей содержание в крови изучаемых витаминов соответствует нижней границе физиологической нормы (прежде всего витаминов C, D,  $B_6$  и  $B_{12}$ ). Избирательный дефицит одного витамина в зимний период имеют 33,3 % детей (витамина D – 14,0 %,  $B_6$  – 7,0 %,  $B_{12}$  – 12,3 %), одновременный недостаток двух витаминов – 36,8 % ( $B_6$  и  $B_{12}$  – 8,8 %, витаминов  $B_{12}$  и D – 17,5 %,  $B_6$  и D – 10,5 %), случаи одновременной низкой обеспеченности тремя витаминами ( $B_6$ ,  $B_{12}$  и D) также носят исключительный характер и установлены только у 5,3 % обследованных. Следует отметить, что в зимние месяцы в 4,6 раза возрастает число детей, имеющих дефицит витамина D (с 11,1 до 51,1 %,  $p \leq 0,001$ ), однако практически не меняется количество имеющих недостаточное обеспечение витамином  $B_6$  (31,6 % против 33,3 % осенью,  $p=0,89$ ) и витамином  $B_{12}$  (40,7 % против 45 %,  $p=0,66$ ). В весенний период (март-май) количество детей с физиологическим уровнем обеспеченности витаминами A, C, D, E,  $B_6$  и  $B_{12}$  не превышает 15,6 % (против 22,2–24,6 % в осенне-зимний период,  $p=0,16–0,32$ ). Избирательный дефицит одного витамина весной имеют 32,2 % детей (витамина D – 19,3 %, C – 9,2 %,  $B_{12}$  – 3,7 %), одновременный недостаток двух витаминов – 36,8 % ( $B_6$  и  $B_{12}$  – у 8,8 %, витаминов  $B_{12}$  и D – у 17,5 %,  $B_6$  и D – у 10,5 %), у 15,6 % детей имеет место одновременная низкая обеспеченность тремя витаминами ( $B_6$ ,  $B_{12}$  и D – у 11,0 %,  $B_6$ ,  $B_{12}$  и A – у 0,9 %, C, A, и D – у 0,9 %,  $B_6$ ,  $B_{12}$  и C – у 0,9 %, C, D и  $B_6$  – у 1,9 %). Следует отметить, что в весенние месяцы у 5,5 % обследованных детей выявляется сочетанный дефицит четырех витаминов (A, D,  $B_6$  и  $B_{12}$  или C, D,  $B_6$  и  $B_{12}$ ), что не фиксировалось в осенне-зимний период.

В целом в весенний период только по витамину E у всех обследованных сохраняется физиологический уровень обеспеченности; у 15 % имеется дефицит витамина A (в весенне-зимний период – 0 %,  $p=0,0003–0,02$ ); у 75 % – витамина C (в весенне-зимний период – 0 %,  $p \leq 0,001$ ); у 70 % – витамина D (в весенне-зимний период – 11,1–51,1 %,  $p=0,02–0,001$ ); в два раза (до 60 %) увеличивается число детей с дефицитом витамина  $B_6$  (в весенне-зимний период – 33,3–31,6 %,  $p=0,003–0,008$ ).

Результаты антропометрических исследований показали, что среднегрупповые показатели веса и роста, окружности грудной клетки, экскурсии грудной клетки при глубоком дыхании, данные кистевой динамометрии у детей сравниваемых групп соответствовали возрастной норме и не имели достоверных различий между собой ( $p=0,15–0,76$ ). В то же время при изучении индивидуальных антропометрических данных установлено, что среди детей, имеющих низкую обеспеченность витаминами, частота нарушений веса была в 2 раза выше, чем в группе сравнения (29,0 % против 15,4 %,  $p=0,03$ ), при этом дефицит веса встречался достоверно чаще (13,0 % против 3,9 %,  $p=0,02$ ), в то время как случаи избытка веса регистрировались в обеих группах с близкой частотой (16,0 % против 11,5 %,  $p=0,59$ ). Показатель индекса массы тела как в группе наблюдения ( $15,48 \pm 0,36$  перцентиль), так и в группе сравнения ( $15,18 \pm 0,62$  перцентиль) приближался к нижней границе физиологической нормы (15–18,5 перцентиль,  $p=0,89–0,91$ ), однако доля детей с его отклонением от нормативных значений достигала 42,7–32,6 % соответственно ( $p=0,78$ ), при этом в группе наблюдения детей с повышенными значениями этого показателя было 9 %, в то время как в группе сравнения таких детей не было установлено ( $p=0,004$ ). Относительный риск повышения индекса массы тела у детей группы наблюдения был в 1,56 раза выше, чем в группе сравнения ( $OR=1,28–2,34$ ;  $DI=1,05–3,47$ ;  $p=0,02$ ). В каждом третьем случае, как в группе наблюдения (31 %), так и в группе сравнения (34,6 %,  $p=0,74$ ), рост детей превышал нормативный, однако среди обследованных с низкой обеспеченностью витаминами чаще встречались дети, рост которых был ниже нормативного (9,0 % против 3,9 %,  $p=0,04$ ). В целом у детей группы наблюдения относительный риск развития весоростовых нарушений был в 1,6–2,5 раза выше, чем в груп-

пе сравнения ( $OR=2,28-2,50,0$ ;  $DI=1,81-9,11$ ;  $p=0,03$ ).

В группе наблюдения каждый третий ребенок имел окружность груди, не соответствующую возрастной норме (32 %), в то время как в группе сравнения таких детей было только 19,2 % ( $p=0,03$ ). Расчет индекса Эрисмана [1, 5] показал, что в обеих группах преобладают дети с диспропорциональным развитием, однако отрицательный индекс Эрисмана, свидетельствующий о резко дисгармоничном развитии, имел место у 76,8 % детей группы наблюдения и только у 54,2 % группы сравнения ( $p=0,03$ ). Относительный риск физического развития ребенка по резко дисгармоничному типу был в 2,8 раза выше в группе наблюдения ( $OR=2,79$ ;  $DI=2,11-6,23$ ;  $p=0,04$ ).

Показатели кистевой динамометрии как у девочек, так и у мальчиков сравниваемых групп соответствовали нижней границе физиологической нормы (девочки: 4,9–11,3 кг, мальчики: 6,1–13,4 кг;  $p=0,32-0,47$ ) и не отличались между собой ( $p=0,15-0,63$ ). В то же время только у 51,7 % детей с низкой обеспеченностью витаминами показатели кистевой динамометрии соответствовали возрастной норме, в то время как в группе сравнения таких детей было 77,3 % ( $p=0,03$ ). Относительный риск низкого уровня развития мышечной силы рук у детей группы наблюдения был в 3,2 раза выше аналогичного в группе сравнения ( $OR=3,21$ ;  $DI=2,02-7,81$ ;  $p=0,03$ ).

Сравнительная оценка биологической зрелости детей была проведена на основании индивидуальной оценки состояния зубной формулы. Результаты исследования показали, что у большинства детей состояние зубной формулы соответствовало возрастной норме (72,1 % – в группе наблюдения и 82,3 % – в группе сравнения), однако детей с отставанием биологической зрелости в группе наблюдения (27,9 %) было достоверно больше, чем в группе сравнения (11,8 %,  $p=0,08$ ). Относительный риск задержки биологической зрелости у детей группы наблюдения был в 3,0 раза выше ( $OR=3,0$ ;  $DI=1,11-1,96$ ;  $p=0,01$ ).

При исследовании артериального давления установлено, что в обеих группах значение систолического ( $95,45\pm 3,59$  мм рт. ст. – группа наблюдения и  $94,78\pm 3,72$  мм рт. ст. – группа сравнения) и диастолического ( $62,66\pm 3,66$  мм рт. ст. – группа наблюдения и  $61,11\pm 3,68$  мм рт. ст. – группа сравнения) давления не имело достоверных различий между собой ( $p=0,52-0,78$ ) и со-

ответствовало физиологической возрастной норме ( $p=0,38-0,92$ ). Следует отметить, что у половины детей, как группы наблюдения, так и группы сравнения, уровень систолического давления был ниже физиологической нормы и составлял  $85,71\pm 7,01$  и  $90,40\pm 1,11$  мм рт. ст. соответственно ( $p=0,16$ ). Детей с диастолическим давлением ниже физиологической нормы в группе сравнения не было установлено, в то время как в группе наблюдения таких было 18,4 % ( $p\leq 0,001$ ), при этом уровень диастолического давления у них не превышал  $42,29\pm 6,96$  мм рт. ст. ( $p\leq 0,001$  к физиологическому). Средний уровень пульсового давления у детей группы наблюдения составлял  $33,53\pm 2,97$  мм рт. ст. и не отличался от аналогичного показателя группы сравнения –  $33,80\pm 2,94$  мм рт. ст. ( $p=0,89$ ), но в обоих случаях был ниже физиологического ( $p\leq 0,01$ ). У 26,3 % детей группы наблюдения этот показатель был ниже – 30 мм рт. ст., что косвенно свидетельствует о наличии у каждого четвертого ребенка с низким уровнем содержания витаминов тенденции к снижению сердечного выброса, в то время как в группе сравнения таких детей было не более 10 % ( $p=0,065$ ). В целом относительный риск нарушений регуляции сосудистого тонуса у детей с низким уровнем содержания витаминов был в 3,3 раза выше, чем в группе сравнения ( $OR=3,27$ ;  $DI=2,11-7,41$ ;  $p=0,01$ ).

Оценка среднего гемодинамического артериального давления в большом круге кровообращения, частоты пульса, функционального (адаптационного) резерва сердечно-сосудистой системы к нагрузкам, минутного объема и сократительной способности миокарда не выявила существенных различий этих показателей у обследованных ( $p=0,32-0,94$ ).

Исследование состояния процессов возбудимости, проводимости и автоматизма миокарда у детей с различной обеспеченностью витаминами позволило установить, что нарушения данных процессов имели место более чем у половины реципиентов (50,6 % – в группе наблюдения и 54,8 % – в группе сравнения,  $p=0,67$ ). Однако если в группе сравнения наиболее частым видом нарушений сердечного ритма являлась синусовая тахикардия (19,4 %, в группе наблюдения – 7,2 %,  $p=0,03$ ), то в группе наблюдения преобладали синусовая аритмия и брадикардия (36,8 против 22,6 % в группе сравнения,  $p=0,005$ ). Нарушения процессов проводимости миокарда (неполная блокада правой ножки пучка Гиса и нарушение внутри-

желудочковой проводимости) зафиксированы у 5,4 % детей группы наблюдения и только у 3,2 % группы сравнения ( $p=0,02$ ). В целом относительный риск развития нарушений процессов возбудимости и проводимости миокарда у детей с низкой обеспеченностью витаминами в 2,1 раза превышал аналогичный при физиологической обеспеченности ( $OR=2,08$ ;  $DI=1,14-4,21$ ;  $p=0,01$ ).

Сравнительная оценка функционального состояния системы дыхания у детей исследуемых групп была проведена по показателю экскурсии грудной клетки при глубоком дыхании, данным риноманометрии, спирографии и осциллометрии. При исследовании амплитуды экскурсии грудной клетки установлено, что ее среднegrupповое значение у детей с низкой обеспеченностью витаминами составило  $4,7 \pm 0,4$  см, а в группе сравнения –  $4,9 \pm 0,6$  см, что не имело достоверных различий как между собой ( $p=0,56$ ), так и с показателем физиологической нормы ( $p=0,72-0,86$ ). В то же время детей с низкой экскурсией грудной клетки (менее 4 см) в группе наблюдения было 43,8 %, а в группе сравнения значительно меньше – 20,0 % ( $p=0,05$ ). Относительный риск нарушений развития дыхательной мускулатуры у детей с низкой обеспеченностью витаминами более чем в 3,1 раза превышал аналогичный в группе сравнения ( $OR=3,12$ ;  $DI=1,21-2,11$ ;  $p=0,04$ ). Исследование функционального состояния верхних дыхательных путей методом риноманометрии показало, что суммарный воздушный поток у детей с низкой обеспеченностью витаминами составлял  $495,1 \pm 133,2$  см<sup>3</sup>/с, что не имело статистически значимых отличий от физиологической нормы (500–800 см<sup>3</sup>/с;  $p=0,77$ ) и показателя группы сравнения ( $435,3 \pm 156,3$  см<sup>3</sup>/с;  $p=0,5$ ). Нарушение носовой проходимости разной степени выраженности установлено у 79,6 % детей группы наблюдения и только 46,2 % – в группе сравнения ( $p=0,02$ ). Относительный риск развития нарушений проходимости верхних отделов дыхательных путей у детей с низкой обеспеченностью витаминами был в 1,8 раза выше, чем в группе сравнения ( $OR=1,82$ ;  $DI=1,11-8,38$ ;  $p=0,02$ ). Исследование функционального состояния нижних дыхательных путей методом спирографии и импульсной осциллометрии показало, что у 9,6–10,3 % детей с низкой обеспеченностью витаминами имелись нарушения обструктивного характера, в то время как у всех детей группы сравнения состояние вен-

тиляционной способности легких соответствовало возрастной норме ( $p=0,08-0,09$ ).

Сравнительная оценка функционального состояния вегетативной нервной системы проведена по результатам кардиоинтервалографии и расчетному индексу Кердо. В ходе анализа результатов кардиоинтервалографии установлено, что преобладающим типом исходного вегетативного тонуса у детей группы сравнения являлась эйтония (50 %), симпатико-тонический вариант диагностирован у 20 %, а ваготонический – у 30 % детей; в группе наблюдения эйтонический и ваготонический варианты встречались с такой же частотой, как и в группе сравнения (50 и 30 % соответственно), а симпатико-тония несколько реже – в 10 % ( $p=0,05$ ); в то же время у 10 % детей этой группы был установлен гиперсимпатико-тонический тип исходного вегетативного тонуса, не встречавшийся у детей группы сравнения ( $p=0,001$ ), и свидетельствующий о напряжении механизмов адаптации и снижении резервных возможностей вегетативной регуляции (табл. 3).

Таблица 3

Состояние исходного вегетативного тонуса у детей с различным уровнем витаминной обеспеченности (%)

Показатель	Группа		Достоверность различий между группами ( $p \leq 0,05$ )
	наблюдения	сравнения	
Ваготония	30	30	0,98
Эйтония	50	50	0,98
Симпатикотония	10	20	0,05
Гиперсимпатикотония	10	0	0,001

В ходе выполнения клиноортостатической пробы установлено, что преобладающим типом вегетативной реактивности у детей обеих исследуемых групп являлся гиперсимпатикотонический вариант (66,7 % – группа наблюдения и 60,0 % – группа сравнения;  $p=0,33$ ), свидетельствующий о напряжении адаптационно-компенсаторных механизмов поддержания гомеостаза и подключении, помимо вегетативного, гуморально-метаболического звена регуляции. Физиологический вариант вегетативной реактивности – симпатико-тонический – был установлен у только у 33,3 % детей группы наблюдения и у 40,0 % – группы сравнения ( $p=0,33$ ). Асимпатико-тонического варианта вегетативной реактивности, при котором отсутствует ожидаемое напряжение адаптационно-компенсаторных механизмов, не было выявлено ни

у одного ребенка. Показатель Мо, отражающий активность гуморального звена вегетативной регуляции, у детей группы наблюдения достигал  $0,67 \pm 0,06$  усл. ед., а в группе сравнения –  $0,68 \pm 0,05$  усл. ед. и достоверно превышал физиологический уровень ( $p=0,02-0,04$ ), но не имел межгрупповых различий ( $p=0,77$ ) (табл. 4). Амплитуда моды (АМо), характеризующая степень напряжения симпатического звена регуляции, у детей группы наблюдения составляла  $33,1 \pm 9,2$  усл. ед., а в группе сравнения –  $34,3 \pm 7,1$  усл. ед., что было выше физиологической нормы ( $p \leq 0,001$ ), но не имело различий между собой ( $p=0,82$ ). Показатель состояния парасимпатического звена регуляции (Дх) у детей обеих групп превышал физиологический уровень и составлял в группе наблюдения  $0,41 \pm 0,09$  усл. ед., а в группе сравнения –  $0,48 \pm 7,1$  усл. ед. ( $p \leq 0,001$  к норме), но не имел межгрупповых различий ( $p=0,43$ ). Индекс напряжения у детей группы наблюдения ( $77,9 \pm 5,8$  усл. ед.) имел тенденцию к более высоким значениям, чем в группе сравнения ( $64,5 \pm 3,5$  усл. ед.,  $p=0,02$ ). Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что соматическое состояние детей обеих групп характеризуется напряжением всех компенсаторно-приспособительных механизмов с активацией не только симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, но и гуморально-метаболического звена вегетативной регуляции, однако у детей с низкой обеспеченностью витаминов интегральное напряжение механизмов поддержания гомеостаза выше (см. табл. 4).

Результаты расчета индекса Кердо подтвердили данные кардиоинтервалографии: у детей группы наблюдения положительный индекс Кердо имел место в 90 % случаев –  $28,19 \pm 4,59$  усл. ед. (в группе сравнения – в 100 %,  $28,71 \pm 6,90$  усл. ед.,  $p=0,15-0,90$ ), что свиде-

тельствует о доминирующем влиянии симпатического звена вегетативной иннервации в реакциях адаптации и поддержания гомеостаза, физиологически свойственном детям этого возраста. В то же время у 10 % детей с низкой обеспеченностью витаминами индекс Кердо имел отрицательное значение, при отсутствии таковых в группе сравнения, что свидетельствует о чрезмерном напряжении и истощении адаптационного резерва вегетативной регуляции у этой категории детей.

Сравнительная оценка распространенности хронических соматических заболеваний у детей с различной обеспеченностью витаминами показала, что наиболее часто в исследуемых группах регистрировались хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (93,0 % – в группе наблюдения и 69,2 % – в группе сравнения;  $p=0,001$ ), однако частота их встречаемости у детей с низкой обеспеченностью витаминами была в 1,3 раза выше, чем в группе сравнения ( $p=0,001$ ). Данный класс заболеваний манифестировал у детей обеих групп преимущественно в виде билиарной дисфункции (МКБ10-K83.8; 46,0 % – группа наблюдения и 42,3 % – группа сравнения;  $p=0,74$ ) и функциональной диспепсии (МКБ10-K30.0; 63,0 % – группа наблюдения и 53,9 % – группа сравнения;  $p=0,74$ ). Следует отметить, что в группе наблюдения случаи сочетанной патологии (K83.8 и K30.0) встречались в 1,9 раза чаще (44,0 % в группе наблюдения и 23,1 % – в группе сравнения;  $p=0,05$ ). Относительный риск развития дисфункциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей с полигиповитаминозом в 1,3–1,4 раза выше, чем у детей с физиологической обеспеченностью витаминами ( $OR=1,27-1,42$ ;  $DI=1,09-3,16$ ;  $p=0,02-0,04$ ) (табл. 5).

Таблица 4

Интегральные показатели кардиоинтервалографии, характеризующие состояние вегетативной регуляции у детей с различным уровнем обеспеченности витаминами (усл. ед.)

Показатели КИГ	Физиологическая норма	Группа		Достоверность различий ( $p \leq 0,05$ )		
		наблюдения	сравнения	$p^1$	$p^2$	$p^3$
Мо	$0,62 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,05$	0,02	0,04	0,77
Дх	$0,23 \pm 0,05$	$0,41 \pm 0,09$	$0,48 \pm 0,19$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	0,43
АМо	$27 \pm 1,0$	$33,1 \pm 9,2$	$34,3 \pm 7,1$	$\leq 0,001$	$\leq 0,001$	0,82
ИН1	$94 \pm 15$	$77,9 \pm 5,8$	$64,5 \pm 3,5$	0,11	0,28	0,02

Примечание:  $p^1$  – достоверность различий группы наблюдения с физиологической нормой;

$p^2$  – достоверность различий группы сравнения с физиологической нормой;

$p^3$  – достоверность различий группы наблюдения и группы сравнения.

Таблица 5

Частота регистрации хронических заболеваний у детей с различным уровнем обеспеченности витаминами (%)

Группы заболеваний	Нозологические формы	Группа		Достоверность различий между группами
		наблюдения	сравнения	
Заболевания органов дыхания (J00-J99)		61,0	37,5	0,03
	Респираторный аллергоз (J39.8)	34,0	19,2	0,015
	Обструктивный бронхит (J44)	10,0	0	0,04
Заболевания кожи и подкожной клетчатки (L20-L92)		23,0	11,5	0,02
	Атопический дерматит (L20.8)	23,0	11,5	0,02
Заболевания нервной системы (G00-G99)		82,0	46,2	≤0,001
	Астено-невротический синдром (G93.8)	68,0	42,3	0,02
	Астено-вегетативный синдром (G90.8)	28,0	15,4	0,03
Болезни органов пищеварения (K00-K93)		93,0	69,2	0,001
Заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00-M99)		74,0	42,3	0,002
	Дорсопатия (M40-M54)	34,0	23,1	0,04
	Плоскостопие (M21.4)	57,0	46,2	0,04
Заболевания крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм (D50-D89)		18,0	7,7	0,02
	Вторичный транзиторный иммунодефицит (D84.9)	18,0	7,7	0,02
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (E00-E99)		37,0	30,8	0,56
	Белково-энергетическая недостаточность (E44.0-E44.1)	15,0	7,7	0,03

Хронические заболевания нервной системы, преимущественно функционального характера, были диагностированы у 82,0 % детей с низкой обеспеченностью витаминами и только у 46,2 % в группе сравнения ( $p \leq 0,001$ ), при этом чаще всего в виде астеноневротического синдрома (МКБ-10 – G93.8; у 68,0 % – в группе наблюдения и только у 42,3 % – в группе сравнения;  $p=0,02$ ). Астеновегетативный синдром (МКБ-10 – G90.8) имел место у 28,0 % детей группы наблюдения, а в группе сравнения встречался в 1,8 раза реже – только у 15,4 % ( $p=0,03$ ). Энурез (МКБ-10 – F98), синдром гиперактивности с дефицитом внимания (МКБ-10 – F90) и задержка нервно-психического развития (МКБ-10 – F88) регистрировались у детей обеих групп с близкой частотой (3,9–12,0 %;  $p=0,53$ – $0,98$ ). Относительный риск развития функциональных расстройств нервной системы у детей с полигиповитаминозом в 2,0–3,0 раза выше, чем у детей с достаточной обеспеченностью витаминами ( $OR=2,1$ – $3,0$ ;  $DI=1,67$ – $4,88$ ;  $p=0,01$ – $0,03$ ).

В структуре хронической соматической заболеваемости детей болезни органов дыхания (МКБ-10 – J00-J99) занимали третье место и были зарегистрированы у 61,0 % в группе наблюдения и только у 37,5 % в группе сравнения ( $p=0,03$ ). В группе наблюдения хроническая патология органов дыхания проявлялась чаще всего аллергическими заболеваниями верхних

дыхательных путей (МКБ-10 – J39.8: аллергический ринит, аллергический риносинусит, аллергический ларинготрахеит, МКБ-10 – J44: обструктивный бронхит) – 34 %, в группе сравнения таких детей было в 1,8 раза меньше (19,2 %;  $p=0,015$ ), кроме того, следует отметить, что обструктивный бронхит (МКБ-10 – J44) в группе наблюдения был диагностирован у 10 % детей, в то время как в группе сравнения не было выявлено ни одного случая хронических нарушений дыхания по обструктивному типу ( $p=0,04$ ). Достаточно часто в обеих группах встречались дети с гиперплазией лимфоидной ткани носоглотки (МКБ-10 – J35.1) (28,0 % – в группе наблюдения и 23,1 % – в группе сравнения;  $p=0,62$ ), реже регистрировался хронический тонзиллит (МКБ-10 – J45.0) (11,0 и 7,7 % соответственно;  $p=0,62$ ).

Обращала на себя внимание и более частая регистрация у детей с низкой обеспеченностью витаминами заболеваний кожи аллергического генеза (МКБ-10 – L20.8; 23,0 % – группа наблюдения и 11,5 % – группа сравнения;  $p=0,02$ ). Следует отметить, что сочетанное развитие аллергических заболеваний органов дыхания и кожи имело место только у 19,2 % детей группы сравнения, в то время как в группе наблюдения таких детей было 42 % ( $p=0,05$ ).

Относительный риск развития заболеваний органов дыхания и кожи аллергического характера у детей с полигиповитаминозом

в 2,1–2,3 раза выше, чем с физиологическим уровнем обеспеченности витаминами ( $OR=2,1-2,3$ ;  $DI=1,97-3,16$ ;  $p=0,02$ ).

В группе наблюдения почти в два раза чаще дети страдали заболеваниями костно-мышечной системы и соединительной ткани (МКБ-10 – M00-M99) – 74,0 и 42,3 % соответственно ( $p=0,002$ ), при этом у них чаще (69,0 %) регистрировались случаи сочетанной патологии: дорсопатии (МКБ-10 – M40-M54) и плоскостопие (МКБ-10 – M21.4), в то время как в группе сравнения таких детей было только 34,6 % ( $p=0,001$ ) (см. табл. 5). В целом относительный риск развития патологии опорно-двигательного аппарата у детей с недостаточной обеспеченностью витаминами был в 4,1 раза выше, чем при физиологическом уровне содержания витаминов в крови ( $OR=4,1$ ;  $DI=2,21-6,18$ ;  $p=0,001$ ).

В ходе исследования обращал на себя внимание и тот факт, что относительный риск развития у детей с низкой обеспеченностью витаминами хронических воспалительных заболеваний мочевыводящей системы (N11.0–N39.0) и нарушений обмена веществ (E66.9, E44.0–E44.1) был в 2,3–2,4 раза выше, чем у детей с физиологическим содержанием витаминов в крови ( $p=0,04-0,05$ ).

Анализ распространенности отдельных классов хронической соматической патологии показал, что у детей с дефицитом витаминов относительный риск формирования патологии желудочно-кишечного тракта, нервной системы, органов дыхания, опорно-двигательного аппарата и органов мочевого выделения в 1,3–2,4 раза выше, чем при

с физиологической обеспеченности витаминами ( $OR=1,27-2,42$ ;  $DI=1,12-4,26$ ;  $p=0,02-0,04$ ).

**Выводы.** Таким образом, результаты комплексного клинико-лабораторного обследования показали:

- у 75–85 % организованных детей имеет место круглогодичный дефицит витаминов, который у 40 % носит характер полигиповитаминоза;

- в период с сентября по май обеспеченность детей витамином А снижается более чем на 60 %, витамином Е – на 55 %, витамином С – на 25 %, витамином D – на 15 %; уровень обеспеченности витаминами В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> имеет стабильный характер и у 40–45 % детей характеризуется как круглогодичный дефицит;

- сниженное содержание витаминов в крови в 2,5–3,3 раза повышает риск развития у детей нарушений вегетативной реактивности, что сопровождается выраженным интегральным напряжением вегетативно-гуморальных механизмов поддержания гомеостаза;

- недостаточная обеспеченность детей витаминами А, С, D, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> повышает риск задержки темпов физического развития, формирования функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта и нервной системы, аллергических болезней органов дыхания и кожи, патологии опорно-двигательного аппарата – в 1,3–4,1 раза;

- стандартная искусственная С-витаминизация рациона питания ДОО не обеспечивает у 2/3 детей профилактики гиповитаминоза С, сочетающегося у 45–70 % с нарушением обеспеченности витаминами группы В и витамином D.

### Список литературы

1. Беликова Р.М., Пятунина О.И. Индексы развития детей и подростков в условиях обучения современной школы // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 2. – С. 51–52.
2. Витамины и минералы в современной клинической медицине: возможности лечебных и профилактических технологий / под ред. О.А. Громовой и Л.С. Намазовой. – М., 2003. – 56 с.
3. ГОСТ-Р 52379–2005. Надлежащая клиническая практика (ICH E6 GCP): Национальный стандарт РФ / утв. приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии № 232-ст от 27 сентября 2005 г. – М., 2005. – 34 с.
4. Громова О.А. Рецептура витаминных комплексов, восполняющих физиологические потребности в витаминах у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – Т. 8, № 6. – С. 77–84.
5. Евграфова Л.Э. Пропедевтика в педиатрии. Методика сбора анамнеза и объективного исследования ребенка. – Архангельск: АМК, 2010. – 83 с.
6. Клецкина Ю.В., Елисеев Ю.Ю., Павлов Н.Н. Особенности формирования нарушений питания у детей // Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – № 8 (233). – С. 20–22.
7. Конь И.Я. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 62–66.
8. Костантин Ж., Кугач В.В. Витамины и их роль в организме // Вестник фармации. – 2006. – № 2 (32). – С. 58–70.
9. Кучма В.Р. Мониторинг модернизации организации питания детей в образовательных учреждениях // Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – № 8 (233). – С. 7–10.



10. Обеспеченность витаминами и возможности диетической коррекции полигиповитаминоза у школьников Санкт-Петербурга / А.Н. Завьялова, Е.М. Булатова, О.А. Вржесинская, В.А. Исаева, В.М. Коденцова, О.Г. Переверзева, В.Б. Спиричев, О.Б. Ладодо, Т.В. Спиричева // *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. – 2011. – № 4. – С. 35–39.
11. Ребров В.Г. Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. – М.: Гозтар-медиа, 2008. – 954 с.
12. СанПиН 2.4.1.3049-13. Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций № 26 / зарегистрирован в Министерстве юстиции Российской Федерации 29 мая 2013 г., регистрационный № 28564. – М., 2013. – 43 с.
13. Суетнова Е.Ю., Сетко Н.П. Гигиеническая оценка питания детей, посещающих детское дошкольное учреждение // *Здоровье населения и среда обитания*. – 2007. – № 2. – С. 27–29.
14. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.

## References

1. Belikova R.M., Pjatunina O.I. Indeksy razvitiya detej i podroستkov v uslovijah obuchenija sovremennoj shkoly [Indexes of children and teenagers development in the conditions of modern school education]. *Uspehi sovremennoego estestvoznaniya*, 2008, no. 2, pp. 51–52. (in Russian).
2. Gromova O.A., Namazova L.S. Vitaminy i mineraly v sovremennoj klinicheskoj medicine: vozmozhnosti lechebnyh i profilakticheskih tehnologij [Vitamins and minerals in modern clinical medicine: possibilities of therapeutic and preventive technologies]. Moscow, 2003, 56 p. (in Russian).
3. GOST-R 52379–2005 Nadležashhaja klinicheskaja praktika (ICH E6 GCP): Nacional'nyj standart RF (utv. prikazom Federal'nogo agentstva po tehničeskomu regulirovaniju i metrologii ot 27 sentjabrja 2005 g. N 232-st) [GOST-R 52379–2005 Proper clinical practice (ICH E6 GCP): National Standard of the Russian Federation (approved by the order of the Federal Agency for Technical Regulation and Metrology, September 27, 2005 N 232 -st)]. – М. – 2005. – 34 p. (in Russian).
4. Gromova O.A. Receptura vitaminnyh kompleksov, vospolnjajushhih fiziologičeskie potrebnosti v vitaminah u detej [Formulation of vitamin complexes, supplying physiological needs in vitamins in children]. *Voprosy sovremennoj pediatrii*, 2009, vol. 8, no. 6, pp. 77–84. (in Russian).
5. Evgrafova L.Je. Propedeutika v pediatrii. Metodika sbora anamneza i obektivnogo issledovaniya rebenka [Propaedeutics in pediatrics. Methods of anamnesis and objective examination of a child]. Arhangel'sk: AMK, 2010, 83 p. (in Russian).
6. Kleshhina Ju.V., Eliseev Ju.Ju., Pavlov N.N. Osobennosti formirovaniya narushenij pitaniya u detej [Features of eating disorders in children]. *Zdorov'e naselenija i sreda obitaniya*, 2012, no. 8 (233), pp. 20–22. (in Russian).
7. Kon' I.Ja. Deficit vitaminov u detej: osnovnye prichiny, formy i puti pro-filaktiki u detej rannego i doskol'nogo vozrasta [Vitamin deficiencies in children: the main causes, forms and ways of prevention in infants and preschool children]. *Voprosy sovremennoj pediatrii*, 2002, vol. 1, no. 2, pp. 62–66. (in Russian).
8. Kostantin Zh., Kugach V.V. Vitaminy i ih rol' v organizme [Vitamins and their role in the body]. *Vestnik farmacii*, 2006, no. 2 (32), pp. 58–70. (in Russian).
9. Kuchma V.R. Monitoring modernizacii organizacii pitaniya detej v obrazovatel'nyh uchrezhdenijah [Monitoring of children catering modernization in educational institutions]. *Zdorov'e naselenija i sreda obitaniya*, 2012, no. 8 (233), pp. 7–10. (in Russian).
10. Zav'jalova A.N., Bulatova E.M., Vrzhesinskaja O.A., Isaeva V.A., Kodencova V.M., Pereverzeva O.G., Spirichev V.B., Ladodo O.B., Spiricheva T.V. Obespechennost' vitaminami i vozmozhnosti dietičeskoj korrekcii poligipovitaминоза u shkol'nikov Sankt-Peterburga [Provision with vitamins and dietary correction capabilities of polyhypovitaminosis of schoolchildren of St. Petersburg]. *Gastrojenterologija Sankt-Peterburga*, 2011, no. 4, pp. 35–39. (in Russian).
11. Rebrov V.G., Gromova O.A. Vitaminy, makro- i mikrojelementy [Gromova O.A. Vitamins, macro- and microelements]. Moscow: Gojetar-media, 2008, 954 p. (in Russian).
12. SanPiN 2.4.1.3049-13. Sanitarno-jepidemiologičeskie trebovaniya k ustrojstvu, soderžhaniju i organizacii rezhima raboty doskol'nyh obrazovatel'nyh organizacij. № 26 (zaregistrirovano v Ministerstve justicii Rossijskoj Federacii 29 maja 2013 goda, registracionnyj N 28564) [SanPiN 2.4.1.3049-13. Sanitary requirements for design, content and organization of the operation mode of preschool educational organizations. № 26 (registered in the Ministry of Justice of the Russian Federation, May 29, 2013, registration N is 28564)]. (in Russian).
13. Suetnova E.Ju., Setko N.P. Gigieničeskaja ocenka pitaniya detej, poseshhajushhih detskoe doskol'noe uchrezhdenie [Hygienic evaluation of nutritional status of children attending the day care center]. *Zdorov'e naselenija i sreda obitaniya*, 2007, no. 2, pp. 27–29. (in Russian).
14. Fletcher R., Fletcher S., Vagner Je. Kliničeskaja jepidemiologija. Osnovy dokazatel'noj mediciny [Clinical epidemiology. Bases of evidence-based medicine]. Moscow: Media Sfera, 1998, 352 p. (in Russian).

## HYGIENIC RISK ASSESSMENT OF CHILDREN WITH SOMATIC HEALTH PROBLEMS ASSOCIATED WITH VITAMIN DEFICIENCY

**O.J. Ustinova<sup>1,2</sup>, K.P. Luzhetskiy<sup>1,2</sup>, S.A. Valina<sup>1</sup>, Y.A. Ivashova<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> FBSI "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies", Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

<sup>2</sup> FSBEI HPE "Perm State National Research University", Russian Federation, Perm, 15 Bukireva St., 614990

---

*A study of the seasonal provision of children attending pre-school organizations that implement the standard artificial diet fortification with vitamins A, C, D, E, B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub> was performed. It was found that 75–85 % of children have a year-round vitamin deficiency and 40 % cases have the status of polyhypovitaminose. In autumn and winter the provision of children with vitamins corresponds to the physiological needs, but in the spring months 70 % of children have a deficit in vitamin C, and 15 % – in vitamin A.*

*Even in autumn, every third child has a deficiency in vitamin B<sub>6</sub>, and every tenth – in vitamin D; in the spring the number of children with insufficient provision of these vitamins increases in 1.8–6.3 times. Half of the children, who attend pre-school organizations, have year-round vitamin B<sub>12</sub> deficiency. Deficiency of vitamins up to 3 times increases the risk of developing disorders of physical development of children, dysfunction processes of vascular tone regulation and autonomic reactivity, and the incidence of chronic diseases of children is increased in 1.3–2.2 times.*

**Key words:** children, pre-school organizations, vitamins, psychological and physical development and physical health of children.

---

---

© Ustinova O.J., Luzhetskiy K.P., Valina S.A., Ivashova Y.A., 2015

**Ivashova Julia Anatolevna** – Head of the radiology department at the clinic of ecology dependent and production-induced pathology (e-mail: root@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 237-27-92).

**Ustinova Olga Yurevna** – MD, professor, Deputy director for medical work (e-mail: ustinova@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-32-64)

**Luzhetskiy Konstantin Petrovich** – PhD, Head of the clinic of ecology dependent and production-induced pathology (e-mail: nemo@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-80-98).

**Valina Svetlana Leonidovna** – Allergist at the clinic of ecology dependent and production-induced pathology (e-mail: root@fcrisk.ru; tel.: +7 (342) 236-80-98).

УДК 613.96

## ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ Г. ПСКОВА

**Е.А. Алексеева**

Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Псковской области, Россия, 180000, г. Псков, ул. Гоголя, 21 а

*Проведен сравнительный анализ показателей качества жизни школьников и учащихся учреждений начального профессионального образования на основе анкетирования 382 подростков г. Пскова (206 подростков 14–18 лет, обучающихся в 9–11-х классах общеобразовательных школ, и 176 подростков того же возраста, обучающихся в учреждениях начального профессионального образования). При обработке данных получены показатели качества жизни, являющиеся интегральной оценкой благополучия человека, его физического, психологического и социального здоровья. Заметны значительные различия в показателях качества жизни учащихся школ и учреждений начального профессионального образования, что говорит о более низком уровне жизни последних, независимо от наличия или отсутствия опыта работы. Показатель PF школьников в 1,19 раза выше, чем аналогичный у учащихся учреждений начального профессионального образования.*

**Ключевые слова:** качество жизни, школьники, учащиеся учреждений начального профессионального образования, подростки, старшеклассники, физическое и психологическое здоровье, внеучебная занятость, работающие подростки.

В рамках научно-практического сотрудничества Управления Роспотребнадзора по Псковской области и Научно-исследовательского института гигиены и охраны здоровья детей и подростков ФГБУ «Научный центр здоровья РАМН» в 2011–2012 гг. в г. Пскове проводилось анкетирование учащихся старших классов школ и учебных научно-производственных объединений – профессиональных училищ, колледжей (УНПО). Результаты анкетирования легли в основу сравнительного анализа особенностей качества и образа жизни контингента, обучающегося в школах и УНПО, и совершенствования подходов к оценке санитарно-эпидемиологического благополучия организаций профессионального образования при обучении подростков.

Управлением Роспотребнадзора по Псковской области и его территориальными отделами проводится целенаправленная работа по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия детского населения области, выявлению и снижению неблагоприятного воздействия факторов среды обитания на здоровье детей и подростков. Это тем важнее в условиях, когда новым явлением в России стало раннее вовлечение детей и подростков в трудовую деятельность. Наряду с постоянно работающи-

ми лицами, не достигшими 18-летнего возраста, получила распространение трудовая занятость учащихся в свободное от учебы время [10]. Совершенствование подходов и критериев для оценки санитарного благополучия обучающихся в профессиональных колледжах и снижения неблагоприятного воздействия условий обучения на здоровье подростков является актуальным, учитывая гигиенические особенности этой системы образования [7]. Литературные данные свидетельствуют не только об особенностях качества жизни учащихся различных учреждений, но и о региональной специфике состояния здоровья детей и подростков. Ранее проведенные исследования показали, что в целом качество жизни учащихся школ выше, чем у обучающихся в УНПО [2–4, 9]. Как следствие, у последних формируется неготовность к обучению, ограничения профессиональной пригодности и пригодности к службе в армии, нарушения формирования и реализации репродуктивного потенциала, рождение нездорового потомства и др. [5]. К основным факторам риска нарушения здоровья в первую очередь относятся санитарно-эпидемиологическое неблагополучие в образовательных учреждениях, неполноценное питание, несоблюдение гигие-

нических нормативов режима учебы и отдыха, сна и пребывания на воздухе. К наиболее агрессивным факторам, которые на современном этапе значимо влияют на формирование здоровья школьников, относятся высокий объем учебных и внеучебных нагрузок, интенсификация процесса обучения, а также дефицит времени для усвоения информации [6]. С позиции риска ухудшения здоровья среди факторов, характеризующих образ жизни учащихся, выявлены три наиболее важные для подростков: вредные привычки, дефицит сна, низкая физическая активность. Установлено, что наличие вредных привычек сопровождается достоверным ухудшением показателей самочувствия, повышением утомляемости, увеличением числа часто болеющих [11].

Данная проблематика предопределила **цель исследования**, которая состояла в изучении условий жизнедеятельности учащихся и качества жизни старших классов общеобразовательных школ г. Пскова и учащихся УНПО, оценке влияния социально-гигиенических факторов на качество жизни и субъективную оценку состояния здоровья.

**Материалы и методы.** Проведено анкетирование 382 человек: 206 подростков 14–18 лет, обучающихся в 9–11-х классах общеобразовательных школ (всего на начало 2012 учебного года в области насчитывается 8714 учащихся 9–11-х классов) и 176 подростков того же возраста, обучающихся в УНПО (из 382 учащихся УНПО данной возрастной категории). При отборе респондентов применена целевая (стихийная) выборка (выборка доступных случаев: респонденты зафиксированы в процессе опроса), т.е. исследование нерандомизированное.

При обработке данных получены показатели качества жизни (КЖ), являющиеся интегральной оценкой благополучия человека, его

физического, психологического и социального здоровья.

Для изучения КЖ в данном исследовании использовалась специальная анкета на основе опросника MOS-SF-36 (автор – J.E.Ware, 1993 [1]), разработанная научно-исследовательским институтом гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН. Опросник качества жизни включает 11 вопросов, имеющих определенные пункты. Пункты группируются в восемь шкал:

1. Физическое функционирование (ФФ).
2. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РФФ).
3. Интенсивность боли (ИБ).
4. Общее состояние здоровья (ОЗ).
5. Жизненная активность (ЖА).
6. Социальное функционирование (СФ).
7. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (РФЭ).
8. Психическое здоровье (ПЗ).

Шкалы могут группироваться в два показателя – «физический компонент здоровья» и «психический компонент здоровья».

Для обработки данных использовались параметрические статистические методы. Статистическая достоверность результатов оценивалась по критерию Стьюдента. Применялся статистический пакет для обработки результатов Statistica 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** Средние показатели КЖ учащихся г. Пскова сведены в таблицы (табл. 1, 2), где представлены данные 2 групп подростков – «Учащиеся школ» и «Учащиеся УНПО», в свою очередь разделенных на подгруппы «Все», «Девочки», «Мальчики», каждая из этих подгрупп затем подразделяется на столбцы: «Все», «Работающие», «Неработающие».

Таблица 1

Результаты оценки качества жизни подростков по SF-36

Группа наблюдения	Физический компонент здоровья				Психический компонент здоровья			
	ФФ	РФФ	ИБ	ОЗ	ЖА	СФ	РФЭ	ПЗ
<i>Учащиеся школ</i>								
Все (n=206)	91,8 $\pm$ 3,66	71 $\pm$ 6,12	73,9 $\pm$ 3,86	68,8 $\pm$ 3,66	57,6 $\pm$ 3,2	74,8 $\pm$ 3,66	62,8 $\pm$ 3,66	63 $\pm$ 6,52
Работающие (n=93)	90,8 $\pm$ 5,48	72,8 $\pm$ 5,48	72,3 $\pm$ 3,45	68 $\pm$ 9,43	57,2 $\pm$ 2,83	74,7 $\pm$ 5,16	64,5 $\pm$ 4,41	61,2 $\pm$ 2,83
Неработающие (n=113)	92,7 $\pm$ 4,67	69,5 $\pm$ 3,99	75,2 $\pm$ 2,56	69,5 $\pm$ 3,99	58 $\pm$ 9,04	74,9 $\pm$ 5,24	61,4 $\pm$ 3,59	64,6 $\pm$ 4,35
<i>Учащиеся УНПО</i>								
Все (n=176)	77,1 $\pm$ 1,08	73,6 $\pm$ 2,58	74,1 $\pm$ 1,08	67,5 $\pm$ 2,37	62,5 $\pm$ 2,37	75,9 $\pm$ 3,11	68,6 $\pm$ 2,58	66,8 $\pm$ 2,95
Работающие (n=85)	77,2 $\pm$ 2,63	69,4 $\pm$ 3,68	72,3 $\pm$ 3,2	68,8 $\pm$ 5,09	63,2 $\pm$ 2,63	74,7 $\pm$ 4,79	71,0 $\pm$ 8,52	68,2 $\pm$ 2,63
Неработающие (n=91)	77,1 $\pm$ 1,79	77,5 $\pm$ 3,91	75,8 $\pm$ 4,87	66,3 $\pm$ 3,06	61,9 $\pm$ 5,14	76,9 $\pm$ 5,14	66,3 $\pm$ 3,06	65,4 $\pm$ 3,52

Примечание: \*различия достоверны для аналогичных показателей (по критерию Стьюдента).

Таблица 2

## Результаты оценки качества жизни девушек и юношей по SF-36

Группа наблюдения	Физический компонент здоровья				Психический компонент здоровья			
	ФФ	РФФ	ИБ	ОЗ	ЖА	СФ	РФЭ	ПЗ
<i>Учащиеся школ</i>								
Девушки (n=123)	90,6±4,17	63,4±3,44	71,6±4,17	65,6±4,17	54±8,75	71,4±3,44	56,6±4,17	58,7±4,48
Юноши (n=83)	93,6±5,09	82,2±3,0	77,3±3,65	73,6±5,09	63±10,34	79,8±5,81	71,9±6,31	69,4±4,2
<i>Учащиеся УНПО</i>								
Девушки (n=83)	74,4±3,62	71,9±5,29	75,5±4,03	63,1±1,84	56,7±4,72	72,4±3,62	66,0±8,76	59,6±4,39
Юноши (n=89)	75,3±3,11	78,7±4,65	76,9±5,21	71,9±5,21	68,2±2,55	77,4±3,57	77,2±2,55	72,6±4,33

Примечание: \*различия достоверны для аналогичных показателей (по критерию Стьюдента).

В результате сравнения внутри группы «Все» получено достоверное различие в показателях физического функционирования (РФ) между учащимися школ и УНПО. Показатель РФ школьников в 1,19 раза выше, чем аналогичный у учащихся УНПО. Это объясняется, возможно, тем, что учащиеся УНПО чаще воспитываются в неполных семьях, многодетных, с более низким достатком, кроме того, среди учащихся УНПО более широко распространены вредные привычки, такие как курение, употребление алкоголя и наркотиков.

Так, в Пскове среди школьников курят 11,2 % (23 человека), а среди учащихся УНПО –

52,3 % (92), употребляют алкоголь чаще 1 раза в месяц – 2,9 % (6 чел.) и 20,5 % (36) соответственно; имеют опыт употребления наркотиков – 2,9 % (6) и 15,3 % (27) соответственно. Таким образом, среди учащихся УНПО курящих достоверно больше (OR составляет 8,7±0,46; ДИ = 1,0–16,4); больше и употребляющих алкоголь чаще 1 раза в месяц (OR = 8,6±0,31; ДИ = 3,7–13,5); а также учащихся, имеющих опыт употребления наркотиков (OR = 6,0±0,28; ДИ = 2,9–9,2).

При сравнении внутри групп «Учащиеся школ» и «Учащиеся УНПО» (табл. 3, 4) работающих и неработающих подростков достоверных различий в показателях КЖ не получено.

Таблица 3

## Результаты оценки качества жизни работающих и неработающих учащихся школ (по SF-36)

Группа наблюдения	Физический компонент здоровья				Психический компонент здоровья			
	ФФ	РФФ	ИБ	ОЗ	ЖА	СФ	РФЭ	ПЗ
<i>Девушки (n=123)</i>								
Все	90,6±4,17	63,4*±3,44	71,6±4,17	65,6*±4,17	54*±8,75	71,4*±3,44	56,6*±4,17	58,7*±4,48
Работающие (n=49)	90±5,38	61,2±3,91	66,1±2,78	62,3±4,76	49,3±4,76	69,1±2,78	54,4±5,47	53,2±3,91
Неработающие (n=74)	91±6,49	64,9±6,49	75,2±3,18	67,8±6,16	57,1±2,26	73±10,07	58,1±2,26	62,4±4,45
<i>Юноши (n=83)</i>								
Все	93,6±5,09	82,2±3,0	77,3±3,65	73,6±5,09	63±10,34	79,8±5,81	71,9±6,31	69,4±4,2
Работающие (n=44)	91,6±7,0	85,8±8,0	79,2±4,13	74,3±5,03	66±13,96	81±11,56	75,8±8,0	70,1±2,93
Неработающие (n=39)	95,9±8,96	78,2±4,38	75,1±3,12	72,8±8,5	59,6±7,44	78,5±6,83	67,5±6,83	68,7±7,99

Примечание: \*различия достоверны для аналогичных показателей (по критерию Стьюдента).

Таблица 4

## Результаты оценки качества жизни работающих и неработающих учащихся УНПО по SF-36

Группа наблюдения	Физический компонент здоровья				Психический компонент здоровья			
	ФФ	РФФ	ИБ	ОЗ	ЖА	СФ	РФЭ	ПЗ
Все (n=87)	74,4±3,62	71,9±5,29	75,5±4,03	63,1±1,84	56,7±4,72	72,4±3,62	66,0±8,76	59,6±4,39
Работающие (n=31)	81,0±13,26	63,7±8,62	67,6±8,02	63,8±9,17	55,2±4,73	73,0±15,0	60,2±4,73	58,7±8,62
Неработающие (n=56)	77,9±6,93	71,0±10,99	73,4±4,75	62,6±5,75	57,5±5,28	75,0±10,49	59,5±5,28	61,9±6,93
Все (n=89)	75,3±3,11	78,7±4,65	76,9±5,21	71,9±5,21	68,2±2,55	77,4±3,57	77,2±2,55	72,6±4,33
Работающие (n=54)	75,0±10,72	72,7±6,31	75,0±10,72	71,7±6,31	67,8±6,71	75,7±6,31	77,2±3,46	73,7±6,31
Неработающие (n=35)	75,9±9,05	87,9±9,05	79,7±8,07	72,2±4,43	68,9±9,05	80,0±12,65	77,1±3,15	71,0±14,35

Примечание: \*различия достоверны для аналогичных показателей (по критерию Стьюдента).

При сравнении работающих школьников и учащихся УНПО обнаружено, что показатель *РФ* работающих школьников в 1,18 раза выше, чем у работающих учащихся УНПО, а при аналогичном сравнении неработающих подростков этот показатель у школьников выше в 1,2 раза. На это различие, видимо, влияет и более неблагоприятные условия труда работающих учащихся УНПО, равно как и более низкий уровень жизни учащихся УНПО вообще по сравнению со школьниками.

Аналогичное сравнение внутри групп «Юноши» и «Девушки» позволило получить сходные результаты. Исключением являются различия между работающими и неработающими учащимися УНПО мужского пола. При сравнении этих групп обнаружено, что неработающие юноши имеют более высокий (в 1,2 раза) показатель ролевого функционирования, связанного с физическим состоянием (РФФ). Очевидно, что на качество жизни учащихся УНПО влияют условия труда (работа у них чаще связана с тяжелыми физическими нагрузками и более неблагоприятными условиями труда, чем у школьников, поэтому у последних не наблюдается достоверных различий между теми же показателями работающих и неработающих). Эти различия подтверждают, что уровень качества жизни школьников выше, чем у учащихся УНПО, независимо от внеучебной занятости.

При сравнении показателей качества жизни внутри групп работающих и неработающих между учащимися школ и УНПО установлено:

- работающие девушки (и в школах, и в училищах) не имеют достоверных различий в показателях качества жизни, что, вероятно, обусловлено отсутствием в перечне работ, выполняемых девушками и тех и других учебных заведений, профессий с тяжелыми условиями труда;

- среди работающих юношей г. Пскова показатели ФФ и РФФ выше у школьников (в 1,22 и 1,18 раза соответственно);

- среди неработающих юношей имеется достоверное различие в показателях ФФ учащихся школ и УНПО (у школьников этот показатель выше в 1,26 раза).

Наибольшее число различий найдено при сравнении групп «Юноши» и «Девушки». Так, среди учащихся школ девушки имеют более низкий уровень качества жизни, чем юноши: показатель *РР* у девушек в 1,3 раза ниже. Все показатели психического здоровья (жизненной активности, социального функционирования, ролевого функционирования, связанного с эмо-

циональным состоянием, психического здоровья) у девушек ниже, чем у юношей (ЖА – в 1,17, СФ – в 1,12, РФЭ – в 1,27, ПЗ – в 1,18 раза). Внутри группы «Учащиеся УНПО» девушки имеют самые низкие показатели ролевого функционирования, связанного с физическим состоянием (РФ), и показателя общего здоровья (ОЗ), ЖА, РФ, ПЗ (соответственно в 1,15; 1,14; 1,2; 1,29; 1,19 раза ниже, чем у юношей). И в группе работающих школьников у девушек зафиксированы наиболее низкие показатели РФФ, ИБ, ОЗ, ЖА, РФЭ, ПЗ (соответственно в 1,4; 1,2; 1,19; 1,34; 1,39; 1,32 раза ниже, чем у юношей). Среди учащихся УНПО у девушек по сравнению с юношами ниже показатели ролевого функционирования (в 1,28 раза) и психического (ментального) здоровья (в 1,25 раза). У неработающих девушек-школьниц ниже, чем у юношей, показатель РФФ (в 1,2 раза). У неработающих девушек, обучающихся в УНПО, ниже показатели РФФ и РФЭ (в 1,24 и 1,3 раза соответственно).

В целом девушки вообще более внимательны к своему самочувствию. На вопрос о наличии установленных хронических заболеваниях, девушки чаще юношей отвечают утвердительно: в школах 31,7 % девушек и 28,9 % юношей утверждают, что имеют хронические заболевания ( $OR = 1,1 \pm 0,46$ ; ДИ = 0,1–2,2), в УНПО – 28,7 и 21,3 % соответственно ( $OR = 1,5 \pm 0,43$ ; ДИ = 0,2–2,7), что, возможно, обусловлено более частой обращаемостью девочек за медицинской помощью.

**Выводы.** Полученные результаты сравнения показателей качества жизни школьников и учащихся УНПО свидетельствуют о более низком уровне жизни последних, независимо от наличия или отсутствия опыта работы. Подтверждены ожидаемые выводы о негативном влиянии работы на образ жизни подростков [9]: курящих и употребляющих алкоголь учащихся было достоверно больше среди работающих, чем среди неработающих. Среди девушек, особенно работающих, больше распространено употребление алкоголя, чем, возможно, и объясняется более низкая оценка ими своего здоровья и сниженное самочувствие.

Нарушение режима питания чаще отмечается у работающих девушек. Такие поведенческие особенности могут быть объяснены изменением среды общения подростков, отсутствием устойчивых навыков здорового образа жизни и умения противостоять взрослому окружению, в которое попадают работающие подростки.

Девушки-подростки более подвержены влиянию неблагоприятных факторов, чем юноши. Влияние дополнительной трудовой нагрузки и связанный с этим фактором рост распространенности вредных привычек оказывал на них более выраженное воздействие.

Полученные данные могут и должны лечь в основу программ действий по повышению качества жизни подростков с учетом специфики формы образовательного процесса и трудовой занятости.

### Список литературы

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании // Вестник РАМН. – 2009. – № 5. – С. 6–11.
2. Кучма В.Р., Сухарева Л.М., Рапопорт И.К. Изменение показателей заболеваемости школьников в процессе завершения общего образования // Материалы I Конгресса Российского общества школьной и университетской медицины и здоровья. – М., 2008. – С. 94–95.
3. Совершенствование подходов к оценке санэпидблагополучия организации профессионального образования при обучении подростков / А.В. Нестерук, Е.И. Шубочкина, О.А. Луценко, Е.А. Алексеева // Здоровье населения и среда обитания. – 2014. – № 2. – С. 36–39.
4. Шубочкина Е.И., Луценко О.А., Алексеева Е.А. Гигиеническая оценка влияния основных маркерных показателей учебной среды учреждений начального профессионального образования г. Пскова на качество жизни подростков // Актуальные направления развития социально-гигиенического мониторинга и анализа риска здоровью: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием / под ред. акад. РАМН Г.Г. Онищенко, акад. РАМН Н.В. Зайцевой. – Пермь: Книжный формат, 2013. – С. 333–337.
5. Шубочкина Е.И. Гигиеническая оценка и нормативные величины показателей качества жизни подростков, обучающихся в разных типах образовательных учреждений, по данным опросника MOS SF-36. Методические рекомендации / Научный центр здоровья детей РАМН (Е.И. Шубочкина, С.С. Молчанова, Е.М.Ибрагимова, В.Ю. Иванов), ГОУ ВПО Омская ГМА (Е.Г. Блинова, И.И. Новикова), ГОУ ВПО Санкт-Петербургская ГМА им. И.И. Мечникова (О.И. Янушанец), ГОУ ВПО Смоленская ГМА (В.Н. Шестакова), Управление Роспотребнадзора по Псковской области (О.А. Луценко, Е.А. Алексеева); одобрены Пленумом Научного совета по гигиене и охране здоровья детей и подростков 3 октября 2012 г. (протокол № 14).
6. Шубочкина Е.И., Иванов В.Ю. Право детей на безопасный труд – законодательство и реальная практика // Права ребенка. – 2009. – № 1. – С. 12–15.
7. Шубочкина Е.И., Молчанова С.С., Куликова А.В. Качество жизни и проблемы формирования здоровья учащихся учебных заведений начального профессионального образования // Вестник РАМН. – 2009. – № 5. – С. 37–40.
8. Ware J.E., Sherbur N.C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). Conceptual framework and item selection // Med. Care. – 1992. – Vol. 30. – P. 437–483.

### References

1. Baranov A. A., Kuchma V. R., Suhareva L. M. Sostojanie zdorov'ja sovremennyh detej i podroستkov i rol' mediko-social'nyh faktorov v ego formirovanii [State of health of modern children and teenagers and role of medico-social factors in its formation]. *Vestnik RAMN*, 2009, no. 5, pp. 6–11. (in Russian).
2. Kuchma V. R., Suhareva L. M., Rapoport I. K. Izmenenie pokazatelej zabolevaemosti shkol'nikov v processe zavershenija obshhego obrazovanija. Materialy I Kongressa Rossijskogo obshhestva shkol'noj i universitetskoj mediciny i zdorov'ja [Change of indicators of incidence of school students in the course of termination of general education. Materials of the Congress I of the Russian society of school and university medicine and health]. – Moscow, 2008, pp. 94–95. (in Russian).
3. Nesteruk A. V., Shubochkina E. I., Lucenko O. A., Alekseeva E. A. Sovershenstvovanie podhodoв k ocenke sanjepidblagopoluchija organizacii professional'nogo obrazovanija pri obuchenii podroستkov [Improved approaches to assessing san epidemiological welfare organization of vocational education in teaching teenagers]. *Zdorov'e naselenija i sreda obitanija*, 2014, no. 2, pp. 36–39. (in Russian).
4. Shubochkina E.I., Lucenko O.A., Alekseeva E.A. Gigienicheskaja ocenka vlijanija osnovnyh markernyh pokazatelej uchebnoj sredy uchrezhdenij nachal'nogo professional'nogo obrazovanija g. Pskova na kachestvo zhizni podroستkov. [Hygienic assessment of influence of the main marker indicators of the educational environment establishments of primary professional education of Pskov on quality of teenagers life]. *Aktual'nye napravlenija razvitija social'no-gigienicheskogo monitoringa i analiza riska zdorov'ju: materialy Vserossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem*, Perm': Knizhnyj format, 2013, pp. 333–337. (in Russian).

5. Shubochkina E. I. Gigienicheskaja ocenka i normativnye velichiny pokazatelej kachestva zhizni podrostkov, obuchajushhihsja v raznyh tipah obrazovatel'nyh uchrezhdenij, po dannym oprosnika MOS SF-36. Metodicheskie rekomendacii [Hygienic assessment and standard sizes of indicators of life quality of the teenagers who study in different types of educational institutions according to MOS SF-36 questionnaire. Methodical recommendations]. Nauchnyj centr zdorov'ja detej RAMN (Shubochkina E.I., Molchanova S.S., Ibragimova E.M, Ivanov V.Ju.), GOU VPO Omskaja GMA (Blinova E.G., Novikova I.I.), GOU VPO Sankt-Peterburgskaja GMA im. Mechnikova I.I. (Janushanec O.I.), GOU VPO Smolenskaja GMA (Shestakova V.N.), Upravlenie Rospotrebnadzora po Pskovskoj oblasti (Lucenko O.A, Alekseeva E.A.). Odobreny Plenumom Nauchnogo soveta po gigijene i ohrane zdorov'ja detej i podrostkov 3 oktjabrja 2012 g. (protokol № 14). (in Russian).

6. Shubochkina E. I., Ivanov V. Ju. Pravo detej na bezopasnyj trud – zakonodatel'stvo i real'naja praktika [The right of children for safe work – the legislation and real practice]. *Prava rebenka*, 2009, no. 1, pp. 12–15. (in Russian).

7. Shubochkina E.I., Molchanova S.S, Kulikova A.V. Kachestvo zhizni i problemy formirovaniya zdorov'ja uchashhihsja uchebnyh zavedenij nachal'nogo professional'nogo obrazovanija [Quality of life and problem of health formation of pupils of educational institutions of primary professional education]. *Vestnik RAMN*, 2009, no. 5, pp. 37–40. (in Russian).

8. Ware J.E., Sherburn, C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). Conceptual framework and item selection. *Med. Care*, 1992, vol. 30, pp. 437–483.

## THE FEATURES OF LIFE QUALITY OF TEENAGERS WHO ARE TRAINED IN EDUCATIONAL INSTITUTIONS OF PSKOV CITY

**E.A. Alekseeva**

Administration of the Federal Supervision Service for Consumer's Rights Protection and Human Welfare in Pskov region, Russian Federation, Pskov, 21 a, Gogolia St., 180000

---

*The comparative analysis of indicators of life quality of the secondary school students and pupils of the establishments of primary professional education on the basis of questioning of 382 teenagers of Pskov (206 teenagers of 14 - 18 years which study in 9–11 forms of comprehensive schools, and 176 teenagers of the same age who study in establishments of primary professional education) is carried out. After data processing the indicators of life quality which are an integrated assessment of wellbeing of the person, the physical, psychological and social health, were received. Considerable distinctions in indicators of the life quality of the pupils and the pupils of the establishments of primary professional education that informs about lower standard of living of the last, irrespective of presence or lack of work experience, have been revealed. The PF indicator in school students is 1.19 times higher, than a similar indicator of pupils of primary professional education establishments*

**Key words:** life quality, secondary school students, pupils of the establishments of primary professional education, teenagers, seniors, physical and psychological health, non-learning employment, working teenagers.

---



# УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ. ИНФОРМИРОВАНИЕ О РИСКАХ

---

УДК 613.6+316.77

## КОММУНИКАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ РИСКОВ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ (АНАЛИЗ НА ПРИМЕРЕ ПЕРМСКОГО КРАЯ)

Е.Б. Плотникова<sup>1</sup>, А.О. Барг<sup>2</sup>, Ю.С. Маркова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВПО «Пермский государственный национальный исследовательский университет»,  
Россия, 614990, г. Пермь, ул. Букирева, 15

<sup>2</sup> ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками  
здоровью населения», Россия, 614045, г. Пермь, ул. Монастырская, 82

---

*Представлен анализ коммуникации профессиональных рисков на промышленных предприятиях Пермского края. По результатам социологического исследования выявлены три модели распространения информации о рисках здоровью на промышленных предприятиях (ограниченно паритетная; патерналистская; формальная), различающиеся степенью включенности работников в данный процесс, используемыми каналами и формами информационно-го взаимодействия. Сделан вывод, что данные модели не носят диалогового коммуникативного характера. Для них характерны: доминанта формальных каналов, ограниченность предоставляемой информации о риске, низкая степень включенности работников в обсуждение источников, уровней и способов снижения рисков здоровью. На основе типизации и оценки существующих моделей обоснованы условия перехода к диалоговой модели коммуникации профессиональных рисков на предприятиях как способа повышения эффективности мероприятий по управлению здоровьем сотрудников.*

**Ключевые слова:** профессиональные риски, коммуникация профессиональных рисков, здоровье работников промышленных предприятий.

---

Одним из значимых этапов работы по совершенствованию системы охраны труда в России стало принятие концепции профессионального риска, позволившее углубить профилактическую ориентацию деятельности, направленной на сохранение и укрепление здоровья работников, занятых во вредных условиях труда [1]. Процедура анализа профессионального риска включает оценку риска, управление риском и информирование о риске [2]. Последнее является важнейшим элементом процесса анализа риска здоровью – без него оценка риска становится бессмысленной, а принятие решений по управлению риском – невозможным.

Субъектами распространения информации о профессиональном риске являются работода-

тель, а также государственные органы и общественные организации. Право работника на получение от них достоверной информации о существующем риске повреждения здоровья, а также о мерах по защите от воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов закреплено в статье 219 Трудового кодекса РФ [4].

Однако актуальной тенденцией практического применения концепции анализа профессиональных рисков становится переосмысление роли работника на всех этапах процесса, особенно – при распространении информации о риске. Сегодня все чаще говорится не об информировании, а о коммуникации риска здоровью (risk communication) – процессе взаимного обмена информацией о риске между специали-

---

© Плотникова Е.Б., Барг А.О., Маркова Ю.С., 2015

**Плотникова Елена Борисовна** – кандидат исторических наук, доцент, заведующая кафедрой социологии (e-mail: plotnikova1958@yandex.ru; тел.: 8 (342) 239-63-29).

**Барг Анастасия Олеговна** – старший научный сотрудник лаборатории методов анализа социальных рисков (e-mail: an-bg@yandex.ru; тел.: 8 (342) 237-25-34).

**Маркова Юлия Сергеевна** – аспирант, ассистент кафедры социологии (e-mail: julyamarkova@gmail.com; тел.: 8 (342) 239-63-29).

стами по оценке риска, руководителями предприятий, органами власти и рядовыми работниками, в ходе которого каждый имеет право открыто высказывать собственное мнение по поводу уровня и способов снижения рисков здоровью [5]. То есть работник начинает восприниматься не только как реципиент информации, но и как активный участник дискуссии о риске. А целью распространения информации о риске становится не повышение уровня информированности неспециалистов, а нахождение консенсуса по поводу решений, действий или политики, направленной на управление или контроль рисков [6].

В условиях промышленного предприятия, когда здоровье работника подвергается постоянному воздействию со стороны разнородных факторов, связанных с работой (физических, химических, социально-психологических), есть вероятность производственного травматизма, внедрение диалоговой модели коммуникации риска способно существенно повысить эффективность мероприятий по управлению здоровьем сотрудников. Однако переход от линейной модели информирования о риске к двусторонней риск-коммуникации должен быть предварен тщательным анализом существующих систем распространения информации о профессиональных рисках здоровью на промышленных предприятиях.

**Цель исследования** – на основе типизации и оценки эффективности существующих моделей распространения информации о профессиональных рисках на промышленных предприятиях (на примере Пермского края) обосновать оптимальную модель коммуникации профессиональных рисков для здоровья работников, занятых во вредных условиях труда.

**Материалы и методы.** Эмпирической базой выступили результаты социологического исследования, проведенного в качественной традиции методом неформализованного интервью с работниками промышленных предприятий. Интервью взяты у работников десяти предприятий Пермского края (химическая, нефтехимическая, машиностроительная, угольная и легкая отрасли промышленности). Основным критерий отбора информантов – работа во вредных условиях труда. Для проведения глубинных интервью разработан путеводитель, состоящий из трех тематических блоков: 1) вопросы, проясняющие степень осведомленности работников о влиянии вредных факторов на здоровье; 2) вопросы о формах и каналах рас-

пространения информации о профессиональных рисках здоровью, а также о качестве и достаточности данной информации; 3) вопросы об инициативах работников по получению информации о рисках.

В тексте статьи фрагменты из интервью выделены курсивом и представлены в оригинальных формулировках респондентов, что обусловлено методологией качественной традиции в социологии.

Для анализа материалов использовались техники открытого, осевого и выборочного кодирования («обоснованной теории») [3]. В основе анализа лежала процедура выделения тематических блоков, которые заданы изначально задачами исследования. В то же время в процедуре кодирования исследователи опирались на эмпирические данные (транскрипты), что позволило скорректировать первоначально выделенные тематические блоки в соответствии с высказываниями информантов и «увидеть» новые темы.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ результатов исследования позволил выявить три модели распространения информации о рисках здоровью на промышленных предприятиях, различающихся степенью включенности работников в данный процесс, а также используемыми каналами и формами информационного взаимодействия. Условно данные модели можно обозначить как 1) ограниченно паритетная, 2) патерналистская, 3) формальная.

Первая модель, «ограниченно паритетная», основана как на формальном взаимодействии администрации и работников, так и на инициативности последних<sup>1</sup>. Работники здесь выступают агентами обратной связи с администрацией предприятий, являются не только объектами, но и субъектами коммуникативного процесса по вопросу риска здоровью.

Формальный канал передачи информации является базовым: администрация выполняет функцию информирования в рамках трудового

<sup>1</sup> Инициативные практики бывают двух видов. Во-первых, это самостоятельный поиск вне предприятия информации о вредных производственных факторах, влияющих на здоровье; во-вторых – проявление активности работников в получении сведений о факторах риска здоровью от структурных подразделений предприятия включая административный персонал. К практикам самостоятельного поиска информации относятся: просмотр специальной литературы, интернет-ресурсов, обсуждение с близким окружением (коллеги, родные и близкие). Практика – проявление активности – состоит в обращении в службы охраны труда, промышленной безопасности и линейным менеджерам.

законодательства РФ. В этой модели коммуникации прослеживается связь между содержанием информации, предоставляемой руководством предприятия, и высоким уровнем информированности работников о вредных факторах – работники информированы о классе условий труда, знают о вредных производственных факторах, четко называют и осознают их влияние на здоровье (*«если не пользоваться защитными средствами, то из всех больше будет влиять катализатор – хром, пыль»*). Спектр мероприятий по информированию достаточно разнообразен: *«месячники по технике безопасности, по охране труда и промышленной безопасности», «лекции и учеба»*, отмечена раздача информационных материалов *«брошюры, инструкции»*. Система инструктажей в рамках указных мероприятий включает сведения, как о технике безопасности, так и *«...о факторах...о катализаторах, о водороде, о бензоле, о метаноле»*. Инструктажи проводятся с определенной периодичностью: *«раз в полгода проходят инструктаж и головной инструктаж»*. Инструкции с описанием вредных факторов, связанных с ними рисков хранятся в индивидуальных папках работников.

Вводную информацию о вредных факторах работники получают в период трудоустройства, обязательным условием которого являлся экзаменационный контроль знаний: *«мы экзамен сдавали... все эти химические правила сдаем»*. В последующем, во время работы на предприятии работники также сдают экзамены: *«раз в три года сдаем экзамен по охране труда, по промышленной безопасности – раз в пять лет»*.

Об изменениях состояния здоровья в результате влияния вредных факторов работников извещают через систему медосмотров. Ознакомление работников с результатами медосмотров осуществляется в письменной форме в виде приказов, распоряжений, инструкций.

Наряду с целенаправленным информированием со стороны руководства предприятий работники проявляют инициативу в поиске информации о воздействии профессиональных рисков на здоровье: *«литературу смотрим, компьютерную сеть, чем это грозит. Сами можем прочитать техническую литературу»*, обсуждают проблему с коллегами, самостоятельно обращаются в специализированные отделы предприятий (например, отдел охраны труда), объясняя это тем, что только *«там опытные работники, все подскажут»*.

Качество содержания получаемых сведений о вредных факторах, разнообразие форм, каналов получения и поиска информации, стаж работы обуславливают уверенность в достаточности своего опыта – *«сам столько лет работаю, и знаю, что можно, а что нельзя»*. Накопленный опыт позволяет представителям этой группы позиционировать себя в качестве наставников (неформально) по отношению к молодым работникам: *«когда они у нас в реакторе работают, им говоришь, не лезьте без респиратора, одевайте его. Сдерживаешь, чтобы не работали без защитных средств, потому что пыль не выводится из организма»*.

Данная модель распространения информации о рисках здоровью наиболее приближена к диалоговой модели коммуникации. Однако изолированность работников от процесса определения приемлемости риска, низкая степень включенности в обсуждение способов его снижения, отсутствие практик ведения интерактивного диалога о профессиональных рисках с руководством предприятия, а также со специалистами по оценке риска показывает наличие определенных ограничений, не позволяющих характеризовать рассмотренную модель как полностью паритетную.

Вторая модель, «патерналистская», базируется лишь на формальных связях администрации и работников, обусловленных законодательством. Инициатива работников заключается в обращении в службы предприятий, обязанностями которых является информирование о вредных условиях труда.

В отличие от предыдущей модели, предоставляемая работникам информация о риске не обладает комплексностью, носит фрагментарный по содержанию характер. Поэтому работники не отличаются полнотой знаний о факторах риска, связанных с работой, и их воздействии на здоровье человека. Они в разной степени осведомлены о возможных вредных факторах производства: кто-то может назвать их, а кто-то проявляет неуверенность в знании. Работники не в полной мере осознают влияние производства на здоровье, не знают о возможных профессиональных заболеваниях<sup>1</sup> или приписывают все заболевания, которые они приобрели в течение жизни, влиянию вредных

<sup>1</sup> Типичные высказывания – *«я не ощущаю этого... может еще не сказывается»*; *«я не знаю даже как-то... особо даже как-то не выделил»*; *«у нас случаев профессиональных заболеваний... из-за шума, из-за пыли не было»*.

производственных факторов<sup>1</sup>. Все вышеперечисленные особенности указывают на ограниченность системы однонаправленного информирования работников о влиянии вредных факторов производства на здоровье. Этот вывод подтверждается акцентированием внимания на сведениях о технике безопасности: *«все по технике безопасности, нормам»* и правилах использования средств индивидуальной защиты: *«специальный аппарат дыхательный, чтобы никаких повреждений не получить ... они инспектируют»*, а не на вредных факторах.

Полнота знаний работников этой группы о существующей на предприятии системе информирования о рисках здоровью, содержании предоставляемой информации зависит от должностного уровня. Наиболее полно осведомлены в данных вопросах работники, занимающие руководящие должности (мастера, начальники смены). Они выступают субъектами информирования подчиненных о вредных производственных факторах в ходе различных собраний, инструктажей, во время трудоустройства: *«обязательно...все эти факторы озвучиваются... и какие средства индивидуальной защиты нужно применять»*; предоставляют информацию по результатам оценки профессионально обусловленного риска здоровью: *«составляют акт о замерах... Отдают начальнику, а тот уже доводит до мастеров. Ну а у нас каждый день планерки»*; через информационные стенды; выдачу карт аттестации рабочих мест.

Формы и каналы информирования работников о производственных факторах и их влиянии на здоровье в данной модели практически не отличаются от таковых в предыдущей модели. Помимо указанных собраний, инструктажей, предоставления сведений при трудоустройстве и по результатам оценки профессионально обусловленного риска здоровью, формами и каналами информирования также выступают *«лекции»*, *«листовки, брошюры»* и медицинские осмотры. Подобно работникам первой модели коммуникативного взаимодействия, работники получают информацию о результатах медосмотра на предприятии от руководства цеха или в специальном отделе, в чьи обязанности входит организация медосмотров: *«организации, которые медосмотр проводят... они уже через от-*

*дел охраны труда»*. Результаты предоставляются работникам в письменном виде: в форме бюллетеней, паспортов здоровья и т.п.

В данной группе отмечается наличие ряда коммуникативных барьеров, препятствующих получению информации о рисках здоровью. Они имеют, прежде всего, административный характер. Во-первых, информация может не доводиться администрацией до работников: *«начальнику покажут [карты аттестации], и все... даже мастерам не выдают»*. Во-вторых, существуют случаи отсутствия взаимодействия между администрацией предприятий и медицинскими учреждениями. В силу этого работники вынуждены получать информацию о результатах медосмотра самостоятельно в регистратуре больницы, где проводился медосмотр.

Сами работники этого вида коммуникации наиболее приемлемой, удобной для них формой получения информации считают сложившуюся практику информирования: получение сведений от руководства, администрации предприятий в ходе общих собраний или через различные информационные носители, такие как стенды, брошюры и т.п.<sup>2</sup> Они и сами готовы проявлять инициативу в получении информации о рисках здоровью, о проводимых оценках рабочего места, результатах медосмотров, в первую очередь через обращение к линейным менеджерам и менеджерам среднего звена: *«... в первую очередь, к тому, кто мне будет задание задавать... а если он мне что-то объяснить не может, я пойду дальше, к начальнику цеха»*; а также – к специальным службам, занимающимся соответствующими вопросами: *«можно зайти к экологам да узнать, все доведут, расскажут»*. Во многом это обусловлено позицией администрации, деятельность которой по информированию и предупреждению рисков здоровью за последнее время стала более эффективной, по сравнению с прошлым: *«построже все... и медосмотры, и все там... если раньше формально все, то сейчас больше досконально все проверяют»*.

Таким образом, вторая модель распространения информации о риске строится, преимущественно, на основе формальных взаимодействий в рамках предприятия. Руководство

<sup>1</sup> Типичные высказывания – *«да все, вот вообще все, какие только можно»*, *«это и сердечно-сосудистая система, и нервная система. Тут все сказывается»*.

<sup>2</sup> Характерные высказывания: *«если по технике безопасности, значит инженер по технике безопасности. Либо если на рабочем месте, значит мастер»*; *«и в письменной форме, и так, чтобы доводили, расшифровывали»*.

рассматривается как «влиятельный» канал получения информации, а специализированные службы – как компетентные. Неформальные каналы здесь практически не используются работниками, за исключением обсуждения соответствующих тем с коллегами по работе и иногда – в семье.

Третья модель – «формальная», характеризуется доминированием административных мер в рамках трудового законодательства, отсутствием обратной связи с работниками, их безынициативностью в отношении получения информации о вредных факторах для здоровья. К причинам проявления пассивности в самостоятельном получении информации о профессиональных факторах риска следует отнести: а) уверенность работников с большим стажем в достаточности своих знаний, б) особенность характера, мышления работников пенсионного и предпенсионного возраста, что выражается в боязни увольнения.

Другая практика поведения работников данной стратегии отличается отсутствием в принципе интереса к вопросам о факторах риска здоровью<sup>1</sup>. Вместе с тем работники ориентированы на формальные каналы распространения данных сведений: «*наверное, документы, бумажки*»; «*брошюры, наверное... что лекции? лекции там...*», и на какие-то другие структуры, полагают, что этим должны заниматься общественные организации, например, профсоюз. Отсутствие инициативы самостоятельного получения информации о факторах риска выражается и в нежелании обращаться за информацией в отделы, функции которых непосредственно связаны с осуществлением контроля условий труда. Пассивность поведения работников можно объяснить и существующей практикой информирования. Как и во второй модели коммуникации, содержание предоставляемой информации сводится, скорее, к технике безопасности, нежели к разъяснению влияния вредных факторов на здоровье<sup>2</sup>. Информирование о рисках носит фрагментарный по содержанию характер, например, касается преимущественно правил использования средств индивидуальной защиты: «*не забывайте, что у вас там шум... средства защиты не забывайте*». Специфичной чертой является недос-

таточная регламентация системы информирования, обучение проводится без устоявшейся периодичности, не имеет разработанного механизма и стандарта: «*информация о вредных – это только если авария, а аварий давно уже не было*».

Период трудоустройства также не является для этих работников запоминающимся событием в отношении информирования о вредных факторах производства. Работники не могли вспомнить о предоставлении сведений о факторах риска, об угрозах для их здоровья, сомневались в проведении вводного инструктажа – «*вводный инструктаж...как понять? ...а зачем?*», не могли вспомнить факт подписания формы информированного согласия на работу во вредных и опасных условиях труда – «*вроде ничего не давали...ничего не подписывали...*». В целом незаинтересованность в получении информации о вредных производственных факторах в период трудоустройства объясняет простая халатность – «*ну, кто задумывается про здоровье, когда устраивается?*».

В отношении медосмотра работники поясняли, как он проходит, знают его периодичность, имеют представление о способах получения результатов – «*в цех посылают, там говорят, че прошел, че не прошел*»; «*терапевт дает пачкой нашему руководителю*». Здесь особых различий с первыми двумя моделями коммуникации не прослеживается.

В отличие от вышеуказанных моделей коммуникации, в данном случае работники ориентированы на патерналистский вид общения. Инициативу в получении результатов осмотра, тем более обращение за пояснениями и рекомендациями по улучшению состояния своего здоровья эта группа работников не выказывает: «*нас вызывают...в обязательном порядке*». Кроме того, работникам свойственно безразличное отношение к информации о возможном изменении здоровья, что проявляется в отсутствии интереса к результатам медосмотра – «*[результаты] не выдают, никто не сообщает...не интересовался*». Данный тип поведения обусловлен рядом причин. Во-первых, страхом потерять работу, удовлетворяющий в настоящее время заработок: «*не жалуйтесь, где работать будете?...*». Особенно эти опасения характерны для людей пенсионного возраста, у которых выше вероятность выявления каких-либо заболеваний. Во-вторых, существует мнение, что обращение к медикам, проявление интереса к здоровью только ухудшит положе-

<sup>1</sup> Типичные высказывания – «*не знаю, что и сказать*», «*ничего не предпринимаю, не надо мне это все*», «*я этим не интересуюсь*».

<sup>2</sup> «*Про все несчастные случаи на всех заводах – это пожалуйста! ...в основном техника безопасности*».

ние дел, когда будут выявляться заболевания, о которых знать – только «здоровью вредить»: *«сердце и так... узнаешь плохое, ... потом заболеешь еще, лучше не знать...»*.

В целом информирование работников о влиянии факторов риска на здоровье осуществляется через следующие каналы: от руководства; непосредственно от специалистов, проводящих замеры. Законом предписанный способ информирования по результатам оценки профессионально обусловленного риска здоровью через выдачу карт аттестации рабочих мест не воспринимается работниками в качестве канала получения сведений о вредных производственных факторах: либо не получают, либо не слышали, либо не уверены, что слышали. При этом работникам свойственны безынициативность, отсутствие стремления самим получить необходимые сведения. Они, во-первых, ожидают проявления инициативы от руководства, желают получать информацию через локальные документы предприятия (*«чтобы доводили, как приказы доводят же, чтоб я ознакомился и расписался, то же самое»*). Во-вторых, работники предъявляют претензии к администрации предприятий по поводу отсутствия информации: *«у нас не подают данные, у нас такое... начальство, не знаю, как они там что определяют»*.

Все это формирует восприятие работниками профессиональных рисков, характеризующееся невнимательным отношением к своему здоровью. Безответственность проявляется отсутствием интереса к получению информации о вредных производственных факторах – *«я не спрашивал [о конкретных показателях]. Зачем это?»*. Возможность работать оценивается выше, нежели получение сведений о результатах замеров состояния рабочего места: *«мы все равно пришли и будем работать»*. Инициация получения информации о вредных, производственных факторах риска ассоциируется с негативными последствиями по поводу сохранения рабочего места на предприятии<sup>1</sup>. Также незаинтересованность объясняется ощущением бесполезностью действий: *«все равно ...ничего не изменить»*.

Выделенные в результате исследования модели коммуникации могут одновременно (параллельно) реализовываться на предприятии.

**Выводы.** Проведенный анализ показал, что модели распространения информации о профессиональных рисках здоровью работников промышленных предприятий, отобранных для исследования, не носят диалогового коммуникативного характера. Для существующих систем информирования о риске характерны: доминанта формальных каналов, ограниченность предоставляемой информации о риске, низкая степень включенности работников в обсуждение источников, уровней и способов снижения рисков здоровью.

Внедрение диалоговой модели коммуникации рисков на промышленных предприятиях может осуществляться через решение следующих задач: 1) создание научно обоснованной методологической базы коммуникации рисков для здоровья, связанных с воздействием производственных факторов; 2) формирование культуры открытого диалога; 3) создание нормативной-правовой базы риск-коммуникации; 4) обеспечение организационных и технических условий для коммуникации риска; 5) подкрепление успешных практик коммуникации риска на различных уровнях.

Решение данных задач предполагает организацию взаимодействия всех заинтересованных сторон с органами, аккредитованными на проведение оценки риска, и медицинскими работниками; интенсификацию коммуникативного взаимодействия внутри предприятия, предполагающую расширение форм распространения информации о риске, активное использование наглядных материалов и современных способов коммуникации (официальный сайт предприятия в сети Интернет, внутрикорпоративные информационные сети); формирование информационных и коммуникативных компетенций у всех субъектов риск-коммуникаций – руководителей промышленных предприятий, специалистов в области охраны труда, рядовых работников.

<sup>1</sup> Характерное высказывание: *«мне-то от этого легче станет что ли? что я получаю информацию, не получу, чего я добьюсь-то?»*.

### Список литературы

1. Измеров Н.Ф. Актуализация вопросов профессиональной заболеваемости // Здравоохранение Российской Федерации. – 2013. – № 2. – С. 14–17.
2. Р 2.2.1766-03. Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки. – М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 24 с.
3. Страусс А., Корбин Дж. Основы качественного исследования: обоснованная теория, процедуры и техники. – М.: Эдиториал УРСС, 2001. – 256 с.
4. Трудовой кодекс Российской Федерации. Федеральный закон № 197-ФЗ от 30.12.2001 г. / Постановление Госгортехнадзора РФ № 92 от 11.06.2003 г. (в ред. от 05.10.2015). – М., 2015.
5. Biocca M. Risk Communication and the Precautionary Principle // *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. – 2004. – № 17 (1). – P. 197–201.
6. Covello V.T. Risk Communication and Message Mapping: A New Tool for Communicating Effectively in Public Health Emergencies and Disasters // *Journal of Emergency Management*. – 2006. – № 4 (3). – P. 25–40.

### References

1. Izmerov N.F. Aktualizacija voprosov professional'noj zabolevaemosti [Actualization of the occupational morbidity questions]. *Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii*, 2013, no. 2, pp. 14–17. (in Russian).
2. Rukovodstvo po ocenke professional'nogo riska dlja zdorov'ja rabotnikov. Organizacionno-metodicheskie osnovy, principy i kriterii ocenki R 2.2.1766-03 [Guide to occupational risk assessment of employee's health. Organizational-methodical bases, principles and assessment criteria]. Moscow: Federal'nyj centr gossanepidnadzora Minzdrava Rossii, 2004, 24 p. (in Russian).
3. Strauss A. Korbin Dzh.. Osnovy kachestvennogo issledovanija: obosnovannaja teorija, procedury i tehniki [Bases of the qualitative research: validation, grounded theory, procedures and technique]. Moscow: Jeditorial URSS, 2001, 256 p. (in Russian).
4. Trudovoj kodeks Rossijskoj Federacii. Federal'nyj zakon ot 30.12.2001 № 197-FZ. Postanovlenie Gosgortehnadzora RF ot 11.06.2003 № 92 (v red. ot 05.10.2015) [Labor Code of the Russian Federation. Federal law dd. 30.12.2001 № 197-ФЗ. Provision of the Gosgortehnadzor of the Russian Federation dd. 11.06.2003 № 92]. (in Russian).
5. Biocca M. Risk Communication and the Precautionary Principle. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 2004, no. 17 (1), pp. 197–201.
6. Covello V.T. Risk Communication and Message Mapping: A New Tool for Communicating Effectively in Public Health Emergencies and Disasters. *Journal of Emergency Management*, 2006, no. 4 (3), pp. 25–40.

## OCCUPATIONAL RISK COMMUNICATION IN INDUSTRIAL ENTERPRISES (ANALYSIS ON THE EXAMPLE OF PERM REGION)

**E.B. Plotnikova<sup>1</sup>, A.O. Barg<sup>2</sup>, Y.S. Markova<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> FSBEI HPE "Perm State National Research University", Russian Federation, Perm, 15 Bukireva St., 614990

<sup>2</sup> FBSI "Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk,  
Russian Federation, Perm, 82 Monastyrskaya St., 614045

---

*The article presents an analysis of the occupational risks communication in industrial enterprises of Perm Region. According to the results of sociological research three models of dissemination of information on the health risks at industrial enterprises (limited parity; paternalistic; formal) have been distinguished. Each one differs in the degree of involvement of employees in the process, used channels and forms of risk communication. It is concluded that these models are not of the nature of communicative dialogue. They are characterized by the dominant of the formal channels, the limited information provided about the risks, the low degree of involvement of workers in the discussion of sources, levels and ways to reduce health risks. On the basis of data typing and evaluation of existing models the transition to interactive occupational risk communication model was grounded. The interactive model is capable to improve the efficiency of the employee health management at industrial enterprises.*

**Key words:** occupational risks, communication.

---

---

© Plotnikova E.B., Barg A.O., Markova Y.S., 2015

**Plotnikova Elena Borisovna** – candidate of historical sciences, associate professor, head of the department of sociology (e-mail: plotnikova1958@yandex.ru; tel.: +7 (342) 239-63-29).

**Barg Anastasia Olegovna** – senior researcher at the laboratory social risks analysis' methods (e-mail: an-bg@yandex.ru; tel.: +7 (342) 237-25-34).

**Markova Julia Sergeevna** (Perm, Russia) – postgraduate, an assistant of the department of sociology (e-mail: julyamarkova@gmail.com; tel.: +7 (342) 239-63-29).