

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Яшникова Мария Викторовна

**ИНСУЛЬТ У РАБОТНИКОВ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ
ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ
(КЛИНИКО-ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ПРОГНОЗ)**

3.2.4. Медицина труда

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:
доктор медицинских наук, профессор
Елена Леонидовна Потеряева
доктор медицинских наук, профессор
Борис Матвеевич Доронин

Новосибирск – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	18
1.1 Современные представления о клинико-патогенетических типах и факторах риска инсульта	19
1.1.1 Клинико-патогенетические типы инсульта	19
1.1.2 Факторы риска развития инсульта	23
1.2 Производственные факторы кардиоваскулярного риска и их прогностическая роль в развитии инсульта	40
1.2.1 Производственная вибрация	40
1.2.2 Производственный шум	49
1.2.3 Электромагнитное излучение в условиях производства	59
1.2.4 Токсико-пылевой фактор	65
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	76
2.1 Общая характеристика обследованных лиц, дизайн исследования	76
2.2 Характеристика условий труда и профессионально-производственных факторов у обследованных лиц	80
2.3 Клинико-анамnestические, общеклинические, инструментальные и специальные методы исследования	99
2.4 Статистические методы исследования	113
ГЛАВА 3 ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА У МУЖЧИН ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ И БЕЗ НИХ	115
3.1 Структура и характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у лиц без воздействия вредных производственных факторов	115
3.2 Структура и характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у лиц, подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов	118

3.2.1 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие общей вибрации на рабочем месте.	119
3.2.2 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие локальной вибрации на рабочем месте.	121
3.2.3 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие производственного шума на рабочем месте.	123
3.2.4 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие электромагнитного излучения на рабочем месте.	125
3.2.5 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие токсико-пылевого фактора на рабочем месте.	127
3.3 Сравнительная характеристика инсульта у больных в зависимости от наличия или отсутствия вредных производственных факторов.	129
3.4 Структура факторов риска развития инсульта при воздействии разных производственных факторов.	146
3.4.1 Факторы риска в группе мужчин, не имевших воздействия вредных производственных факторов.	146
3.4.2 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие производственной общей вибрации либо локальной вибрации.	149
3.4.3 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие производственного шума.	155
3.4.4 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие электромагнитного излучения.	158
3.4.5 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие токсико-пылевого фактора.	161
3.4.6 Сравнительная оценка распределения факторов риска в группе мужчин с профессиональными вредностями и без них в различных возрастных	

группах	164
ГЛАВА 4 ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНОЧНЫХ ШКАЛ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЗАВИСИМОСТИ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ В РАЗНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ	179
4.1 Комплексная оценка показателей шкал неврологического дефицита и функциональной независимости у больных инсультом в динамике острого периода	179
4.2 Характеристика адаптационных реакций у больных инсультом в разных производственных группах	192
ГЛАВА 5 ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ И ТЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТА	199
5.1 Анализ взаимосвязи производственных факторов и факторов кардиоваскулярного риска у больных инсультом, подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов и без них	199
5.2 Прогнозирование развития инсульта в зависимости от вида производственного фактора	208
5.2.1 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие общей вибрации на рабочем месте	209
5.2.2 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие локальной вибрации на рабочем месте	217
5.2.3 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие производственного шума на рабочем месте	225
5.2.4 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие электромагнитного излучения на рабочем месте	234
5.2.5 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие токсико-пылевого фактора на рабочем месте	243
ГЛАВА 6 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	251
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	274

ВЫВОДЫ	276
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	280
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	281
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	283
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА	344
ПРИЛОЖЕНИЕ А (справочное) Патент RU 2698438 С1 Способ прогнозирования развития инсульта у мужчин, чья профессия и работа связана с установкой, ремонтом, обслуживанием электрических сетей и электрооборудования	356
ПРИЛОЖЕНИЕ Б (справочное) Патент RU 2718285 С1 Способ прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации	357
ПРИЛОЖЕНИЕ В (справочное) Патент RU 2740532 С1 Способ прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума по профессии «пилот воздушных судов гражданской авиации»	358

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

Сохранение здоровья работающего населения Российской Федерации является приоритетным направлением государственной политики в области трудовых отношений, поскольку экономический подъем государства напрямую связан с деятельностью трудоспособного населения [27].

Доля трудоспособного населения в России составляет 60,0 % популяции, что обуславливает актуальность проблемы снижения сердечно-сосудистых заболеваний и является одной из важнейших государственных задач [7; 222].

На развитие сердечно-сосудистой патологии влияют неблагоприятные факторы производственной среды и трудового процесса в сочетании с хроническим производственным стрессом, психоэмоциональным напряжением, они же являются триггерами более раннего возникновения и тяжелого течения кардиоваскулярных заболеваний [15; 216; 257], в том числе артериальной гипертензии, мультифокального атеросклероза, способствуя тем самым значительному росту цереброваскулярных заболеваний [96; 142; 200].

Вредные условия труда могут являться причиной не только профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний, но и вызывать раннее развитие и прогрессирование социально-значимых хронических неинфекционных заболеваний, в первую очередь, кардио- и цереброваскулярных [10; 35; 80; 211; 234; 325; 340].

По данным Росстата, численность занятых в Российской Федерации в 2019 году составила 71 583 тыс. человек, при этом удельный вес работников, занятых во вредных и (или) опасных условиях труда, составлял 38,3 % [222].

В Российской Федерации цереброваскулярные заболевания занимают 2-е место в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (39,0 %), доля инсульта в структуре общей смертности населения составляет 21,4 % [191].

В трудоспособном возрасте инсульт характеризуется значительными показателями временных трудовых потерь и инвалидизации, что является

причиной сокращения квалифицированных трудовых ресурсов общества [98; 108; 109, 120; 158; 279; 358; 386;].

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные механизмам этиологии, патогенеза, особенностям течения инсульта у работников высокого профессионального риска, ряд вопросов по данной проблеме остается мало изученным. В литературе недостаточно представлены особенности течения инсульта, не систематизированы данные о его структуре, клинических формах, прогностическом значении факторов риска в условиях воздействия производственных факторов физической и токсической природы.

В этой связи представляется целесообразным системный и дифференцированный подход к проблеме инсульта у лиц трудоспособного возраста с учетом наличия факторов индивидуального и профессионального риска, оценки адаптационных реакций в разных производственных группах, выявления групп высокого риска развития инсульта, что является актуальной задачей в современной клинической медицине и медицине труда.

Вышеизложенные положения определили цель и задачи настоящего исследования.

Степень разработанности темы диссертации

Проблема инсульта изучена достаточно хорошо, вместе с тем представляет интерес изучение его характеристик и васкулопротективных эффектов при воздействии вредных производственных факторов.

В современной литературе практически не встречаются исследования, посвященные изучению инсульта у работников высокого профессионального риска.

В данном исследовании предпринят оригинальный методический подход к изучению основных характеристик инсульта в остром периоде, оценке реабилитационного потенциала больных в различных производственных группах и определение прогностической роли действующих вредных производственных факторов.

Цель исследования

На основании комплексной оценки инсульта определить его клинико-фенотипические особенности при воздействии физических и токсических вредных производственных факторов и выявить прогностическую роль факторов индивидуального и профессионального риска.

Задачи исследования

1. Изучить клинико-патогенетические типы инсульта в зависимости от возраста, наличия и вида вредного производственного фактора.
2. Определить особенности распределения факторов риска инсульта в группах мужчин при воздействии вредных производственных факторов и без них в различных возрастных группах.
3. Выявить особенности инсульта по данным показателей клинических оценочных шкал в разных производственных группах.
4. Оценить состояние адаптационных реакций у больных инсультом в зависимости от наличия или отсутствия вредных производственных факторов.
5. Определить взаимосвязи (корреляционные взаимодействия) между клинико-анамнестическими характеристиками и факторами кардиоваскулярного риска при инсульте в разных производственных группах.
6. Разработать математическую модель прогнозирования инсульта у мужчин на основании выделения значимых факторов риска, вносящих достоверный вклад в развитие заболевания, в зависимости от вида производственного фактора.

Научная новизна

Впервые представлены результаты анализа распределения клинических форм инсульта, подтипов ишемического инсульта и факторов риска в популяции мужчин с наличием вредных производственных факторов физической (общая вибрация, локальная вибрация, производственный шум, электромагнитное излучение) и токсической природы (токсико-пылевой фактор).

У больных инсультом, имевших воздействие общей вибрации либо производственного шума, выявлены особенности распределения больных по степени тяжести (по данным шкалы NIHSS) на момент развития заболевания и по истечении острого периода инсульта (на 28-й день заболевания). У больных инсультом, работавших в условиях воздействия локальной вибрации либо электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора, установлены различия в течении инсульта в разных возрастных группах на основании совокупности средних показателей клинических оценочных шкал (шкала NIHSS, модифицированная шкала Рэнкин, индекс Бартел).

Определены различия в состоянии адаптационных механизмов по рангам напряженности (соотношение форменных элементов лейкоцитарной формулы) на момент развития инсульта в зависимости от наличия или отсутствия вредных производственных факторов у мужчин в разных возрастных группах в зависимости от степени тяжести инсульта, а также определена прогностическая значимость рангов напряженности в группе больных инсультом с летальным исходом, имевших контакт с вредными производственными факторами.

Установлены достоверные корреляционные связи между клинико-анамnestическими параметрами у больных инсультом, работавших в условиях воздействия вредных производственных факторов, и без них.

Определены достоверные факторы (показатели) и степень их влияния на развитие инсульта у мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия различных вредных производственных факторов: общей вибрации, локальной вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора.

Разработана математическая модель прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин в зависимости от вида производственного фактора, позволяющая оценить индивидуальный риск.

Теоретическая и практическая значимость работы

В результате проведенного исследования получены данные о структуре

клинических форм инсульта и факторов риска в мужской популяции с учетом влияния вредных производственных факторов физической и токсической природы.

Определены особенности распределения больных инсультом по степени тяжести неврологического дефицита (по данным шкалы NIHSS) на момент развития заболевания и по истечении острого периода инсульта (на 28-й день заболевания), а также особенности течения инсульта на основании совокупности средних показателей клинических оценочных шкал (шкала NIHSS, модифицированная шкала Рэнкин, индекс Бартел) у мужчин молодого, среднего и пожилого возраста в зависимости от вида производственного фактора.

Подтверждены различия в состоянии адаптационных реакций по данным рангов напряженности у больных инсультом на момент развития заболевания в зависимости от наличия или отсутствия вредных производственных факторов в молодом, среднем и пожилом возрасте, а также в зависимости от степени тяжести инсульта. Установлена прогностическая значимость рангов напряжённости в группе больных инсультом с летальным исходом.

Выявлены прямые и обратные корреляционные связи между клинико-анамnestическими параметрами больных инсультом, работавших в условиях воздействия различных вредных производственных факторов (общей вибрации, локальной вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения, токсико-пылевого фактора) и без них.

С помощью метода логистической регрессии построена модель выделения значимых факторов (показателей) индивидуального риска, внесших достоверный вклад в развитие инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия различных вредных производственных факторов: общей вибрации, локальной вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора.

Впервые разработана математическая модель прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин в зависимости от вида производственного фактора, что позволяет проводить индивидуальную первичную профилактику инсульта у

работников высокого профессионального риска.

Методология и методы диссертационного исследования

В проведенное диссертационное исследование вошли данные о 390 мужчинах, больных инсультом в остром периоде, в возрасте от 30 до 65 лет. Стаж работы на момент развития инсульта составил от 5 до 44 лет. Все больные были разделены на две группы: основная группа – 314 больных, которые на момент развития заболевания работали в условиях воздействия различных вредных производственных факторов (общей вибрации, локальной вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора) и не имели профессионального заболевания; группа сравнения – 76 больных инсультом, которые не подвергались на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов. Группы были сопоставимы по возрасту и стажу работы.

В работе использованы следующие методы исследования: клинико-анамнестические, общеклинические и лабораторные, инструментальные, оценка неврологических шкал (шкала NIHSS, индекс Бартел, шкала Рэнкин), оценка адаптационных реакций (методика Гаркави Л. Х.), статистический метод, метод логистической регрессии.

На основе выявленных достоверно значимых факторов индивидуального риска разработана прогностическая модель вероятности развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия различных вредных производственных факторов: общей вибрации, локальной вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора.

Статистическая обработка полученных данных проводилась по общепринятым методикам с использованием прикладных программ Stastistica версии 6.0 и SPSS Stastistic версии 13.0.

Работа проведена с учетом требований международных и российских законодательных актов о юридических и этических принципах медицинских исследований.

Положения, выносимые на защиту

1. В группах больных инсультом, работавших как в условиях воздействия вредных производственных факторов, так и без них, достоверно преобладали лица среднего возраста, среди клинических форм инсульта – ишемический инсульт, а среди его патогенетических подтипов – атеротромботический.

Больные инсультом молодого возраста преобладали в группах, имевших влияние общей вибрации либо токсико-пылевого фактора. Больные ишемическим инсультом или геморрагическим инсультом среднего возраста преобладали во всех производственных группах, независимо от характера воздействующего вредного производственного фактора.

2. Среди факторов риска развития инсульта артериальная гипертензия была диагностирована во всех исследуемых производственных группах и представлена в 100,0 % случаев вне зависимости от вида производственного фактора. Фактор курения и фактор злоупотребления алкоголем достоверно преобладали в основной группе (65,3 % и 32,8 % соответственно). В группе производственного шума фактор дислипидемии регистрировался в большей частоте случаев (78,9 %). Сахарный диабет чаще выявлялся в группе больных инсультом, не подвергавшихся на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов, и составил 17,1 %.

3. Больные инсультом средней степени тяжести (без разделения на клинические формы) превалировали во всех группах обследованных, имеющих как влияние вредных производственных факторов, так и без них на момент развития заболевания. Больные инсультом, работавшие в условиях воздействия токсико-пылевого фактора, имели во всех возрастных группах наиболее грубый неврологический дефект (по данным шкалы NIHSS) по истечении острого периода инсульта и худший функциональный исход (модифицированная шкала Рэнкин, индекс Бартел). Аналогичные характеристики имели больные инсультом среднего возраста, работавшие в контакте с электромагнитным излучением.

4. На момент развития инсульта, независимо от наличия или отсутствия

контакта с вредными производственными факторами, достоверно чаще определялось состояние адаптационных реакций в виде острого стресса (РН7, РН8). Большинство (от 84,6 % до 92,8 %) больных инсультом основной группы вне зависимости от вида производственного фактора на момент развития заболевания находились в круге острого стресса. Максимальное количество больных, находящихся в круге сбалансированной патологии (РН5, РН6), определялось в производственной подгруппе локальной вибрации (15,4 %).

5. Наибольшее количество достоверных корреляционных связей между стажем работы и показателями неврологических шкал, оценивающих уровень неврологического дефицита, состояние социальной и бытовой активности пациентов, установлено в группе больных инсультом, имевших контакт с токсико-пылевым фактором. У больных инсультом, контактировавших с производственным шумом либо с электромагнитным излучением, выявлены достоверные корреляционные связи между уровнями систолического и диастолического артериального давления на момент развития заболевания и показателями неврологических шкал (шкала NIHSS, шкала Рэнкин, индекс Бартел).

6. Разработанный способ прогнозирования инсульта позволяет определить индивидуальный риск развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия различных вредных производственных факторов: общей вибрации, локальной вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора.

Степень достоверности

Достоверность результатов обусловлена однородностью выборки 390 участников, включенных в программу исследования, применением достаточного объема современных методов обследования, использованием современной методологии и критериев доказательной медицины, методов описательной статистики, параметрических и непараметрических методов, согласованностью с результатами опубликованных ранее исследований.

Первичная документация и материалы статического анализа проверены и достоверны (протокол № 2 от 27.04.2021).

Апробация работы

Основные положения диссертации опубликованы в журнале «Медицина труда и промышленная экология» (2015, 2017, 2019, 2021), в Журнале неврологии и психиатрии им. Корсакова (2011, 2014, 2015); в журнале «Медицина и образование в Сибири» (2013, 2014); в Сибирском научном медицинском журнале (2018); в «Journal of Siberian Medical Sciences» (2019); в журнале «Acta Biomedica Scientifica» (2020).

Материалы диссертации в виде тезисов, статей и докладов представлены: на 3-м, 4-м, 6-м, 7-м и 8-м международных конгрессах «Кардиология на перекрестке наук» (Тюмень, 2012; 2013; 2015; 2016; 2017); на 15-м съезде гигиенистов Украины (Львов, 2012); на 3-м Российском международном конгрессе «Цереброваскулярная патология и инсульт» (Казань, 2014); на 13-м, 14-м и 15-м Российской Национальных Конгрессах с международным участием «Профессия и здоровье» (Новосибирск, 2015; Санкт-Петербург, 2017; Самара, 2019); на 8-й Российской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье человека в XX веке» (Казань, 2016); на 7-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы безопасности и анализа риска здоровью населения при воздействии факторов обитания» (Пермь, 2016); на 51-й научно-практической конференции с международным участием «Гигиена, организация здравоохранения и профпатология» (Новокузнецк, 2016); на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Совершенствование профпатологической помощи в современных условиях» (Шахты, 2016); на 21-й и 26-й межрегиональных научно-практических конференциях «Актуальные вопросы неврологии» (Новосибирск, 2016; 2019); на Международном конгрессе, посвященном всемирному дню инсульта (Москва, 2017); на научно-практической конференции с международным участием «Актуальные

проблемы дислипидемии и атеросклероза» (Кемерово, 2017); на Всероссийском научно-образовательном форуме с международным участием «Кардиология XXI века: альянсы и потенциал» (Томск, 2018); на 11-й научно-практической конференции неврологов Северо-Западного Федерального округа РФ «Актуальные проблемы неврологии» (Сыктывкар, 2018); на 3-м национальном конгрессе «Кардионеврология» (Москва, 2018); на конгрессе с международным участием «XXI Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 2019); на научно-практической конференции с международным участием «Современные проблемы гигиены, токсикологии и медицины труда» (Новосибирск, 2020); на 27-м Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (Москва, 2020); на 10-й всероссийской научно-практической конференции «Анализ риска здоровью-2020 совместно с международной встречей по окружающей среде и здоровью RISE-2020 и круглым столом по безопасности питания» (Пермь, 2020).

Диссертационная работа апробирована на совместном заседании проблемных комиссий «Экология, экологическая медицина, медицина труда» и «Актуальные вопросы неврологии и психиатрии» ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, 2021).

Диссертация выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России по теме «Клинико-морфологические и молекулярно-биологические основы диагностики и лечения заболеваний внутренних органов и коморбидных состояний у взрослых и детей», номер государственной регистрации AAAA-A15-115120910171-1.

Внедрение результатов исследования

Основные результаты исследований внедрены в практику работы клиники профпатологии и профилактики школьно-обусловленных заболеваний ФБУН «Новосибирский НИИ гигиены» Роспотребнадзора, вошли в лекционный курс кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФГБОУ ВО

«Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

По теме диссертации разработаны три изобретения:

- 1) «Способ прогнозирования развития инсульта у мужчин, чья профессия и работа связана с установкой, ремонтом, обслуживанием электрических сетей и электрооборудования» (патент № 2698438 С1 от 26.08.2019) (Приложение А);
- 2) «Способ прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации» (патент № 2718285 С1 от 01.04.2020) (Приложение Б);
- 3) «Способ прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума по профессии «пилот воздушных судов гражданской авиации» (патент № 2740532 С1 от 15.01.2021) (Приложение В).

Результаты диссертационной работы легли в основу информационно-методических писем:

- 1) «Математическая модель прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей и локальной вибрации» (утв. на заседании Ученого совета ФГБНУ «НИИ Медицины труда» протокол № 4 от 29.06.2020);
- 2) «Математическая модель прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума по профессии «пилот воздушных судов гражданской авиации» (утв. на заседании Ученого совета ФГБНУ «НИИ Медицины труда» протокол № 4 от 29.06.2020);
- 3) «Математическая модель прогнозирования развития инсульта у работников в условиях воздействия электромагнитных полей промышленной частоты» (утв. на заседании Ученого совета ФГБНУ «НИИ Медицины труда» протокол № 4 от 29.06.2020).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 47 научных работ, в том числе 3 патента на изобретение и 17 статей в научных журналах и изданиях,

включенных в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, из них 11 статей в журналах, входящих в международную реферативную базу данных и систем цитирования (Scopus).

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 358 страницах машинописного текста и состоит из введения, 6 глав (обзор литературы, характеристика материала и методов исследования, результаты собственных исследований, обсуждения полученных результатов), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы, списка иллюстративного материала и приложений. Список литературы представлен 473 источниками, из которых 181 в зарубежных изданиях. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 119 таблиц и 3 рисунков.

Личный вклад автора

Разработка дизайна исследования, определение цели и задач исследования, сбор и анализ источников отечественной и зарубежной литературы, выбор методов и непосредственное обследование больных инсультом, обработка и интерпретация результатов, формулировка выводов и практических рекомендаций выполнены лично автором.

Статистический анализ полученных результатов выполнен совместно с профессором кафедры медицинской генетики и биологии ФГОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; заведующим лабораторией молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний Научно-исследовательский института терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук» д-ром. мед. наук, профессором В. Н. Максимовым.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в том числе инсульты и их осложнения, являются ведущей причиной ранней инвалидизации и высокой смертности населения в большинстве экономически развитых стран. В 2019 году в РФ заболеваемость ССЗ составила 35 на 1 000 населения [222]. Смертность от всех болезней системы кровообращения в 2019 году в РФ составила 573,2 на 100 000 населения [222].

Стандартизованный коэффициент смертности от всех болезней системы кровообращения в 2019 году у мужчин в трудоспособном возрасте (20–59 лет) составил 237,0 на 100 000 населения, что в 4 раза превышает среднеевропейские показатели [222; 241], вклад данной возрастной группы у мужчин в смертность от ССЗ в 4,9 раза больше, чем у женщин [222].

Заболеваемость инсультом связана со значимыми социально-экономическими потерями, обусловленными расходованием ресурсов здравоохранения на оказание стационарной медицинской помощи и потерями в экономике в связи со смертью, инвалидизацией лиц трудоспособного возраста [23; 150; 330].

В последние десятилетия для выражения бремени инсульта широко используется показатель преждевременно утраченных лет полноценной жизни – DALY (Disability-Adjusted Life Years), который в мировом масштабе составляет 113 млн лет [146; 191]. Число случаев инсульта и суммарный ущерб от него в РФ более высоки по сравнению со многими другими странами, в частности, со странами европейского союза [146; 158; 360].

В аналитическом исследовании, проведенном Концевой А. В. [240], показано, что структура экономического ущерба от ССЗ в РФ, отличается от таковой странах Европы и США. В РФ 90,0 % ущерба составляют потери в экономике, обусловленные преждевременной смертностью лиц экономически активного возраста, а доля затрат системы здравоохранения существенно меньше [321; 369], а в странах Европы и США преобладают затраты системы здравоохранения [331; 422].

1.1 Современные представления о клинико-патогенетических типах и факторах риска инсульта

1.1.1 Клинико-патогенетические типы инсульта

К инсультам относят острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, сохраняющейся более 24 ч или приводящей к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. Если неврологическая симптоматика регрессирует в течение первых 24 ч, патологическое состояние определяют как транзиторную ишемическую атаку (ТИА) и не относят к ишемическому инсульту (ИИ), но вместе с последним относят к группе ОНМК по ишемическому типу [140].

Первые 5 суток инсульта определяют как острейший период. Острый период инсульта рассматривается на протяжении 28 суток (ранее был 21 день). До 6 месяцев – ранний восстановительный период, до 2 лет – поздний восстановительный период [140; 268].

В международной классификации болезней (МКБ) 10 пересмотр последней версии, инсульт классифицировался в разделе болезней кровообращения. В МКБ 11 пересмотра инсульт будет включен в раздел «Болезни нервной системы», учитывая прогресс в диагностике и лечении инсульта в течение последних 30 лет [442].

Выделяют следующие типы инсульта: ишемический инсульт, геморрагический инсульт (ГИ) и субарахноидальное кровоизлияние (САК) [89].

Выделяют патогенетические подтипы ишемического инсульта на основании критериев TOAST (Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment) [328]: атеротромботический (атеросклероз крупных артерий), кардиоэмболический, лакунарный (атеросклероз или липогиалиноз мелких артерий), инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии (криптогенный) [344].

Атеротромботический подтип ИИ наблюдается чаще всего, составляя в его структуре до 50,0 %. При этом в 2/3 случаев данный подтип ИИ обусловлен атеротромбозами прецеребральных или интракраниальных артерий, а в 1/3 – артерио-артериальными эмболиями из нестабильных бляшек прецеребральных артерий [268; 327].

На втором месте по частоте находится кардиоэмболический подтип ИИ. Наиболее частой причиной кардиоэмболий является мерцательная аритмия неревматического характера, развивающаяся в результате ишемической болезни сердца (ИБС). В настоящее время выделяют источники кардиоэмболии высокого (развитие кардиоэмболии более 6,0 % в год) (механические искусственные протезы клапанов сердца, фибрилляция предсердий, синдром слабости синусового узла, миокардит, инфаркт миокарда менее 4 недель, дилатационная кардиомиопатия, инфекционный эндокардит) и среднего риска (развитие кардиоэмболии менее 5,0 % в год) (пролапс митрального клапана, митральный стеноз и недостаточность, небактериальный эндокардит, аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, трепетание предсердий) [89; 221; 268; 309]. По данным мета-анализа 65 исследований (1993–2015 гг.) кардиоэмболический инсульт являлся ведущим этиологическим подтипом ИИ у европеоидной расы – 28,0 %, при этом отмечался рост данного подтипа ИИ на 2,4 % в год [295].

Методом территориально-популяционного регистра, проведен анализ распространенности основных типов инсульта в 7 регионах России среди населения в возрасте от 25 лет и старше в период с 2009 по 2016 гг., который показал сохранение прежней доли ГИ среди всех типов инсульта (в 2009 году – 11,9 %, в 2016 году – 11,3 %) [5; 98]. Среди стран с преобладанием европеоидного населения, доля ГИ в среднем составляет от 10 до 15,0 % инсульта [419]. Распространенность САК увеличилась в 2 раза – с 1,9 до 2,9 % ($p = 0,007$) [5]. По данным зарубежных популяционных исследований, частота САК среди европеоидного населения составляет около 5,0 % [395].

Доля ИИ с 2009 по 2016 гг. увеличилась с 81,5 до 85,4 %, аналогичные

показатели получены в результате эпидемиологического исследования ишемического инсульта в Казахстане [285]. Среди патогенетических вариантов ИИ было установлено, что доля кардиоэмболического инсульта с 2009 по 2016 гг. снизилась с 35,0 % до 21,0 % ($p = 0,037$) [98]. Согласно литературным источникам, в середине XX в. доля кардиоэмболического инсульта составляла всего 3,0–8,0 % от всех острых нарушений мозгового кровообращения, то в начале XXI века доля кардиоэмболического инсульта составляла уже от 12,0–31,0 % до 30,0–40,0 %, что вероятно обусловлено внедрением в клиническую практику ультразвуковых методов исследования и выполнение в большем количестве мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) или магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга [63; 262]. Частота встречаемости неуточненного (криптогенного) ИИ увеличилась с 38,0 % до 42,0 %. Прирост показателя распространенности неуточненного ИИ связан с увеличением доли больных инсультом, имеющих 3 потенциальные причины инсульта и более [98]. Доля некардиоэмболического подтипа ИИ, включающего в себя лакунарный инсульт, инсульт другой установленной этиологии и атеротромботический инсульт, увеличилась с 27,0 % до 37,0 % ($p = 0,034$). В последнее десятилетие в экономически развитых странах отмечается увеличение доли лакунарных инсультов [335].

В исследованиях ряда стран Европы (Финляндия, Великобритания), в США частота криптогенного ишемического инсульта составляет 20,0–32,0 % [332; 377; 468]. Категория пациентов с криптогенным ИИ впервые была охарактеризована и выделена в отдельную группу в базе данных Национального института неврологических заболеваний и инсульта США, а впоследствии в исследовании TOAST [328]. В 2014 г. был введен термин ESUS (Emolic Stroke of Undetermined Source – эмболический инсульт с неустановленным источником) и сформулированы критерии, которые четко характеризуют таких пациентов: нелакунарный инфаркт мозга по данным МСКТ и/или МРТ головного мозга: отсутствие атеросклеротического поражения, стенозирующую инсультсвязанную артерию более чем на 50,0 %; отсутствие источников кардиоэмболии высокого

риска; отсутствие других причин инсульта, таких как диссекция артерии, питающей область инфаркта мозга, мигрень, артериит. Потенциальные причины и источники церебральной эмболии у пациентов с криптогенным ИИ могут быть: сердце, вены нижних конечностей и таза, нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий, атеромы дуги аорты, парадоксальная эмболия, неатеросклеротическая васкулопатия, моногенные заболевания, гиперкоагуляционные состояния и др. [30; 289; 359].

Лакунарный инсульт (ЛИ) патогенетически связан с церебральной микроангиопатией, которая обусловлена артериальной гипертонией, а также со стенозирующим атеросклерозом церебральных артерий (резкое сужение или облитерация их устьев). Лакунарный инсульт развивается в результате окклюзии одной из перфорирующих артерий, но 5,0 % – результат кардиогенной эмболии или артерио-артериальной эмболии малых сосудов [268; 304]. Структурной (морфологической) основой ЛИ является малый глубинный (лакунарный) инфаркт головного мозга [59; 124]. Гипертонические и атеросклеротические малые лакунарные инфаркты наиболее часто локализуются в базальных ядрах, внутренней капсule, таламусе, белом веществе полушарий большого мозга, базилярной части моста мозга, в белом веществе и ядрах мозжечка и в стадии выраженной организации представлены в виде округлых или неправильной формы полостей (псевдокист) – лакун с четкими границами, диаметром от 0,1 см и менее до 1,5 см. При возникновении большого числа гипертонических малых лакунарных инфарктов формируется «лакунарное состояние мозга» – термин, впервые предложенный в Научном центре неврологии в 1980 г. [135], который в последние годы используется и рядом зарубежных авторов. «Лакунарное состояние» развивается при длительно текущей и стойкой АГ с повторными кризами, и лежит в основе развития ряда неврологических синдромов: мультиинфарктная деменция, сосудистый паркинсонизм, псевдобульбарный синдром и др. [59], а также у данных пациентов имеется большой риск развития геморрагического инсульта [60].

Геморрагический инсульт наиболее часто возникает в области подкорковых

структур (полосатое тело, зрительный бугор), в белом веществе больших полушарий головного мозга, в мозжечке и в варолиевом мосту [89]. Кровоизлияние в область подкорковых ядер и таламуса более 50,0 % всех ГИ. Кровоснабжение подкорковых образований осуществляется лентикулостриарными ветвями передней мозговой артерии и средней мозговой артерии, отходящих от стволов соответствующих артерий почти под прямым углом. Данный факт обуславливает раннее развитие гиалиноза и атеросклероза с формированием микроаневризм, вследствие гемодинамического воздействия АГ. В этой области мозга чаще всего развивается церебральная амиloidная ангиопатия, являющаяся причиной 1/3 ГИ [443].

1.1.2 Факторы риска развития инсульта

Термин «факторы риска» (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний начал использоваться с 1961 году в ходе проведения эпидемиологического Фремингемского Исследования Сердца в США и подразумевает особенности организма, взаимодействия внешних воздействий, приводящие к увеличению вероятности возникновения и прогрессирования заболевания [22; 68; 114; 345; 438; 439].

В большинстве случаев инсульт является следствием совокупности нескольких ФР [140; 152; 433; 434].

Различают первичную и вторичную профилактику инсульта. Первичная профилактика инсульта направлена на предупреждение развития первого инсульта и базируется на представлениях о факторах риска и возможностях их коррекции. Существуют два подхода к проблеме первичной профилактики инсульта: массовая стратегия и стратегия высокого риска. Массовая стратегия направлена на изменение образа жизни (коррекция питания, регулярная физическая активность) или окружающей обстановки (экологические факторы) [89]. Эффективность стратегии высокого риска в настоящее время подвергается сомнению, в связи с тем, что не учитываются пациенты с низким и средним

риском сердечно-сосудистых заболеваний, составляющие до 80,0 % случаев инсультов [470].

Всемирной организацией по борьбе с инсультом (World Stroke Organization, WSO) в 2020 году принятая новая парадигма первичной профилактики инсульта – мотивационная общепопуляционная стратегия, основанная на общепопуляционном подходе к борьбе с факторами риска, применимому ко всему населению вне зависимости от уровня сердечно-сосудистого риска [158].

Четыре основных стратегии первичной профилактики инсульта направлены на снижение заболеваемости на 50,0 %: мотивационная общепопуляционная профилактика, терапия «полипиллами» (сочетание антигипертензивных и гиполипидемических препаратов), использование бесплатного мобильного приложения электронного здравоохранения «Рискометр инсульта», активное привлечение к профилактике работников общественного здравоохранения [334; 341; 404; 470]. Уже получены предварительные данные о том, что сочетание персонализированных и коллективных мер (уменьшение соли в переработанных пищевых продуктах, изменение образа жизни, медицинское просвещение) является экономически эффективным [405].

Вторичная профилактика инсульта направлена на предупреждение повторного инсульта и базируется не только на учете факторов риска и возможности их коррекции у конкретного больного, но и на патогенезе перенесенного инсульта [268].

В настоящее время различают экзогенные и эндогенные, модифицируемые (корригируемые) и немодифицируемые (некорригируемые) факторы риска [23; 159].

Немодифицируемые факторы риска развития инсульта

Немодифицированные ФР – причины развития инсульта, не подвергающиеся коррекции. Немодифицированные экзогенные ФР: неблагоприятные метеоусловия, неблагополучные условия жизни (стресс, экологические нарушения); эндогенные ФР: возраст, пол, расовая/этническая принадлежность, наследственность.

Немаловажное значение имеют факторы среды обитания (экологические и социальные), образ жизни, условия труда, которые, взаимодействуя с гендерными и генетическими особенностями, способствуют ускорению развития инсульта [15; 353].

Мужской пол в настоящее время является признанным ФР развития инсульта. На первом этапе Фермингемского исследования были выявлены высокие показатели заболеваемости инсультом среди мужчин. Были разработаны и внедрены профилактические мероприятия как на медицинском, так и на социальном уровнях, которые оказались эффективны. С 1950 по 2004 гг. произошло снижение заболеваемости инсультом среди мужчин на 30,3 % [434].

Международные эпидемиологические исследования показали, что вопрос «мужской пол – ФР развития инсульта» необходимо рассматривать с учетом возрастных групп. В исследования MONICA соотношение заболеваемости инсультом (мужчины/женщины) составило 1,33, было максимальным в возрасте 35–44 лет и снижалось к 75 годам [441].

Резистентность молодых женщин к развитию инсульта и ишемической болезни сердца, в сравнении с мужчинами того же возраста, частично объясняется тем, что они имеют более благоприятный липидный профиль, который существенно зависит от гормонального статуса женщины. Эстрогены повышают концентрацию липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и снижают концентрацию липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а прогестерон оказывает противоположное действие [71]. Уровень антитромбина III, представляющего собой естественный защитный фактор против свертывания крови, у мужчин начинает снижаться после 40 лет, тогда как у женщин этого не происходит. В многочисленных исследованиях доказано, что женщины имеют достоверный низкий риск развития инсульта в пременопаузальном возрасте, что обусловлено защитным действием эстрогенов, обеспечивающих оптимальные метаболические процессы и функцию эндотелия [303; 375; 397]. В постменопаузальном возрасте риск развития инсульта повышается в 2 раза в сравнении с мужчинами аналогичного возраста, что обусловлено снижением

концентрации эндогенных эстрогенов, повышением индекса массы тела, нарастанием метаболических нарушений и эндотелиальной дисфункции [123].

Известно, что заболеваемость инсультом увеличивается с возрастом, однако доля людей молодого возраста, заболевших инсультом, в последние десятилетия прогрессивно увеличивается. Увеличивается также заболеваемость инсультом среди детей и подростков [75; 281; 287; 428]. Нарастание количества больных инсультом в молодом возрасте связано как с увеличением традиционных ФР: ожирение, СД 1 и 2 типа, а также с факторами, связанными с изменением образа жизни: гиподинамией, вредными привычками, неправильным питанием, так и наличием особых ФР [383; 433; 437], при этом можно выделить ряд факторов, обладающих наибольшим потенциалом и доказательной базой [79; 382]. Метаанализ 120 исследований, включавший более 58 000 пациентов с ишемическим инсультом, выявил 4 гена, имеющих наибольшее значение в предрасположенности к инсульту: полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, фактора V Лейдена, делеция в гене протромбина и полиморфизм гена метилтетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), приводящий к гипергомоцистеинемии [301; 346; 352; 426]. По данным крупных многоцентровых полногеномных исследований, ассоциации в течение последних 10 лет были установлены от 16 до 40,0 % вариабельности фенотипа при ишемическом инсульте, от 34 до 73,0 % – при геморрагическом инсульте, что может объясняться особенностями генотипа [269; 290; 333; 351]. Большинство выявленных ассоциаций специфичны для определенного типа ИИ и ГИ, хотя обнаружено несколько локусов риска для любого типа инсульта [101; 333].

Кардиогенные ФР – открытое овальное окно, аневризма межпредсердной перегородки, кардиомиопатии, нарушения ритма сердца [185; 349; 364; 366].

Аномалии церебральных артерий – болезнь Моя-Моя, Гиппеля – Линдау [398; 417]; диссекция или васкулиты крупных церебральных артерий [72; 91; 329; 430; 471]; болезнь Фабри, коагулопатии и наследственные тромбофилии [189; 192; 261; 311; 373; 412]; митохондриальные заболевания – MELAS-синдром [190; 374].

Из проведенных исследований известно, что у представителей негроидной расы более высокий риск развития артериальной гипертензии (АГ) и инсульта, по сравнению с европеоидами, особенно в популяции до 54 лет [82; 371; 450]. Повышение артериального давления (АД) у представителей негроидной расы обусловлено более выраженной гипертрофией мышечного слоя артерий и их реактивностью, высокой активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, большей чувствительностью к соли по сравнению с представителями белой расы. Выявлены этнические различия при подтипах ИИ в молодом возрасте среди афроамериканцев и американцев европейского происхождения [466]. В Республике Мордовия результаты исследования клинико-генетических аспектов ишемического инсульта среди представителей одной этнической группы (мордвы-эрзи) показали сегрегацию ИИ в двух и более поколениях (41,5 %), при анализе результатов генетического обследования полиморфизмов гена GP IIIa выявлено достоверное преобладание носителей патологической аллели С в группе больных, перенесших ИИ, по сравнению с группой без ИИ [112]. Исследования генетических факторов актуальны при оценке индивидуального прогноза развития инсульта.

Модифицируемые факторы риска развития инсульта

Модифицируемые экзогенные ФР: фактор курения, злоупотребление алкоголем и наркотиками, гиподинамия, несбалансированное питание, избыточное потребление солей натрия, длительный прием эстрогеносодержащих препаратов (контрацептивная или заместительная менопаузальная терапия), эмоциональное перенапряжение, экологические факторы окружающей среды. Модифицируемые эндогенные ФР: артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), дислипидемия (ДЛП), фибрилляция предсердий (ФП) и другие патологии сердца; избыточная масса тела, стеноз сонной артерии, серповидно-клеточная анемия, гипергомоцистеинемия, гиперкоагуляционные состояния, синдром апноэ во сне, мигрень с аурой [89; 268; 366].

Артериальная гипертензия в РФ остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем, т. к. характеризуется широкой

распространенностью (около 40,0 % взрослого населения РФ имеет повышенный уровень АД), является важнейшим фактором риска развития инсульта. Осведомленность больных о наличии заболевания в нашей стране составляет менее 80,0 %. Принимают антигипертензивные препараты 59,4 % больных АГ, из них эффективно лечится 21,5 % пациентов [97]. Наблюдается тенденция к увеличению доли лиц молодого возраста, имеющих АГ (до 30 лет – от 3,4 % до 40,7 %). При этом эффективность контроля АГ составляет 18,7 % [208].

Согласно данным международного исследования INTERSTROKE, завершившегося в 2010 г. и охватившего 3 000 пациентов с первичным инсультом из 22 стран, среди известных и новых факторов риска АГ является наиболее распространенным и значимым модифицируемым ФР, независимо от географического региона и этнической принадлежности населения. Наличие АГ в анамнезе ассоциируется с 2,5 – кратным увеличением риска инсульта [367]. В данном исследовании АГ обнаруживалась более чем у 90,0 % больных с инсультом. Было доказано, что 10,0 % факторов риска определяют 88,1 % всех случаев инсульта. Достоверный риск для всех типов инсульта был доказан для АГ, курения, абдоминального ожирения, нарушения питания, отсутствие регулярной физической активности, СД, злоупотребление алкоголем, психический стресс и депрессия, заболевания сердца, дислипидемия [418].

Артериальная гипертензия является причиной половины всех случаев инсульта. Средний риск инсульта удваивается при каждом повышении АД на 7 мм рт. ст. выше возрастного уровня АД [273; 294]. Доказано в многочисленных исследованиях увеличение риска развития инсульта в 5 раз, при наличии АГ и гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [218; 363; 420].

В большинстве случаев АГ сочетается с другими факторами риска развития инсульта [64; 212]. Так в эпидемиологическом исследовании ИИ в Иордании указано, что АГ была выявлена в 50,56 %, которая сочеталась с СД – 19,88 %, гиперлипидемией – 15,34 %, ИБС – 6,25 %, ФП – 4,54 %. АГ ($p = 0,007$), СД ($p = 0,000$), ИБС ($p = 0,000$) были связаны с подтипами ишемических инсультов [297]. Риск развития ИИ в среднем и пожилом возрасте увеличивался

при сочетании таких факторов, как дислипидемия, сахарный диабет и АГ.

Курение является одним из наиболее важных факторов риска инсульта. По данным многочисленных эпидемиологических исследований установлена высокая распространенность данного фактора. Согласно данным ВОЗ, в среднем 21,0 % населения мира старше 15 лет являются курильщиками [24; 356]. По результатам обследований, проведенных в странах Европы и Америки, курят более 50,0 % мужчин и 10,0 % женщин [345; 448]. Аналогичные данные получены в ходе эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, согласно которому в России курят более 4 млн человек, не менее 60,0 % мужчин и не менее 15,0 % женщин [23; 68; 214]. Доля курящих мужчин в РФ одна из самых высоких в мире и в 2 раза больше, чем в США и в странах Евросоюза [125].

Никотин и другие компоненты табака и табачного дыма вызывают спазм сосудов микроциркуляторного русла и нарушение микроциркуляции [291], увеличивают частоту сердечных сокращений на 5–25 ударов в минуту, увеличивают нагрузку на сердце, способствуют дисфункции эндотелия, тромбообразованию, уменьшают количество кислорода, доставляемого с кровью к тканям организма, стимулируют пролиферацию гладкомышечных клеток – важнейший этап развития атеросклероза. Курение повышает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы и, тем самым, способствует повышению АД на 10–20 мм рт. ст. [198; 413]. Курение также способствует развитию окислительного стресса, который проявляется активацией процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) – увеличением содержания в крови окисленных ЛПНП и снижением активности фермента параоксоназы, защищающей ЛПНП от окислительной модификации [34].

Курение увеличивает риск развития ИИ в два – четыре раза (после корректировки других факторов риска). Исследования в различных возрастных группах выявили дозозависимый эффект курения, в том числе среди женщин молодого возраста вне зависимости от этнической принадлежности [138; 339]. По данным Фермингенского исследования было выявлено, что среди страдающих АГ и курящих заболеваемость инсультом была в два раза выше, чем среди курящих

без АГ, вне зависимости от дозы никотина. После устраниния других факторов риска инсульта, курение продолжало вносить независимый вклад в риск развития инсульта в целом, и, в частности, в риск развития ИИ. Относительный риск инсульта у выкуривавших более 40 сигарет в день в два раза превышал риск у выкуривавших менее 10 сигарет в день. Риск развития инсульта уменьшался в течение двух лет после прекращения курения и возвращался к уровню некурящих через 5–15 лет, что обусловлено снижением фракции холестерина ЛПНП и повышение уровня холестерина ЛПВП уже через 1 месяц после отказа от курения [138; 155; 447; 456].

Доказано, что курение повышает риск субарахноидального кровоизлияния в 2–4 раза [440].

Сахарный диабет – один из ведущих независимых ФР развития первичного и повторного инсульта. По данным федерального регистра диабета за 2019 г. в нашей стране распространенность СД, определяемая по уровню глюкозы ($\geq 7,0$ ммоль/л) и гликированного гемоглобина, составляет 3,12 %, в том числе: СД 1 типа – 5,6 %, СД 2 типа – 92,4 %, другие типы СД – 2,0 %. В настоящее время средняя частота СД 1 типа составляет 174,4 на 100 тыс. населения, СД 2 типа – 2 885,7 на 100 тыс. населения, других типов СД – 61,2 на 100 тыс. населения, выделяются регионы с более высокими показателями [288]. Однако в регистре СД фиксируются только выявленные случаи заболевания, когда как по данным национального эпидемиологического исследования NATION, включившего более 26 тыс. человек в 63 субъектах РФ, доля не выявленного СД 2 типа в РФ в среднем составляет 54,0 %. Фактическая распространенность СД 2 типа при активном скрининге по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c) почти в 2 раза выше регистрируемой [66].

Стойкая гипергликемия ускоряет гликозилирование апопротеинов и собственных белков интимы, что способствует атеросклеротическому повреждению эндотелия сосудов и формированию атеросклеротических бляшек [156; 219; 272]. Многочисленные исследования доказали связь гипергликемии с фатальными инсультами [156; 307; 393].

Заболеваемость инсультом у мужчин, страдающих СД, в 1,5–4,0 раза выше, а у женщин – в 2–6 раз выше, чем среди мужчин и женщин аналогичного возраста, не страдающих СД [67; 411]. Диагностирование СД среди больных инсультом в РФ составляет от 11,0 % до 43,0 %, что значительно превышает распространённость СД в общей популяции – 3,12 % [67].

У больных с СД повышен риск развития ИИ, в частности лакунарного. Риск развития ГИ у больных СД не отличается от такового в общей популяции. По данным эпидемиологического исследования соотношение ИИ к ГИ (внутримозговое кровоизлияние и САК) у больных СД составило 11/1, в то время как в общей популяции – 5/1 [389; 406; 464].

Инсульт на фоне СД имеет более тяжелое течение и худший функциональный исход [42; 286]. По данным исследования Попельшевой А. Э. (2015) [193] у больных инсультом с СД 2 типа была выявлена тенденция к сохранению функциональной зависимости (по данным шкалы Ривермода) к концу 2-й недели, по сравнению с больными инсультом без СД 2 типа. В исследовании Glycemia in Acute Stroke [461] достоверно установлено ($p < 0,001$), что уровень гликемии более 8,6 ммоль/л в первые 48 часов после развития ишемического инсульта ассоциирован с увеличением шансов развития летального исхода в 2,7 раза в течение 3 месяцев независимо от тяжести инсульта, объема инфаркта головного мозга и возраста [461].

Фибрилляция предсердий является значимым независимым ФР развития инсульта и транзиторных ишемических атак [164; 310]. Постоянная или пароксизмальная форма ФП связана с 4-5 кратным повышением развития ИИ, даже при отсутствии клапанного порока сердца. Более половины больных с кардиоэмболическим инсультом имеют ФП [306]. У части больных ФП диагностируется впервые при развитии инсульта [43]. В структуре Фермингемского исследования (1 809 человек) оценивали частоту развития инсульта в качестве проявления ФП: в 1,7 % случаев инсульт развился в день диагностики ФП, в 3,4 % – в течение 30 дней до диагностики ФП, в 4,8 % – в течение года до выявления ФП [453].

Фибрилляцию предсердий диагностируют в 0,4 % случаев в общей популяции и с возрастом она увеличивается до 1,2 % у пациентов моложе 55 лет и до 9,0 % у пациентов старше 80 лет [89; 226; 310].

Риск развития инсульта при перманентной и пароксизмальной формах ФП примерно одинаков и в 4–5 раз выше, чем у лиц без ФП [63; 310; 368].

В исследовании Ключиной О. А. (2018) [98] по данным территориально-популяционного регистра инсульта РФ установлено, что ФП с достоверной разницей превалировала в общей популяции больных инсультом среди женщин – 23,56 % (мужчины – 14,13 %, $p = 0,0135$), при разделении на возрастные группы достоверная разница выявлена у мужчин среднего возраста – 10,01 % (женщины среднего возраста – 8,0 %, $p = 0,039$). По данным регистра инсульта в Швеции распространенность ФП среди больных инсультом составила 19,0 % [343].

Инсульт, возникший на фоне ФП, протекает более тяжело и сопровождается высокой инвалидацией и летальностью, чем инсульт, возникший на фоне нормального синусового ритма или при клапанном происхождении эмболов, что обусловлено в среднем большими размерами эмболов при ФП [256; 306]. Риск инсульта у пациентов с ФП увеличивается при наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета, а также с увеличением возраста больных [63; 310].

В исследовании Ключиной О. А. (2018) [98] ИБС в общей популяции была выявлена среди мужчин больных инсультом в 44,43 %, среди женщин – 48,81 %, достоверно преобладала среди мужчин молодого – 21,79 % (женщины – 17,78 %, $p = 0,021$) и среднего возраста – 40,8 % (женщины – 33,85 %, $p = 0,011$). ИБС, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) достоверно чаще встречался у мужчин, как в общей популяции, так и во всех возрастных группах.

Изучение прогностической роли стеноза коронарных артерий в риске развития инсульта (исследование Heinz Nixdorf Recall study 4 180 человек до момента развития инсульта в течение 8 лет) показало, что стеноз коронарных артерий являлся независимым предиктором развития инсульта ($p = 0,001$) особенно у лиц моложе 65 лет, независимо от наличия ФП [370].

Риск развития кардиоэмболического инсульта различен при отдельных формах сердечной патологии. Кардиальные источники эмболии подразделяют на источники с высоким риском (более 6,0 % в год): механический искусственный клапан, митральный стеноз с ФП, постоянная форма ФП, тромб в левом предсердии, синдром слабости синусового узла, острый период инфаркта миокарда (до 4 недель), дилатационная кардиомиопатия, акинезия сегмента левого желудочка (ЛЖ), миксома предсердия, инфекционный эндокарdit; источники со средним риском эмболии (от 3,0 % до 5,0 % в год): пролапс митрального клапана, митральный стеноз без ФП, кальцинация кольца митрального клапана, открытое овальное отверстие, пароксизмальная форма ФП, биоискусственный клапан, небактериальный тромботический эндокардит, инфаркт миокарда (от 4 недель до 6 месяцев) [63; 74; 89; 262; 266; 342; 423].

Дислипидемия является одним из главных факторов развития инсульта [70; 246; 247; 345; 391]. Не только повышенный уровень в сыворотке крови общего холестерина является причиной развития атеросклероза и его осложнений, но и высокий уровень триглицеридов (ТГ), а также повышенный уровень ЛПНП при сниженном уровне ЛПВП [7; 61]. Причем низкий уровень ЛПВП при других дислипидемических изменениях способствует развитию инсульта, а не изолированно низкий уровень ЛПВП [384].

Наибольшим атерогенным действием обладают ЛПНП, а ЛПВП оказывают атеропротективное действие, участвуя в выведении липидов [1; 136]. Аналогичные данные получены в зарубежных исследованиях, в которых была доказана обратная связь между повышенным уровнем ЛПВП и риском развития ИИ [308], между уровнем ЛПВП и риском развития ИИ и ГИ у больных с сахарным диабетом 2 типа [380].

По данным многоцентрового популяционного исследования ЭССЕ-РФ, установлено, что распространенность гиперхолестеринемии (уровень общего холестерина $\geq 5,0$ ммоль/л) в среднем составляла $(58,4 \pm 0,34)\%$ [6; 131]. С возрастом гиперхолестеринемия увеличивалась практически в 2 раза. Низкий уровень ЛПВП обнаружен у каждого пятого обследуемого, повышенный уровень

триглицеридов – у каждого третьего мужчины и у каждой пятой женщины. У лиц с высшим образованием количество ЛПВП достоверно выше у лиц с высоким уровнем благосостояния, частота повышенного уровня ТГ была достоверно выше у мужчин с низким уровнем благосостояния по сравнению с мужчинами с очень высокой степенью благосостояния ($30,9 \pm 0,66$) % против ($23,8 \pm 3,41$) %; $p < 0,05$).

Доказано влияние гиперхолестеринемии на формирование атеросклероза крупных и мелких внутримозговых артерий с последующим развитием стенозирующего атеросклероза [69; 247]. Повышение уровня общего холестерина увеличивает вероятность развития инсульта в 1,6 раза [23; 356]. В исследовании, проведенном в Финляндии, установили прямую связь между уровнем общего холестерина и риском развития ИИ у мужчин (при уровне общего холестерина более 5,9 ммоль/л риск развития ИИ возрастал в 1,19 раза); у мужчин и у женщин прямая связь между соотношением общий холестерин/ЛПВП и риском развития ИИ и ГИ (при уровне общего холестерина более 5,9 ммоль/л риск развития ИИ и ГИ возрастал в 1,19 раза) [463]. Важен показатель индекса атерогенности, который у больных инсультом значительно больше нормы [408; 454].

Результаты эпидемиологических исследований в РФ показывают, что снижение уровня общего холестерина на 10,0 % ведет к снижению риска развития ССЗ, в том числе и инсульта в течение 5 лет на 50,0 %, а в возрасте 70 лет – на 20,0 % [68; 70]. Аналогичные данные были получены в зарубежных исследованиях. Проведение профилактических мероприятий (снижение уровня холестерина в крови), в частности в Финляндии, привело к снижению смертности от ИБС на 50,0 % [356; 396]. В 9 рандомизированных исследованиях доказано, что каждое 10,0 % снижение холестерина ЛПНП уменьшало риск всех инсультов на 15,6 % и толщину каротидного комплекса интима-медиа на 0,73 % ежегодно, при снижении уровня холестерина ЛПНП на каждый 1 ммоль/л отмечалось уменьшение риска развития ИИ на 22,0 %. При этом ни в одном мета-анализе не было выявлено никакого воздействия пониженного холестерина ЛПНП на риск геморрагического инсульта [300; 348; 446].

Атеросклероз интракраниальных артерий обнаруживается у 5,9–24,5 % лиц с высоким риском инсульта, чаще среди лиц азиатского происхождения [305]. Атеросклероз внутричерепных артерий является причиной примерно 8,0–10,0 % случаев ИИ [89; 379]. Как правило, атеросклеротические бляшки локализуются в местах деления артерий, однако они могут обнаруживаться и по ходу основного ствола артерии [236]. К ФР атеросклероза интракраниальных артерий относят АГ, сахарный диабет, гиперлипидемию. Роль гиперхолестеринемии у больных с клиническими проявлениями инсульта и стенозом внутричерепных артерий 50,0–99,0 % была подтверждена в исследовании WASID [431]. В 13-летнем исследовании в Норвегии были установлены значимые предикторы увеличения площади атеросклеротической бляшки – уровень общего холестерина, уровень систолического АД, фактор курения, в тоже время уровень общего холестерина являлся единственным предиктором прогрессирования толщины комплекса интима-медиа [432]. К дополнительным ФР атеросклероза интракраниальных артерий относят метаболический синдром. В ряде исследований, определена роль метаболического синдрома в развитии атеросклероза интракраниальных артерий по сравнению с экстракраниальным атеросклерозом и неатеротромботическим инсультом [77].

Бессимптомные атеросклеротические стенозы сонных артерий, особенно области бифуркации общей сонной артерии являются причиной около 20,0 % инсультов [364]. Развитие атеросклеротического процесса сонных артерий может развиваться медленно и длительно асимптомно, либо прогрессировать стремительно и манифестирувать развитием инсульта [12; 88; 142]. Проведение мероприятий по первичной профилактике (прием статинов) показало снижение на 33,0 % риска развития инсульта [365; 469].

Повышенный индекс массы тела (ИМТ) $\geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$ связан с возрастанием риска инсульта в связи с увеличением частоты АГ и СД 2 типа [148; 316]. У пациентов с ожирением (ИМТ $\geq 30 \text{ кг}/\text{м}^2$) часто развивается атерогенная ДЛП. В крови повышается концентрация триглицеридов и снижается уровень ЛПВП, параллельно увеличивается высвобождение свободных жирных кислот из

адипоцитов в портальный кровоток, что сопровождается повышением синтеза липопротеидов очень низкой плотности в печени [89]. Проатерогенные нарушения липидного обмена встречаются при абдоминальном ожирении, которое обусловлено избыточным потреблением легкоусвояемых углеводов. Связь абдоминального ожирения с атерогенезом обусловлена не только атерогенной ДЛП, но и часто сопутствующей АГ, инсулинорезистентностью и метаболическим синдромом [149; 302; 361]. Метаболический синдром является независимым ФР развития ишемического инсульта [31].

Фактор ожирения в последнее время особенно актуален в связи с увеличением ожирения среди детей и лиц молодого возраста в мировой популяции за последние 15 лет по данным ВОЗ [409; 424]. В РФ по данным исследования ЭССЕ-РФ распространность абдоминального ожирения составила 55,0 % (61,8 % у женщин и 44,0 % у мужчин), в то время как процент лиц с ожирением, определяемый ИМТ, был значительно ниже (33,4 %). Отмечены выраженные ассоциации между ожирением и АГ как у мужчин, так и женщин. Отмечено линейное увеличение с ростом массы тела распространенности АГ и средних значений систолического АД и диастолического АД [17; 209]. В исследовании в Сибирском регионе РФ также было доказано, что нарастание ИМТ увеличивало вероятность развития АГ в 2,15 раз [147].

В ряде исследований определена связь ИМТ, ассоциированная с АГ и с повышением риска развития инсульта. При ИМТ 25–50 кг/м² при увеличении показателя на 5 кг/м² риск инсульта увеличивается на 40,0 %. При ИМТ 15–25 кг/м² соотношения между ИМТ и инсультом не выявлены. При снижении ИМТ уменьшался уровень ФР инсульта, таких как ДЛП, сахарный диабет, инсулинорезистентность [119]. В исследовании французских ученых указана более тесная связь между отношением окружности талии к росту (один из показателей абдоминального ожирения) с риском инсульта, чем с ИМТ [402]. Аналогичные результаты получены в исследовании KORA Augsburg (2018), где выявлена статическая значимая связь между развитием ИИ и двумя показателями – окружность талии и отношение окружности талии к росту у женщин [312].

Взаимосвязь между *употреблением алкоголя* и инсультом неоднозначна. С одной стороны, алкоголь оказывает нейропротективный и кардиопротективный эффект, обусловленный антитромботическим действием малых доз, но не антиатеросклеротическим эффектом. С другой стороны, повышенные дозы алкоголя ассоциируется с доказанным ростом инсульта. В ряде исследований доказано, что риск развития САК и внутримозгового кровоизлияния у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, увеличивается в 3 раза [49].

В рамках эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ в Кемеровской области было получены результаты: чрезмерное употребление алкоголя, по сравнению с непьющими, ассоциируется с высоким риском гиперхолестеринемии (ОШ 1,76), гипертриглицеридемии (ОШ 2,69). Увеличение среднедневной дозы этанола положительно линейно связано с риском артериальной гипертензии (ОШ 1,0), гиперхолестеринемии (ОШ 1,06), повышенным уровнем липопротеидов низкой плотности (ОШ 1,09) [230].

По данным ВОЗ злоупотребление алкоголем является причинным фактором смерти, реализующимся в 11,0 % геморрагических инсультов, 8,0 % артериальной гипертензии, 4,0 % ишемических инсультов [357].

Анализ 26 исследований показал наличие связи между развитием ИИ и употреблением алкоголя в количестве от 40 до 60 г в течение 24 часов до момента развития ИИ или более 150 г в течение предшествующей недели [465]. Согласно результатам когортного исследования, в котором принимали участие 49 618 шведских мужчин, риск инсульта возрастал по мере увеличения дозы употребляемого алкоголя: мужчины, не употребляющие алкоголь или до 14,9 г алкоголя в день, имели риск инсульта 1,59, выпивающие 15–30 г алкоголя – риск инсульта 1,52, выпивающие в день более 30 г алкоголя – 2,3 [206].

В настоящее время *психосоциальные факторы* являются одними из важных причин развития инсульта [92; 415]. Повышение темпа современной жизни и обилие информации на фоне ослабления социальных связей приводят к постоянно увеличивающейся нагрузке на нервную систему и психическому переутомлению с напряжением и истощаемостью нейропсихологических

процессов, а также регуляторных механизмов мозга. Психоэмоциональные расстройства усугубляются на фоне отсутствия физической нагрузки и уменьшения регулярных физических нагрузок, нарушения здорового образа жизни (курение, злоупотребление алкоголем, нерациональное питание и др.), низкой культуры поддержания психического здоровья.

По данным исследований, в условиях постоянного социального и производственного стресса живет более 10,0 % работоспособного населения в мире [26; 239; 403; 449].

При стрессе, тревоге, депрессии нарушается баланс между парасимпатической и симпатической активностью, увеличивается склонность к воспалению, гиперкоагуляции, инсулинерезистентности, метаболическому синдрому, центральному ожирению, гипергликемии [336]. Длительные воздействия стресса, тревоги, депрессии вызывают повышение частоты сердечных сокращений и артериального давления, нарушение суточного ритма в ответ на физиологические стимулы, что приводит к ускоренному прогрессированию атеросклероза, стресс-индукционной АГ [257; 473].

В результате изучения факторов риска инсульта у 6 553 жителей Японии было выяснено, что у мужчин моложе 65 лет, испытывающих психоэмоциональное переутомление и хронический профессиональный стресс, риск возникновения инсульта увеличивался в 2 раза [425]. В другом исследовании A. J. Egido и соавт. (2012) в исследовании случай-контроль выявили, что хронический стресс увеличивает риск инсульта в 3,8 раза [381].

Частота инсульта в 2,3–2,7 раз выше у лиц с высоким уровнем депрессии [58; 326]. Состояние депрессии усугубляет течение имеющегося соматического заболевания, негативно влияет на социальную адаптацию, снижает качество жизни и трудоспособность [3], при этом имеется ассоциация с фактором курения, злоупотребления алкоголем, нерациональным питанием [338].

Актуален вопрос *десинхроноза*, который связан с ночных сменами, работой вахтовым методом, как выраженному прогипертензивному фактору. В работе с ночных сменами в развитых странах заняты порядка 20,0–40,0 %

работающего населения [244]. Имеет место высокая частота встречаемости скрытой (маскированной) АГ у работающих в ночное время [390]. При этом доказано, что частота встречаемости АГ еще более возрастает, если данный вид труда требует быстрого темпа работы и сопровождается превышением рабочего времени [83].

В литературе описаны защищённые патентами *способы прогнозирования развития сердечно-сосудистых заболеваний* у лиц, не подвергающихся воздействию на рабочем месте вредных производственных факторов (база патентных документов ФГБУ «Федеральный институт промышленной собственности» и база данных PATENTSCOPE Всемирной организации интеллектуальной собственности):

- способ прогнозирования относительного риска развития инфаркта миокарда или инсульта у лиц с артериальной гипертензией (патент BY17881) [165];
- способ прогнозирования риска развития ишемического инсульта у пациентов с ишемической болезнью сердца и постоянной формой фибрилляции предсердий (патент РФ № 2481058 С1) [168];
- способ прогнозирования риска развития сердечно-сосудистой патологии у особи женского пола (патент РФ № 2652304 С1) [176];
- способ прогнозирования развития повторного острого нарушения мозгового кровообращения у больных, перенесших ишемический мозговой инсульт (патент РФ № 2593350 С1) [172];
- прогнозирование риска сердечно-сосудистого события и его применение (патент US № 2014110508/15 A) [166];
- способ прогнозирования риска развития острого ишемического инсульта у пациентов не старше 50 лет с впервые выявленной артериальной гипертензией (патент РФ № 2 648532 С1) [175];
- способ прогнозирования развития ишемического инсульта с учетом генетических факторов (патент РФ № 2653450 С1) [177];
- способ прогнозирования риска развития ишемического инсульта с учетом генетических и средовых факторов (патент РФ № 2679635 С1) [178].

1.2 Производственные факторы кардиоваскулярного риска и их прогностическая роль в развитии инсульта

Известно, что вредные производственные факторы и условия трудового процесса оказывают неблагоприятное воздействие на состояние сердечно-сосудистой системы [14; 251; 318; 372].

Среди вредных производственных факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему, выделяют следующие: функциональное перенапряжение (прежде всего психологические воздействия), а также факторы физической активности), факторы физической природы (общая и локальная вибрация, производственный шум, электромагнитные излучения, тепловые и холодовые воздействия), факторы химической природы (свинец, ртуть, бензол, марганец, кадмий, кобальт, сурьма, ксиол, толуол, мышьяк, сероуглерод, сероводород, окись углерода, хлористый метилен, органические нитриты и др.) [8; 62; 121; 153].

Клинико-эпидемиологическое изучение инсульта по данным госпитального регистра города Новосибирска в 2006 году показало, что ведущими факторами риска у больных, работавших в условиях вредных производственных факторов, являлись: АГ, фактор курения, дислипидемия, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей [151]. При воздействии производственных факторов физической природы – АГ, фактор курения, фактор ДЛП; химической природы – АГ, фактор ИБС, ПИКС, ФП, гиперлипидемия; при воздействии токсико-радиационных факторов – ДЛП, факторы ПИКС, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

1.2.1 Производственная вибрация

В настоящее время наиболее распространенными неблагоприятными факторами в промышленности являются вибрация и шум. *Вибрация* – это колебательные движения системы с упругими связями. Механизм формирования

вибрационных нарушений от воздействия общей вибрации является сложным процессом, состоящим из трех основных взаимосвязанных этапов. Первый этап – рецепторные изменения, характеризующиеся дисфункцией вестибулярного аппарата, и связанные с ними функциональные нарушения вестибулосоматических, вестибуловегетативных, вестибуолосенсорных реакций. Второй этап – дегенеративно-дистрофические нарушения позвоночника, возникающие при наличии экзогенных и эндогенных факторов, и связанные с ними явления декомпенсации трофической системы. Третий этап – потеря адаптационных способностей органами равновесия и связанные с этим нарушения функционального состояния оптовестибулоспинального комплекса вследствие патологической вестибулоафферентации [8]. Отмечено влияние общей вибрации на обменные процессы (изменение углеводного обмена) и биохимические показатели крови (нарушение белкового и ферментативного, а также витаминного и холестеринового видов обмена).

Первичным механизмом повреждающего воздействия вибрации считается дестабилизация клеточных мембран. В результате механических микроколебаний производственная вибрация вызывает значительные изменения эндотелия стенок сосудов, изменения ремодулирующих свойств эритроцитов, нарушения в системе фибринолиза и гемостаза [45; 132; 429]. При вибрационной патологии отмечено существенное повышение уровней трансформирующего фактора роста, тромбоцитарного фактора роста, эндотелия, фибронектина, тромбоспондина и тромбомодудина, что приводит к усилению мембраной активации тромбоцитов и внутриклеточного синтеза эндогенных проагрегантов [95]. У работников виброопасных профессий развивается системный ангиотрофоневроз вследствие ангиопатии, что способствует формированию многих висцеральных поражений. Отмечено, что у 34,6 % рабочих виброопасных профессий ведущее место в структуре заболеваний занимают поражения сердечно-сосудистой системы в виде АГ, ИБС, системного атеросклероза, особенно с увеличением стажа контакта [35; 41; 234; 313].

Вибрационные колебания способствуют развитию оксидантного стресса,

нарушающего функцию эндотелия, вызывая эндоневральную гипоксию и развитие периферической полинейропатии [38]. По данным большинства авторов, имеются данные, убедительно доказывающие угнетающее воздействие вибрации на показатели клеточного иммунитета: Т-лимфоциты, Т-супрессоры, Т-киллеры, при одновременном повышении В-лимфоцитов; изменения уровня цитокинов - понижение уровня IgM, повышение уровня ФНО- α , ИЛ-1 β [15; 21; 116].

Показано влияние нарушений в таламогипotalамических отделах на сосудистый тонус в головном мозге с развитием хронической церебральной ишемии и энцефалопатии [292]. Сопутствующие факторы усугубляют действие вибрации, ускоряя развитие вибрационных нарушений от 1,1 до 1,5 раза, при этом к числу наиболее сильных относятся охлаждающий микроклимат, физические условия, шум и фактор курения. Коэффициенты корреляций составляют соответственно 0,7–0,3–0,4–0,5 [99].

Анализ литературных данных показывает, что имеются немногочисленные работы отечественных и зарубежных авторов по изучению церебрального кровообращения при влиянии вибрации. Авторами отмечается, что при воздействии на организм локальной вибрации и сопутствующих ей неблагоприятных факторов в системе мозгового кровообращения возникают такие же изменения, как и в сосудистой сети верхних конечностей, что, по-видимому, свидетельствует о рефлекторном характере указанных церебральных нарушений и «общем» действии на организм «локальной» вибрации [451].

По данным работы Бодиенковой Г. М. [21] с соавторами (2017) установлено повышение концентрации нейротрофического фактора головного мозга и цилиарного нейротрофического фактора головного мозга при воздействии производственной вибрации. У больных с вибрационной болезнью и полинейропатией конечностей данные значения достоверно превышали контрольные показатели.

Встречаются работы по изучению состояния мозгового кровообращения у больных вибрационной болезнью с использованием неинвазивных технологий, в том числе ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий. Так, при

проводении ультразвуковой допплерографии и дуплексного сканирования общей сонной артерии [50] у больных вибрационной болезнью выявлены атеросклеротические изменения в виде стеноза, формирования бляшек, утолщения комплекса интима-медиа, генерализованной гипертрофии средней мышечной оболочки сосудов не атеросклеротического генеза. Также установлено изменение центральной гемодинамики: повышение минутного объема кровотока в общих сонных артериях.

Установлено, что длительное воздействие локальной вибрации у горнорабочих (шахтер-угольщик), особенно у больных вибрационной болезнью, приводит к повреждению сосудов в различных сосудистых бассейнах, прежде всего, экстракраниальных артерий, что способствует развитию атеросклероза. Так у шахтеров с вибрационной болезнью в 2 раза чаще, чем у шахтеров без профессиональных заболеваний диагностирован атеросклероз с поражением экстракраниальных артерий – 38,5 % против 17,4 % в контрольной группе ($p < 0,05$) [260].

Длительное воздействие локальной средне- и высокочастотной вибрации является независимым фактором риска АГ у рабочих виброопасных профессий. Установлено, что особенностями формирования АГ при воздействии вибрации являются нейрогуморальные сдвиги, которые выявляются при увеличении времени контакта с вибрационным фактором и характеризуются изменениями в содержании гормонов, отвечающих за адаптацию (повышение АКТГ, снижение кортизила, пролактина и тестостерона) на фоне увеличения уровня гормонов, оказывающих вазоконстриктный эффект, альдостерона и инсулина [76]. У рабочих в контакте с вибрацией наблюдается активация ПОЛ, что усиливает микроциркуляторные расстройства, усугубляет течение АГ [203]. Особенностью гемодинамики у рабочих виброопасных профессий с АГ является преобладание эукинетического (51,8 %) и гиперкинетического типа гемоциркуляции (39,3 %); увеличение показателей минутного объема (на 19,7 %) за счет роста ударного объема (на 16,4 %) на фоне уменьшения периферического сосудистого сопротивления (на 13,2 %); формирование у 32,6 % стажированных рабочих в

возрасте более 45 лет концентрической гипертрофии левого желудочка. Аналогичные данные о формировании концентрической и эксцентрической гипертрофии левого желудочка у высокостажированных рабочих приведены в исследовании Войтович (2014) [40], также отмечается заметный рост общего легочного сопротивления, давления в легочной артерии, что приводит к формированию диастолической дисфункции правого желудочка [255].

Изучение распространенности сердечно-сосудистых рисков у водителей автотранспорта показало, что частота гипертонических кризов составила 71,4 %, преходящих нарушений мозгового кровообращения – 96,7 %, ИБС – 47,2 %, нарушений ритма сердца – 59,6 %, сахарного диабета 2 типа – 10,2 % [283].

Исследование частоты АГ и ИБС среди работников виброопасных профессий без признаков вибрационной болезни, по данным скрининга АГ у рабочих промышленных предприятий Нижнего Новгорода выявило у 46,3 % обследованных работников (шлифовщики). Среди мужчин, работающих в условиях локальной вибрации, повышенное АД было выявлено достоверно чаще (в 48,4 % случаев), чем среди женщин (35,2 %, $p < 0,05$). Наиболее часто регистрировалась АГ II степени – 19,1 % случаев, АГ I степени имелась у 17,9 % обследованных, а АГ III степени – у 9,1 %. Частота АГ нарастала у рабочих по мере увеличения возраста [187]. Проведен анализ частоты АГ в зависимости от стажа работы в условиях воздействия вибрации. Оказалось, что высокая степень связи между частотой АГ и стажем работы в условиях воздействия вибрации имеется лишь у работников без вибрационной болезни (коэффициент корреляции = +0,83). У больных вибрационной болезнью такая связь менее выражена (коэффициент корреляции = +0,58).

У горнорабочих виброопасных профессий наибольший удельный вес занимает патология сердечно-сосудистой системы (АГ, ИБС, метаболический синдром). Артериальная гипертензия 2 степени преобладает во всех возрастных группах, а с увеличением возраста и стажа увеличивается число больных с АГ 3 степени. Часто встречается сочетание АГ с ИБС [102].

Было проведено исследование фенотипических особенностей АГ на модели

пациентов различных профессиональных групп, в том числе и в условиях преимущественного воздействия производственной вибрации. Установлено, что фенотип АГ у данных лиц характеризуется большей частотой сопутствующих клинических состояний: преходящего мозгового кровообращения, ишемического инсульта, ретинопатии II и III, атеросклеротического поражения дистальных и проксимальных сосудов, концентрической ГЛЖ и изолированной систолической АГ [80].

Получены данные о влиянии общей и локальной вибрации на развитие метаболического синдрома, наряду с общепризнанными предикторами – фактором курения, абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией, нерациональным питанием, дислипидемией, гипергликемией [265].

Так, у рабочих, для которых основным неблагоприятным фактором являлась локальная вибрация, в 61,9 % случаев диагностировалось сочетание абдоминального ожирения, артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена (2-й клинический вариант метаболического синдрома). У рабочих, подвергавшихся приоритетному воздействию общей вибрации, в 56,5 % абдоминальное ожирение, гипертоническая болезнь, дислипидемия сочетались с нарушением углеводного обмена (1-й и 3-й варианты метаболического синдрома) [111].

У больных вибрационной болезнью частота выявляемости СД 2 типа в 5 раза выше, чем в общей популяции населения России [36].

При обследовании сборщиков-клепальщиков, работающих в контакте с локальной вибрацией, выявлена определенная динамика роста изменений на электроэнцефалографии (ЭЭГ). По мере увеличения стажа работы с вибрацией тип ЭЭГ меняется от организованного к дезорганизованному и десинхронному, что проявлялось в смене доминирующего ритма от альфа к медленноволновой либо полиритмичной активности (в 82,7 % случаев), снижении амплитуды ЭЭГ от высокой и умеренной к низкоамплитудной (в 77,5 %) [118]. Признаки дисфункции верхнестволовых структур появляются у лиц со стажем работы от 5 до 10 лет в 76,9 % случаев, свыше 10 лет – в 100,0 % случаев. Обнаружено нарастание

изменений от легких до умеренных, затем грубых, диффузных, иногда с очагом патологической активности, локализующимся, в основном, в правых височных отведениях, у лиц со стажем работы более 10 лет.

В исследовании Лагутиной Г. Н. (2017) [117] мужчин с вибрационной болезнью (ср. возраст $(53,0 \pm 77)$ лет, ср. стаж работы с локальной вибрацией – $(21,9 \pm 8,4)$ года) и работающих с ЭМИ (96,0 % возраст старше 50 лет, 58,0 % стаж работы более 20 лет) показано, что цереброваскулярная болезнь (в 37,6 % случаев) при воздействии вибрации проявлялась цефалгическим синдромом (45,8 %), вестибулоатактическим синдромом (37,3 %); при влиянии ЭМИ развитие цереброваскулярной болезни отмечено в 18,9 % преимущественно в виде цефалгического синдрома в 78,5 % случаев.

Часто встречающееся в условиях производства *сочетание воздействий на работников производственного шума и вибраций* может оказывать влияние на возникновение нарушений некоронарогенных дистрофических процессов [235]. По данным векторэхокардиографии среди обследованных рабочих виброшумовых профессий, у 86,7 % обнаружены признаки дистрофического процесса в миокарде.

В другом исследовании у работников при воздействии шумовибрационного фактора были выявлены признаки кардионейропатии, проявляющиеся снижением общего вегетативного влияния на сердечный ритм, а также перераспределением его в сторону повышения активности симпатической нервной системы. При сочетанном воздействии шума и вибрации на человека приоритетная роль по негативному влиянию на регуляцию сердца принадлежала вибрационному фактору [127].

При изучении клинико-функциональных нарушений нервной системы в условиях сочетанного влияния шума и локальной вибрации (сборщики-клепальщики, горонорабочие, проходчики) были выявлены общие изменения в центральной нервной системе, заключающиеся в преобладании патологических очагов и межполушарной асимметрии в правых височных отведениях, указывающие на дисфункцию вегетативной регуляции церебрального

уровня; доказано наличие низкоамплитудной ЭЭГ и установлена дисфункция верхнестволовых структур головного мозга, обусловливающая нарушение корково-подкорковых взаимосвязей на диэнцефальном уровне [93].

При оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы у работников горнодобывающей и машиностроительной промышленности (горнорабочие ГМК «Норильский никель», рабочие предприятия энергетического машиностроения) установлено достоверное повышение средних величин артериального давления (sistолического и диастолического) и общего периферического сопротивления по мере увеличения стажа работы во всех профессиональных группах. Проведение электрокардиографии и эхокардиографии показало высокую распространенность ГЛЖ (26,7 % – 40,0 %) и диффузных изменений миокарда (28,0 % – 48,6 %). По результатам дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных сосудов нарушения кровотока в вертебробазилярном бассейне (позвоночная, задняя мозговая артерия) выявлены в 30,0–40,0 % случаев и проявлялись снижением линейных скоростей кровотока, повышением индекса периферического сопротивления [195].

Локальная вибрация в сочетании с шумовым производственным фактором вызывает изменение функционального состояния таламогипotalамических отделов головного мозга – системы, участвующей непосредственно в регуляции тонуса сосудов головы. Шум и вибрация являются факторами повышенного риска развития патологии сердечно-сосудистой системы и, в первую очередь, АГ, которая может формироваться уже при небольшом стаже работы с виброинструментами [25; 259].

При изучении степени производственной обусловленности АГ среди рабочих машиностроительных заводов Подмосковья, было установлено, что среди группы слесарей механосборочных работ, доля страдающих АГ составила 44,0 %, среди токарей – 46,0 %, испытателей двигателей – 33,0 %. Относительные риски при этом распределились следующим образом: в первом случае $RR = 1,69$, во втором случае – $RR = 1,76$, в третьем случае – $RR = 1,27$. Таким образом, у слесарей и токарей АГ может рассматриваться как профессионально

обусловленное заболевание [11].

В исследовании состояния сердечно-сосудистой системы работников (мужчин) тепловых электростанций г. Уфы, которые подвергались сочетанному воздействию повышенных уровней шума (в 2-3 раза) и вибрации, электромагнитных полей, теплового излучения, в возрасте от 28 до 55 лет, со средним стажем работы ($10,0 \pm 2,3$) лет, установлена высокая распространенность АГ в группе с рабочим стажем до 10 лет (1 группа) – 13,9 %, более 10 лет (2 группа) – 30,1 % [231; 245]; наличие миокардиодистрофии в 1-й группе диагностировано в 9,5 % случаев, во 2-й группе – в 18,2 %. По данным эхокардиографии у обследованных выявлены изменения, которые свидетельствовали о гиперкинетическом типе кровообращения. Гиперхолестеринемия и повышенный индекс атерогенности (> 3) установлены в 1 группе у 8,4 %, во 2 группе – у 18,7 % обследованных.

При анализе эндогенных и экзогенных факторов, влияющих на уровень АД и вызывающих АГ у машинистов локомотивов, выявлено, что главными факторами, влияющими на развитие АГ, явились: мышечно-статическое напряжение в течение рабочей смены, избыточная масса тела (> 25–29 кг/м²), нарушение обмена холестерина, возраст пациентов выше 40 лет [104].

Изучение распространенности АГ среди подземных горнорабочих, работа которых связана с воздействием комплекса вредных производственных факторов: шум, общая и локальная вибрация, нагревающий или охлаждающий климат, низкая освещённость, показало наличие АГ в 31,3 % случаев. Частота встречаемости АГ и ДЛП увеличивалась при стаже работы более 10 лет [10].

У работников горнорудных предприятий при подземной добыче хромовой руды (стаж работы более 5 лет) в условиях воздействия повышенного уровня шума (более 94дБА), общей и локальной вибрации (более 116 дБ и 128 дБ соответственно), содержания мелкодисперсных частиц РМ 2,5 и РМ 10 были выявлены повышенные в 1,6 раза уровни гидроперекисей липидов, снижение в 1,2 раза ЛПВП, повышение в 1,2–1,3 раза ЛПНП, триглицеридов и индекса атерогенности [84].

Описаны защищённые патентами способы прогнозирования развития патологии сердечно-сосудистой и нервной систем (база патентных документов ФГБУ «Федеральный институт промышленной собственности» и база данных PATENTSCOPE Всемирной организации интеллектуальной собственности) у лиц, работающих в условиях воздействия производственной вибрации:

- способ до нозологической диагностики нарушений здоровья от воздействия локальной вибрации (патент РФ № 2549435 С1) [169];
- способ выявления ранних признаков поражения нервной системы при воздействии локальной и общей вибрации (патент РФ № 2626718 С1) [173];
- способ диагностики когнитивных нарушений при вибрационной болезни, связанной с воздействием локальной вибрации (патент РФ № 2712073 С1) [181];
- способ диагностики когнитивных нарушений при вибрационной болезни, связанной с сочетанным воздействием локальной и общей вибрации (патент РФ № 27120972 С1) [182].

1.2.2 Производственный шум

Шумом называют любой нежелательный звук или совокупность беспорядочно сочетающихся звуков различной интенсивности, оказывающих неблагоприятное воздействие на организм, мешающих работе и отдыху [8].

Физическое понятие о звуке охватывает как слышимые, так и неслышимые колебания упругих сред. Акустические колебания с частотой 16–20 кГц, воспринимаемые человеком с нормальным слухом, называются звуковыми, акустические колебания с частотой ниже 16 Гц – инфразвуковыми, выше 20 кГц – ультразвуковыми. Для гигиенической оценки шумов практический интерес представляет звуковой диапазон частот от 45 до 11 000 Гц. Для характеристики интенсивности звуков или шума принята измерительная система, учитывающая приближенную логарифмическую зависимость между раздражением и слуховым восприятием – шкала бел (или децибел).

В настоящее время практически на любом производстве встречаются повышенные уровни шума на рабочих местах. К наиболее шумоопасным относятся предприятия горно-рудной, угольной, машиностроительной, металлургической, нефтехимической, радиотехнической и других отраслей производства (уровни звука на отдельных рабочих местах достигают 102–115–127 дБА). На рабочих местах токарей, фрезеровщиков, мотористов, кузнецов – штамповщиков уровень шума колеблется в пределах от 80 до 115 дБА. На заводах железобетонных конструкций шум достигает 105–120 дБА [8].

Большой вклад в изучение проблемы шума внесла профессор Е. Ц. Андреева – Галанина (1888–1976). Она показала, что шум является общебиологическим раздражителем и оказывает влияние не только на слуховой анализатор, но, в первую очередь, действует на структуры головного мозга, вызывая сдвиги в различных системах организма [280].

Проявления шумового воздействия на организм человека могут быть условлены подразделены на *специфические изменения*, возникающие в органе слуха, и *неспецифические*, возникающие в других органах и системах. Шум, сопровождающийся вибрацией, более вреден для органа слуха, чем изолированный. Несмотря на то, что шум оказывает влияние на организм в целом, основные изменения отмечаются со стороны органа слуха, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, причем изменения нервной системы могут предшествовать нарушениям в органе слуха [8].

В настоящее время общепризнано, что, хотя первичное восприятие акустических раздражителей осуществляется в основном чувствительными клетками кортиевого органа, весь последующий комплекс ответных реакций происходит благодаря тесным связям слухового анализатора с многочисленными нервными центрами на самом различном уровне, начиная с аксон-рефлекса и кончая связью со стволовыми центрами, ретикулярной формацией, лимбической системой, мозжечком, симпатическими и парасимпатическими центрами и корковыми структурами [86; 323].

Представление о «шумовой болезни» сложилось в 1960–70 гг. на основании

работ по влиянию шума на сердечно-сосудистую, нервную и другие системы [107; 278]. В настоящее время ее заменила концепция экстрауральных эффектов как неспецифических проявлений действий шума. Неспецифическое действие шума складывается из влияния на функции центральной нервной системы (ЦНС) – вплоть до развития эпилептических припадков; пищеварительной системы – вплоть до язвенных дефектов; сердца – вплоть до инфаркта миокарда; сосудов – вплоть до острого нарушения кровообращения в головном мозге, поджелудочной железе и других органах по ишемическому или геморрагическому типу [15]. При анализе корреляций потеря слуха и нервно-сосудистых нарушений у работающих в зависимости от уровня шума показано, что в производствах с уровнями шума до 90–95 дБА вегетативно-сосудистые расстройства появляются раньше и превалируют над частотой кохлеарных невритов. Максимальное их развитие наблюдается при 10-летнем стаже работы в условиях шума. Только при уровнях шума, превышающих 95 дБА, к 15 годам работы в «шумной профессии» внеауральные эффекты стабилизируются и начинают преобладать явления тугоухости [8].

Был обоснован биологический эквивалент действия на организм шума и нервно-напряженного труда, равный 10 дБА на одну категорию напряженности трудового процесса. При работе в условиях производственного шума более низких уровней может не быть четкой зависимости между субъективной реакцией и объективно выявленными нарушениями, особенно когда уровни шума находятся между 70 и 90 дБА [86; 199].

Изменения в центральной нервной системе и в сердечно-сосудистой системе, наступающие под влиянием производственного шума, могут быть глубокими и более ранними по сравнению со слуховыми нарушениями, они развиваются преимущественно по нейрогуморальному механизму. Превышающие предельно допустимые уровни (ПДУ) производственного шума являются стрессорным фактором. Энергия шума через проводящие пути звукового анализатора трансформируется в различные отделы головного мозга, изменяя в них нормальные процессы динамики высшей нервной деятельности. Интенсивные

шумы нарушают равновесие возбудительных и тормозных процессов. В ответную реакцию на длительное воздействие шума вовлекается гипотоламо-гипофизарно-надпочечниковая система с ускоренным и увеличенным выбросом и выделением в кровеносное русло серотонина, калликренина, воздействием на гладкомышечные клетки стенок кровеносных сосудов (за исключением вен или капилляров), что приводит к их сокращению, повышению тонуса кровеносных сосудов (в последующим – к атонии), ишемии тканей и органов, гипоксии, ацидозу, дистрофическим (обратимым), а в дальнейшем деструктивным (мало- или необратимым) изменениям в различных тканях и органах, в большей мере в органах и системах с генотипически и/или фенотипически детерминированной повышенной уязвимостью к «испытанию на прочность» через многократное и длительное нарушение кровообращения в них [8; 106; 199].

Цитохимические исследования лейкоцитов периферической крови у летчиков высокоманевренных самолетов установили, что факторы полета вызывают у пилотов активацию симпатоадреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем с развитием предстрессовых и стрессовых реакций. Это проявляется в повышении активности внемитохондриальных ферментов и переводе обменных процессов в клетках с митохондриального окисления на преимущественно гликолитический, что указывает на развитие клеточной гипоксии. Проявление дезадаптационных расстройств характерно преимущественно для летчиков в возрасте свыше 40 лет и со стажем летной деятельности 2 000 часов и более [186].

Особое значение придают изменению ретикулярной формации ствола головного мозга в условиях воздействия производственного шума. В начальный период воздействия шума активируются ее структуры и наблюдается повышенная активность органов и систем с последующим ослаблением влияния ретикулярной формации на уровне среднего мозга вследствие чего развивается тормозной процесс, ведущий к нарушению деятельности центральной и вегетативной нервной системы организма, а также системы кровообращения [8; 199].

Различие реакций на шум крупных и мелких артериальных сосудов объясняется особенностью регуляции их тонуса. Если реакция крупных сосудов обусловлена нервной регуляцией, то реакции со стороны мелких сосудов обеспечиваются гуморальной регуляцией. Характер кровотока в артериолах и венулах мягкой мозговой оболочки под действием шума почти не меняется, он остается равномерным и ламинарным. Однако при этом происходит значительное уменьшение емкости объема крови по притекающим сосудам, наиболее выраженное в венулах и мелких венозных сосудах. Это свидетельствует о быстрой и выраженной реакции пialльных сосудов мозга на действие шума, что может быть причиной циркуляторной гипоксии мозга, при этом расширение крупных артериальных сосудов на поверхности мозга и увеличение числа функционирующих артериол можно рассматривать как компенсаторную реакцию [2; 8].

По полученным данным расстройство мозгового кровообращения в виде повышения пульсового кровенаполнения в бассейне внутренних сонных артерий предшествуют изменению слуха и выявляются у представителей «шумовых» профессий с практически нормальной слуховой функцией [8].

Таким образом, шумовое воздействие вызывает генерализованную реакцию в коре и подкорковых структурах мозга, усугубляющуюся сосудистыми нарушениями. С учетом роли ретикулярной формации ствола головного мозга в возникновении изменений в центральной нервной системе, в регуляции вазомоторных реакций и деятельности внутренних органов становятся понятными и нарушения многих физиологических функций.

Рабочие, подвергающиеся воздействию шума, предъявляют жалобы на головные боли различной интенсивности, головокружение, снижение памяти, сонливость. Появляется трепет пальцев, неустойчивость в позе Ромберга, установочный горизонтальный нистагм, красный дермографизм, гипестезии в дистальных участках верхних конечностей. Описана клиника кардиоваскулярного синдрома: появление функциональных шумов в сердце, замедление внутрижелудочковой проводимости, повышение АД [8; 199]. Шум может

нарушать функцию сердечно-сосудистой системы. Отмечены изменения по данным электрокардиографии (ЭКГ) в виде укорочения интервала Q-T, удлинение интервала P-Q, изменения вольтажа зубца Т [33]; в другом исследовании на ЭКГ регистрировались изменения конечной части желудочкового комплекса QRS и гипертрофия миокарда левого желудочка [211]; установлены статистически значимые выявленные изменения по данным ЭКГ у стажированных рабочих: при стаже работе в условиях шума более 10 лет ЭКГ-изменения регистрируются в 4 раза чаще (66,5 %) относительно лиц, работающих менее 5 лет (16,2 %, $p < 0,01$) [211].

Расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы начинаются при интенсивности шумовой нагрузки обычно более 80 дБА при частоте в весьма широком диапазоне (широкополосный шум), особенно при воздействии импульсного шума [199]. Прогипертензивное действие шума более вероятно при интенсивном и длительном воздействии производственного шума, который имеет неприятную тембровую окраску.

Патогенетические механизмы развития АГ при воздействии шума могут рассматриваться следующим образом: шум является стрессорным агентом. Воспринимаясь звуковым анализатором, он далее вызывает сдвиги в коре головного мозга, в процесс вовлекаются гипotalамические структуры, стимулируется симпатоадреналовое звено и $\bar{\Lambda}$ -адренорецепторы [134; 414]. При воздействии шума происходит повышение уровня норадреналина и снижение уровня ренина в крови, при этом отмечается увеличение показателей АД [259].

Прогипертензивное действие производственного шума находится в прямой зависимости от интенсивности, частоты и продолжительности его воздействия. Изменения в системе кровообращения при воздействии интенсивного производственного шума характеризуются развитием нейроциркуляторного синдрома, протекающего с гипертензивными реакциями и тенденцией к переходу в артериальную гипертензию, которая, как правило, характеризуется доброкачественным течением с медленным прогрессированием [106].

По данным эпидемиологического изучения распространенности основных

сердечно-сосудистых расстройств и некоторых факторов риска (избыточная масса тела, фактор курения, отягощенный анамнез со стороны сердечно-сосудистой системы) у мужчин, работающих в условиях воздействия постоянного производственного шума в диапазоне от 90 до 110 дБА, показано, что шум как отдельно взятый фактор (без учета общих факторов риска) может увеличивать частоту артериальной гипертонии у мужчин в возрасте до 39 лет (при стаже меньше 19 лет) лишь на 1,1 %, а у мужчин старше 40 лет – на 1,9 %, однако при сочетании шума хотя бы с одним из «общих» факторов риска можно ожидать учащения АГ на 15,0 % [8; 211].

Исследование распространенности АГ у работников по добыче рудных полезных ископаемых выявило преобладание АГ в 2 раза чаще, чем в группе сравнения ($p < 0,001$), причем частота АГ с возрастом увеличивалась: в возрасте 20–29 лет – $(11,4 \pm 2,5)\%$, 30–39 лет – $(17,5 \pm 1,8)\%$, 40–49 лет – $(30,2 \pm 1,9)\%$, старше 50 лет – $(62,7 \pm 3,2)\%$ ($p < 0,01$) [211].

Аналогичные исследования по выявлению взаимосвязи между производственным шумом и развитием АГ проводились и за рубежом. Так, анализ 12 проспективных работ в Норвегии выявил достоверную положительную связь шума и АГ: относительный риск составил 1,98, развитие сердечно-сосудистых заболеваний – 1,34 [455].

Мета-анализ 24 эпидемиологических исследований о связи между профессиональным шумом и развитием артериальной гипертензии, проведенный в Германии, показал, что существует совокупный эффект для развития АГ (sistолическое / диастолическое артериальное давление $\geq 140/90$ мм рт. ст.) при уровне шума ≥ 80 дБА. Также установлена зависимость развития АГ от уровня шума: при уровне шума ≤ 80 дБА риск развития АГ составил 1,21, при уровне шума от 80 до 85 дБА – 1,77, при уровне шума от 85 до 110 дБА – 3,5 [410].

У 5 205 рабочих Китая, подвергающихся воздействию производственного шума, установлено, что риск развития АГ повышался при профессиональном стаже работы более 10 лет и уровне шума более 85 дБА и составил 1,59 [459].

В настоящее время актуально определение индивидуальной

чувствительности к развитию сердечно-сосудистых заболеваний к производственной экспозиции шума путем определения генотипов, в частности, в гене MTHFR. Среди работников сильвинитовой обогатительной фабрики (машинисты, занятые на подземных работах), условия работы которых связаны с шумовым воздействием (более 83 дБА), установлено, что гетерозиготный вариант гена MTHFR возможно рассматривать как показатель предрасположенности к формированию риска производственно обусловленной АГ [145]. Также в когорте данных работников установлен риск повышенного индекса атерогенности – 1,69 (этиологическая доля шума = 40,7 %), риск утолщения комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий – 3,38 (этиологическая доля шума 70,5 %) [263]. С помощью методов математического моделирования определена возможность развития АГ у 17,9 % работников при уровне шума 94 дБА со стажем работы от 10 лет и более; вероятность утолщения комплекса-интимы медиа брахиоцефальных артерий при уровне шума 94дБА через 5 лет работы – 0,096, через 10 лет – 0,182.

Оценка церебральной гемодинамики у работников производства по добыче рудных (средний возраст обследованных составил $(45,4 \pm 0,8)$ года, средний стаж – $(18,9 \pm 0,8)$ года) полезных ископаемых Республики Башкортостан в условиях высокой шумовой экспозиции (эквивалентные корректированные уровни шума превышали ПДУ на 18–23 дБА, особенно при работе перфоратора и современных буровых установок), показала, что при выполнении УЗДГ (ультразвуковая допплерография) брахиоцефальных артерий и ТКДГ (транскраниальная допплерография) наблюдалось снижение линейной скорости кровотока по отношению к группе сравнения в системе внутренней сонной артерии на 19,1 % ($p < 0,001$), в системе средней мозговой артерии на 15,0 % ($p < 0,001$) [141; 220].

По данным А. В. Наговицына (2012) [137], в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц летного состава гражданской авиации (средний возраст $(38,1 \pm 8,0)$ лет), работающего в условиях воздействия шума, наиболее распространенными (до 58,0 %) являются некоронарогенные изменения со стороны сердца и варианты аритмии: миокардиосклероз – 39,1 %,

миокардиодистрофия – 22,2 %, суправентрикулярная экстрасистолия – 61,7 %, желудочковая экстрасистолия – 50,4 %.

В исследовании по изучению заболеваемости членов экипажей воздушных судов гражданской авиации профессиональной нейросенсорной тугоухостью было установлено, что наиболее распространенной сопутствующей патологией явилась АГ, которая была диагностирована у 47,5 % обследованных [267]. В другом исследовании выявлено увеличение частоты артериальной гипертензии у летчиков на 11,0 % в сравнении с лицами наземных профессий [110].

Обследование 170 высокостажированных лиц летного состава гражданской авиации (стаж более 20 лет, возраст – свыше 50 лет) показало высокую частоту АГ – 79,4 %, достоверные ($p < 0,01$) изменения показателей липидного обмена (повышение общего холестерина в 1,4 раза, триглицеридов – в 1,7 раза, липопротеинов низкой плотности – в 1,5 раза, индекса атерогенности – в 1,9 раза), а также уровня глюкозы (в 1,3 раза) по сравнению с группой контроля [143]. У 102 высокостажированных лиц летного состава гражданской авиации (возраст свыше 40 лет, стаж свыше 20 лет) были определены гены-триггеры и предикторы развития артериальной гипертензии: у 77,0 % обследованных обнаружены полиморфные варианты гена АПФ – AluIns/Dell > D, ассоциированные с высоким риском развития артериальной гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний. Среди лиц летного состава с артериальной гипертонией обнаружено достоверное превышение ($\chi^2 = 4,15$, $p = 0,04$) частоты встречаемости гетерозиготного генотипа (G/A) гена супероксиддисмутазы 1, ассоцииированного с низким уровнем супероксиддисмутазы, в сравнении с группой лиц без артериальной гипертонии. Снижение уровня супероксиддисмутазы влияет на уровень оксида азота, который является основным эндотелиальным фактором релаксации и обеспечивает регуляцию артериального давления [144].

В 22-летнем когортном исследовании рабочих строительной отрасли Швеции была изучена возможная связь между воздействием шума на рабочем месте и риском смертности от инфаркта миокарда и инсульта. Умеренное и высокое шумовое воздействие было связано с риском смертности от инфаркта

миокарда – 1,1–1,3, с риском смертности от инсульта – 1,15–1,19 [416].

При исследовании мужчин летного состава ИБС как сопутствующая патология была выявлена в 25,0 % случаев, в 8,0 % сердечно-сосудистая патология осложнилась перенесённым острым инфарктом миокарда, в большинстве случаев (84,0 %) ИБС сочеталась с АГ [270]. В ряде исследований была диагностирована ИБС среди 11,3 % летного состава без предшествующего коронарного анамнеза в возрасте от 30 до 45 лет [232].

Обследование 1 189 пилотов гражданской авиации старше 55 лет выявило распространённость АГ в 26,7 % случаев (данний результат ниже аналогичных популяционных показателей (31,9–65,2 %), что объясняется проведением профессионального отбора по медицинским показаниям) [113]. При комплексном обследовании авиационных специалистов в возрасте 55 лет (командиры воздушных судов – 55,0 %; бортинженеры – 10,0 %; бортмеханики – 15,0 %; штурманы – 10,0 %; пилоты-инструкторы – 5,0 %; лётчик испытатель – 5,0 %) на базе отделения экспертизы и восстановительного лечения лиц летного состава Центральной клинической больницы гражданской авиации диагностирован стенозирующий атеросклероз в каротидном бассейне в 16,3 %, в правой общей сонной артерии степень стеноза составила от 15,0 % до 20,0 %, в левой общей сонной артерии – от 20,0 % до 30,0 %, утолщение комплекса «интима-медиа» в 37,5 % случаев [20]. В этой же исследуемой группе через 3 года установлено, что стенозирующий атеросклероз в магистральных артериях головы имели 37,21 % обследованных, в правой общей сонной артерии степень стеноза составила от 15,0 % до 32,0 %, в левой общей сонной артерии – от 20,0 % до 33,0 %, комплекс «интима-медиа» был изменен в виде уплотнения, утолщения, фрагментирования с элементами кальциноза в 43,1 % случаев [19].

В Швеции при обследовании 5 753 рабочих «шумовых» профессий установлено воздействие производственного шума на повышенный риск ИБС: при уровне шума > 85дБА риск составил 1,27, при повторении пиковых значений шума риск составил 1,19. При этом не было установлено значительного риска развития инсульта [392].

Анализ показателей липидного спектра работников машиностроительного завода, работающих в условиях производственного шума с уровнем воздействия более 99 дБА в течение более 10 лет, показал развитие ДЛП (повышение ТГ до 1,68 ммоль/л в 42,3 % случаев, ЛПНП до 3,72 ммоль/л в 74,6 % случаев, общего холестерина до 5,97 ммоль/л в 70,0 % случаев) [277].

При изучении распространённости сердечно-сосудистых заболеваний среди рабочих США, подвергавшихся воздействию производственного шума, у 24,0 % была выявлена АГ, 28,0 % имели повышенный уровень общего холестерина [317].

Описаны защищённые патентами способы прогнозирования развития патологии сердечно-сосудистой и нервной систем (база патентных документов ФГБУ «Федеральный институт промышленной собственности» и база данных PATENTSCOPE Всемирной организации интеллектуальной собственности) у лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума:

- способ оценки профессионального риска здоровью, связанного с развитием артериальной гипертензии у работников, занятых на выполнении подземных горных работ в условиях труда с производственным шумом при уровне выше допустимого (патент РФ № 2639130 С1) [174];
- способ диагностики когнитивных нарушений при нейросенсорной тугоухости, связанной с профессиональным воздействием авиационного шума (патент РФ № 2701070 С1) [180].

1.2.3 Электромагнитное излучение в условиях производства

Электромагнитные поля (ЭМП) различных частотных характеристик и уровней интенсивности становятся в настоящее время одним из наиболее распространенных факторов производственной среды, постоянно растет число лиц, имеющих контакт с различными источниками электромагнитных излучений (ЭМИ).

Вопрос о возможном неблагоприятном влиянии на здоровье человека производственных и внепроизводственных воздействий электромагнитных полей

и излучений различных частот диапазонов и режимов генераций является относительно дискуссионным, начиная от первых исследований по оценке состояния здоровья работающих, подвергавшихся профессиональному облучению ЭМИ радиочастотного диапазона, когда впервые была сделана попытка введения нозологической формы «радиоволновая болезнь». До настоящего времени этот термин не принят [223; 197].

Электромагнитные поля и излучения относятся к неинозирующим полям и излучениям и подразделяются на: гипогеомагнитные поля, постоянные электрические и магнитные поля, переменные электромагнитные поля и излучения в диапазоне частот от 1 Гц до 300 ГГц. В этом частотном диапазоне особо выделяют электромагнитные поля промышленной частоты (ЭМП ПЧ) 50 Гц и электромагнитные поля и излучения радиочастотного диапазона (ЭМП РЧ) – от 3 кГц до 300 ГГц [57]. При высоких уровнях электрического поля (ЭП) возможно дополнительное влияние токов стекания, емкостных токов, электрических разрядов. Также при выполнении некоторых видов работ, в частности, работ с непосредственным касанием токоведущих частей, находящихся под напряжением, на человека дополнительно действуют факторы коронного разряда (шум, аэронизация, оксиды азота, ЭМИ РЧ).

Согласно современным представлениям, основную опасность для организма представляет влияние наведенного электрического тока на возбудимые структуры (нервная, мышечная ткань). Параметром, определяющим степень воздействия, является плотность наведенного в теле вихревого потока. При этом для электрических полей рассматриваемого диапазона частот характерно слабое проникновение в тело человека, для магнитных полей организм практически «прозрачен». Описаны механизмы влияния ЭМП на клеточные мембранны, структуру некоторых белков, электрическую активность нейронов [8].

В историческом аспекте вопрос о возможности неблагоприятного влияния ЭМП промышленной частоты на человека был впервые поставлен исследователями СССР в начале 1960-х гг. в связи с появлением у персонала, обслуживающего промышленные сети и воздушные линии электропередачи

напряжением 400 и 500 кВ, жалоб на головную боль, вялость, повышенную утомляемость, раздражительность, сонливость, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта [78], указанные жалобы сопровождались функциональными расстройствами нервной и сердечно-сосудистой систем в форме вегетативной дисфункции, наклонностью к тахи- и брадикардии, артериальной гипертензии или гипотонии. Выявлено увеличение времени зрительно-моторной реакции, повышение порогов обонятельной чувствительности, снижение памяти, внимания, урежение пульса. Изменения в составе периферической крови выражались в умеренной тромбоцитопении, анемии, нарушений соотношения иммунорегуляторных клеток, угнетении гуморального звена иммунитета [8; 197].

Персонал, осуществляющий эксплуатацию электропередачи сверх- и ультравысокого напряжения, в зависимости от характера трудовой деятельности подвергается воздействию комплекса факторов производственной среды и трудового процесса (нервно-эмоциональное перенапряжение, шум, вибрация) [133].

Функциональные изменения нервной и сердечно-сосудистой систем проявляются в виде вегетативной дисфункции (таки- и брадикардия, артериальная гипертензия или гипотония, лабильность пульса, гипергидроз). Неврологические нарушения – повышение сухожильных рефлексов, трепет век и пальцев рук, снижение корнеальных рефлексов и асимметрии кожной температуры; увеличение времени сенсо-моторных реакций, повышение порогов обонятельной чувствительности, снижение памяти, внимания. По данным ЭЭГ наблюдалось снижение амплитуды альфа-волн, изменение амплитуды вызванных потенциалов на световую стимуляцию [224]. Изменения состава периферической крови: умеренная тромбоцитопения, нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, тенденция к ретикулопении.

В серии исследований, выполненных в Дании, по эпидемиологическому анализу заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем персонала электросетевых объектов не было выявлено статистически достоверного

повышения общего уровня смертности, риска развития нейро-дегенеративных заболеваний и заболеваний, связанных с аритмией сердечной деятельности [385]. Однако у работающих с ЭМИ на основании анализа данных по смертности 21 236 мужчин было обнаружено статистически достоверное увеличение смертности от бокового амиотрофического склероза ($OP = 2,0$) наряду с повышенной смертностью от несчастных случаев, вследствие поражения электрическим током. Однако достоверно увеличение смертности от бокового амиотрофического склероза авторы связывают не с воздействием магнитного поля промышленной частоты, а с воздействием ЭМП в целом в сочетании с электрическими разрядами.

При проведении корреляционного анализа между уровнями ЭМИ ПЧ и ЭМИ РЧ и вегето-сосудистой дистонии, а также гипертонической болезни была установлена прямая сильная связь ($r = 0,69 \pm 0,15$; $r = 0,79 \pm 0,11$ соответственно) [215].

При проведении периодических осмотров инженеры (мужчины до 45 лет, не имеющие хронические заболевания), занятые обслуживанием действующих электромагнитных установок и имеющих контакт с ЭМП промышленной частоты, имели тенденцию к угнетению гранулоцитарного ростка костномозгового кроветворения, что свидетельствует о снижении у них активности клеточного звена иммунитета. По данным ЭКГ зарегистрировано удлинение корригированного интервала QT, что может свидетельствовать у этой же категории работников о повышенном риске нарушений ритма сердца [242].

Оценка воздействия ЭМП на структуры головного мозга и его психические функции, по данным ЭЭГ, выявила нарушение распределения суммарного ритма ЭЭГ между корковыми областями переработки и приема информации; по данным тестов памяти и мышления – снижение психофизиологических показателей, в большей степени функции мышления. По результатам функциональной ЭЭГ-томографии в структурах лимбического комплекса (70,0 %) или в височной области (30,0 %) выявлены источники нестационарной заостренной активности [73].

В швейцарском исследовании машинистов поездов было показано, что

воздействие прерывистых магнитных полей с частотой 16 Гц снижает вариабельность сердечного ритма и является предиктором сердечно-сосудистой смертности: коэффициент риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний составил – 1,13 (95,0 % ДИ: 0,98–1,30), отношения рисков смерти, связанной с аритмией – 0,58 (95,0 % ДИ: 0,24–1,37), с острым инфарктом миокарда – 1,56 (95,0 % ДИ: 1,04–2,32) [319].

Поражения, вызываемые ЭМП радиочастотного диапазона, могут быть острыми и хроническими.

Механизм биологического действия ЭМП радиочастот связывают с тепловым и нетепловым эффектом. Тепловое действие характеризуется повышением температуры тела, локальным избирательным нагревом тканей, органов, клеток вследствие перехода электромагнитной энергии в тепловую за счет диэлектрических потерь в них. Тепловой эффект зависит от интенсивности облучения.

Пороговые интенсивности теплового действия электромагнитных волн на организм характеризуются следующими параметрами: для диапазона средних частот – 8 000 В/м, высоких частот – 2 250 В/м, очень высоких – 150 В/м, дециметровых – 40 мВт/см², сантиметровых – 10 мВт/см², миллиметровых – 7 мВт/см². ЭМП низкой интенсивности обладают нетепловым действием. При хроническом воздействии ЭМП радиочастот характерен кумулятивный биологический эффект [115].

Острые поражения возникают при воздействии значительных тепловых интенсивностей ЭМИ РЧ. Они встречаются крайне редко – при авариях или грубых нарушениях техники безопасности. Для профессиональных условий характерны хронические поражения. Они развиваются, как правило, после нескольких лет работы с источниками ЭМИ РЧ при уровнях воздействия, составляющих от десятых долей до нескольких мВт/см² и превышающих периодически 10 мВт/см² [8; 46].

Ведущее место в клинической картине хронического воздействия ЭМП РЧ занимают нарушения в состоянии центральной нервной и сердечно-сосудистой

систем, кроветворной системы, поражения органа зрения [8; 194; 458]: астенический синдром, астено-вегетативный синдром, гипоталамический синдром, радиоволновая катаракта.

В настоящее время многократно увеличились количество и мощность средств радиолокации и радионавигации, промышленных установок, медицинской техники, являющихся источниками ЭМП радиочастотного диапазона. Установлено, что мощные ЭМП РЧ могут сначала вызывать общую слабость, адинамию, тревожность, обморочные состояния, резкую головную боль, головокружение, тошноту, повторные носовые кровотечения, нарушение сна, неустойчивость артериального давления, изменения в составе периферической крови (лейкопения или лейкоцитоз, эритропения или эритроцитоз) [115], затем приводят к развитию дизэнцефальной патологии, гипоталамического синдрома, характеризующегося пароксизмальными состояниями в виде симпатоадреналовых кризов. В период кризов возможны приступы пароксизмальной мерцательной аритмии, желудочковой экстрасистолии [194; 258].

В качестве отдаленных последствий хронического воздействия ЭМП возможно развитие раннего атеросклероза, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни. Отмечается возможность развития синдрома депрессии, болезней Альцгеймера и Паркинсона, прогрессирующей мышечной атрофии, ускоренного старения организма [197; 362].

При проведении периодических осмотров инженеров сотовой связи, работающих в условиях воздействия ЭМИ радиочастотного диапазона более 5 лет, выявлено нарастание аутоиммунной реакции к антигенам мозговой ткани в зависимости от стажа работы. Авторы исследования предлагают использовать показатель антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам печени, почек, мозга для оценки влияния электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на различные органы и ткани [250].

В базе патентных документов ФГБУ «Федеральный институт промышленной собственности» и в базе данных PATENTSCOPE Всемирной организации интеллектуальной собственности отсутствуют описания патентов

способа прогнозирования развития патологии сердечно-сосудистой и нервной систем у лиц, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения, но имеются описания патентов, отражающих прогнозирование биологического воздействия электрического либо магнитного поля на человека:

- способ прогнозирования биологического воздействия электрического поля на человека (патент РФ № 2551307 С1) [170];
- способ прогнозирования биологического воздействия магнитного поля на человека (патент РФ № 2551918 С1) [171].

1.2.4 Токсико-пылевой фактор

По данным Роспотребнадзора, в структуре хронических профессиональных заболеваний в РФ на первом месте стоит профессиональная патология от воздействия физических факторов, на втором и третьем месте – профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей. Одной из основных профессиональных групп, подвергающейся воздействию промышленных аэрозолей, является группа электрогазосварщиков [27].

В литературе имеются данные о промышленных аэрозолях в качестве одного из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и системного атеросклероза [48; 162; 225].

Сварка – в соответствии с ГОСТ Р 56155-2014, определяется как процесс получения неразъемных соединений посредством установления межатомных связей между свариваемыми частями при их местном или общем нагреве, пластическом деформировании или совместном действии того и другого [55].

В процессе своей трудовой деятельности электрогазосварщик подвергается воздействию целого комплекса опасных и вредных профессионально-производственных факторов физической и химической природы: сварочный аэрозоль, содержащий пыль, пары и газы, например фтористые соединения, оксид углерода, оксины азота, озон и т. д., УФ-излучение (при сварке кислородно-ацетиленовыми, кислородно-водородными, плазменными горелками), производственный шум и

локальная вибрация, ультразвук, брызги расправлennого металла и шлака, а также статическая нагрузка костно-мышечной системы верхних конечностей [4; 8].

К основным заболеваниям представителей данной профессии относят: интоксикация марганцем (нейротоксикоз), пневмокониоз, пылевой бронхит, бронхиальная астма, профессиональная экзема. В группу риска возникновения этих заболеваний попадает каждый сварщик со стажем работы более 10 лет, даже если сварщик работает в пределах допустимой концентрации [8].

Основным действующим веществом сварочного аэрозоля является марганец, который обладает нейротропным действием [128; 436].

Состав пыли и газа, образующихся при сварке, зависит главным образом от состава электродных покрытий. Основу пыли составляют оксиды железа, а примесями являются соединения марганца, хрома, никеля, ванадия, молибдена и других металлов, входящих в сварочную проводку, покрытие или в расплавленный металл [8]. Наиболее вредное влияние оказывают оксиды марганца и фтористые соединения. При всех видах сварки образуются озон и оксиды азота (главным образом оксид азота, а в отдельных случаях и диоксид азота). При неполном сгорании углерода, содержащегося в металле, образуется оксид углерода. В зоне дуги оксид углерода образуется за счет диссоциации углекислого газа, использующегося в качестве защитного газа. Озон, оксид азота и оксид углерода обладают высокой токсичностью.

Наиболее неблагоприятные санитарно-гигиенические условия имеют место при напылении и резке металлов электродуговым способом и с использованием плазменной струи [202]. Шум при плазменной обработке возникает вследствие прохождения плазмы со сверхзвуковой скоростью через узкое отверстие сопла горелки и превышает допустимые нормы [8].

Частота ультразвуковых колебаний определяет глубину проникновения фактора: чем выше частота ультразвука, тем большая часть энергии поглощается тканями, но ультразвуковые колебания проникают на меньшую глубину [8]. Согласно имеющимся данным, в биологических тканях существует не квадратичная, а линейная зависимость поглощения от частоты. Это объясняется

большой неоднородностью тканей организма. Наименьшее поглощение наблюдается в жировом слое и почти вдвое больше в мышечной ткани. Серое вещество мозга в 2 раза больше поглощает ультразвук, чем белое; мало абсорбирует ультразвуковую энергию спинномозговая жидкость. Наибольшее поглощение наблюдается в костной ткани. При систематическом воздействии интенсивного низкочастотного ультразвука с уровнями, превышающими предельно допустимые, могут наблюдаться функциональные изменения центральной и периферической нервной системы (гипотрофия мышц кисти, вегетативный полиневрит верхних конечностей), сердечно-сосудистой (астенический синдром, склонность к снижению диастолического давления вплоть до артериальной гипотонии, изменения сердечного ритма по данным ЭКГ), эндокринной систем. При экспозиции ультразвуковых колебаний 130 дБ на частоте 25 кГц происходит изменение электрической активности мозга – уплощение ЭЭГ.

Воздействие ультразвука на биологические структуры обусловлено целым рядом факторов. Один из них – эффекты, связанные с возникновением в тканях ультразвуковой кавитации (образование с последующим захлопыванием парогазовых пузырьков в среде под действием ультразвука). Кавитация приводит к разрыву молекулярных связей. Например, молекулы воды распадаются на свободные радикалы OH и H, что является первопричиной окисляющего действия ультразвука [8].

Марганец – серебристо-белый металл. Встречается в виде оксидов или солей. Оксиды марганца могут поступать в воздух рабочей зоны при применении некачественных электродов и плавленых флюсов при сварке, газорезке марганцевых сталей. Оксиды марганца относятся к 1-му классу опасности [201].

Марганец вызывает гипофункцию желез внутренней секреции, функциональную недостаточность печени, снижает скорость кровотока в вертебробазилярном бассейне и суммарный мозговой кровоток, кроме того марганец оказывает повреждающее действие на гипофиз, процессы эритропоэза, эмбрио- и сперматогенеза, сенсибилизацию организма [18; 201; 400].

Наибольшее число случаев марганцевой интоксикации в производственных условиях обусловлено попаданием марганца через органы дыхания и смешанным путем поступления. При высоких концентрациях пыли марганца в воздухе рабочей зоны возможно развитие клиники хронической марганцевой интоксикации. Острые и подострые случаи профессиональной марганцевой интоксикации встречаются редко [282].

Клиническая картина хронической интоксикации марганцем (манганотоксикоз) характеризуется деятельностью ЦНС с преимущественным поражением экстрапирамидной системы. При отравлении марганцем его концентрация в цереброспинальной жидкости значительно выше, чем в крови, что определяет активное накопление марганца в головном мозге [322]. Марганец попадает в головной мозг из плазмы через эндотелиальные клетки капилляров, которые составляют гематоэнцефалический барьер. Предполагается роль в транспортировке марганца путем тесного химического взаимодействия с железом, трансферрином, двухвалентными металлами [400]. Патоморфологические исследования у больных с хронической марганцевой интоксикацией показали, что он накапливается преимущественно в медиальном сегменте бледного шара и ретикулярной части черной субстанции, имеющих такую же цитоархитектонику [282; 457].

Поражение именно этих структур определяет характер двигательных и нейропсихических расстройств, объединяемых в синдром паркинсонизма [8; 282; 314].

Марганец нарушает обмен биогенных аминов, ряда ферментов, угнетает адренореактивные и активирует холинореактивные системы, увеличивает содержание ацетилхолина в синапсах подкорковых узлов и гипоталамуса. Главное его токсическое действие – нарушение синтеза и депонирования дофамина, нарушение баланса содержания ацетилхолина и допамина, в результате чего нарушается мышечный тонус, точность движений, развиваются вегетативные расстройства [8; 254; 314]. Молекулярные механизмы токсичности марганца включают окислительный стресс, митохондриальную дисфункцию, неправильное

связывание белков, стресс эндоплазматического ретикулума, нарушение регуляции утофагии, апоптоз и нарушение гомеостаза других металлов [324].

Различают три стадии манганотоксикоза. Начальная стадия проявляется в виде астеновегетативного синдрома. Основные жалобы – на головную боль, мышечную слабость, сонливость, снижение двигательной активности и адекватной оценки состояния своего здоровья. В неврологическом статусе: мышечная гипотония, гипергидроз, гипомимия, редкое мигание, трепет век, пальцев рук. Со стороны сердечно-сосудистой системы – лабильность пульса и показателей АД. Эти изменения укладываются в легкую степень хронической марганцевой интоксикации. В большинстве случаев возможна стабилизация состояния, без полного восстановления [201; 282; 467].

При продолжении контакта с марганцем (вторая стадия) добавляются признаки интеллектуально-мнестических нарушений, экстрапирамидной недостаточности, поражения периферических нервов (гипестезия по полиневритическому типу). Изменения носят необратимый характер и укладываются в синдром токсической марганцевой энцефалопатии и среднюю степень хронической марганцевой интоксикации [8; 201; 282; 457].

Для третьей степени хронической марганцевой интоксикации характерно развитие марганцевого паркинсонизма, который развивается на фоне чрезмерных дозовременных воздействий (высокие концентрации в воздухе, увеличение продолжительности рабочего дня и дополнительный контакт вне работы) [202; 282; 457]. Проявляется в виде экстрапирамидной недостаточности с преимущественным поражением нижних конечностей, выраженной гиподинамией, трепетом пальцев рук, замедлением темпа движения, атрофией мышц конечностей, насилиственным плачем, снижением интеллекта, критики, но без выраженных гиперкинезов и поражения черепных нервов, диэнцефальных кризов.

По данным ЭЭГ – преобладание медленных волн, на электронейромиографии – грубые нарушения всех уровней двигательного анализатора [201]. Симптомы марганцевой интоксикации длительно сохраняются

и даже прогрессируют после прекращения контакта с марганцем (особенно постуральная неустойчивость и нарушение ходьбы) [8; 282; 314].

Следует отметить, что в большинстве случаев у длительно работающих в контакте с марганцем интоксикация не развивается или под воздействием сопутствующих марганцу окиси углерода, продуктов сгорания электродов, аэрозолей металлов развивается поражение других органов. Это связано, с тем, что синдром марганцевого паркинсонизма развивается в основном у лиц с генотипически обусловленной недостаточностью стриопаллидарной системы [201]. В настоящее время проводятся исследования по определению генов-транспортеров и мембранных переносчиков марганца, определяющие гомеостаз марганца [407; 445; 472].

В исследовании Чащина М. В. (2006) [274], включающего электросварщиков, подвергающихся интенсивному воздействию сварочного аэрозоля, содержащего соединения марганца и фтора, было установлено, что из 12 нейропсихологических тестов, использовавшихся для обнаружения ранних проявлений хронической марганцевой интоксикации, наибольшей диагностической ценностью обладал тест на скорость движения указательного пальца руки, или «печатающий палец», тест для оценки кистевой силы, а также цифро-символьный тест, который имел достоверную корреляцию с интенсивностью действия марганца на организм работающих, что может быть использовано в комплексе методов ранней диагностики марганцевой интоксикации.

В ряде исследований токсического влияния металлов (преимущественно в виде аэрозолей) на основные метаболические процессы, в том числе в сердечно-сосудистой системе, и, в частности, развития токсической миокардиодистрофии, было показано, что ряд металлов переходной валентности (Fe, Mn и др.) при попадании в организм в виде аэрозолей способны резко активировать процессы свободно-радикального окисления. Образовавшиеся при этом активные формы кислорода оказывают прямое повреждающее действие на мембранны миокардиальных клеток и эндотелия сосудов, вызывают

вазоконстрикторный эффект вследствие инактивации эндотелиального расслабляющего фактора и потери клетками ионов калия, что может способствовать развитию электрической нестабильности миокарда с возникновением аритмий, контрактур миофибрилл с угнетением сократительной функции сердца. Эти изменения лежат в основе развития миокардиодистрофии у электрогазосварщиков [39]. В ходе обследования электрогазосварщиков доля ИБС составила 17,6 %, доля АГ – 61,7 %, миокардиодистрофия I стадии – 20,6 %. У всех больных с миокардиодистрофией были выявлены нарушения ритма и проводимости, в том числе предсердные нарушения ритма – 44,0 %, желудочковые экстрасистолы высокой градации – 42,8 %, сочетанные экстрасистолы – 17,5 %, AV-блокада I степени – в 7,0 % случаев.

В исследовании Вознесенского Н. К. (2008) [39] при изучении клинических и структурно-функциональных особенностей токсической кардиомопатии (плавильщики алюминиевых и латунно-бронзовых сплавов и электрогазосварщики углеродистых и низколегированных сталей) у 42,0 % зарегистрированы структурно-геометрические изменения миокарда левого желудочка. Эти изменения не могли быть объяснены ни с позиции АГ, ни ИБС – эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (48,5 % случаев) и концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ (41,9 %). Эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ во всех случаях не сочеталась с дилатацией ЛЖ и являлась отражением метаболических и дистрофических нарушений в кардиомиоцитах. Нарушения ритма сердца были обнаружены в 98,6 % случаев. Выявленные изменения, развивающиеся в отсутствие ИБС и АГ, но на фоне увеличения срока экспозиции аэрозолей оксидов железа, марганца, алюминия и представляют собой совокупность признаков, указывающих на развитие характерного профессионального некароногенного поражения миокарда.

Для определения ранних проявлений воздействия сварочного аэрозоля на нервную систему в лаборатории гигиены и профзаболеваний Рижского университета им. Стадиня, был использован 16 факторный личностный опросник Р. Б. Кеттелла. Анкета состояла из 16 вопросов. Определилось, что в

группу риска для здоровья попадают лица, у которых три или более положительных ответа. В группе сварщиков три и больше положительных ответов дали 34,9 % респондентов, а в контрольной группе – 21,4 %. Также была установлена прямая положительная корреляционная связь ($r = 0, 446$) между положительными ответами на вопросы о неврологических симптомах и временем экспозиции сварочного аэрозоля. В группе сварщиков значительно чаще наблюдались такие симптомы, как трепет, частое чувство волнения без особой причины, указание на плохую память [126].

Среди рабочих пылеопасных профессий частота хронических неинфекционных заболеваний (в том числе и кардиоваскулярных) значительна (52,0 %) и зависит от стажа пылевого воздействия, из них 15,8 % приходится на ранние формы патологии. Длительный контакт с пылевыми промышленными аэрозолями представляет собой независимый фактор риска развития хронических неинфекционных заболеваний [188]. Пылевой фактор является «хроническим» стрессором, для противодействия которому организм мобилизует все системы с целью формирования адаптации. Полученные данные дополняют представления о патогенезе пылеобусловленныхmono- и поливисцеропатий, где ведущую роль играют следующие факторы: гипергомостенимия; наклонность к гиперкоагуляции; системное поражение микроциркуляторного русла и особенности генома, определяющие чувствительность к производственным факторам [37].

Клинико-экспериментальные исследования показали, что длительное вдыхание угольно-породной пыли может приводить не только к развитию пылевой патологии легких, но и вызывать нарушение липидного обмена, иммунные и метаболические нарушения, что способствует развитию сердечно-сосудистой патологии. В частности, при изучении распространенности атеросклероза различной локализации (экстракраниальные артерии и периферические артерии нижних конечностей) при профессиональной пылевой патологии легких у работников угольной промышленности (шахтеры) установлено, что атеросклероз был достоверно чаще (в 79,1 %) выявлен у лиц

данной группы, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$, ОР = 4,7) [87]. Также у работников угольной промышленности встречались заболевания сердечно-сосудистой системы: ИБС, стенокардия, атеросклероз с поражением 2-х и 3-х сосудистых бассейнов. Поражение экстракраниальных и периферических артерий выявлялось чаще при проведении УЗИ без выраженных клинических проявлений [162; 213].

При изучении группы рабочих, имевших длительный производственный контакт с промышленными фиброгенными факторами, данные эхокардиографии (ЭхоКГ) указывали на формирование синдрома гиподинамии миокарда и гипокинетического варианта центральной гемодинамики (у больных с силикозом и пневмокониозом от воздействия высокодисперсных сварочных аэрозолей), выявлены достоверные признаки диастолической дисфункции правых отделов сердца с увеличением среднего давления в легочной артерии ($p < 0,001$), увеличение толщины передней стенки правого желудочка ($p < 0,001$) [237].

Выявлено влияние продолжительности трудового стажа горняков Кольского Заполярья, работающих в условиях повышенных концентраций токсичных компонентов пылегазовых аэрозолей (уровни оксидов азота в 5,5 раза предельно допустимых концентраций (ПДК), оксида углерода и тринитротолуола – до 1,5–2,0 раз, концентрация пыли при выполнении буровых и проходческих работ в 3 и более раза ПДК). Риск развития АГ, ИБС у данных категорий работников повышался при стаже работы от 6 до 10 лет (ОР = 4,14; ДИ 3,14–5,47) и нарастал в каждые последующие пятилетние периоды до стажа 16–20 лет [249].

При топографическом картировании биоэлектрической активности головного мозга у мужчин, контактировавших с химическими факторами (хроническая ртутная интоксикация, винилхлорид), были установлены общие электроэнцефалографические признаки – наличие полиритмичной полиморфной активности с высоким уровнем медленноволновой активности в паттерне ЭЭГ, нарушение нормальной организации ЭЭГ, наличие очага патологической активности различной локализации, частая регистрация пароксизмальной активности, в том числе эпилептиформной, дисфункция срединных и стволовых

структур [94].

При обследовании работников нефтедобывающего предприятия, подвергающихся воздействию ароматических углеводородов (бензол, толуол, этилбензол и т. д.), было установлено, что в 98,0 % сердечно-сосудистая патология представлена АГ. У работающих в условиях воздействия химических веществ повышение АД регистрируется в 2 раза чаще, чем среди работающих без воздействия данного фактора (31,4 % и 17,1 % соответственно, $p < 0,05$). Начальные признаки формирования АГ (впервые выявленное высокое нормальное АД и эпизодически высокое АД) регистрируются практически в 2 раза чаще ($OR = 2,2$; $CI = 1,1\text{--}4,2$; $p < 0,05$). Гиперлипидемия и дислипидемия верифицирована у 61,0 % работников нефтедобывающего предприятия, в то время как в группе сравнения нарушения липидного обмена установлены только у 10,0 % работников ($p < 0,05$). ДЛП у работников в группе наблюдения характеризовалась преимущественным увеличением общего холестерина в 21,0 % случаев и снижением ЛПВП – 34,2 %. Воздействие ароматических углеводородов на систему кровообращения повышает риск формирования сочетанного течения АГ и ДЛП ($OR = 3,9$; $CI = 1,3\text{--}2,2$; $p < 0,05$) [252].

При построении прогностической модели вероятности развития АГ у рабочих, подвергающихся воздействию повышенных концентраций хризотилсодержащей фиброгенной пыли, выявлена высокая производственная обусловленность гипертрофии левого желудочка (относительный риск – 3,217, этиологическая доля – 68,92 %) и сахарного диабета 2 типа (относительный риск – 2,189, этиологическая доля – 54,32 %). Также установлены факторы, способствующие развитию производственно обусловленной артериальной гипертензии: асбестоз, ожирение, повышенный уровень глюкозы крови, фактор ИБС, повышение частоты сердечных сокращений и снижение сатурации [29].

В настоящее время актуальна концепция раннего сосудистого старения, проявляющегося увеличением жесткости сосудистой стенки. При обследовании 95 мужчин, работавших в условиях воздействия промышленного аэрозоля (основная группа), сердечно-лодыжечный сосудистый индекс достоверно был

выше, чем в группе сравнения (7,13 и 6,75 соответственно, $p = 0,006$). Повышение сердечно-лодыжечного сосудистого индекса относительно возрастной нормы было выявлено у 33,6 % работников основной группы, что вдвое превышает данный показатель группы сравнения – 16,6 %. По данным расчетного сосудистого возраста раннее сосудистое старение составило 28,4 % лиц основной группы и 13,3 % группы сравнения. Достоверные различия появляются при стаже работы во вредных условиях более 10 лет в возрастной категории от 35 до 45 лет [207].

Описаны защищённые патентами способы прогнозирования развития патологии сердечно-сосудистой и нервной систем (база патентных документов ФГБУ «Федеральный институт промышленной собственности» и база данных PATENTSCOPE Всемирной организации интеллектуальной собственности) у лиц, работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора:

- способ прогнозирования вероятности развития ишемической болезни сердца у рабочих с хроническим пылевым бронхитом (патент РФ № 2224466 С1) [167];
- способ оценки вероятности развития артериальной гипертензии у работающих в условиях экспозиции пыли хриотозил-асбеста на фоне метаболических нарушений (патент РФ № 2714294 С2) [183];
- способ прогнозирования вероятности развития атеросклероза у шахтеров с хроническим пылевым бронхитом (патент РФ № 2690393 С1) [179];
- способ оценки вероятности нарушения здоровья, связанного с развитием производственно обусловленной артериальной гипертензии, у работников шахт по добыче хромовых руд, подвергающихся сочетанному воздействию вредных факторов: аэрогенной экспозиции пыли хромовой руды, вибрации и шума (патент РФ № 2738569 С1) [184].

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика обследованных лиц, дизайн исследования

Было обследовано 390 мужчин, больных инсультом. Возраст обследованных составил от 30 до 65 лет. Стаж работы от 5 и до 44 лет. Критерии включения и исключения представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Критерии включения и критерии исключения

Критерии включения	Критерии исключения
мужской пол	женский пол
возраст от 30 до 65 лет	возраст менее 30 и более 65 лет
стаж работы от 5 и до 44 лет	стаж работы менее 5 лет
достоверный диагноз ишемического или геморрагического инсульта	диагноз «прходящее нарушение мозгового кровообращения»
	наличие у больных острых инфекционных заболеваний
	наличие злокачественных новообразований любой локализации независимо от времени постановки диагноза

Было выделено две группы больных: основная группа и группа сравнения.

Основная группа составила 314 больных инсультом, которые на момент развития заболевания работали в условиях воздействия вредных производственных факторов и не имели профессионального заболевания. Средний возраст больных данной группы составил ($55,5 \pm 1,2$) лет. Средний стаж работы на момент развития инсульта – ($31,0 \pm 1,0$) год. Пациенты основной группы были разделены на производственные подгруппы в зависимости от характера воздействующего вредного производственного фактора:

- физические факторы (общая вибрация – 70 человек (22,3 %), локальная вибрация – 72 человека (23,0 %), производственный шум – 71 человек (22,6 %), электромагнитное излучение – 56 (17,8 %)

- токсические факторы (токсико-пылевой фактор – 45 человек (14,3 %).

Группа сравнения состояла из 76 больных инсультом, которые не подвергались на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов. Средний возраст больных составил ($55,1 \pm 0,9$) лет. Средний стаж работы на момент развития инсульта – ($27,5 \pm 1,0$) лет.

Анализ структуры клинических форм инсульта основной группы и группы сравнения показал, что в обеих группах достоверно ($p < 0,001$) преобладали больные с ишемическим инсультом (Таблица 2).

Таблица 2 – Структура клинических форм инсульта основной группы и группы сравнения

Клинические формы инсульта	Основная группа, $n = 314$		Группа сравнения, $n = 76$		p
	n	%	n	%	
Ишемический инсульт (1)	276	87,9	71	93,4	$p > 0,05$
Геморрагический инсульт (2)	38	12,1	5	6,6	$p > 0,05$
p (1-2)	$p < 0,001$		$p < 0,001$		

В основной группе и в группе сравнения преобладали пациенты с ИИ (87,9 % и 93,4 % соответственно, $p > 0,05$), доля больных с ГИ была выше в основной группе, чем в группе сравнения (12,1 % и 6,6 % соответственно, $p > 0,05$).

В соответствии с классификацией ВОЗ пациенты основной группы и группы сравнения были разделены на возрастные подгруппы: от 25 до 44 лет – молодой возраст, от 45 до 59 лет – средний возраст, от 60 до 74 лет – пожилой возраст (Таблица 3).

В обеих группах достоверно ($p < 0,001$) преобладали лица среднего возраста: 58,6 % в основной группе и 55,3 % в группе сравнения. Больных

инфарктом молодого возраста в основной группе было несколько меньше – 8,3 %, чем в группе сравнения – 11,8 %, тогда как в подгруппах среднего возраста и пожилого возраста их число было сопоставимо (Таблица 3).

Таблица 3 – Возрастной состав больных инфарктом в основной группе и в группе сравнения

Возрастные группы	Основная группа, n = 314		Группа сравнения, n = 76		p
	n	%	n	%	
Молодой возраст (1)	26	8,3	9	11,8	p > 0,05
Средний возраст (2)	184	58,6	42	55,3	p > 0,05
Пожилой возраст (3)	104	33,1	25	32,9	p > 0,05
p	$p_{1-2,2-3,1-3} < 0,001$		$p_{1-2} < 0,001, p_{1-3,2-3} < 0,05$		

В основной группе достоверно ($p < 0,001$) преобладали мужчины среднего возраста по отношению к группе молодого и пожилого возраста. В группе сравнения степень достоверной разницы между средним и пожилым возрастом составила – $p < 0,05$, между средним и молодым возрастом – $p < 0,001$.

Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

Дизайн исследования

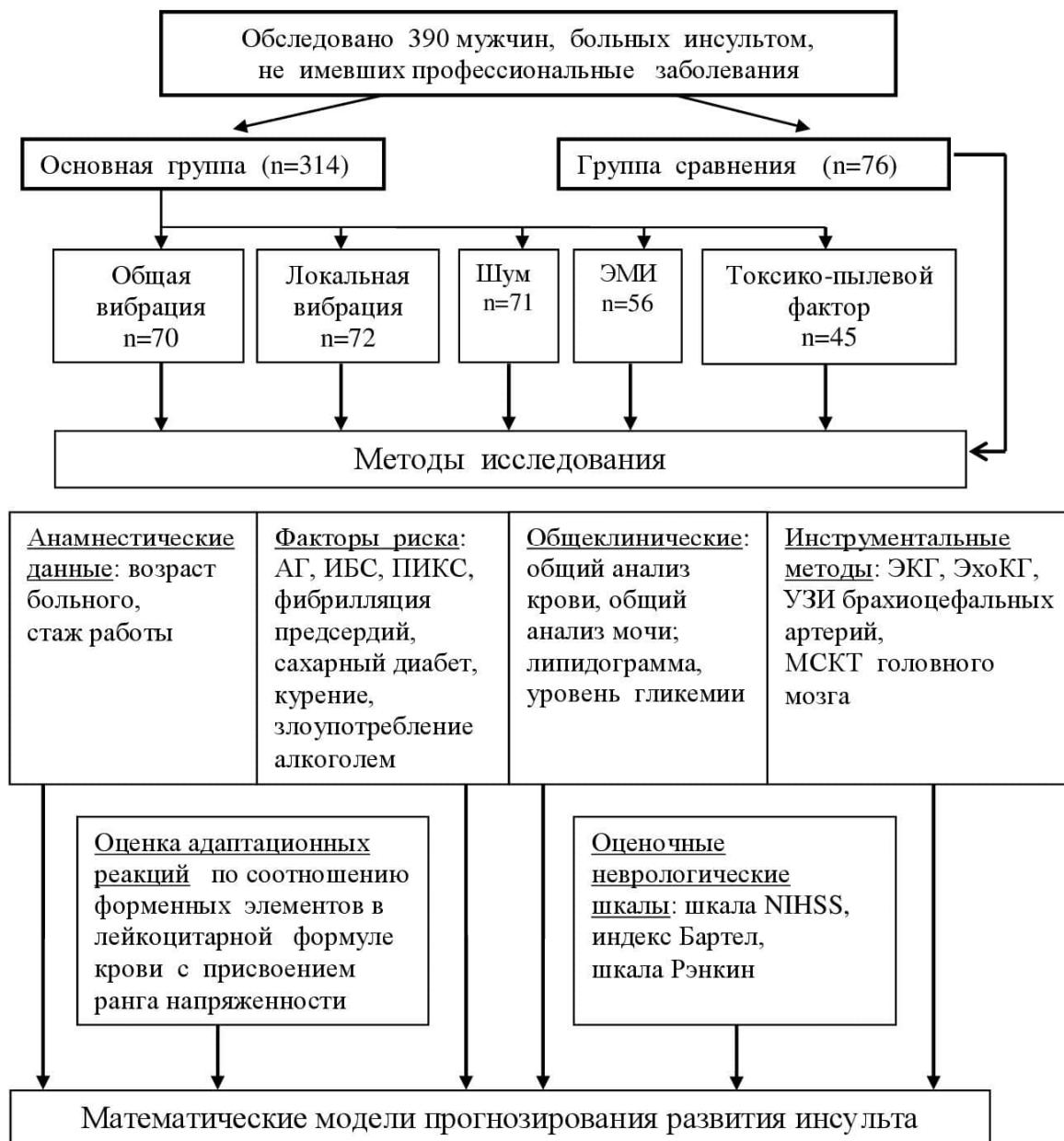


Рисунок 1 – Дизайн исследования больных основной группы
и группы сравнения

Все пациенты дали согласие на участие в исследовании в соответствии с международными этическими требованиями ВОЗ (Женева, 1993). Форма информированного согласия и программа исследования рассмотрены и одобрены на заседании комитета по этике при ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол

заседания № 65 от 27.05.2014).

2.2 Характеристика условий труда и профессионально-производственных факторов у обследованных лиц

Изучены профессиональная структура, условия труда и характеристика профессионально-производственных факторов у обследованных лиц.

Профессиональная характеристика пациентов основной группы и группы сравнения представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Профессиональная характеристика производственных групп и группы сравнения

Производственные факторы	Профессия
Общая вибрация	водитель большегрузных машин – 64,5 %, машинист экскаватора – 22,8 %, машинист грузоподъемного крана – 12,7 %
Локальная вибрация	слесарь механосборочных работ – 58,6 %, монтажник – 16,1 %, шлифовщик – 7,8 %, фрезеровщик – 8,3 %, клепальщик – 3,6 %, заточник – 3,4 %, формовщик – 2,2 %
Производственный шум	пилот воздушных судов гражданской авиации – 77,5 %, наладчик железнодорожно-строительных машин – 22,5 %
Электромагнитное излучение	электромеханик – 39,2 %, мастер электрооборудования – 30,4 %, электромонтер – 30,4 %
Токсико-пылевой фактор	электрогазосварщик и газосварщик – 77,8 %, плавильщик – 22,2 %
Группа сравнения	директор (руководитель), начальник отдела, преподаватель ВУЗа, научный сотрудник, инженер, экономист, контролер треста, работник налоговой службы и казначейства

Характеристика условий труда обследованных лиц

Для оценки условий и характера труда лиц основной группы использованы данные специальной оценки условий труда (СОУТ) – карты и протоколы СОУТ, а

также данные санитарно-гигиенических характеристик условий труда, представленных Управлением Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Новосибирской области, а также по данным исследований, проведенных сотрудниками ФБУН «Новосибирский НИИ гигиены» Роспотребнадзора. Гигиенический анализ условий труда проведен согласно Р.2.2.2006-05 2.2. Гигиена труда. «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» [205].

Изучение условий труда лиц, работавших в условиях воздействия общей вибрации, показало, что источниками общей вибрации в профессии водителя являются большегрузные карьерные автомобили типа «БелАЗ» различных модификаций (540, 548, 549, 7420, 75199, 75211, 75212, 75213, 75214), а также НД-1200 фирмы «Комацу» (Япония), М-200 фирмы «Юнит-Рич» (Канада), которые используются в горнодобывающей промышленности для транспортировки вскрытых пород и полезных ископаемых; применяются карьерные автосамосвалы грузоподъемностью от 27 до 180 тонн. Уровни общей вибрации на сидениях водителей большегрузных автомобилей зависят от конструктивных особенностей машин, их технического состояния, скорости движения, загруженности платформы, благоустройства технологических дорог. Непостоянство этих факторов в значительной степени определяет параметры вибрации рабочего места, их динамичность и величину вибрационной нагрузки на водителей. Учитывая, что карьерные автосамосвалы транспортируют груз на различное расстояние до породных отвалов, обогатительных фабрик (1,5–7 км) и, следовательно, время действия вибрации на водителей варьирует в процессе трудовой деятельности, в качестве действующих значений принято усредненное время действия вибрации за смену, равное 190 мин при движении с грузом и 150 мин без груза при общем времени действия 340 мин за 8-часовую смену.

При действии общей вибрации имеет место транспортная и транспортно-технологическая вибрация. ПДУ общей вибрации у водителей грузовых машин («БелАЗ» 75211, 75212, 75214) при корректированных уровнях

виброскорости составляет в среднем до 80–116 дБ. Усредненные ежемесячные вибрационные нагрузки на водителей автосамосвалов указанных болешегрузных автомашин в 1,8–4 раза по относительной дозе и на 2,5–6,0 дБ по эквивалентному уровню превышали допустимые.

На машиниста грузоподъемного крана в процессе его трудовой деятельности существует ряд вредных производственных факторов: движущиеся машины (грузоподъемный кран), механизмы (грузовая тележка), их элементы (грузовой канат, крюковая обойма и т. п.), перемещаемое изделие, острые кромки на поверхностях оборудования и инструмента, повышенное напряжение в электрических цепях; повышенные уровни шума и общей транспортно-технологической вибраций 2 категории на рабочем месте машиниста, повышенная запыленность и загазованность воздуха в открытых кабинах управления, повышенная или пониженная температура, скорость движения воздуха, недостаточная освещенность рабочей площадки, вынужденная рабочая поза.

При перемещении грузов кранами машинист находится в кабине управления, которая частично изолирует его от опасных и вредных производственных факторов, характерных для подразделения предприятия, в котором установлен кран. Основным опасным фактором в этом случае является повышенное напряжение в электрических цепях коммутационной аппаратуры, замыкание которых может произойти через тело машиниста. Находясь в кабине управления, машинист подвергается воздействию шума, общей и локальной вибраций. Шум возникает при работе электродвигателей и механизмов крана, ударах на стыках рельсов кранового пути. Общая вибрация ощущается под ногами и на сиденье оператора, локальная – на рукоятках управления контроллера. Вибрация возникает при работе двигателя, от двигателя передается по жесткой раме в кабину машиниста. Вибрации при работе мостового крана возникают как в вертикальной, так и в горизонтальной плоскостях. Вертикальные колебания кранового моста имеют диапазон частот – 1,5–8,0 Гц. Горизонтальные колебания, которые передаются кабине управления в результате раскачивания

груза, – диапазон частот 0,2–1,0 Гц. Учитывая, что резонансная частота колебаний органов человеческого тела находится в диапазоне частот 1–15 Гц, машинист подвергается вертикальным колебаниям наиболее неблагоприятного спектра. Эквивалентные корректированные уровни виброскорости на рабочем месте машиниста крана превышали ПДУ транспортно-технологической вибрации на 8–9 дБ.

При работе на кранах в металлургических цехах машинист подвержен воздействию повышенных температур, которые могут превышать 60°C вследствие работы тепловых печей и наличия расплавленного или раскаленного металла на грузозахватном устройстве вблизи кабины управления. Эксплуатация кранов на открытом воздухе приводит к воздействию на машиниста воздушной среды, параметры которой определяются климатической зоной места работы крана. В гальванических, окрасочных, заготовительных и других цехах машинист работает в условиях повышенной запыленности и загазованности. При проведении работ по техническому обслуживанию и ремонту кранов машинист подвергается воздействию движущихся элементов механизмов крана и механизированного инструмента, производственных загрязнений (пыль, смазочные материалы, моющие средства и т. п.) и механических повреждений острыми кромками деталей и инструмента. Проведение сварочных работ на кране связано с воздействием сварочной дуги и брызг расплавленного металла. Передвижение по крановым металлоконструкциям и выход на крановый путь может привести к падению, что чрезвычайно опасно, так как высота установки крана достигает 32 м.

У машиниста экскаватора основными источниками вибрации на гусеничных экскаваторах являются работающие механизмы, а также удары ковша о грунт. Интенсивность вибрации в значительной степени зависит от правильности монтажа отдельных узлов экскаватора. Воздействие общей вибрации происходит через пол, сиденье, ножные и ручные командоконтроллеры. Машинисты экскаваторов подвергались воздействию низкочастотной вибрации в области частот 2, 4, 8 и 16 Гц по оси Z с превышением допустимых уровней на

10–17 дБ и непостоянного шума, эквивалентные уровни которого превышали ПДУ на 4–6 дБА. Содержание пыли в кабинах экскаваторов колебалось от 0,5 мг/м³ в холодный период до 2,3 мг/м³ в теплый период года. Имелось воздействие вредных веществ – азота диоксида, углерода оксида, углеводородов нефти.

Из числа обследованных лиц, имевших воздействие *локальной вибрации*, в наше исследование вошли представители следующих профессий – слесарь механосборочных работ, монтажник, шлифовщик, фрезеровщик, клепальщик, заточник, формовщик, относящиеся к наиболее «виброопасным» профессиям и подвергающиеся воздействию локальной высокоинтенсивной вибрации наиболее агрессивных средне- и высокочастотного диапазонов. Источниками локальной вибрации на производстве являются ручные машины вращательного и ударного действия, органы управления машинами и оборудованием (рукоятки, рулевые колеса, педали), ручные немеханизированные инструменты и приспособления (например, различные молотки), а также обрабатываемые детали, которые работающие удерживают в руках. Работа с этим оборудованием связана с воздействием на организм человека вибрации, передающейся через руки, ступни ног или другие части тела.

Слесарь механосборочных работ выполняет работы по шлифовке и обдирке металла абразивными кругами. К основным неблагоприятным профессионально-производственным факторам при выполнении слесарем механосборочных работ относились: шум и вибрация, создаваемые ручным механизированным инструментом, клепальными машинами, испытательными стендами, пневматическими устройствами, виробункерами сборочных машин и т. д.; ультразвук, различного вида пыль; значительное статическое напряжение мышц плечевого пояса, вынужденное неудобное положение мышц плечевого пояса, вынужденное неудобное положение тела; травмоопасные факторы.

При использовании ручного механизированного инструмента ударного, ударно-поворотного, ударно-вращательного действия возникало продолжительное воздействие локальной прерывистой вибрации. Уровни

виброскорости, передаваемые на руки слесарей механосборочных работ, при работе со шлифовальными машинами на рабочем месте превышали допустимые значения на 3–6 дБ в октавных полосах 63–250 Гц. Эквивалентный скорректированный уровень виброскорости составлял 119 дБ. Слесари механосборочных работ контактировали с виброинструментом 47,0 % сменного времени. Вариабельность уровней вибрации зависела от ряда причин: исправности инструмента, длины зубила и степени балансировки круга, величины осевого усилия, обрабатываемого материала, давления воздуха в сети и характера операции. Воздействие вибрации осуществлялось на фоне непостоянного шума, превышающего допустимые уровни на 15–19 дБА. Источниками шума при сборке являются пневматические и электрические ручные инструменты, молоты, прессы, станки, бункеры, вентиляторы и другие установки. Шум, генерируемый прессовым оборудованием, имел средний уровень звуковой мощности 98–126 дБА и уровень звукового давления в импульсе до 110–129 дБА.

Пыль обрабатываемого материала, растворители, смазочно-охлаждающие жидкости, синтетические моющие средства, растворы кальцинированной соды, которые, попадая в зону дыхания в виде паров и аэрозолей, оказывали раздражающее действие на слизистые оболочки верхних дыхательных путей.

Слесарь механосборочных работ выполняет такие работы, как промывка, чистка, смазка деталей и при этом пользуется различными химическими средствами. Для притирки сторон детали на притирочную плиту наносят микропорошок либо алмазную пасту. В состав микропорошка входит в малых количествах оксид алюминия. Также после притирки деталь промывают с помощью керосина. В зависимости от химического состава и способа переработки нефти, из которой получен керосин, в его состав входят: предельные алифатические углеводороды 20,0–60,0 %, нафтеновые углеводороды 20,0–50,0 %, бициклические ароматические 5,0–25,0 %, непредельные углеводороды – до 2,0 %, примеси сернистых, азотистых или кислородных соединений.

Основными физическими травмоопасными факторами при

механосборочных работах являлись: подвижные элементы оборудования, поворотные столы, промышленные роботы и манипуляторы, перемещаемые грузы, пневмо- и электроинструменты, рабочие инструменты ручных машин, особенно быстровращающиеся сверла, абразивные круги; заготовки и детали при их установке на верстак и при снятии с верстака, стола, станка или стенда вручную без соответствующих приспособлений.

Работа *шлифовщика*, кроме фактора вибрации, связана с воздействием аэрозолей металлов, абразивных и абразивосодержащих веществ, а также с влиянием производственного шума. Эквивалентный корректированный уровень виброскорости при действии локальной вибрации у шлифовщиков составлял в нашем исследовании в среднем 122 дБ.

Фрезеровщик – специалист по работе на фрезерном станке, специалист по обработке различных материалов: металла, дерева, пластмассы. Имеет место непосредственная опасность травмирования при фрезеровании и проведении контрольных измерений. В работе фрезеровщика опасные факторы представляют следующие детали: подвижные неогражденные элементы (шпиндель, элементы привода станка и др.); обрабатываемые детали и приспособления для их крепления; вращающийся инструмент; элементная стружка, образующаяся при фрезеровании; используемые грузоподъемные устройства; повышенное напряжение электрического тока; высокая температура обрабатываемых поверхностей и режущего инструмента. Фрезерный станок является источником высокого напряжения. Производственная пыль в рабочей зоне фрезеровщика образуется в результате снятия мелкой стружки с деталей, при применении смазочно-охлаждающей жидкости. В результате механического разбрызгивания и испарения смазочно-охлаждающей жидкости может достигать нескольких сот градусов, ее компоненты поступают в воздух в виде масляных и иных аэрозолей, а также сложных парогазовых смесей. У обследованных фрезеровщиков уровень шума в рабочей зоне составлял в среднем 91 дБА, эквивалентный уровень виброскорости при действии локальной вибрации – в среднем 115 дБ (при ПДУ 112 дБ).

Сборщики-клепальщики подвергались воздействию локальной вибрации при работе с ручным механизированным инструментом ударного действия (клепальные молотки КМП-5, КМП-21, КМП-31, КМП-6) в среднем в течение 52,3 % рабочего времени. Преимущественной являлась рабочая поза «стоя» с наклоном верхней части туловища под углом от 30 до 40°. В работе клепальщиков около 35,0 % рабочего времени приходится на собственно клепку и около 25,0 % на другие работы (сверловка, зеновка отверстий для заклепок). У клепальщиков вибрация вызывается не только пневмомолотками, но и поддержками. Особенно велика амплитуда вибрации при работе с поддержками, обладающими массой менее 2 кг. Вибрация при пневматической клепке передается тканями верхних конечностей до плечевого пояса. Эквивалентный корректированный уровень виброскорости составляет в среднем 115 дБ. Вибрационные параметры основных пневмоинструментов, используемых клепальщиками, характеризовались превышением санитарных норм на 4–21 дБ в октавных полосах со среднегеометрическими частотами 16, 63, 125 и 250 Гц.

Интенсивность шума, сопровождающего клепку, достигала 120 дБА, а при клепке в замкнутых пространствах – 135 дБА, причем наибольшая интенсивность шума падала на частоту от 1 000 до 4 000 Гц. Уровень шума превышал предельно допустимые на 10–15 дБА. Обращает на себя внимание, что клепальщики соприкасаются с холодными поверхностями (рукоятки молотка, поддержки), температура которых не превышает 12–13 °С. Микроклимат производственных помещений у сборщиков-клепальщиков в различные сезоны года отличается стабильностью. В летний период динамика температурного режима находится в зависимости от динамики температуры наружного воздуха. Зимой температура воздуха колеблется в среднем от $(19,0 \pm 1,9)$ °С до $(20,3 \pm 0,42)$ °С, относительная влажность – $(29,0 \pm 0,55)$ % до $(41 \pm 1,92)$ %. Низкие температуры воздуха рабочих помещений являются неблагоприятным фактором, усиливающим отрицательное действие вибрации

В группе лиц, имевших воздействие производственного шума, преобладали *пилоты воздушных судов гражданской авиации*. В зависимости от вида

деятельности и конкретных полётных условий на организм членов экипажей воздушных судов оказывает отрицательное влияние целый комплекс вредных условий труда, имеющих особый характер. К вредным факторам труда членов экипажей относят: высокие уровни авиационных шумов; повышенные уровни вибрации; колебания атмосферного давления при взлётах, посадках, наборе высоты и на снижении; пониженное парциальное давление кислорода в кабинах (гипоксия); температурный дискомфорт в кабинах; неудовлетворительный физический и химический состав вдыхаемого воздуха; повышенное радиационное (фоновое) облучение; повышенные электромагнитные поля; болтанки в воздушной среде; СВЧ-излучения от наземного и бортового оборудования.

Интенсивное вредное влияние на организм членов экипажей воздушных судов (ВС) гражданской авиации оказывал воздействие авиационный шум. Следует отметить, что надёжных средств защиты от авиационного шума не существует, а необходимость вести постоянный радиообмен лишь усиливает его влияние на организм членов экипажей. Уровни звукового давления в октавных полосах частот, уровни звука и эквивалентные уровни звука, действующие на летный состав в полете, не должны превышать допустимые уровни звукового давления и эквивалентные уровни звука для рабочих мест летного состава. Акустическую нагрузку на летный состав в полетах следует оценивать по эквивалентному уровню звука, состоящему из внутрикабинного шума и дополнительной звуковой нагрузки в результате прослушивания эфира и речевого радиообмена. Эквивалентный уровень звука оптимальный составляет 65 дБА, допустимый – 80 дБА.

Наибольшему воздействию вибрации подвергались члены экипажей лёгкомоторной авиации и вертолётов. Изменение атмосферного давления для экипажей ВС с негерметичными кабинами определяется высотой полёта. В гермокабинах давление соответствует уровню высоты равному 1 000–3 000 мм рт. ст., при парциальном давлении кислорода от 111–125 мм рт. ст., что свидетельствует о наличии гипоксического состояния организма. В работе летного состава имеет место температурный дискомфорт в

виде низких температур в кабинах в зимнее время, особенно при работах в северных районах и работах в условиях высоких температур (от +40 °С до +45 °С). Кроме того, имеет место значительная разница температур в различных зонах кабины экипажа. Например, при выполнении длительных полётов (до 8–10 часов и более) в кабине Ил-86, в рабочей зоне экипажа температура воздуха колеблется от +10 °С по борту до +25...+28 °С в центре кабины. Превышение ПДУ отмечалось в 2–4 раза. В полётах длительностью более 3–4 часов присутствует фактор сухости воздуха. Уровень относительной влажности воздуха в кабине через 2,5–3,0 часа полёта снижается до 5,0–10,0 %. Анализ результатов исследований химического состава вдыхаемого воздуха членами экипажей воздушных судов даёт возможность установить присутствие вредных химических веществ разного класса опасности. Установлено, что превышение ПДК составляет по озону в 5 раз, акролеину – в 3 раза, аэрозолю смазочных масел – в 6 раз, по формальдегиду, фенолу, окисям азота – эпизодически. В воздухе кабин дополнительно обнаруживается толуол, эпихлоргидрин, сернистый ангидрид, ацетальдегид, ацетон, пропионовый альдегид.

Радиационное (фоновое) облучение членов экипажей ВС относится к одному из самых вредных для здоровья факторов лётного труда. Результаты исследований радиационного фона кабин ВС в рейсовых условиях, проведенные специалистами государственного научного-исследовательского института гражданской авиации, показали, что дозы облучения членов экипажей ВС составляли на высотах: 9 000 м – 226,8 микрорентген в час (МКР в час); 10 000 м – 307 мкр в час; 11 000 м – 351 мкр в час; 12 000 м – 404 мкр в час. В то же время уровень радиации у земли и до высоты 1 000 м., составлял 9,99 мкр в час. Таким образом, дозы облучения членов экипажей ВС на высотах от 9 000 до 12 000 м превышают естественный радиационный фон у земли: на высоте 9 000 м – в 31 раз; на высоте 11 000 м – в 35 раз; на высоте 12 000 м – в 41 раз. Дополнительно экипаж воздушных судов находился под постоянным воздействием СВЧ-излучений, источниками которых являлись наземные радиолокационные системы служб управления воздушным движением и

бортовые блоки радионавигационных и радиолокационных систем воздушных судов.

Также в производственную подгруппу воздействия шума вошли представители профессии – *наладчик железнодорожно-строительных машин и механизмов*. Наладчик осуществляет наладку, регулировку, техническое обслуживание и профилактический ремонт электрического, пневматического и гидравлического оборудования обслуживаемых железнодорожно-строительных машин, механизмов, станков, инструментов с целью обеспечения их бесперебойной работы с использованием соответствующих контрольно-измерительных приборов.

Наладчик работает в условиях воздействия ряда неблагоприятных профессионально-производственных факторов: физические перегрузки (физическая динамическая нагрузка, масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную, стереотипные рабочие движения, статическая нагрузка, рабочая поза, наклоны корпуса, перемещение в пространстве); производственный шум, источником которого является технологическое оборудование; пониженная температура воздуха в производственных помещениях и на открытой территории; движущийся железнодорожный подвижной состав, подвижные части оборудования; повышенная или пониженная температура поверхностей оборудования; недостаточная освещенность рабочей зоны в темное время суток; превышение предельно-допустимых концентраций по химическим факторам и аэрозолей преимущественно фиброгенного действия (монооксид углерода, оксид азота, смесь углеводородов); возможность образования горючей среды вследствие утечек или выбросов под избыточным давлением из трубопроводов масла, дизельного топлива и нагретых газов, а также возможность возникновения источников загорания с последующим воспламенением горючих материалов и жидкостей; расположение рабочего места на высоте относительно земли (существуют риски, связанные с возможным падением работника с высоты 1,8 м и более).

Основными источниками производственного шума в работе наладчика

являлись: шум локомотива; звуковые сигналы; аэродинамическое взаимодействие подвижного состава с окружающей средой (при скорости более 200 км/ч); взаимодействие пути и подвижного состава при движении (излучение шума системой колесо – рельс), или шум качения; машины и механизмы для производства работ по текущему содержанию пути; оборудование, создающее равномерный длительный шум (вентиляционные установки, компрессоры, станочный парк). Уровень шума в работе наладчика достигал в среднем 110–118 дБА [56], при ПДУ эквивалентного уровня шума в среднем 92 дБА.

В производственную подгруппу воздействия электромагнитного излучения вошли представители следующих профессий: *электромонтер, мастер электрооборудования, электромеханик*. Они осуществляли работы по обслуживанию и ремонту действующих электроустановок с напряжением 42 В и выше переменного тока, 110 В и выше постоянного тока, а также монтажные, наладочные работы, испытания и измерения в этих электроустановках. Электромонтаж как основная функция электромонтера включала следующие виды работ: монтаж систем и конструкций для кабеля, устройство контура заземления, установку щитов, шкафов, пультов, монтаж исполнительных механизмов, прокладку кабельной продукции, подключение потребителей и исполнительных механизмов, заземление оборудования и механизмов, пуско-наладочные работы. Также имелись физические перегрузки (физическая динамическая нагрузка, масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную, стереотипные рабочие движения, статическая нагрузка, рабочая поза, наклоны корпуса, перемещение в пространстве).

Предельно допустимые уровни электромагнитных полей для рабочих мест установлены санитарно-эпидемиологическими правилами и нормативами СанПиН 1.2.3685-21 «Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания» (вместо СанПиН 2.2.4.3359-16 «Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах») [228].

Требования указанного СанПиН распространяются на работников, подвергающихся воздействию ослабленного геомагнитного поля, электростатического поля, постоянного магнитного поля, электромагнитного поля промышленной частоты (50Гц), электромагнитных полей диапазона радиочастот (30 кГц – 300 ГГц).

В соответствии с ГОСТ 12.1.045-84 [54] «Электростатические поля. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля» предельно допустимая величина напряженности ЭМП 50 Гц на рабочих местах устанавливается в зависимости от времени воздействия в течение рабочего дня, и согласно данного норматива не должна превышать следующих величин: при воздействии до 1 часа – 60 кВ/м; при воздействии 2 часов – 42,5 кВ/м; при воздействии 4 часов – 30,0 кВ/м; при воздействии 9 часов – 20,0 кВ/м.

Согласно ГОСТ 12.1.045-84, ПДУ напряженности электростатического поля ($E_{\text{пред}}$) устанавливается 60 кВ/м в течение часа. Пребывание в электростатическом поле (ЭСП) напряженностью более 60 кВ/м без средств защиты не допускается, время пребывания в зоне воздействия ЭСП при напряжённости менее 20 кВ/м не регламентируется. В диапазоне напряженности от 20 до 60 кВ/м допустимое время пребывания персонала в электростатическом поле без средств защиты $t_{\text{доп}}$ в часах определяется по формуле:

$$t_{\text{доп}} = \left(\frac{E_{\text{пред}}}{E_{\text{факт}}} \right)^2,$$

где $E_{\text{факт}}$ – фактическое значение напряженности электростатического поля, кВ/м.

Нормирование и гигиеническая оценка постоянного магнитного поля (ПМП) осуществляется по его уровню дифференцированно в зависимости от времени воздействия на работника в течение смены с учетом условий общего (на все тело) или локального (кисти рук, предплечье) облучений. Уровни ПМП оценивают в единицах напряженности магнитного поля (Н) в кА/м или в единицах магнитной индукции (В) м/Тл (Таблица 5).

При необходимости пребывания персонала в зонах с различной напряженностью (индукцией) ПМП общее время выполнения работ в этих зонах не должно превышать ПДУ для зоны с максимальной напряженностью.

Таблица 5 – ПДУ напряженности (индукции) магнитного поля в зависимости от условия воздействия (СанПиН 1.2.3685-21)

Время воздействие в течение рабочей смены (минуты)	Условия воздействия			
	общее воздействие		локальное воздействие	
	ПДУ напряженности (кА/м)	ПДУ магнитной индукции (мТл)	ПДУ напряженности (кА/м)	ПДУ магнитной индукции (мТл)
0–10	24	30	40	50
11–60	16	20	24	30
61–480	8	10	12	15

Нормирование ЭМП промышленной частоты 50 Гц осуществляется раздельно по напряженности электрического поля (Е) в кВ/м, напряженности магнитного поля (Н) в А/м или индукции магнитного поля (В) в мкТл (Таблица 6).

Предельно допустимый уровень электрического поля промышленной частоты для полного рабочего дня составляет 5 кВ/м, а максимальный ПДУ для воздействий не более 10 мин – 25 кВ/м, при этом пребывание при таком уровне напряженности без применения средств защиты не допускается.

Таблица 6 – ПДУ магнитного поля промышленной частоты в зависимости от времени пребывания в ЭМП и от условия воздействия (СанПиН 1.2.3685-21)

Время пребывания в магнитном поле (час)	Условия воздействия	
	общее воздействие	локальное воздействие
	допустимые уровни напряженности МП (А/м) / индукции МП (мкТл)	
1	1 600/2 000	6 400/8 000
2	800/1 000	3 200/4 000
4	400/500	1 600/2 000
8	80/100	800/1 000

Нормирование ЭМП радиочастотного диапазона осуществляется в соответствии с СанПиН 1.2.3685-21 «Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания» (вместо СанПиН 2.2.4.1191-03 «Электромагнитные поля в производственных условиях» [227] и вместо СанПин 2.4/2.1.8.055-96 «Электромагнитные излучения радиочастотного диапазона» [229]) и ГОСТ 12.1.006-84 «Электромагнитные поля радиочастот. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля» [53]. Для частотного диапазона 30 кГц – 300 МГц ПДУ определяются по энергетической нагрузке, создаваемой электрическим и магнитным полями: максимальное значение для электрической составляющей – $20\ 000\ (\text{В}/\text{м})^2\cdot\text{ч}$, для магнитной составляющей – $200\ (\text{А}/\text{м})^2\cdot\text{ч}$.

Производственная подгруппа *токсико-пылевого фактора* состояла из представителей следующих профессий: электрогазосварщик, газосварщик и плавильщик.

В составе *сварочного аэрозоля* содержатся оксид углерода, соединения марганца, железа, озон, диоксид азота, фтористый водород, его концентрации в ряде случаев на рабочих местах превышали ПДК до 56 раз. Некоторые электрогазосварщики проводили работы в замкнутых пространствах и закрытых помещениях, использовали легированные стали и медь. Во время сварочного процесса рабочие подвергаются воздействию комплекса различных неблагоприятных факторов: пыли, газов, ультрафиолетовой и инфракрасной радиации (величина интегрального потока $400\text{--}1\ 950\ \text{кал}/\text{см}^2\cdot\text{сек}$), производственного шума (до 110 дБА) и вибрации. По данным выполненных исследований, параметры температуры и относительной влажности воздуха варьируют в широких пределах и зависят от технологического процесса, времени года, климата. У электросварщиков меди крупного предприятия электротермического оборудования г. Новосибирска, при всех видах ручной сварки, осуществляемой с применением порошковой проволоки и, особенно, электродов «Комсомолец-100», содержание окислов марганца, меди, озона,

фтористых соединений зависит от режима сварки и количества используемого присадочного материала. Многие из них превышают ПДК в десятки раз (Таблица 7).

Таблица 7 – Содержание вредных веществ в воздухе рабочей зоны при сварке различных изделий в мг/м³ (M ± m)

Вредные вещества	Вид сварки и название изделия						
	сварка подварного шва фланца	сварка кольца змеевика	сваривание пробок контактной щеки	сварка щёк	плазменная сварка	ручная сварка кольцевого шва изложницы	сборка панели
Сварочный аэрозоль, Мин-макс	4,7–61,0*	2,1–117,0	11,0–63,0	4,7–36,2	3,8–24,0	4,3–7,0	7,0–19,0
M ± m, П/п ⁰	25,45 ± 8,2 6/4**	33,3 ± 6,5 11/7	30,0 ± 9,52 3/2	13,48 ± 0,483 9/5	9,19 ± 1,42 9/0	5,65 ± 0,651 5/2	12,25 ± 2,496 3,2
Оксид марганца ПДК 0,2, Мин-макс							
M ± m, П/п ⁰	0,07–0,51 0,31 ± 0,08 6/6	0,31–9,8 3,4 ± 1,72 8/5	0,19–0,53 0,41 ± 0,11 3/1	0,04–1,9 0,59 ± 0,249 6/3	0,02–0,15 0,062 ± 0,014 10/0	0,04–0,21 0,12 ± 0,049 5/0	0,095–1,333 0,806 ± 0,369 4/1
Оксид меди ПДК 1,0, Мин-макс							
M ± m, П/п ⁰	1,2–1,9 1,55 ± 0,09 6/6	0,3–2,6 1,21 ± 0,281 6/6	0,77–1,6 1,1 ± 0,25 6/6	0,025–2,0 0,99 ± 0,297 7/7	0,1–0,18 0,136 ± 0,009 6/6	0,1–0,26 0,15 ± 0,02 6/6	—

Продолжение таблицы 7

Вредные вещества	Вид сварки и название изделия						
	сварка подварного шва фланца	сварка кольца змеевика	сваривание пробок контактной щеки	сварка щёк	плазменная сварка	ручная сварка кольцевого шва изложницы	сборка панели
Озон ПДК 0,1, Мин–макс	—	0,2–2,3	6,8–24,0	0,78–4,5	0,15–0,9	—	—
М ± м, Π/π ⁰		1,0 ± 0,287 9/3	9,51 ± 0,95 6/6	2,84 ± 0,474 9/3	0,52 ± 0,133 7/0		
Азота диоксид ПДК 2,0, Мин–макс	—	0,1–2,4	2,16–28,0	0,38–2,96	H/o–0,41	—	—
М ± м, Π/π ⁰		1,51 ± 0,495 9/3	10,7 ± 2,98 6/3	1,25 ± 0,492 9/5	0,265 ± 0,058 6/0		
Оксид углерода ПДК 20,0, Мин–макс	—	20,0–40,0	20,0–40,0	12,0–31,0	H/o–12,0	—	—
М ± м, Π/π ⁰		28,5 ± 2,81 12/0	28,2 ± 3,42 8/1	20,0 ± 3,7 10/0	13,5 ± 3,48 9/3		

Профессия плавильщика связана с производством титана и сплавов на его основе. Для получения титановых сплавов различной прочности и для придания им заданных свойств, при плавке этих соединений используют легирующие элементы: молибден, вольфрам, марганец, хром, кремний, железо, алюминий, цирконий, никель, которые оказывают неблагоприятное воздействие на организм работающих. Работа плавильщика связана с обслуживанием электровакуумных печей. Перед каждой плавкой плавильщик, находясь непосредственно в плавильной камере печи, производит ее чистку в течение 30–45 минут. Концентрации пыли титана при этом превышают ПДК в 4,2–4,6 раза (максимальные разовые концентрации – $(18,8 \pm 1,2) \text{ мг}/\text{м}^3$, среднемесячные концентрации – $(12,9 \pm 3,3) \text{ мг}/\text{м}^3$). Из других металлов, входящих в состав сплавов в воздухе рабочей зоны, обнаружены аэрозоли марганца, вольфрама, молибдена, никеля, хрома и др. в концентрациях ниже соответствующих санитарных норм. Микроклиматические условия в плавильных цехах характеризуются как неблагоприятные. При допустимой влажности и подвижности температура воздуха в холодный период составляет лишь плюс 8–10 °С, а в теплый на 2–6 °С выше допустимой.

2.3 Клинико-анамнестические, общеклинические, инструментальные и специальные методы исследования

В работе представлены результаты исследования популяции мужчин от 30 до 65 лет, госпитализированных в неврологическое отделение ГБУЗ НСО «ГКБ № 1» с диагнозом инсульт, работающих на момент заболевания и имеющих в анамнезе контакт с вредными производными факторами в течение более 5 лет. Была сформирована группа сравнения, сопоставимая по возрасту и стажу работы: мужчины с диагнозом «инсульт», не подвергавшихся воздействию на рабочем месте вредных производственных факторов.

На каждого пациента была оформлена карта исследования. В карту вносились следующие данные:

- возраст больного;
- сведения о месте работы и профессии на момент развития инсульта;
- данные о наличии либо отсутствии вредного производственного фактора;
- стаж работы в условиях воздействия вредных производственных факторов;
- анамнестические данные о наличии либо отсутствии заболеваний сердца, артериальной гипертензии, сахарного диабета;
- данные о наличии либо отсутствии фактора курения и злоупотребления алкоголем;
- результаты общеклинических исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, уровень гликемии, гликемический профиль, данные липидограммы;
- данные ЭКГ, дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов (экстра- и интракраниального отделов), данные эхокардиографии;
- данные исследования глазного дна;
- результаты нейровизуализационных методов исследования – мультиспиральная компьютерная томография или магнитно-резонансной томографии головного мозга;
- оценка неврологического статуса при поступлении и по истечении острого периода инсульта (на 28-й день заболевания) по Шкале инсульта Национального института Здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale) NIHSS 1 и 2 в баллах [401];
- выраженность нарушения жизнедеятельности и степень функционального исхода на 28-й день заболевания оценивали по двум взаимодополняющим балльным шкалам: индекс активности повседневной жизнедеятельности Бартел (Barthel Activities of Daily Living (ADL) Index) и модифицированная шкала по Рэнкин (The Modified Rankin Scale) [315; 427; 444].

Диагноз инсульта ставился в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра. Верификация диагноза определенного

типа инсульта проводилась на основании данных мультиспиральной компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Компьютерная томография проводилась всем пациентам, поступившим в стационар, и при необходимости выполнялась в динамике. Обследование проводилось на мультиспиральном 64-срезовом компьютерном томографе производства фирмы «Дженерал Электрик Optima CT 660» (минимальная толщина скана 1 мм).

В соответствии с критериями, разработанными Научным центром неврологии Минобрнауки России, к инсульту относились случаи острого нарушения мозгового кровообращения, характеризовавшиеся длительной (более 24 часов) очаговой неврологической и общемозговой симптоматикой, включающей нарушения сознания, головную боль, рвоту, головокружение, а также случаи инсульта, при которых по истечении указанного времени определялись чёткие симптомы органического поражения центральной нервной системы – наличие двигательных, чувствительных, речевых расстройств, патологических рефлексов.

Случаи инсульта с длительностью очаговых неврологических расстройств менее 24 часов, не оставляющие после себя чётких органических симптомов поражения мозга, регистрации не подлежали.

Согласно международной классификации патогенетических подтипов ишемического инсульта TOAST (Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment) [328], выделяют пять патогенетических подтипов ИИ: атеротромботический (атеросклероз крупных артерий), кардиоэмболический, лакунарный (атеросклероз или липогиалиноз мелких артерий), инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии.

Диагностические критерии атеротромботического подтипа ИИ:

- атеросклероз крупных артерий: стеноз $> 50,0\%$ или окклюзия крупных церебральных артерий, ипсолатеральной пораженному полушарию;
- отсутствие лакунарных синдромов;

- размер очага поражения в коре, подкорковом веществе, мозжечке, стволе головного мозга > 1,5 см (по данным МСКТ или МРТ головного мозга);
- полный каротидный синдром с развитием ишемии и инфаркта;
- инфаркт мозга в бассейне задней мозговой артерии;
- инфаркт мозга в зоне смежного кровообращения;
- инфаркт мозга в полушарии мозжечка;
- фрагменты тромба и атеросклеротической бляшки, которые могут быть источником эмболии более дистального отдела артерии;
- наличие в анамнезе ИБС, стенокардии, перемежающейся хромоты, транзиторных ишемических атак в том же сосудистом бассейне;
- исключение потенциальных источников кардиогенной эмболии.

Диагностические критерии кардиоэмбологического подтипа ИИ:

- как минимум один источник кардиогенной эмболии (механические протезы клапанов сердца, фибрилляция предсердий, синдром слабости синусового узла, инфаркт миокарда до 4 недель, дилатационная кардиомиопатия, инфекционный эндокардит; митральный стеноз и недостаточность, аневризма межпредсердной перегородки, биологические протезы клапанов сердца);
- наличие в анамнезе преходящего нарушения мозгового кровообращения или инсульта более чем в одном сосудистом бассейне или системной эмболии;
- размер очага инфаркта головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт более 1,5 см (по данным МСКТ или МРТ головного мозга);
- исключение потенциальной артерио-артериальной эмболии.

Диагностические критерии лакунарного подтипа ИИ:

- клинические проявления лакунарных синдромов (изолированный гемипарез «лицо-рука-нога», изолированная гемигипстезия, дизартрия в сочетании с синдромом «неловкой руки», атактический гемипарез);
- отсутствие признаков поражения коры больших полушарий головного мозга;

- наличие в анамнезе сахарного диабета или артериальной гипертензии;
- отсутствие отклонений от нормы или наличие очага инфаркта ствола мозга или субкортикального инфаркта диаметром до 1,5 см в одном полушарии (по данным МСКТ или МРТ головного мозга);
- отсутствие потенциальных источников кардиогенной эмболии;
- отсутствие стеноза ипсилатеральной артерии, превышающего 50,0 %.

Диагностические критерии ИИ другой установленной этиологии:

- развитие инсульта по одной из более редких причин: неатеросклеротические васкулопатии, гипергомоцистеинемия, артерииты, расслоение стенки артерий, тромбофилии;
- признаки инфаркта вещества головного мозга любого размера в любой области мозга (по данным МСКТ или МРТ головного мозга);
- диагностирование одной из редких причин инфаркта головного мозга;
- исключение вероятности сердечных источников кардиогенной эмболии и атеросклероза крупных артерий.

Диагностические критерии ИИ неустановленной этиологии (криптогенный ИИ):

- этиологию не удалось установить или присутствуют две и более причины (например фибрилляция предсердий и ипсилатеральный стеноз > 50,0 %);
- в настоящее время рядом авторов предложена концепция ИИ с неустановленным источником эмболии (ESUS – Embolic Stroke of Undetermined Source): нелакунарный инфаркт мозга по данным компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии; отсутствие экстра- и интракраниального атеросклероза со стенозом симптомной артерии более 50,0 %, отсутствие кардиоэмболического источника высокого риска, отсутствие другой установленной причины инсульта (артериит, диссекция, мигрень/вазоспазм, применение наркотиков) [276; 289; 347; 337].

В России используется классификация подтипов ИИ, разработанная Научным центром неврологии Минобрнауки России [248]:

- 1) атеротромботический (в соответствии с критериями TOAST);
- 2) кардиоэмболический (в соответствии с критериями TOAST);
- 3) лакунарный ИИ (в соответствии с критериями TOAST);
- 4) диагностические критерии гемодинамического подтипа ИИ

(в соответствии с критериями Научного центра неврологии Минобрнауки России):

- развитие при резком падении системной гемодинамики (снижение АД или сердечного выброса при остром инфаркте миокарда, шоке), а также снижение АД вследствие передозировки гипотензивных препаратов, массивного кровотечения, нарушений сердечного ритма;
- поражение зон смежного кровообращения головного мозга, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе полуovalных центров; размеры очага инфаркта вещества головного мозга от малого до большого;
- наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий (атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз); деформации артерий с септальными стенозами; аномалии сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазия артерий);

5) ИИ по типу гемореологической микроокклюзии (в соответствии с критериями Научного центра неврологии Минобрнауки России):

- отсутствие сосудистого заболевания или гематологической патологии установленной этиологии;
- наличие выраженных нарушений в системе гемостаза и фибринолиза;
- выраженная диссоциация между клинической картиной и значительными гемореологическими нарушениями.

Диагноз ГИ выставлялся на основании результатов МСКТ головного мозга – при наличии внутримозговой гематомы нетравматического характера.

У пациентов обеих групп были изучены факторы риска развития инсульта в анамнезе: артериальная гипертензия, заболевания сердца (ИБС, стенокардия

напряжения, инфаркт миокарда в анамнезе, миокардиодистрофия, нарушение ритма сердца, ревмокардиты, эндокардиты), дислипопротеинемия, фактор курения, фактор злоупотребления алкоголем, сахарный диабет.

В группу больных АГ, согласно рекомендациям ВОЗ и ESH/ESC 2018, отнесены пациенты, у которых при трехкратном измерении АД регистрировалось САД (системическое АД) 140 мм рт. ст. и более, ДАД (диастолическое АД) 90 мм рт. ст. и более, а также больные с АГ в анамнезе, принимавшие на момент развития инсульта антигипертензивные препараты [97; 293]. В соответствии с критериями ВОЗ и ESH/ESC 2018, при определении степени АГ руководствовались значениями САД и ДАД: I степень 140–159/90–99 мм рт. ст., II степень – 160–179/100–109 мм рт. ст., III степень – > 180/100 мм рт. ст. Степень сердечно-сосудистого риска АГ оценивалась по уровню АД, наличию факторов риска, поражения органов-мишеней. К факторам риска, определяющим прогноз больного с АГ, относили: возраст (у мужчин старше 55 лет), курение, дислипидемию (уровень общего холестерина > 6,5 ммоль/л, ЛПНП > 4,0 ммоль/л, ЛПВП < 1,0 ммоль/л у мужчин), сердечно-сосудистые осложнения в семейном анамнезе и абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к глюкозе [97]. Диагноз «артериальная гипертензия» был установлен врачом-кардиологом.

Курящими признавались лица, выкуривающие хотя бы одну сигарету в день, а также бросившие курить менее 1 года назад [16; 122].

Злоупотребление алкоголем устанавливалось в случае систематического его приема (не реже одного раза в 7 дней) в объеме не менее 200 грамм в переводе на этиловый спирт в неделю, несмотря на рецидивирующие отрицательные последствия, а также при наличии сведений из медицинской документации (наблюдение у нарколога, диагноз алкогольной эпилепсии, хронического алкоголизма) [243]. DSM-IV (стандарт диагностики в психиатрии и физиологии) определяет злоупотребление алкоголем как повторяющееся употребление, несмотря на рецидивирующие отрицательные последствия [350].

Исследование глюкозы производили на момент госпитализации глюкооксидазным фотометрическим методом по конечной точке с помощью

специализированного биохимического фотометра типа Микролаб 540 (Россия). Для быстрого измерения уровня гликемии в крови использовался глюкометр «One Tonch» (США). При необходимости исследовали гликемический профиль. Диагноз сахарного диабета (тип, степень тяжести, стадия компенсации), наличие ангиопатий устанавливался при наличии соответствующих клинических и параклинических данных с участием врача-эндокринолога.

Исследование уровня общего холестерина у госпитализированных пациентов проводилось ферментативным методом (путем окисления холестерина холестеролоксидазой), липопротеидов низкой плотности, липопротеидов высокой плотности, триглицеридов проводилось ферментативным колометрическим прямым методом на биохимическом анализаторе «AU 480» фирмы «Bechman Coulter» (США).

Электрокардиография осуществлялась по общепринятой методике на 12-канальном электрокардиографе. Также рассчитывался индекс Соколова – Лайона, соответствующий сумме значений $RV_{5,6}$ и $SV_{1,2} >= 38\text{мм}$ – у пациентов старше 40 лет и $>= 45$ мм – у лиц моложе 40 лет. При величине индекса > 38 мм выявлялась гипертрофия левого желудочка. Наличие инфаркта миокарда в анамнезе подтверждалось соответствующими медицинскими документами (амбулаторные карты, выписные эпикризы).

Всем больным проводилось дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов (экстра- и интракраниального отделов) на ультразвуковом сканере экспертного класса «MyLab 90 Class C» фирмы «Esaote S.p.A.» (Италия, 2011) линейным датчиком.

ЭхоКГ осуществлялась на ультразвуковом сканере экспертного класса «MyLab 90 Class C» фирмы «Esaote S.p.A.» (Италия, 2011) секторальным датчиком.

Мультиспиральная компьютерная томография проводилась всем пациентам, поступившим в стационар, и при необходимости выполнялась в динамике. Обследование проводилось на мультиспиральном 64 – срезовом компьютерном

томографе производства фирмы «Дженерал Электрик Optima CT 660» (минимальная толщина скана 1 мм).

В работе были использованы следующие оценочные неврологические шкалы: Шкала NIHSS, шкала Рэнкин, индекс Бартел.

Для объективизации тяжести состояния и оценки выраженности неврологического дефицита использовалась Шкала инсульта Национального института Здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) в баллах при поступлении и в динамике острого периода инсульта на 28-й день (NIHSS 1 и NIHSS 2) (Таблица 8). Шкала состоит из последовательных 15 тестов, за выполнение каждого из которых ставятся баллы от 0 до 9.

Таблица 8 – Шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)

Параметры	Оценка
1а. Уровень сознания	
Ясное сознание	0
Оглушение	1
Сопор	2
Кома	3
1б. Ответы на вопросы (пациента просят назвать месяц года, свой возраст)	
Оба ответа правильные	0
Только один правильный ответ	1
Оба ответа неправильные	2
1в. Выполнение команд (пациента просят закрыть глаза и сжать кулак)	
Выполняет обе команды	0
Выполняет только одну команду	1
Не выполняет ни одну из команд	2
2. Движения глазных яблок	
Полный объем движений	0
Частичный парез взора	1
Фиксированная девиация глазных яблок или полный паралич	2
3. Поля зрения	

Продолжение таблицы 8

Параметры	Оценка
Норма	0
Частичная гемианопсия	1
Полная гемианопсия	2
Билатеральная гемианопсия	3
4. Паралич лицевой мускулатуры	
Нет	0
Минимальный	1
Частичный (нижняя половина лица)	2
Полный (вовлечена вся половина лица) или кома	3
5а, б. Движения в верхней конечности (левой и правой) на стороне пареза	
Рука удерживается в вытянутом положении на 90° (или 45°) в течение 10 секунд	0
Рука удерживается на 90° (или 45°), но медленно опускается в течение 10 секунд или менее, не достигая кровати или другой опоры	1
Рука не удерживается в заданном положении в течение 10 секунд, но все же удерживает ее против силы тяжести	2
Нет сопротивления силы тяжести, рука падает	3
Нет движений	4
Ампутация, поражения сустава	9
6 а, б. Движения в нижней конечности (левой и правой) на стороне пареза	
Нога удерживается поднятом положении на 30° в течение 5 секунд	0
Нога удерживается на 30°, но медленно опускается в течение 5 секунд или менее, не достигая кровати	1
Нога падает в течение 5 секунд, но все же удерживает ее против силы тяжести	2
Нет сопротивления силы тяжести, нога сразу падает на кровать	3
Нет движений	4
Ампутация, поражения сустава	9
7. Атаксия в конечностях (пальце-носовая и коленно-пяточная пробы)	
Атаксия отсутствует	0
Атаксия в одной конечности	1
Атаксия в двух конечностях	2
8. Чувствительность	
Нет снижения чувствительности	0

Окончание таблицы 8

Параметры	Оценка
Снижение чувствительности от легкого до умеренного (пациент чувствует укол менее остро, но осознает прикосновение)	1
Тяжелая или полная потеря чувствительности (пациент не осознает прикосновения)	2
9. Речевая функция	
Нет афазии	0
Легкая или средняя афазия	1
Тяжелая афазия	2
Тотальная афазия (или кома)	3
10. Дизартрия	
Нет	0
Легкая или умеренная дизартрия	1
Тяжелая дизартрия	2
Интубация или другой физический барьер	9
11. Синдром «отрицания» (игнорирование)	
Норма	0
Зрительное, тактильное или слуховое игнорирование половины пространства	1
Глубокое игнорирование половины пространства по двум и более модальностям	2

Легкая степень тяжести инсульта оценивалась от 1 до 4 баллов, средняя степень тяжести от 5 до 15 баллов, тяжелая степень – от 16 баллов и более [401].

Шкала Рэнкин, разработанная в 1988 году и в дальнейшем модифицированная (The Modified Rankin Scale), используется для оценки степени инвалидизации и функциональной независимости пациента, перенесшего инсульт [28; 427; 444].

Модифицированная шкала Рэнкин включает пять степеней инвалидизации (Таблица 9).

Таблица 9 – Модифицированная шкала Рэнкин

Степень	Характеристика
0	Нет симптомов
1	Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов: способен выполнять все повседневные обязанности
2	Легкое нарушение жизнедеятельности: неспособен выполнять некоторые прежние обязанности, однако справляется с собственными делами без посторонней помощи
3	Умеренное нарушение жизнедеятельности: требуется некоторая помощь, однако способен ходить без посторонней помощи
4	Выраженное нарушение жизнедеятельности: неспособен ходить без посторонней помощи, неспособен справляться со своими физическими потребностями без посторонней помощи
5	Тяжелое нарушение жизнедеятельности: прикован к постели, недержание мочи и кала, требует постоянной помощи и присмотра персонала
6	Смерть

Индекс активности повседневной жизнедеятельности Бартел (Barthel Activities of Daily Living (ADL) Index) по истечению острого периода инсульта был предложен американским физиотерапевтом и реабилитологом Доротеей Бартел и начал использоваться с 1955 г. в госпитале Monteblo State Hospital в г. Балтимор, США. Работа Д. Бартел, в соавторстве с Florence I. Mahoney, была опубликована в 1965 г. [399]. Индекс Бартел включает 10 пунктов, относящихся к сфере самообслуживания и мобильности. Оценка уровня повседневной активности производится по сумме баллов, определенных у больного по каждому из разделов теста (Таблица 10).

Таблица 10 – Индекс активности повседневной жизнедеятельности Бартел

Действие	Оценка
ПРИЕМ ПИЩИ	
0 = полностью зависим от помощи окружающих (необходимо кормление с посторонней помощью)	
5 = частично нуждается в помощи, например, при разрезании пищи, намазывании масла на хлеб и т. д., при этом принимает пищу самостоятельно	
10 = независим (не нуждается в помощи)	
ПРИЕМ ВАННЫ	
0 = нуждается в помощи	
5 = принимает ванну (входит и выходит из неё, моется) без посторонней помощи и присмотра, или моется под душем, не требуя присмотра и помощи	
ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ (чистка зубов, манипуляции с зубными протезами, причёсывание, бритьё, умывание лица)	
0 = нуждается в помощи при выполнении процедур личной гигиены	
5 = независимость при умывании лица, причёсывании, чистке зубов, бритье	
ОДЕВАНИЕ	
0 = полностью зависим от помощи окружающих	
5 = частично нуждается в помощи (например, при застёгивании пуговиц, кнопок и т. п.), но более половины действий выполняет самостоятельно, некоторые виды одежды может одевать полностью самостоятельно, затрачивая на это разумное количество времени	
10 = не нуждается в помощи, в том числе при застёгивании пуговиц, кнопок, завязывании шнурков и т. п., может выбирать и надевать любую одежду	
АКТ ДЕФЕКАЦИИ	
0 = недержание (или нуждается в применении клизмы, которую ставит ухаживающее лицо)	
5 = периодическое недержание	
10 = полное контролирование	
КОНТРОЛЬ МОЧЕИСПУСКАНИЯ	
0 = недержание, или используется катетер, управляемый которым сам больной не может	
5 = периодическое недержание	
10 = полный контроль мочеиспускания	

Продолжение таблицы 10

Действие	Оценка
ПОЛЬЗОВАНИЯ ТУАЛЕТОМ (перемещение в туалете, раздевание, очищение кожных покровов, одевание, выход из туалета)	
0 = полностью зависим от помощи окружающих	
5 = нуждается в некоторой помощи, однако часть действий, в том числе гигиенические процедуры, может выполнять самостоятельно	
10 = не нуждается в помощи	
ПЕРЕМЕЩЕНИЕ (С КРОВАТИ НА СТУЛ И ОБРАТНО)	
0 = перемещение невозможно, не способен сидеть (удерживать равновесие), для поднятия с постели требуется помощь двух человек	
5 = при вставании с постели требуется значительная физическая помощь (одного или двух человек), может сидеть	
10 = может самостоятельно сидеть в постели, при вставании с постели требуется незначительная помощь	
15 = не нуждается в помощи	
ПЕРЕДВИЖЕНИЕ (НА РОВНОЙ ПОВЕРХНОСТИ)	
0 = не способен к передвижению, или < 50 м	
5 = может передвигаться с помощью инвалидной коляски, в том числе огибать углы и пользоваться дверями, > 50 м	
10 = может ходить с помощью одного лица, > 50 м	
15 = не нуждается в помощи (но может использовать вспомогательные средства, например, трость), > 50 м	
ХОДЬБА ПО ЛЕСТНИЦЕ	
0 = неспособен подниматься по лестнице, даже с поддержкой	
5 = нуждается в присмотре или физической поддержке	
10 = не нуждается в помощи (может использовать вспомогательные средства)	

Интерпретация индекса Бартел [105; 399] от 0 до 20 баллов – полная зависимость, от 21 до 60 баллов – выраженная зависимость, от 61 до 90 баллов – умеренная зависимость, от 91 до 99 баллов – легкая зависимость, 100 баллов – нет зависимости.

Для оценки адаптационных реакций организма использовалась методика Гаркави Л. Х. [44] в модификации Копанева В. А., Коваленко Л. Г., 2006 г. [90], в которой был предложен способ оценки по соотношению форменных элементов лейкоцитарной формулы крови и описаны четыре основных состояния: реакция тренировки (РТ), реакция активации (РА), реакция острого стресса (ОС) и реакция хронического стресса (ХС). Каждой характеристике адаптационных реакций присвоен ранг напряженности (РН), отражающий степень напряжения адаптационных механизмов. Выделено 6 адаптационных состояний: нормальное функционирование – РН1, РН2; риск развития патологии – РН3, РН4, РН5, РН6; круг сбалансированной патологии – РН5, РН6; круг острого стресса – РН7, РН8; круг хронического стресса – РН7, РН9; неопределенные состояния – РН6, РН7.

2.4 Статистические методы исследования

Статистическая обработка полученных данных проводилась по общепринятым методикам с использованием прикладных программ Stastistica версии 6.0 и SPSS Stastistic версии 13.0.

Весь материал обработан с помощью вариационно-статистических методов путем расчета средней арифметической (М) и стандартной ошибки средней арифметической ($\pm m$). Тестирование параметров на нормальность распределения проводилось с помощью критерия Колмогорова – Смирнова.

Статистическое сравнение средних значений между двумя параллельными группами при нормальном распределении признака проводилось с помощью двустороннего t-критерия Стьюдента при различных уровнях значимости (р). Достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

При несоответствии данных нормальному распределению для сравнения более двух групп применяли метод Крускала – Уоллиса с последующим множественным сравнением при помощи критерия Данна. Описание качественных переменных проводилось с помощью критерия χ^2 и точного критерия Фишера (определение статистической значимости различий). При

малых выборках расчеты достоверности проводились с помощью Кросс-таб. с поправкой Фишера.

Изучение взаимосвязей между количественными показателями проводилось методами корреляционного и регрессионного анализа. Величину корреляции методом Пирсона определяли с помощью коэффициента корреляции (r), значение которого находится в диапазоне от -1 до 1 и в зависимости от знака может быть положительной (прямой) и отрицательной (обратной). Крайние значения этого интервала указывали на функциональную линейную зависимость признаков, ноль – на отсутствие статистической связи. Достоверность коэффициента корреляции считалась при уровне значимости $p < 0,05$. Сила корреляции считалась слабой при r от $0,00$ до $\pm 0,25$; умеренной при r от $\pm 0,26$ до $\pm 0,75$, сильной от $\pm 0,76$ до $\pm 1,0$ [217].

Для построения прогностической модели риска развития инсульта использовали метод бинарной логистической регрессии по алгоритму Вальда, как для отдельно взятых переменных, так и для групп переменных с пошаговым включением их в систему (Forward Stepwise) или исключением. В соответствии с принципами доказательной медицины выполнялся расчет β -коэффициента, расчет относительного риска и его 95,0 % доверительный интервал. Выборка комбинации факторов риска развития инсульта проводилась с учетом большего числа предсказанных исходов. ROC-анализ был использован для вычисления пороговых значений чувствительности и специфичности.

ГЛАВА 3 ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА У МУЖЧИН ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ И БЕЗ НИХ

Обследовано 390 мужчин, больных инсультом в возрасте от 30 до 65 лет. Среди обследованных 314 больных имели в анамнезе контакт с вредными производственными факторами; 76 больных не подвергались на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов.

3.1 Структура и характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у лиц без воздействия вредных производственных факторов

Проведено обследование 76 мужчин, больных инсультом, не имевших воздействия вредных производственных факторов.

Средний возраст больных данной группы составил ($55,1 \pm 0,9$) лет. Средний стаж работы мужчин на момент развития инсульта составил ($27,5 \pm 1,0$) лет.

Изучена структура инсульта в исследуемой когорте больных:

- ИИ (ишемический инсульт) был выявлен в 71 случае (93,4 %);
- ГИ (геморрагический инсульт) составил 5 случаев (6,6 %).

При разделении больных с ишемическим инсультом по патогенетическим подтипам (согласно диагностическим критериям) было установлено наличие:

- атеротромботического подтипа ИИ у 58 человек (81,7 %);
- кардиоэмболического подтипа ИИ у 7 человек (9,8 %);
- лакунарного подтипа ИИ у 6 человек (8,5 %).

Проведено изучение возрастной структуры инсульта в целом по группе и в зависимости его от клинических форм (ИИ, ГИ) и подтипов ИИ.

В целом по группе лица молодого возраста (от 25 до 44 лет) составили 9 человек (11,8 %), среднего возраста (от 45 до 59 лет) – 42 человека (55,3 %), пожилого возраста (от 60 до 74 лет) – 25 человек (32,9 %). В исследуемой группе

мужчин, не подвергавшихся воздействию на рабочем месте вредных производственных факторов, достоверно преобладала группа лиц среднего возраста ($p < 0,05$).

Распределение больных ГИ по возрастным группам показало: группа лиц молодого возраста составила 20,0 %, группа среднего и группа пожилого возраста – 40,0 % и 40,0 % соответственно. Изучение частоты распределения ИИ в разных возрастных группах выявило, что преобладала ($p < 0,001$) группа среднего возраста – 56,3 %, при этом группа лиц молодого возраста составила 11,3 %, а пожилого возраста – 32,4 % (Таблица 11).

Таблица 11 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов

Возрастные группы	Клинические формы инсульта				p	
	ИИ, n = 71		ГИ, n = 5			
	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	8	11,3	1	20,0	$P > 0,05$	
Средний возраст (2)	40	56,3	2	40,0	$P > 0,05$	
Пожилой возраст (3)	23	32,4	2	40,0	$P > 0,05$	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,005$		$p > 0,05$			

Достоверных различий по частоте встречаемости ИИ и ГИ в сравниваемых возрастных группах нет.

Изучена структура патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах (Таблица 12).

Таблица 12 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов

Возрастные группы	Подтипы ИИ						p	
	атеротромботический (1), n = 58		кардиоэмболический (2), n = 7		лакунарный (3), n = 6			
	n	%	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	3	5,2	–	–	5	83,3	p < 0,001	
Средний возраст (2)	34	58,6	5	71,4	1	16,7	p ₁₋₃ = 0,05 p ₂₋₃ = 0,05	
Пожилой возраст (3)	21	36,2	2	28,6	—	—	p > 0,05	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,05$		p > 0,05		p < 0,05			

Патогенетические подтипы ИИ в зависимости от возраста распределились следующим образом. Набольшая частота встречаемости атеротромботического подтипа ИИ выявлена в группе лиц среднего и пожилого возраста (58,6 % и 36,2 % соответственно); в группе лиц молодого возраста частота встречаемости атеротромботического подтипа ИИ была наименьшей и составила 5,2 % (см. Таблицу 12).

Кардиоэмболический подтип ИИ наиболее часто регистрировался в группе лиц среднего возраста – 71,4 %, что было выше, чем в группе лиц пожилого возраста – 28,6 %. В молодом возрасте данный подтип ИИ зарегистрирован не был (см. Таблицу 12).

Распределение лакунарного подтипа ИИ по возрастным группам было следующим: превалировали больные молодого возраста – 83,3 % по сравнению с

лицами среднего возраста – 16,7 %. В группе пожилого возраста данный подтип ИИ не регистрировался (см. Таблицу 12).

Таким образом, анализ возрастной структуры инсульта в группе лиц без воздействия вредных производственных факторов показал, что наиболее часто инсульт встречался в группе лиц среднего возраста. В то же время в целом по группе достоверно преобладали случаи ИИ – 93,4 %, а среди его подтипов – атеротромботический (81,7 %). Анализ возрастной структуры клинических форм инсульта показал отсутствие достоверных различий частоты встречаемости ИИ и ГИ в каждой из возрастных групп.

3.2 Структура и характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у лиц, подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов

Обследованы 314 больных мужского пола, которые работали в условиях воздействия вредных производственных факторов.

Средний возраст больных данной группы составил ($55,5 \pm 1,2$) лет.

Средний стаж работы – ($31,0 \pm 1,0$) год.

Все больные были разделены на группы в зависимости от характера воздействующего вредного производственного фактора:

- мужчины, подвергавшиеся воздействию общей вибрации – 70 человек (22,3 %);
- мужчины, подвергавшиеся воздействию локальной вибрации – 72 человека (23,0 %);
- мужчины, подвергавшиеся воздействию производственного шума – 71 человек (22,6 %);
- мужчины, подвергавшиеся воздействию электромагнитного излучения – 56 человек (17,8 %);
- мужчины, подвергавшиеся воздействию токсико-пылевого фактора – 45 человек (14,3 %).

3.2.1 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие общей вибрации на рабочем месте

Средний возраст больных инсультом в данной группе составил $(53,5 \pm 0,8)$ года. Средний стаж работы на момент развития инсульта – $(27,5 \pm 0,8)$ лет.

Структура клинических форм инсульта была представлена следующим образом:

- ИИ был диагностирован у 63 человек (90,0 %);
- ГИ – у 7 человек (10,0 %).

При разделении больных с ИИ по патогенетическим подтипам были выявлены:

- атеротромботический подтип – у 54 человек (85,7 %);
- кардиоэмболический подтип – у 6 человек (9,5 %);
- лакунарный подтип – у 3 человек (4,8 %).

В целом по группе возрастная структура представлена: группой лиц молодого возраста (от 25 до 44 лет) – 11 человек (15,7 %), группой лиц среднего возраста (от 45 до 59 лет) – 45 человек (64,3 %), группой лиц пожилого возраста (от 60 до 74 лет) – 14 человек (20,0 %). В исследуемой группе мужчин, подвергавшихся воздействию на рабочем месте общей вибрации, с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) преобладала группа лиц среднего возраста.

При распределении больных ГИ по возрастным группам установлено, что соотношение числа лиц молодого и пожилого возраста было одинаковым (по 28,6 %), а группа лиц среднего возраста составила 42,8 %. При ИИ преобладала группа лиц среднего возраста – 66,6 %, при этом достоверных различий между группами молодого и пожилого возраста не было выявлено (14,4 % и 19,0 % соответственно, $p > 0,05$) (Таблица 13).

Таблица 13 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей вибрации

Возрастные группы	Клинические формы инсульта				p	
	ИИ, n = 63		ГИ, n = 7			
	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	9	14,4	2	28,6	p > 0,05	
Средний возраст (2)	42	66,6	3	42,8	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	12	19,0	2	28,6	p > 0,05	
p	$p_{1-2,2-3} < 0,001$, $p_{1-3} > 0,05$		p > 0,05			

Распределение патогенетических подтипов ИИ в зависимости от возраста показало, что наибольшая частота встречаемости атеротромботического подтипа ИИ была в группе лиц среднего возраста – 66,7 %, в группе лиц пожилого возраста она составила 22,2 %, молодого возраста – 11,1 %. Кардиоэмболический подтип ИИ был диагностирован только у лиц среднего возраста, а лакунарный подтип – только в группе молодого возраста (Таблица 14).

Таблица 14 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию общей вибрации

Возрастные группы	Подтипы ИИ						p	
	атеротромботический (1), n = 54		кардиоэмболический (2), n = 6		лакунарный (3), n = 3			
	n	%	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	6	11,1	—	—	3	100,0	p < 0,05	
Средний возраст (2)	36	66,7	6	100,0	—	—	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	12	22,2	—	—	—	—	—	
p	$p_{1-2,2-3} < 0,001$, $p_{1-3} > 0,05$		—		—			

Возрастной анализ патогенетических подтипов ИИ у лиц, подвергавшихся воздействию общей вибрации, показал абсолютное преобладание лакунарного подтипа у лиц молодого возраста; атеротромботического подтипа ИИ – у лиц среднего возраста; атеротромботического и кардиоэмболического подтипов – у лиц среднего возраста.

3.2.2 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие локальной вибрации на рабочем месте

Средний возраст больных изучаемой производственной группы составил $(55,8 \pm 0,8)$ лет. Средний стаж работы – $(31,6 \pm 0,8)$ лет.

Клинические формы инсульта в исследуемой группе распределились следующим образом:

- ИИ – у 60 человек (83,3 %);
- ГИ – у 12 человек (16,7 %).

Структура больных с ИИ в зависимости от патогенетического подтипа:

- атеротромботический подтип – 51 человек (85,0 %);
- кардиоэмболический подтип – 6 человек (10,0 %);
- лакунарный подтип – 3 человека (5,0 %).

Возрастная структура представлена: группой молодого возраста – 3 человека (4,2 %), группой среднего возраста – 47 человек (63,9 %), группой пожилого возраста – 22 человека (31,9 %). В исследуемой группе мужчин, подвергавшихся воздействию локальной вибрации, достоверно преобладала группа лиц среднего возраста ($p < 0,001$).

Больные ГИ по возрастным категориям: молодой возраст – 8,3 %, средний возраст – 75,0 %, пожилой возраст – 16,7 %. При анализе частоты распределения ИИ в разных возрастных группах выявлено преобладание группы среднего возраста – 63,3 %, затем по мере уменьшения числа больных – группа пожилого – 33,3 % и молодого возраста – 3,4 % (Таблица 15).

Таблица 15 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию локальной вибрации

Возрастные группы	Клинические формы инсульта				p	
	ИИ, n = 60		ГИ, n = 12			
	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	2	3,4	1	8,3	$p > 0,05$	
Средний возраст (2)	38	63,3	9	75,0	$p > 0,05$	
Пожилой возраст (3)	20	33,3	2	16,7	$p > 0,05$	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,05$		$p_{1-2,2-3} < 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$			

Изучена структура патогенетических подтипов ИИ в разных возрастных группах (Таблица 16).

Таблица 16 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию локальной вибрации

Возрастные группы	Подтипы ИИ						p	
	атеротромботический (1), n = 51		кардиоэмболический (2), n = 6		лакунарный (3), n = 3			
	n	%	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	—	—	—	—	2	66,6	—	
Средний возраст (2)	32	64,7	5	83,3	1	33,4	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	19	35,3	1	16,7	—	—	p > 0,05	
p	p < 0,05		p < 0,05		p > 0,05			

Атеротромботический и кардиоэмболический подтипы ИИ встречались только у лиц среднего и пожилого возраста (64,7 % и 35,3 % в среднем возрасте, 83,3 % и 16,7 % в пожилом возрасте соответственно), причем при обоих подтипах ИИ достоверно ($p < 0,05$) преобладала группа лиц среднего возраста. Лакунарный подтип ИИ не регистрировался в группе больных пожилого возраста (см. Таблицу 16).

3.2.3 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие производственного шума на рабочем месте

Средний возраст больных инсультом, имевших воздействие производственного шума, составил $(58,3 \pm 0,8)$ года. Средний стаж работы – $(34,7 \pm 0,8)$ года.

Структура клинических форм инсульта в исследуемой производственной группе:

- ИИ – 64 человека (90,1 %);
- ГИ – 7 человек (9,9 %).

Патогенетические подтипы ИИ:

- атеротромботический подтип – у 57 человек (89,1 %);
- кардиоэмболический подтип – у 6 человек (9,4 %);
- лакунарный подтип – у 1 человека (1,5 %).

В группе больных инсультом, имевших воздействие производственного шума, лица молодого возраста составили 3 человека (4,2 %), среднего возраста – 38 человек (53,5 %), пожилого возраста – 30 человек (42,3 %).

Анализ возрастной структуры инсульта показал преобладание лиц среднего и пожилого возраста как в группе ИИ, так и ГИ. В группе ГИ больные молодого возраста не встречались (Таблица 17).

Таблица 17 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума

Возрастные группы	Клинические формы инсульта				p	
	ИИ, n = 64		ГИ, n = 7			
	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	3	4,7	—	—	—	
Средний возраст (2)	34	53,1	4	57,4	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	27	42,2	3	42,6	p > 0,05	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} > 0,05$		p > 0,05			

Анализ патогенетических подтипов ИИ в исследуемой группе в зависимости от возраста показал, что при кардиоэмболическом подтипе ИИ лица среднего возраста составили 66,6 %, пожилого возраста – 33,4 %. При атеротромботическом подтипе ИИ инсульта группа лиц среднего возраста составила 50,9 %, пожилого возраста – 56,2 %, молодого возраста – 5,3 % (Таблица 18).

Таблица 18 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума

Возрастные группы	Подтипы ИИ						p	
	атеротромботический (1), n = 57		кардиоэмболический (2), n = 6		лакунарный (3), n = 1			
	n	%	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	3	5,3	—	—	—	—	—	
Средний возраст (2)	29	50,9	4	66,6	1	100,0	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	25	56,2	2	33,4	—	—	p > 0,05	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} > 0,05$		$p > 0,05$		—			

Таким образом, в группе лиц, имевших воздействие производственного шума и перенесших инсульт, достоверно чаще преобладали лица среднего и пожилого возраста, а среди клинических форм инсульта – ишемический инсульт. При абсолютном преобладании атеротромботического подтипа ИИ в целом по группе (89,1 %), наиболее часто этот вариант встречался у лиц среднего и пожилого возраста (50,9 % и 56,2 %, соответственно, p > 0,05).

3.2.4 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие электромагнитного излучения на рабочем месте

Средний возраст больных в изучаемой группе составил $(57,4 \pm 0,9)$ года. Средний стаж работы на момент развития инсульта – $(31,4 \pm 1,0)$ года.

В данной производственной группе клинические формы инсульта составили:

- ИИ – 50 человек (89,3 %);
- ГИ – 6 человек (10,7 %).

Патогенетические подтипы ИИ зарегистрировались:

- атеротромботический подтип – у 47 человек (94,0 %);
- кардиоэмболический подтип – у 2 человек (4,0 %);
- лакунарный подтип – у 1 человека (2,0 %).

При распределении больных по возрастным группам лица молодого возраста составили 3 человека (5,4 %), группа среднего возраста – 31 человек (55,3 %), группа пожилого возраста – 22 человека (39,3 %).

Анализ возрастной структуры больных ИИ в целом по группе показал преобладание лиц среднего возраста – 56,0 %, группа лиц пожилого возраста составила 38,0 %, молодого возраста – 6,0 %. ГИ выявлен только у лиц среднего и пожилого возраста (50,0 % и 50,0 % соответственно). Мужчин молодого возраста в группе ГИ не выявлено (Таблица 19).

Таблица 19 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения

Возрастные группы	Клинические формы инсульта				p	
	ИИ, n = 50		ГИ, n = 6			
	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	3	6,0	—	—	—	
Средний возраст (2)	28	56,0	3	50,0	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	19	38,0	3	50,0	p > 0,05	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} > 0,05$		p > 0,05			

При атеротромботическом подтипе ИИ большая часть больных была представлена лицами среднего и пожилого возраста (59,6 % и 38,3 % соответственно, $p < 0,05$), в группе лиц молодого возраста атеротромботический подтип ИИ встречался в 2,1 % случаев (Таблица 20).

Таблица 20 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения

Возрастные группы	Подтипы ИИ						p	
	атеротромботический (1), n = 47		кардиоэмболический (2), n = 2		лакунарный (3), n = 1			
	n	%	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	1	2,1	1	50,0	1	100,0	p > 0,05	
Средний возраст (2)	28	59,6	—	—	—	—	—	
Пожилой возраст (3)	18	38,3	1	50,0	—	—	p > 0,05	
p	$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,05$		p > 0,05		—			

3.2.5 Характеристика клинических форм инсульта в разных возрастных группах у мужчин, имевших воздействие токсико-пылевого фактора на рабочем месте

Средний возраст больных в данной группе составил $(52,4 \pm 2,1)$ года. Средний стаж работы на момент развития инсульта – $(30,0 \pm 2,1)$ лет.

В данной производственной группе клинические формы инсульта представлены следующим образом:

- ИИ – 39 человек (86,6 %);
- ГИ – 6 человек (13,4 %).

Патогенетические подтипы ИИ зарегистрировались:

- атеротромботический подтип – у 33 человек (84,6 %);
- кардиоэмболический подтип – у 5 человек (12,8 %);
- лакунарный подтип – у 1 человека (2,6 %).

Распределение по возрастным группам пациентов с воздействием данного производственного фактора следующее: молодой возраст – 6 человек (13,4 %), средний возраст – 23 человека (51,1 %), пожилой возраст – 16 человек (35,5 %).

Разделение больных ИИ и ГИ по возрастным группам показало, что лица среднего возраста преобладали как при ИИ, так и при ГИ (Таблица 21).

Таблица 21 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора

Возрастные группы	Клинические формы инсульта				P	
	ИИ, n = 39		ГИ, n = 6			
	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	5	12,8	1	16,7	p > 0,05	
Средний возраст (2)	19	48,7	4	66,6	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	15	38,5	1	16,7	p > 0,05	
p	$p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} > 0,05$		p > 0,05			

При ИИ средний возраст больных составил 48,7 %, пожилой возраст – 38,5 %, молодой возраст – 12,8 %. При ГИ группа лиц среднего возраста составила 66,6 %, группа лиц молодого и лиц пожилого возраста – по 16,7 % (см. Таблицу 21).

При атеротромботическом подтипе ИИ преобладали мужчины среднего возраста (54,5 %) в сравнении с мужчинами пожилого и молодого возраста (33,3 %, p > 0,05 и 12,2 %, p < 0,001 соответственно). Лакунарный подтип ИИ встречался только у лиц молодого возраста. Кардиоэмболический подтип ИИ регистрировался в основном у мужчин пожилого возраста (80,0 %), у мужчин среднего возраста – в 20,0 % случаев (Таблица 22).

Таблица 22 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора

Возрастные группы	Подтипы ИИ						p	
	атеротромботический (1), n = 33		кардиоэмболический (2), n = 5		лакунарный (3), n = 1			
	n	%	n	%	n	%		
Молодой возраст (1)	4	12,2	—	—	1	100,0	p > 0,05	
Средний возраст (2)	18	54,5	1	20,0	—	—	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	11	33,3	4	80,0	—	—	p < 0,05	
p	$p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$		$p > 0,05$		—			

3.3 Сравнительная характеристика инсульта у больных в зависимости от наличия или отсутствия вредных производственных факторов

Сравнительный анализ структуры клинических форм инсульта в группах больных с наличием (основная группа) или отсутствием вредных производственных факторов (группа сравнения) показал, что в обеих группах достоверно ($p < 0,001$) преобладал ишемический инсульт. В основной группе ИИ регистрировался у 276 человек – 87,9 %, ГИ у 38 человек – 12,1 %, в группе сравнения – ИИ у 71 человека (93,4 %), ГИ – у 5 человек (6,6 %). Достоверной разницы между количеством больных ИИ и ГИ в основной группе и в группе сравнения не было ($p > 0,05$).

В обеих группах достоверно ($p < 0,001$) преобладали лица среднего возраста – 58,6 % и 55,3 % (в основной группе и группе сравнения соответственно). Больных инсультом лиц молодого возраста в основной группе было несколько меньше – 8,3 %, чем в группе сравнения – 11,8 % (Таблица 23).

Таблица 23 – Возрастной состав больных инсультом основной группы и группы сравнения

Возрастные группы	Основная группа, n = 314		Группа сравнения, n = 76		p
	n	%	n	%	
Молодой возраст (1)	26	8,3	9	11,8	p > 0,05
Средний возраст (2)	184	58,6	42	55,3	p > 0,05
Пожилой возраст (3)	104	33,1	25	32,9	p > 0,05
p	$p_{1-2,1-3,2-3} < 0,001$		$p_{1-2} < 0,001, p_{1-3,2-3} < 0,05$		

Изучена структура инсульта в разных возрастных группах в зависимости от вида производственного фактора (Таблица 24).

Установлено, что лица молодого возраста преобладали в подгруппах больных инсультом, имевших влияние общей вибрации либо токсико-пылевого фактора (15,7 % и 13,4 % соответственно). Наименьшее количество лиц молодого возраста отмечено в подгруппах больных инсультом, подвергавшихся влиянию локальной вибрации либо производственного шума (по 4,2 %). В группе лиц среднего возраста преобладали больные инсультом, имевшие влияние физических производственных факторов, а именно – общей вибрации (64,3 %) либо локальной вибрации (63,9 %) (группа сравнения – 55,3 %, p > 0,05). В группе лиц пожилого возраста отмечено преобладание работников, подвергавшихся влиянию производственного шума – 42,3 %, а в подгруппе лиц с воздействием общей вибрации больные пожилого возраста встречались в наименьшем количестве – 20,0 % (группа сравнения – 32,9 %, p > 0,05) (см. Таблицу 24).

Таблица 24 – Структура инсульта в разных возрастных группах в зависимости от вида производственного фактора

Возрастные группы	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико-пылевой фактор (5), n = 45					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Молодой возраст (1)	11	15,7	3	4,2	3	4,2	3	5,4	6	13,4	9	11,8	$p_{1-2,1-3} < 0,05$ $p_{1-4,2-5,3-5} = 0,05$	
Средний возраст (2)	45	64,3	47	63,9	38	53,5	31	55,3	23	51,1	42	55,3	$p > 0,05$	
Пожилой возраст (3)	14	20,0	22	31,9	30	42,3	22	39,3	16	35,5	25	32,9	$p_{1-3} < 0,01$ $p_{1-4} < 0,05$	
p	$p_{1-2,2-3} < 0,001$ $p_{1-3} > 0,05$		$p_{1-2,2-3,1-3} < 0,001$		$p_{1-2,1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$		$p_{1-2,1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$		$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$		$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3,2-3} < 0,05$			

Таблица 25 – Структура геморрагического инсульта в разных возрастных группах больных в зависимости от вида производственного фактора

Возрастные группы	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 5	p		
	общая вибрация (1), n = 7		локальная вибрация (2), n = 12		шум (3), n = 7		ЭМИ (4), n = 5		токсико-пылевой фактор (5), n = 6					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Молодой возраст (1)	2	28,6	1	8,3	—	—	—	—	1	16,7	1	20,0	p > 0,05	
Средний возраст (2)	3	42,8	9	75,0	4	57,4	3	50,0	4	66,6	2	40,0	p > 0,05	
Пожилой возраст (3)	2	28,6	2	16,7	3	42,6	3	50,0	1	16,7	2	40,0	p > 0,05	
p	p > 0,05		$p_{1-2,2-3} < 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05			

Изучено распределение ГИ в возрастных подгруппах в зависимости от наличия и вида производственного фактора (Таблица 25).

Во всех профессиональных подгруппах отмечено преобладание лиц среднего возраста. Среди мужчин молодого возраста, подвергавшихся влиянию производственного шума либо ЭМИ, случаи ГИ не были зарегистрированы (см. Таблицу 25).

Отличия в распространенности ГИ между основной группой и группой сравнения были отмечены в среднем и пожилом возрасте. Так, в подгруппе среднего возраста чаще регистрировался ГИ у мужчин, имевших контакт с локальной вибрацией, а также с токсико-пылевым фактором (75,0 % и 66,6 % соответственно), в группе сравнения – 40,0 %, $p > 0,05$. В подгруппе больных ГИ пожилого возраста преобладали мужчины, которые подвергались влиянию ЭМИ – 50,0 % (группа сравнения – 40,0 %, $p > 0,05$) (см. Таблицу 25).

Изучена структура ишемического инсульта в разных возрастных группах больных в зависимости от наличия и вида производственного фактора (Таблица 26). Во всех исследуемых возрастных подгруппах основной группы и группы сравнения преобладали больные ИИ среднего возраста. При сравнительном анализе в каждой возрастной подгруппе были установлены различия в распределении ИИ в зависимости от вида производственного фактора. Так, в подгруппе лиц молодого возраста достоверно наименьшее количество больных ИИ было выявлено в группе мужчин, имевших контакт с локальной вибрацией (3,4 %, $p = 0,05$) и производственным шумом (4,7 %, $p = 0,05$), а наибольшее количество больных ИИ в этой возрастной группе – при воздействии общей вибрации – 14,4 % (группа сравнения – 11,3 %, $p > 0,05$).

Таблица 26 – Структура ишемического инсульта в разных возрастных группах больных в зависимости от вида производственного фактора

Возрастные группы	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 71	p		
	общая вибрация (1), n = 63		локальная вибрация (2), n = 60		шум (3), n = 64		ЭМИ (4), n = 50		токсико-пылевой фактор (5), n = 39					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Молодой возраст (1)	9	14,4	2	3,4	3	4,7	3	60,0	5	12,8	8	11,3	$p_{0-2,0-3} = 0,05$ $p_{0-1,0-4,0-5} > 0,05$	
Средний возраст (2)	42	66,6	38	63,3	34	53,1	28	56,0	19	48,7	40	56,3	$p > 0,05$	
Пожилой возраст (3)	12	19,0	20	33,3	27	42,2	19	38,0	15	38,5	23	32,4	$p_{0-1} < 0,05$ $p_{0-2,0-3,0-4,0-5} > 0,05$	
p	$p_{1-2,2-3} < 0,001$ $p_{1-3} > 0,05$		$p_{1-2,1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,05$		$p_{1-2,1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$		$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$		$p_{1-2} < 0,001$ $p_{1-3,2-3} < 0,05$					

В подгруппе больных среднего возраста достоверных различий между основной группой и группой сравнения, а также между производственными группами не выявлено ($p > 0,05$). В этой подгруппе наибольшее количество больных ИИ (66,6 %) было зарегистрировано среди лиц, имевших влияние общей вибрации, наименьшее количество (48,7 %) – у лиц, имевших воздействие токсико-пылевого фактора. В подгруппе больных ИИ пожилого возраста преобладали лица, подвергавшиеся влиянию производственного шума (42,2 %) (группа сравнения – 32,4 %, $p > 0,05$). Наименьшее число больных ИИ было выявлено в группе мужчин пожилого возраста, имевших контакт с общей вибрацией – 19,0 % и достоверно ($p < 0,05$) отличавшиеся от показателя группы сравнения (Таблица 26).

Изучено распределение патогенетических подтипов ИИ в группах лиц с вредными производственными факторами (основная группа) и без них (группа сравнения) (Таблица 27). В структуре подтипов ИИ регистрировалось абсолютное преобладание атеротромботического подтипа, при этом его уровень в группе лиц с вредными производственными факторами был несколько выше – 87,7 %, чем в группе сравнения – 81,7 % ($p > 0,05$). Лакунарный подтип ИИ был установлен в 2 раза чаще в группе лиц, которые не имели контакта с вредными производственными факторами. Частота встречаемости кардиоэмболического подтипа ИИ не имела достоверных различий между группами. Изучение распределения патогенетических подтипов ИИ в целом в основной группе и группе сравнения достоверных различий не выявило.

Таблица 27 – Распределение патогенетических подтипов ИИ в основной группе и в группе сравнения

Подтипы ИИ	Основная группа, n = 276		Группа сравнения, n = 71		p
	n	%	n	%	
Атеротромботический (1)	242	87,7	58	81,7	p > 0,05
Кардиоэмболический (2)	25	9,1	7	9,8	p > 0,05
Лакунарный (3)	9	3,2	6	8,5	p > 0,05
p		$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} > 0,05$		$p_{1-2,1-3} < 0,001$, $p_{2-3} > 0,05$	

Был проведен сравнительный анализ распределения клинических форм инсульта в зависимости от вида производственного фактора (Таблица 28).

Распределение клинических форм инсульта в производственных подгруппах и в группе сравнения показало абсолютное преобладание во всех группах ИИ. Достоверной разницы между производственными подгруппами по числу больных ИИ не было установлено. Наибольшее количество больных ИИ регистрировалось среди мужчин, имевших влияние производственного шума – 90,1 % (группа сравнения – 93,4 %, p > 0,05). У мужчин, работавших в условиях локальной вибрации, ИИ регистрировался в 83,3 % случаев (см. Таблицу 28).

Таблица 28 – Распределение клинических форм инсульта в зависимости от наличия и вида производственного фактора

Клинические формы инсульта	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико- пылевой фактор (5), n = 45					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
ИИ	63	90,0	60	83,3	64	90,1	50	89,3	39	86,6	71	93,4	p > 0,05	
ГИ	7	10,0	12	16,7	7	9,9	6	10,7	6	13,4	5	6,6	p ₀₋₂ = 0,05	

Сравнительный анализ структуры клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ показал (Таблица 29), что атеротромботический подтип ИИ чаще встречался у больных, имеющих влияние ЭМИ – 94,0 % (группа сравнения – 81,7 %).

Кардиоэмболический подтип ИИ преобладал в группе пациентов, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора – 12,8 % (группа сравнения – 9,8 %). Лакунарный подтип ИИ наиболее часто встречался в группе сравнения – 8,5 %. В основной группе максимальное число больных зарегистрировано среди лиц, имевших контакт с локальной вибрацией – 5,0 %. ГИ чаще встречался в основной группе, а максимальное количество лиц с ГИ зафиксировано в группе лиц при воздействии локальной вибрации – 16,7 % (см. Таблицу 29).

Таблица 29 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в зависимости от вида производственного фактора

Клинические формы инсульта	Производственные факторы										группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико- пылевой фактор (5), n = 45					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Атеротромботи- ческий	54	85,7	51	85,0	57	89,1	47	94,0	33	84,6	58	81,7	p > 0,05	
Кардиоэмболи- ческий	6	9,5	6	10,0	6	9,4	2	4,0	5	12,8	7	9,8	p > 0,05	
Лакунарный	3	4,8	3	5,0	1	1,5	1	2,0	1	2,6	6	8,5	p > 0,05	
ГИ	7	10,0	12	16,7	7	9,9	6	10,7	6	13,4	5	6,6	p ₀₋₂ = 0,05	

Изучена частота клинических форм инсульта (ИИ, ГИ) и подтипов ИИ в группе больных молодого возраста в зависимости от наличия и вида производственного фактора (Таблица 30).

Таблица 30 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в молодом возрасте в зависимости от наличия и вида производственного фактора

Клинические формы инсульта	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 9	p		
	общая вибрация (1), n = 11		локальная вибрация (2), n = 3		шум (3), n = 3		ЭМИ (4), n = 3		токсико- пылевой фактор (5), n = 6					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Атеротромботи- ческий	6	66,7	—	—	3	100,0	1	33,4	4	80,0	3	37,5	p ₀₋₃ = 0,05	
Кардиоэмболи- ческий	—	—	—	—	—	—	1	33,3	—	—	—	—	—	
Лакунарный	3	33,3	2	100,0	—	—	1	33,3	1	20,0	5	62,5	p > 0,05	
ГИ	2	18,2	1	33,3	—	—	—	—	1	16,7	1	11,1	p > 0,05	

Среди мужчин данной возрастной группы, имевших влияние производственного шума либо ЭМИ случаи ГИ отсутствовали (см. Таблицу 30). Атеротромботический подтип ИИ регистрировался у больных всех производственных групп, кроме группы локальной вибрации. Кардиоэмболический подтип ИИ в основной группе был выявлен только у молодых мужчин, имевших контакт с ЭМИ. Лакунарный подтип ИИ наиболее часто встречался среди молодых мужчин основной группы при воздействии локальной вибрации – 100,0 % (группа сравнения – 62,5 %, $p > 0,05$).

У мужчин среднего возраста ГИ регистрировался во всех подгруппах лиц, контактировавших с вредными факторами производственной среды, при этом максимальное число случаев – в производственной подгруппе локальной вибрации и токсико-пылевого фактора (19,1 % и 17,4 % соответственно) (группа сравнения – 4,8 %) (Таблица 31).

В группе среднего возраста атеротромботический подтип ИИ достоверно преобладал у мужчин, имевших влияние ЭМИ – 100,0 % (в группе сравнения – 85,0 %, $p > 0,05$). Кардиоэмболический подтип ИИ чаще встречался у мужчин средней возрастной группы, подвергавшихся влиянию общей вибрации – 15,4 % (группа сравнения – 12,5 %, $p > 0,05$). Достоверных различий частоты встречаемости лакунарного подтипа ИИ во всех изучаемых производственных группах и группе сравнения не было (см. Таблицу 31).

Таблица 31 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в среднем возрасте в зависимости от наличия и вида производственного фактора

Клинические формы инсульта	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 42	p		
	общая вибрация (1), n = 45		локальная вибрация (2), n = 47		шум (3), n = 38		ЭМИ (4), n = 31		токсико- пылевой фактор (5), n = 23					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Атеротромботи- ческий	36	84,6	32	84,2	29	85,3	28	100,0	18	94,7	34	85,0	p ₀₋₅ < 0,05	
Кардиоэмболи- ческий	6	15,4	5	13,6	4	11,8	—	—	1	5,3	5	12,5	p > 0,05	
Лакунарный	—	—	1	2,2	1	2,9	—	—	—	—	1	2,5	p > 0,05	
ГИ	3	6,6	9	19,1	4	10,5	3	9,7	4	17,4	2	4,8	p ₀₋₂ = 0,05	

У мужчин пожилого возраста так же, как и у мужчин среднего возраста, ГИ регистрировался во всех подгруппах лиц, контактировавших с вредными производственными факторами, при этом наибольшее количество ГИ регистрировалось у лиц, имевших контакт с общей вибрацией (14,3 %) (группа сравнения – 8,0 %, $p > 0,05$) (Таблица 32).

Патогенетические подтипы ИИ в группе больных пожилого возраста распределились следующим образом. Ни в одной из профессиональных подгрупп лакунарный подтип ИИ не регистрировался. При этом атеротромботический подтип ИИ выявлялся в значительном числе случаев во всех производственных подгруппах. От показателей группы сравнения достоверно не отличалась частота встречаемости атеротромботического подтипа ИИ в исследуемых производственных подгруппах. Более низкая по отношению к группе сравнения (91,3 %) частота встречаемости атеротромботического подтипа ИИ регистрировалась в производственной подгруппе лиц, контактировавших с токсико-пылевым фактором (73,3 %, $p > 0,05$). Кардиоэмболический подтип ИИ чаще встречался у мужчин пожилого возраста, имевших влияние токсико-пылевого фактора (26,7 %, группа сравнения – 8,7 %, $p > 0,05$). В производственных подгруппах лиц, контактировавших с локальной вибрацией, шумом либо ЭМИ, этот показатель существенно не отличался от показателей группы сравнения (5,0 %, 7,6 %, и 5,3 % соответственно). В производственной подгруппе лиц с влиянием общей вибрации кардиоэмболический подтип ИИ не регистрировался (см. Таблицу 32).

Таблица 32 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в пожилом возрасте в зависимости от наличия и вида производственного фактора

Клинические формы инсульта	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 25	p		
	общая вибрация (1), n = 14		локальная вибрация (2), n = 22		шум (3), n = 30		ЭМИ (4), n = 22		токсико- пылевой фактор (5), n = 16					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Атеротромботи- ческий	12	100,0	19	95,0	25	92,4	18	94,7	11	73,3	21	91,3	p > 0,05	
Кардиоэмболи- ческий	—	—	1	5,0	2	7,6	1	5,3	4	26,7	2	8,7	p > 0,05	
Лакунарный	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
ГИ	2	14,3	2	9,1	3	10,0	3	13,6	1	4,7	2	8,0	p > 0,05	

Таким образом, изучение возрастной структуры и патогенетических подтипов ИИ в основной производственной группе и в группе сравнения в зависимости от возраста показало достоверное преобладание лиц среднего возраста.

Анализ частоты встречаемости клинических форм инсульта в целом в основной группе и в группе сравнения выявил преобладание ИИ, а среди его патогенетических вариантов – атеротромботического подтипа. Количество больных с лакунарным подтипов ИИ в обеих группах было максимальным в молодом возрасте, а в группе лиц пожилого возраста данный подтип ИИ не регистрировался. Кардиоэмболический подтип ИИ чаще регистрировался у мужчин среднего возраста и в основной группе, и в группе сравнения.

Сравнение производственных подгрупп в основной группе показало, что больные инсультом молодого возраста превалировали в группах, имевших влияние общей вибрации либо токсико-пылевого фактора. При ИИ и при ГИ больные среднего возраста преобладали во всех подгруппах, независимо от характера действующего вредного производственного фактора.

Отмечены закономерности распределения подтипов ИИ в производственных подгруппах. Случаи атеротромботического подтипа ИИ были установлены во всех возрастных группах независимо от вида производственного фактора. Иная тенденция выявлена в случае лакунарного и кардиоэмболического подтипов ИИ. Если в первом случае с увеличением возраста количество больных достоверно уменьшалось, и в пожилом возрасте данный подтип инсульта не регистрировался, то во втором случае – количество больных постепенно увеличивалось, и в группе лиц пожилого возраста кардиоэмболический подтип ИИ не был выявлен только в одной производственной подгруппе (при воздействии общей вибрации).

3.4 Структура факторов риска развития инсульта при воздействии разных производственных факторов

3.4.1 Факторы риска в группе мужчин, не имевших воздействия вредных производственных факторов

Факторы риска развития инсульта среди мужчин ($n = 76$), не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов, распределились следующим образом:

- артериальная гипертензия у 76 человек – 100,0 %;
- дислипидемия у 44 человек – 57,9 %;
- курение у 34 человек – 44,7 %;
- сахарный диабет у 13 человек – 17,1 %;
- ИБС у 12 человек – 15,8 %;
- фибрилляция предсердий у 9 человек – 11,8 %;
- инфаркт миокарда в анамнезе у 7 человек – 9,2 %;
- алкоголь у 7 человек – 9,2 %.

У больных инсультом данной группы АГ 1 степени была диагностирована у 6 больных (7,9 %), АГ 2 степени – у 28 больных (36,8 %), АГ 3 степени – у 42 больных (35,3 %). Определена достоверная разница между количеством больных с диагнозом АГ 1 степени и АГ 2 степени, АГ 1 степени и АГ 3 степени ($p < 0,001$), АГ 2 степени и АГ 3 степени ($p < 0,05$).

Средний стаж работы у мужчин исследуемой группы при установлении диагноза АГ 1 степени составил $(18,5 \pm 1,5)$ лет, с АГ 2 степени – $(25,5 \pm 0,9)$ лет, с АГ 3 степени – $(29,1 \pm 1,0)$ лет.

Показатель среднего систолического АД составил $(163,9 \pm 3,6)$ мм рт. ст., среднего диастолического АД – $(94,7 \pm 1,4)$ мм рт. ст.

Средний показатель давности заболевания АГ на момент развития инсульта в целом по группе составил $(9,6 \pm 0,9)$ лет.

Регулярный контроль АД и прием гипотензивных препаратов до развития инсульта проводили 29 больных (38,1 %).

Сочетание факторов курения и злоупотребления алкоголем выявлено у 5 мужчин (6,6 %); 40 мужчин (52,6 %) не имели в анамнезе оба эти фактора.

Показатели липидного спектра: средний показатель общего холестерина в целом по группе составил $(5,5 \pm 0,1)$ ммоль/л, средний показатель индекса атерогенности $- 4,1 \pm 0,1$.

Большинство больных ИИ (46,5 %) имели сочетание двух ФР, а при ГИ трех ФР – 60,0 %. Максимальное количество ФР (шесть) не было выявлено как при ИИ, так и при ГИ (Таблица 33).

Таблица 33 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов

Количество факторов риска	ИИ n = 71		ГИ n = 5		p
	n	%	n	%	
1	10	14,1	—	—	—
2	33	46,5	1	20,0	p > 0,05
3	9	12,7	3	60,0	p < 0,05
4	13	18,3	1	20,0	p > 0,05
5	6	8,4	—	—	—
6	—	—	—	—	—

В группе больных инсультом, не имевших влияние вредных производственных факторов изучена структура факторов риска при различных клинических формах инсульта (Таблица 34). АГ, фактор курения и ДЛП превалировали среди больных как ИИ, так ГИ. У больных ГИ дополнительно установлена большая частота встречаемости фактора злоупотребления алкоголем – 40,0 %. ПИКС не был диагностирован в группе больных ГИ.

Таблица 34 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов

Факторы риска	ИИ, n = 71		ГИ, n = 5		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	71	100,0	5	100,0	1,00
Курение	30	42,3	3	60,0	p > 0,05
Алкоголь	5	7,0	2	40,0	p = 0,05
ИБС	11	15,5	1	20,0	1,00
Фибрилляция предсердий	8	11,3	1	20,0	p > 0,05
ПИКС	7	9,8	—	—	—
Дислипидемия	42	59,1	2	40,0	p > 0,05
Сахарный диабет	12	16,9	1	20,0	p > 0,05

Изучение структуры факторов риска в разных возрастных группах показало, что в группе молодых мужчин налицоствовали все факторы риска, кроме фибрилляции предсердий (Таблица 35).

Таблица 35 – Структура факторов риска в разных возрастных группах больных инсультом, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов

Факторы риска	Возрастные группы						p	
	молодой возраст (1), n = 9		средний возраст (2), n = 42		пожилой возраст (3), n = 25			
	n	%	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	9	100,0	42	100,0	25	100,0	1,00	
Курение	5	55,5	17	40,5	12	48,0	p > 0,05	
Алкоголь	2	22,2	5	12,0	—	—	p > 0,05	
ИБС	1	11,1	5	12,0	7	28,0	p > 0,05	
Фибрилляция предсердий	—	—	6	14,3	3	12,0	1,00	
ПИКС	1	11,1	5	12,0	1	4,0	p > 0,05	
Дислипидемия	4	44,4	23	54,7	17	68,0	p > 0,05	
Сахарный диабет	1	11,1	5	12,0	7	28,0	p > 0,05	

Количество больных с АГ, фактором курения, фибрилляцией предсердий и ДЛП не имели отличий в разных возрастных группах. С возрастом увеличивалась доля ИБС и СД, а злоупотребление алкоголем и ПИКС, наоборот, уменьшалась. Фактор злоупотребления алкоголем с наибольшей частотой встречаемости был диагностирован в группе молодого возраста, в группе пожилого возраста отсутствовал (см. Таблицу 35).

3.4.2 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие производственной общей вибрации либо локальной вибрации

Изучена структура факторов риска развития инсульта в группах больных, которые имели воздействие общей вибрации ($n = 70$) либо локальной вибрации ($n = 72$) (Таблица 36).

Достоверных различий в структуре факторов риска в сравниваемых производственных группах нет (см. Таблицу 36). В обеих группах преобладали факторы курения и дислипидемия.

Таблица 36 – Структура факторов риска развития инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей либо локальной вибрации

Факторы риска	Производственные факторы				p	
	общая вибрация, $n = 70$		локальная вибрация, $n = 72$			
	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	70	100,0	72	100,0	1,00	
Курение	51	72,8	46	63,8	$p > 0,05$	
Алкоголь	26	37,1	20	27,8	$p > 0,05$	
ИБС	15	20,0	12	16,7	$p > 0,05$	
Фибрилляция предсердий	7	10,0	7	9,7	1,00	
ПИКС	6	8,6	9	12,5	$p > 0,05$	
Дислипидемия	41	58,6	48	66,6	$p > 0,05$	
Сахарный диабет	8	11,4	7	9,7	$p > 0,05$	

Детальный анализ фактора артериальной гипертензии, которая была зарегистрирована в 100,0 % в обеих группах, показал, что в группе общей вибрации (группа 1) на момент развития инсульта АГ 1 степени была диагностирована у 7 человек (10,0 %), АГ 2 степени – у 24 человек (34,3 %), АГ 3 степени – у 39 человек (55,7 %). У больных инсультом в группе локальной вибрации (группа 2) распределение АГ по степени тяжести было следующим: АГ 1 степени – у 4 человек (5,5 %), АГ 2 степени у 15 человек (20,8 %), 3 степень – у 53 человек (73,7 %).

Средний стаж работы в контакте с вредным производственным фактором общей вибрации на момент диагностики АГ 1 степени составил ($31,7 \pm 2,4$) лет, при АГ 2 степени – ($26,7 \pm 0,9$) лет, при АГ 3 степени – ($27,2 \pm 1,1$) лет. Средний стаж работы в контакте с локальной вибрацией при диагностике АГ 1 степени составил ($34,7 \pm 2,2$) лет, при АГ 2 степени – ($29,4 \pm 3,5$) лет, при АГ 3 степени – ($32,3 \pm 1,3$) лет.

В производственной группе 1 среднее систолическое АД на момент развития инсульта составило ($168,0 \pm 3,7$) мм рт. ст., среднее диастолическое АД – ($96,6 \pm 1,4$) мм рт. ст. В группе 2 среднее систолическое АД составило ($166,3 \pm 3,7$) мм рт. ст., среднее диастолическое АД – ($94,0 \pm 1,7$) мм рт. ст., причем различия между группами были недостоверны ($p > 0,05$).

Средний показатель давности АГ на момент развития инсульта в 1-й группе составил ($7,9 \pm 1,2$) года, в 2-й – ($9,2 \pm 1,1$) года ($p > 0,05$).

Проводили регулярный контроль АД и принимали гипотензивные препараты до развития инсульта 20 больных – 28,6 %, работавших в условиях общей вибрации, и 26 человек – 36,1 % больных, работавших в условиях локальной вибрации ($p > 0,05$).

Сочетание факторов курения и злоупотребления алкоголем было зафиксировано в 27,1 % случаев в 1-й группе (19 человек) и в 22,2 % случаев во 2-й группе (16 человек) ($p > 0,05$). Пациенты, не имевшие в анамнезе сочетания данных факторов риска, чаще встречались во 2-й группе (30,5 %, 22 человека), чем в 1-й группе (18,6 %, 13 человек) ($p > 0,05$).

При исследовании липидного спектра были получены следующие данные. У больных инсультом, работавших в условиях воздействия общей вибрации (1 группа), средний показатель общего холестерина составил $(5,7 \pm 0,1)$ ммоль/л, средний показатель индекса атерогенности – $3,9 \pm 0,1$. У больных инсультом, работавших в условиях воздействия локальной вибрации (2 группа), средний показатель общего холестерина составил $(5,6 \pm 0,2)$ ммоль/л, средний показатель индекса атерогенности $3,9 \pm 0,2$, без достоверных различий между группами ($p > 0,05$).

В обеих группах (как общей, так и локальной вибрации) максимальное количество больных имели сочетание трех факторов риска как при ИИ, так и при ГИ (Таблица 37).

Таблица 37 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей либо локальной вибрации

Количество факторов риска	Общая вибрация				Локальная вибрация				p	
	ИИ (группа 1-1) n = 63		ГИ (группа 2-1) n = 7		ИИ (группа 1-2) n = 60		ГИ (группа 2-2) n = 12			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
1	4	6,3	—	—	3	5,0	—	—	$p > 0,05$	
2	13	20,6	3	42,9	12	20,0	3	25,0	$p_{1-1,1-2} > 0,05$ $p_{2-1,2-2} > 0,05$	
3	19	30,1	4	57,1	27	45,0	6	50,0	$p_{1-1,1-2} > 0,05$ $p_{2-1,2-2} > 0,05$	
4	15	23,8	—	—	11	18,3	3	25,0	$p_{1-1,1-2} > 0,05$	
5	10	15,9	—	—	5	8,3	—	—	$p > 0,05$	
6	2	3,2	—	—	2	3,5	—	—	$p > 0,05$	

Изучена структура факторов риска в группе лиц с воздействием общей вибрации в зависимости от клинических форм инсульта (Таблица 38). В группе общей вибрации как при ИИ, так и при ГИ, в 100,0 % случаев регистрировалась АГ.

Таблица 38 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей вибрации

Факторы риска	ИИ, n = 63		ГИ, n = 7		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	63	100,0	7	100,0	p > 0,05
Курение	44	69,8	7	100,0	p > 0,05
Алкоголь	26	41,3	—	—	—
ИБС	13	20,6	1	14,3	p > 0,05
Фибрилляция предсердий	7	11,1	—	—	—
ПИКС	6	9,5	—	—	—
Дислипидемия	38	60,3	3	42,8	p > 0,05
Сахарный диабет	8	12,7	—	—	—

Среди остальных факторов риска в обеих группах преобладали фактор курения и ДЛП, причем при ГИ фактор курения был выявлен в 100,0 %. Злоупотребления алкоголем при ИИ было выявлено в 41,3 %. Среди больных ГИ факторы злоупотребления алкоголем, фибрилляция предсердий, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет не выявлены.

Изучена структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у мужчин, работавших в условиях локальной вибрации (Таблица 39).

Таблица 39 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию локальной вибрации

Факторы риска	ИИ, n = 60		ГИ, n = 12		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	60	100,0	12	100,0	p > 0,05
Курение	39	65,0	7	58,3	p > 0,05
Алкоголь	13	21,7	7	58,3	p < 0,05
ИБС	11	18,3	1	8,3	p > 0,05
Фибрилляция предсердий	7	11,6	—	—	—
ПИКС	8	13,3	1	8,3	1,00
Дислипидемия	37	61,7	11	91,7	p = 0,05
Сахарный диабет	6	10,0	1	8,3	1,00

В производственной группе локальной вибрации, как при ИИ, так и при ГИ максимальное распространение имела АГ – 100,0 %. При ИИ и при ГИ фактор курения и ДЛП (при ИИ – 65,0 % и 61,7 % соответственно; при ГИ – 58,3 % и 91,7 % соответственно), при ГИ часто регистрировался также фактор злоупотребления алкоголем – 58,3 %. Достоверные различия в частоте встречаемости ФР при различных клинических типах инсульта отмечены для злоупотребления алкоголем и ДЛП (см. Таблицу 39).

Изучена возрастная структура факторов риска у больных инсультом, имевших воздействие общей вибрации (Таблица 40). Во всех возрастных группах АГ составила 100,0 %. С возрастом увеличивалась доля таких факторов, как курение, ИБС, ПИКС, СД.

Таблица 40 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию общей вибрации

Факторы риска	Возрастные группы						р	
	молодой возраст (1), n = 11		средний возраст (2), n = 45		сожилой возраст (3), n = 14			
	n	%	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	11	100,0	45	100,0	14	100,0	1,00	
Курение	7	63,6	33	73,3	11	78,6	p > 0,05	
Алкоголь	5	45,4	16	35,5	5	35,7	p > 0,05	
ИБС	1	9,1	8	17,8	6	42,8	p > 0,05	
Фибрилляция предсердий	—	—	7	15,6	—	—	—	
ПИКС	1	9,1	3	6,7	2	14,3	p > 0,05	
Дислипидемия	5	45,4	30	66,7	6	42,8	p > 0,05	
Сахарный диабет	—	—	5	11,1	3	21,4	p > 0,05	

Фактор злоупотребления алкоголем, наоборот, уменьшался от молодого к пожилому возрасту. ФП была зарегистрирована только у лиц среднего возраста. Наибольшее число больных инсультом с фактором ДЛП регистрировалось в средней возрастной группе. Достоверных различий между возрастными группами

в количестве больных СД при воздействии производственной общей вибрации не выявлено (см. Таблицу 40).

Изучена структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, имевших воздействие производственной локальной вибрации (Таблица 41).

Таблица 41 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию локальной вибрации

Факторы риска	Возрастные группы						p	
	молодой возраст (1), n = 3		средний возраст (2), n = 47		пожилой возраст (3), n = 22			
	n	%	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	3	100,0	47	100,0	22	100,0	1,00	
Курение	2	66,7	33	70,2	11	50,0	p > 0,05	
Алкоголь	3	100,0	12	25,5	5	22,7	p _{1-2,1-3} < 0,05	
ИБС	—	—	6	12,8	6	27,2	p > 0,05	
Фибрилляция предсердий	—	—	6	12,8	1	4,5	p > 0,05	
ПИКС	—	—	5	10,6	4	18,2	p > 0,05	
Дислипидемия	—	—	34	72,3	14	63,6	p > 0,05	
Сахарный диабет	1	33,3	2	4,2	4	18,2	p > 0,05	

Во всех возрастных группах больных инсультом при воздействии локальной вибрации АГ составила 100,0 %. Частота встречаемости таких факторов риска, как курение, злоупотребление алкоголем, ФП, ДЛП с возрастом уменьшалась. С возрастом отмечалось увеличение числа больных инсультом с ИБС, ПИКС. Такие факторы риска, как ИБС, ФП, ПИКС, ДЛП в молодом возрасте в данной группе не регистрировались (см. Таблицу 41).

3.4.3 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие производственного шума

Проведено изучение структуры факторов риска у больных инсультом, имевших контакт с производственным шумом ($n = 71$):

- артериальная гипертензия у 71 человека – 100,0 %;
- дислипидемия у 56 человек – 78,9 %;
- курение у 42 человека – 59,1 %;
- ИБС у 23 человек – 32,4 %;
- алкоголь у 18 человек – 25,3 %;
- фибрилляция предсердий у 13 человек – 16,9 %;
- сахарный диабет у 7 человек – 9,8 %;
- ПИКС у 6 человек – 8,4 %.

АГ 1 степени была диагностирована у 6 человек (8,4 %), АГ 2 степени – у 28 человек (39,4 %), АГ 3 степени – у 37 человек (52,2 %, $p < 0,001$ в сравнении с АГ 1 степени). Средний стаж работы при установлении диагноза АГ 1 степени составил $(34,3 \pm 4,1)$ лет, при АГ 2 степени – $(33,6 \pm 1,5)$ лет, при АГ 3 степени – $(35,6 \pm 1,7)$ лет. Показатель среднего систолического АД на момент развития инсульта составил $(167,2 \pm 0,4)$ мм рт. ст., среднего диастолического АД – $(95,2 \pm 1,2)$ мм рт. ст.

Средний показатель давности заболевания АГ на момент развития инсульта составил $(9,5 \pm 0,9)$ лет. Регулярный контроль АД и прием гипотензивных препаратов проводили до развития инсульта 35 больных – 49,3 %.

Сочетание факторов курения и злоупотребления алкоголем было установлено у 5 мужчин (21,1 %). 24 пациента (33,8 %) не имели в анамнезе данных факторов.

Изучены показатели липидного спектра: средний показатель общего холестерина составил $(5,7 \pm 0,2)$ ммоль/л, средний показатель индекса атерогенности – $4,4 \pm 0,2$.

Наибольшее количество больных с ИИ имело сочетание трех факторов

риска – 35,8 % (Таблица 42). Максимальное количество больных ГИ имело сочетание четырех ФР – 57,1 %.

Таблица 42 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума

Количество факторов риска	ИИ n = 64		ГИ n = 7		p
	n	%	n	%	
1	7	11,0	1	14,3	p > 0,05
2	7	11,0	—	—	—
3	23	35,8	4	57,1	p > 0,05
4	17	26,5	2	28,6	p > 0,05
5	5	7,8	—	—	—
6	5	7,8	—	—	—

Проведено изучение структуры факторов риска при различных клинических формах инсульта (Таблица 43). У больных ИИ и у больных ГИ артериальная гипертензия была диагностирована 100,0 % случаев.

Таблица 43 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума

Факторы риска	ИИ, n = 64		ГИ, n = 7		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	64	100,0	7	100,0	1,00
Курение	37	57,8	5	71,4	p > 0,05
Алкоголь	16	25,0	2	28,6	p > 0,05
ИБС	21	32,8	2	28,6	p > 0,05
Фибрилляция предсердий	12	17,2	1	14,3	p > 0,05
ПИКС	6	9,4	—	—	—
Дислипидемия	49	76,5	7	100,0	p > 0,05
Сахарный диабет	6	9,4	1	14,3	p > 0,05

При ИИ и при ГИ превалировали над остальными факторами риска фактор курения и ДЛП (57,8 % и 76,5 %; 71,4 % и 100,0 % в 1-й и 2-й группах соответственно, $p > 0,05$). Фактор ИБС, ПИКС был установлен только при ИИ (9,4 %). Достоверных различий в распространенности ФР между группами ИИ и ГИ не выявлено (см. Таблицу 43).

Изучены факторы риска в разных возрастных группах у больных, имевших влияние производственного шума на рабочем месте (Таблица 44). У молодых мужчин в группе производственного шума установлены только АГ, фактор курения и фактор ДЛП. Остальные ФР выявлены у больных инсультом в группе лиц среднего и пожилого возраста.

Таблица 44 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию производственного шума

Факторы риска	Возрастные группы						p	
	молодой возраст (1), n = 3		средний возраст (2), n = 38		пожилой возраст (3), n = 30			
	n	%	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	3	100,0	38	100,0	30	100,0	1,00	
Курение	3	100,0	22	57,9	17	56,7	p < 0,05	
Алкоголь	—	—	11	29,0	7	23,3	p > 0,05	
ИБС	—	—	10	26,3	13	43,3	p > 0,05	
Фибрилляция предсердий	—	—	8	21,0	5	16,7	p > 0,05	
ПИКС	—	—	2	5,3	4	13,3	p > 0,05	
Дислипидемия	3	100,0	30	78,9	23	76,7	p > 0,05	
Сахарный диабет	—	—	3	7,9	4	13,3	p > 0,05	

Диагноз АГ был установлен во всех возрастных группах в 100,0 % случаев. Факторы курения и ДЛП в среднем и пожилом возрасте регистрировались в значительно меньшем числе случаев, чем в молодом возрасте, но без достоверной разницы ($p > 0,05$). Фактор злоупотребления алкоголем, наличие ФП, СД не различались по частоте встречаемости между группами среднего и пожилого

возраста. ИБС, стенокардия напряжения и фактор ПИКС увеличивались от среднего возраста к пожилому (см. Таблицу 44).

3.4.4 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие электромагнитного излучения

Факторы риска развития инсульта у мужчин, работавших в условиях воздействия ЭМИ ($n = 56$), распределились следующим образом:

- артериальная гипертензия у 56 человек – 100, 0 %;
- дислипидемия у 34 человек – 60,7 %;
- курение у 32 человека – 57,1 %;
- алкоголь у 14 человек – 25,0 %;
- ИБС у 12 человек – 21,4 %;
- сахарный диабет у 8 человек – 14,3 %;
- ИМ в анамнезе у 3 человек – 5,3 %;
- фибрилляция предсердий у 2 человек – 3,6 %.

У больных инсультом, работавших в условиях воздействия электромагнитного излучения, АГ 1 степени диагностирована у 5 больных (8,9 %), АГ 2 степени – у 21 больного (37,5 %), АГ 3 степени – у 30 больных (53,6 %). Между количеством больных с диагнозом АГ 1 степени и АГ 3 степени, а также между количеством больных с диагнозом АГ 1 степени и АГ 2 степени определялась достоверная разница ($p < 0,001$).

Средний стаж работы у мужчин данной производственной группы на момент развития инсульта при установлении диагноза АГ 1 степени составил $(22,2 \pm 3,7)$ лет, АГ 2 степени – $(33,6 \pm 2,8)$ лет, АГ 3 степени – $(31,2 \pm 1,5)$ лет.

Показатель среднего систолического АД на момент развития инсульта составил $(163,5 \pm 4,1)$ мм рт. ст., среднего диастолического АД – $(95,6 \pm 1,9)$ мм рт. ст. Средний показатель давности заболевания АГ на момент развития инсульта составил $(9,7 \pm 1,1)$ лет.

Регулярный контроль АД и прием гипотензивных препаратов до развития

инсульта осуществляли только 17 больных данной группы (30,3 %).

Сочетание факторов курения и злоупотребления алкоголем было установлено у 13 мужчин (23,2 %); 20 мужчин (35,7 %) данной производственной группы не имели в анамнезе оба эти фактора.

В целом по группе ЭМИ средний показатель общего холестерина составил ($5,6 \pm 0,2$) ммоль/л, средний показатель индекса атерогенности – $4,0 \pm 0,2$.

26,0 % больных ИИ имели сочетание четырех ФР, 50,0 % больных ГИ имели сочетание трех ФР (Таблица 45). Только 4,0 % больных ИИ имели максимальное количество сочетаний ФР (шесть).

Таблица 45 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения

Количество факторов риска	ИИ n = 50		ГИ n = 6		p
	n	%	n	%	
1	7	14,0	2	33,3	$p > 0,05$
2	11	22,0	—	—	—
3	10	20,0	3	50,0	$p > 0,05$
4	13	26,0	1	16,7	1,00
5	7	14,0	—	—	—
6	2	4,0	—	—	—

Проведено изучение структуры факторов риска при различных клинических формах инсульта среди больных, имевших воздействие ЭМИ (Таблица 46). АГ, фактор курения и ДЛП в наибольшем проценте случаев были зарегистрированы у больных ИИ (100,0 %, 60,0 % и 62,0 % соответственно). У больных ГИ – АГ и ДЛП (100,0 % и 50,0 % соответственно, $p = 0,05$).

Таблица 46 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения

Факторы риска	ИИ, n = 50		ГИ, n = 6		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	50	100,0	6	100,0	p > 0,05
Курение	30	60,0	2	33,3	p > 0,05
Алкоголь	13	26,0	1	16,6	p > 0,05
ИБС	11	22,0	1	16,6	p > 0,05
Фибрилляция предсердий	2	4,0	—	—	—
ПИКС	2	4,0	1	16,6	p > 0,05
Дислипидемия	31	62,0	3	50,0	p > 0,05
Сахарный диабет	7	14,0	1	16,6	p > 0,05

Изучение структуры факторов риска в разных возрастных группах больных инсультом, имевших влияние ЭМИ, показало, что в группе молодых мужчин представлены все факторы риска, кроме фактора злоупотребления алкоголем (Таблица 47). Доля фибрилляции предсердий, ПИКС и СД уменьшалась с возрастом. Фибрилляция предсердий не регистрировалась у мужчин пожилого возраста данной производственной группы.

Таблица 47 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения

Факторы риска	Возрастные группы						p	
	молодой возраст (1), n = 3		средний возраст (2), n = 31		пожилой возраст (3), n = 22			
	n	%	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	3	100,0	31	100,0	22	100,0	1,00	
Курение	2	66,6	17	54,8	13	59,1	p > 0,05	
Алкоголь	—	—	8	25,8	6	27,3	1,00	
ИБС	1	33,3	3	9,7	8	36,4	p > 0,05	
Фибрилляция предсердий	1	33,3	1	3,2	—	—	p = 0,05	

Продолжение таблицы 47

Факторы риска	Возрастные группы						p	
	молодой возраст (1), n = 3		средний возраст (2), n = 31		пожилой возраст (3), n = 22			
	n	%	n	%	n	%		
ПИКС	1	33,3	1	3,2	1	4,5	p ₁₋₂ = 0,05 p _{1-3,2-3} > 0,05	
Дислипидемия	2	66,6	15	48,4	17	77,3	p _{1-2,1-3} > 0,05 p ₂₋₃ = 0,05	
Сахарный диабет	1	33,3	4	13,0	3	13,6	p > 0,05	

3.4.5 Факторы риска в группе мужчин, имевших воздействие токсико-пылевого фактора

Факторы риска развития инсульта в группе токсико-пылевого фактора (n = 45) распределились следующим образом:

- артериальная гипертензия у 45 человек – 100,0 %;
- дислипидемия у 36 человек – 80,0 %;
- курение у 34 человек – 75,0 %;
- алкоголь у 25 человек – 55,5 %;
- заболевания сердца у 16 человек – 35,5 %;
- фибрилляция предсердий у 6 человек – 13,3 %;
- ИМ в анамнезе у 6 человек – 13,3 %;
- сахарный диабет у 3 человек – 6,7 %.

У больных инсультом, имевших влияние токсико-пылевого фактора, АГ 1 степени была диагностирована у 2 больных (4,4 %), АГ 2 степени – у 12 больных (26,7 %), АГ 3 степени – у 31 больного (68,90 %). Между количеством больных с диагнозом АГ 1 степени и АГ 2 степени, АГ 1 и АГ 3 степени, а также АГ 2 и АГ 3 степени и определена достоверная разница (p < 0,001).

Средний стаж работы на момент развития инсульта у мужчин данной

производственной группы при диагностировании АГ 1 степени составил $(7,0 \pm 0,6)$ лет, при АГ 2 степени – $(32,1 \pm 2,1)$ лет, при АГ 3 степени – $(30,3 \pm 3,2)$ лет.

В целом по группе среднее систолическое АД на момент развития инсульта составило $(201,7 \pm 7,8)$ мм рт. ст., среднее диастолическое АД – $(102,5 \pm 2,2)$ мм рт. ст.

Средний показатель давности заболевания АГ на момент развития инсульта составил $(10,5 \pm 2,5)$ лет.

Регулярный контроль АД и прием гипотензивных препаратов осуществляли до развития инсульта только 14 больных (31,1 %) данной группы.

В целом по группе сочетание факторов курения и злоупотребления алкоголем присутствовало у 36 больных (80,0 %), в анамнезе отсутствовали оба фактора у 9 больных (20,0 %).

В целом по группе средний показатель общего холестерина составил $(5,6 \pm 0,2)$ ммоль/л, средний показатель индекса атерогенности – $3,7 \pm 0,2$.

Наибольшее количество больных ИИ исследуемой производственной группы (35,9 %) имели сочетание трех ФР (Таблица 48). Больные ИИ имели один ФР в 7,7 % случаев, а максимальное число ФР (шесть) в 2,5 % случаев.

Таблица 48 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора

Количество факторов риска	ИИ n = 39		ГИ n = 6		p
	n	%	n	%	
1	3	7,7	—	—	—
2	6	15,4	—	—	—
3	14	35,9	2	33,3	p > 0,05
4	9	23,1	4	66,7	p = 0,05
5	6	15,4	—	—	—
6	1	2,5	—	—	—

Анализ структуры факторов риска при различных клинических формах инсульта показал: как при ИИ, так и при ГИ преобладали АГ, фактор курения,

злоупотребления алкоголем и ДЛП (при ИИ – 100,0 %, 74,3 %, 53,8 % и 84,6 % соответственно; при ГИ – 100,0 %, 83,3 %, 66,7 %, 50,0 % соответственно) (Таблица 49).

Таблица 49 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора

Факторы риска	ИИ, n = 39		ГИ, n = 6		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	39	100,0	6	100,0	p > 0,05
Курение	29	74,3	5	83,3	p > 0,05
Алкоголь	21	53,8	4	66,7	p > 0,05
ИБС	14	35,9	2	33,3	p > 0,05
Фибрилляция предсердий	6	15,4	—	—	—
ПИКС	5	12,8	1	16,7	p > 0,05
Дислипидемия	33	84,6	3	50,0	p = 0,05
Сахарный диабет	3	7,7	—	—	—

При изучении распределения факторов риска в разных возрастных группах мужчин, имевших воздействие токсико-пылевого фактора, установлены следующие закономерности (Таблица 50). В группе молодых мужчин были диагностированы следующие ФР: АГ, фактор курения, злоупотребления алкоголем, ДЛП. Ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, ПИКС и СД превалировали у лиц пожилого возраста по сравнению с лицами среднего возраста.

Таблица 50 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора

Факторы риска	Возрастные группы						p	
	молодой возраст (1), n = 6		средний возраст (2), n = 23		пожилой возраст (3), n = 16			
	n	%	n	%	n	%		
Артериальная гипертензия	6	100,0	23	100,0	16	100,0	1,00	
Курение	5	83,3	16	69,5	13	81,2	p > 0,05	
Алкоголь	4	66,7	13	56,5	8	50,0	p > 0,05	
ИБС	—	—	7	30,4	9	56,2	p > 0,05	
Фибрилляция предсердий	—	—	2	8,7	4	25,0	p > 0,05	
ПИКС	—	—	1	4,3	5	31,2	p < 0,05	
Дислипидемия	6	100,0	16	69,6	14	87,5	p > 0,05	
Сахарный диабет	—	—	1	4,3	2	12,5	p > 0,05	

3.4.6 Сравнительная оценка распределения факторов риска в группе мужчин с профессиональными вредностями и без них в различных возрастных группах

Изучена структура факторов риска у мужчин основной группы, работавших в условиях воздействия вредных производственных факторов, и в группе сравнения (без воздействия производственных факторов) (Таблица 51).

Таблица 51 – Структура факторов риска в основной группе и в группе сравнения

Факторы риска	Основная группа, n = 314		Группа сравнени, n = 76		p
	n	%	n	%	
Артериальная гипертензия	314	100,0	76	100,0	1,00
Курение	205	65,3	34	44,7	p < 0,001
Алкоголь	103	32,8	7	9,2	p < 0,001
ИБС	78	24,8	12	15,8	p > 0,05

Продолжение таблицы 51

Факторы риска	Основная группа, n = 314		Группа сравнени, n = 76		p
	n	%	n	%	
Фибрилляция предсердий	35	11,2	9	11,8	p > 0,05
ПИКС	30	9,5	7	9,2	p > 0,05
Дислипидемия	200	63,7	44	57,9	p > 0,05
Сахарный диабет	33	10,5	13	17,1	p > 0,05

Частота артериальной гипертензии составила 100,0 % в обеих группах. В основной группе достоверно преобладали фактор курения (65,3 %) и злоупотребления алкоголем (32,8 %) (группа сравнения 44,7 % и 9,2 % соответственно, p < 0,001). При сравнении остальных факторов риска достоверных различий между группами не было выявлено (см. Таблицу 51).

Изучение распределения факторов риска по рангам в основной группе и группе сравнения показало, что первые три места в основной группе и группе сравнения были представлены АГ, фактором ДЛП и фактором курения (Таблица 52). Обращает внимание высокая частота встречаемости фактора злоупотребления алкоголем в основной группе – 4 ранговое место, тогда как в группе сравнения – 7. Фактор СД, наоборот, превалировал в группе сравнения и занимал 4 ранговое место, в основной группе – 7.

Таблица 52 – Ранги факторов риска развития инсульта в основной группе и в группе сравнения

Ранги	Основная группа	Группа сравнения
1	АГ – 100,0 %	АГ – 100,0 %
2	ДЛП – 63,7 %	ДЛП – 57,9 %
3	Курение – 65,3 %	Курение – 44,7 %
4	Алкоголь – 32,8 %	СД – 17,1 %
5	ИБС – 24,8 %	ИБС – 15,8 %
6	ФП – 11,2 %	ФП – 11,8 %

Продолжение таблицы 52

Ранги	Основная группа	Группа сравнения
7	СД – 10,5 %	Алкоголь – 9,2 %
8	ПИКС – 9,5 %	ПИКС – 9,2 %

При анализе распределения факторов риска в зависимости от вида производственного фактора установлено, что АГ диагностирована во всех исследуемых производственных подгруппах в 100,0 % случаев (Таблица 53).

Частота встречаемости фактора курения и злоупотребления алкоголем у мужчин, имевших контакт с общей вибрацией либо с токсико-пылевым фактором (72,8 % и 75,0 %, $p > 0,05$; 37,1 % и 55,5 %, $p > 0,05$ соответственно), превалировала над таковыми в остальных производственных подгруппах и группой сравнения (44,7 % и 9,2 % соответственно, $p < 0,001$). Заболевания сердца в группе молодого возраста были представлены ревматическим пороком сердца, в среднем и пожилом возрасте – ИБС, стенокардией напряжения, и достоверно преобладали в подгруппах производственного шума и токсико-пылевого фактора (32,4 % и 35,5 % соответственно, $p > 0,05$). В производственной подгруппе шума отмечена наибольшая частота встречаемости ФП (16,9 %), а ПИКС при влиянии локальной вибрации либо токсико-пылевого фактора (12,5 % и 13,3 % соответственно, $p > 0,05$). ДЛП превалировала среди мужчин, имевших контакт с производственным шумом (78,9 %). Диагноз СД был чаще установлен в группе сравнения – 17,1 %, в отличие от всех других изучаемых факторов (см. Таблицу 53).

Таблица 53 – Структура факторов риска у больных инсультом (без разделения на клинические формы) в зависимости от вида производственного фактора

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико-пылевой фактор (5), n = 56					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
АГ	70	100,0	72	100,0	71	100,0	56	100,0	45	100,0	76	100,0	p > 0,05	
Курение	51	72,8	46	63,8	42	59,1	32	57,1	34	75,0	33	44,7	p _{0-1,0-5} < 0,001	
Алкоголь	26	37,1	20	27,8	18	25,3	14	25,0	25	55,5	7	9,2	p _{0-1,0-5} < 0,001 p _{0-2,0-3,0-4} < 0,05	
ИБС	15	20,0	12	16,7	23	32,4	12	21,4	16	35,5	12	15,8	p _{0-3,0-5,2-5} 2-3 < 0,05	
ФП	7	10,0	8	11,1	13	16,9	2	3,6	6	13,3	9	11,8	p > 0,05	
ПИКС	6	8,6	9	12,5	6	8,4	3	5,3	6	13,3	7	9,2	p > 0,05	
ДЛП	41	58,6	48	66,6	56	78,9	34	60,7	21	46,6	44	57,9	p ₀₋₃ < 0,01 p _{2-5,3-5} < 0,001	
СД	8	11,4	7	9,7	7	9,8	8	14,3	3	6,7	13	17,1	p > 0,05	

У больных ИИ АГ была установлена во всех исследуемых группах и представлена в 100,0 % случаев вне зависимости от вида производственного фактора (Таблица 54). В группе мужчин, имевших контакт с общей вибрацией либо с токсико-пылевым фактором, превалировал фактор курения и злоупотребления алкоголем (69,8 % и 74,3 %, $p > 0,05$; 41,3 % и 53,8 %, $p > 0,05$ соответственно) в отличие от остальных производственных подгрупп и группы сравнения (42,3 % и 7,0 %, $p < 0,001$).

Частота встречаемости ИБС у больных ИИ была достоверно выше в подгруппах производственного шума и токсико-пылевого фактора (32,8 % и 35,9 % соответственно, группа сравнения – 15,5 %, $p < 0,05$). В наибольшем количестве ФП регистрировалась в подгруппе производственного шума (18,7 %, группа сравнения – 11,3 %, $p > 0,05$); ПИКС при влиянии локальной вибрации либо токсико-пылевого фактора выявлен в 13,3 % и в 12,8 % соответственно (в группе сравнения – 9,8 %, $p > 0,05$). Фактор ДЛП чаще выявлялся у больных ИИ, имевших контакт с производственным шумом (76,6 %, группа сравнения – 59,1 %, $p < 0,05$). СД был чаще диагностирован в группе сравнения – 16,9 % без достоверной разницы с производственными подгруппами (см. Таблицу 54).

Таблица 54 – Структура факторов риска у больных ишемическим инсультом в зависимости от вида производственного фактора

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 71	p		
	общая вибрация (1), n = 63		локальная вибрация (2), n = 60		шум (3), n = 64		ЭМИ (4), n = 50		токсико-пылевой фактор (5), n = 39					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
АГ	63	100,0	60	100,0	64	100,0	50	100,0	39	100,0	71	100,0	1,00	
Курение	44	69,8	39	65,0	37	57,8	30	60,0	29	74,3	30	42,3	p _{0-1,0-2,0-5} < 0,01	
Алкоголь	26	41,3	13	21,7	16	25,0	13	26,0	21	53,8	5	7,0	p _{0-1,0-2,0-3, 0-4} 0-5 < 0,001 p ₄₋₅ < 0,01	
ИБС	13	20,6	11	18,3	21	32,8	11	22,0	14	35,9	11	15,5	p _{0-3, 0-4,0-5} < 0,05	
ФП	7	11,1	7	11,7	12	18,7	2	4,0	6	15,4	8	11,3	p ₃₋₄ < 0,05	
ПИКС	6	9,5	8	13,3	6	9,4	2	4,0	5	12,8	7	9,8	p > 0,05	
ДЛП	38	60,3	37	61,7	49	76,6	31	62,0	19	48,7	42	59,1	p ₃₋₅ < 0,01 p ₀₋₃ < 0,05	
СД	8	12,7	6	10,0	6	9,4	7	14,0	3	7,7	12	16,9	p > 0,05	

Как у больных ИИ, так и у больных ГИ во всех производственных подгруппах АГ на момент развития заболевания регистрировалась в 100,0 %. По остальным факторам риска достоверной разницы между производственными подгруппами не было выявлено.

Возрастной анализ встречаемости факторов риска показал, что у лиц молодого возраста АГ была диагностирована в 100,0 % во всех производственных подгруппах, а также в группе сравнения (Таблица 55). Не выявлено достоверной разницы между производственными подгруппами по частоте остальных факторов риска.

Таблица 55 – Структура факторов риска развития инсульта в группе лиц молодого возраста в зависимости от вида производственного фактора

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0). n = 9	p		
	общая вибрация (1), n = 11		локальная вибрация (2), n = 3		шум (3), n = 3		ЭМИ (4), n = 3		токсико-пылевой фактор (5), n = 6					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
АГ	11	100,0	3	100,0	3	100,0	3	100,0	6	100,0	9	100,0	1,00	
Курение	7	63,6	2	66,7	3	100,0	2	66,6	5	83,3	5	55,5	p > 0,05	
Алкоголь	5	45,4	3	100,0	—	—	—	—	4	66,7	2	22,2	p > 0,05	
ИБС	1	9,1	—	—	—	—	1	33,3	—	—	1	11,1	p > 0,05	
ФП	—	—	—	—	—	—	1	33,3	—	—	—	—	—	
ПИКС	1	9,1	—	—	—	—	1	33,3	—	—	1	11,1	p > 0,05	
ДЛП	5	45,4	—	—	3	100,0	2	66,6	5	83,3	4	44,4	p > 0,05	
СД	—	—	1	33,3	—	—	1	33,3	—	—	1	11,1	p > 0,05	

У мужчин среднего возраста АГ зарегистрирована в 100,0 % случаев во всех производственных подгруппах, а также в группе сравнения (Таблица 56). Фактор курения выявлен у мужчин среднего возраста, работавших в условиях воздействия общей вибрации (73,3 %); локальной вибрации (70,2 %), что во всех случаях была достоверно выше, чем в группе сравнения (40,5 %, $p < 0,001$).

Фактор злоупотребления алкоголем у больных среднего возраста достоверно преобладал в подгруппах общей вибрации и токсико-пылевого фактора (35,5 %, $p = 0,05$ и 56,5 %, $p < 0,001$ соответственно (группа сравнения – 12,0 %). Достоверных различий в частоте встречаемости ИБС между производственными подгруппами и группой сравнения не было ($p > 0,05$), а наибольшее количество мужчин с данным ФР установлено в подгруппе токсико-пылевого фактора (30,4 %). В подгруппе производственного шума фактор ФП встречался чаще (21,0 %), чем в группе сравнения (14,3 %, $p > 0,05$), а ПИКС – наиболее часто в группе сравнения (12,0 %). Достоверные различия с группой сравнения по частоте встречаемости ДЛП были выявлены только с подгруппой производственного шума. Частота встречаемости СД в среднем возрасте не имела достоверных различий между каждой из производственных подгрупп и группой сравнения (см. Таблицу 56).

Таблица 56 – Структура факторов риска развития инсульта в группе лиц среднего возраста в зависимости от вида производственного фактора

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 42	p		
	общая вибрация (1), n = 45		локальная вибрация (2), n = 47		шум (3), n = 38		ЭМИ (4), n = 31		токсико-пылевой фактор (5), n = 23					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
АГ	45	100,0	47	100,0	38	100,0	31	100,0	23	100,0	42	100,0	1,00	
Курение	33	73,3	33	70,2	22	57,9	17	54,8	16	69,5	17	40,5	p _{0-1,0-2} < 0,001 p ₀₋₅ < 0,05 p _{0-3,0-4} > 0,05	
Алкоголь	16	35,5	12	25,5	11	29,0	8	25,8	13	56,5	5	12,0	p ₀₋₁ = 0,05 p ₀₋₅ < 0,001 p _{0-2,0-3,0-4} > 0,05	
ИБС	8	17,8	6	12,8	10	26,3	3	9,7	7	30,4	5	12,0	p > 0,05	
ФП	7	15,6	6	12,8	8	21,0	1	3,2	2	8,7	6	14,3	p ₃₋₄ < 0,05 p _{0-1,0-2,0-3,0-4,0-5} > 0,05	
ПИКС	6	6,7	5	10,6	2	5,3	1	3,2	1	4,3	5	12,0	p > 0,05	

Продолжение таблицы 56

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 42	p		
	общая вибрация (1), n = 45		локальная вибрация (2), n = 47		шум (3), n = 38		ЭМИ (4), n = 31		токсико-пылевой фактор (5), n = 23					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
ДЛП	30	66,7	34	72,3	30	78,9	15	48,4	13	56,5	23	54,7	$p_{0-3,3-4} < 0,05$ $p_{2-4} = 0,05$ $p_{0-1,-0-2,0-4,0-5} > 0,05$	
СД	5	11,1	2	4,2	3	7,9	4	13,0	1	4,3	5	12,0	$p > 0,05$	

Анализ структуры факторов риска развития инсульта у пожилых мужчин показал, что АГ была диагностирована в 100,0 % вне зависимости от наличия и вида производственного фактора (Таблица 57).

Фактор курения с максимальной частотой регистрировался у мужчин, имевших влияние общей вибрации либо токсико-пылевого фактора (78,6 % и 81,2 % соответственно), что существенно выше, чем в группе сравнения (48,0 %, $p = 0,05$). Злоупотребление алкоголем в пожилом возрасте не выявлено в группе сравнения, а наиболее часто данный фактор риска встречался в подгруппе токсико-пылевого фактора (50,0 %). ИБС и ФП преобладали в большинстве производственных подгрупп, кроме группы локальной вибрации. Частота ПИКС у мужчин, имевших влияние токсико-пылевого фактора (31,2 %), достоверно превышала показатель группы сравнения (4,0 %, $p < 0,05$). У мужчин пожилого возраста, которые работали в условиях производственного шума либо ЭМИ, ДЛП диагностирована в 76,7 % и 77,3 % соответственно, когда как в группе сравнения данный показатель составил 68,0 % ($p > 0,05$). Диагноз СД чаще регистрировался в группе сравнения (28,0 %) (см. Таблицу 57).

Таблица 57 – Структура факторов риска развития инсульта в группе лиц пожилого возраста в зависимости от вида производственного фактора

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 25	p		
	общая вибрация (1), n = 13		локальная вибрация (2), n = 22		шум (3), n = 30		ЭМИ (4), n = 22		токсико-пылевой фактор (5), n = 16					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
АГ	14	100,0	22	100,0	30	100,0	22	100,0	16	100,0	25	100,0	1,00	
Курение	11	78,6	11	50,0	17	56,7	13	59,1	13	81,2	12	48,0	$p_{0-1,0-5} = 0,05$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{0-2,0-3,0-4} > 0,05$	
Алкоголь	5	35,7	5	22,7	7	23,3	6	27,3	8	50,0	—	—	$p > 0,05$	
ИБС	6	42,8	6	27,2	13	43,3	8	36,4	9	56,2	7	28,0	$p_{2-5} = 0,05$ $p_{0-1,0-2,0-3,0-4,0-5} > 0,05$	
ФП	—	—	1	4,5	5	16,7	—	—	4	25,0	3	12,0	$p > 0,05$	
ПИКС	2	14,3	4	18,2	4	13,3	1	4,5	5	31,2	1	4,0	$p_{0-5} < 0,05$ $p_{4-5} = 0,05$ $p_{0-1,0-2,0-3,0-4} > 0,05$	

Продолжение таблицы 57

Факторы риска	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 25	p		
	общая вибрация (1), n = 13		локальная вибрация (2), n = 22		шум (3), n = 30		ЭМИ (4), n = 22		токсико-пылевой фактор (5), n = 16					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
ДЛП	6	42,8	14	63,6	23	76,7	17	77,3	3	18,7	17	68,0	$p_{0-5, 2-3} < 0,01$ $p_{3-5, 4-5} < 0,001$ $p_{0-1, 0-2, 0-3, 0-4} > 0,05$	
СД	3	21,4	4	18,2	4	13,3	3	13,6	2	12,5	7	28,0	$p > 0,05$	

Таким образом, АГ была диагностирована во всех исследуемых группах и представлена в 100,0 % случаев вне зависимости от вида производственного фактора. Частота встречаемости фактора курения во всех возрастных группах была достаточно высокой. Отмечено уменьшение факта злоупотребления алкоголем с возрастом во всех производственных подгруппах. В группе молодого возраста заболевания сердца представлены ревматическим пороком сердца, в среднем и пожилом возрасте – ИБС, стенокардией напряжения, частота встречаемости которой увеличивалась. Динамика ФП показала снижение ее частоты с возрастом у мужчин, подвергавшихся влиянию общей либо локальной вибрации; производственного шума; ЭМИ. Частота ПИКС, наоборот, преобладала у мужчин пожилого возраста при всех производственных факторах. Дислипидемия превалировала в группе среднего возраста у мужчин, имевших контакт с локальной вибрацией либо с производственным шумом. При воздействии ЭМИ частота ДЛП увеличивалась пропорционально возрасту. Частота встречаемости СД не имела достоверных различий между каждой из производственных подгрупп и группой сравнения вне зависимости от возраста.

ГЛАВА 4 ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНОЧНЫХ ШКАЛ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЗАВИСИМОСТИ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ЖИЗНЕНДЕЯТЕЛЬНОСТИ И АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ В РАЗНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ

4.1 Комплексная оценка показателей шкал неврологического дефицита и функциональной независимости у больных инсультом в динамике острого периода

Для оценки степени тяжести состояния больного на момент развития инсульта и в динамике острого периода на 28-й день (NIHSS 1 и NIHSS 2) была использована Шкала инсульта Национального института Здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) в баллах. Легкая степень инсульта оценивалась от 1 до 4 баллов, средняя степень от 5 до 15 баллов, тяжелая степень – от 16 баллов и более [401].

Проведен сравнительный анализ распределения степени тяжести инсульта при поступлении (NIHSS 1) и в динамике на 28-й день заболевания (NIHSS 2) у больных основной группы и группы сравнения (Таблица 58). В обеих группах на момент развития инсульта достоверно преобладали больные со средней степенью тяжести заболевания (основная группа – 69,4 %, группа сравнения – 52,6 %, $p < 0,05$), а по истечении острого периода инсульта – с легкой степенью (основная группа – 68,5 %, группа сравнения – 79,0 %, $p > 0,05$).

Отмечено преобладание больных с легкой степенью инсульта в группе сравнения по сравнению с основной группой как при поступлении, так и на 28-й день заболевания (44,7 % и 26,7 % соответственно, $p < 0,05$; 79,0 % и 68,5 % соответственно, $p > 0,05$). Количество больных, имевших тяжелую степень инсульта на момент его развития было незначительным в обеих группах (основная группа – 3,9 %, группа сравнения – 2,7 %, $p > 0,05$). В обеих группах по

истечении острого периода (28-й день) не установлено больных с тяжелой степенью инсульта (см. Таблицу 58).

Таблица 58 – Распределение больных по степени тяжести в остром периоде инсульта с учетом критериев шкалы NIHSS

Степень тяжести инсульта	Основная группа, n = 314				Группа сравнения, n = 76				p	
	NIHSS 1 (1-1)		NIHSS 2 (1-2)		NIHSS 1 (2-1)		NIHSS 2 (2-2)			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Легкая степень (1)	84	26,7	215	68,5	34	44,7	60	79,0	$p_{1-1,2-1} < 0,05$ $p_{1-2,2-2} > 0,05$	
Средняя степень (2)	218	69,4	99	31,5	40	52,6	16	21,0	$p_{1-1,2-1} < 0,05$ $p_{1-2,2-2} > 0,05$	
Тяжелая степень (3)	12	3,9	—	—	2	2,7	—	—	$p > 0,05$	
p	$p_{1-3,1-2,2-3} < 0,001$		$p < 0,001$		$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3,2-3} < 0,001$		$p < 0,001$		—	

В динамике острого периода ИИ количество больных с легкой степенью в группе сравнения достоверно превышало аналогичный показатель основной группы (46,5 % и 81,7 %, 28,0 % и 71,4 %, соответственно) (Таблица 59). На момент развития заболевания больные тяжелой степенью ИИ были установлены только в основной группе.

Таблица 59 – Распределение больных по степени тяжести в остром периоде ишемического инсульта с учетом критериев шкалы NIHSS

Степень тяжести инсульта	Основная группа, n = 276				Группа сравнения, n = 71				p	
	NIHSS 1 (1-1)		NIHSS 2 (1-2)		NIHSS 1 (2-1)		NIHSS 2 (2-2)			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Легкая степень (1)	77	28,0	197	71,4	33	46,5	58	81,7	$p_{1-1,2-1} < 0,05$ $p_{1-2,2-2} > 0,05$	
Средняя степень (2)	190	68,8	79	28,6	38	53,5	13	18,3	$p_{1-1,2-1} < 0,05$ $p_{1-2,2-2} > 0,05$	
Тяжелая степень (3)	9	3,2	—	—	—	—	—	—	—	
p	$p_{1-3,1-2,2-3} < 0,001$		$p < 0,001$		$p > 0,05$		$p < 0,001$		—	

На момент развития заболевания количество больных ГИ легкой степени на момент развития заболевания достоверно не различалось в обеих группах (основная группа – 18,4 %, группа сравнения – 20,0 %, $p > 0,05$) (Таблица 60). По истечении острого периода ГИ больные с легкой степенью преобладали в основной группе – 50,0 % (группа сравнения – 40,0 %, $p > 0,05$).

Таблица 60 – Распределение больных по степени тяжести в остром периоде геморрагического инсульта с учетом критериев шкалы NIHSS

Степень тяжести инсульта	Основная группа, n = 38				Группа сравнения, n = 5				p	
	NIHSS 1		NIHSS 2		NIHSS 1		NIHSS 2			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Легкая степень (1)	7	18,4	19	50,0	1	20,0	2	40,0	$p > 0,05$	
Средняя степень (2)	28	73,7	19	50,0	2	40,0	3	60,0	$p > 0,05$	
Тяжелая степень (3)	3	7,9	—	—	2	40,0	—	—	$p > 0,05$	
p	$p_{1-2,2-3} < 0,001$ $p_{1-3} > 0,05$		$p > 0,05$		$p_{1-2,2-3,1-3} > 0,05$		$p > 0,05$		—	

Проведен анализ распределения степени тяжести инсульта при поступлении

в зависимости от вида производственного фактора. Среди производственных подгрупп больные инсультом легкой степени преобладали в подгруппе ЭМИ – 34,0 % (группа сравнения – 44,7 %, $p > 0,05$) (Таблица 61).

Наименьшее количество больных инсультом легкой степени были определены в подгруппе с влиянием производственного шума либо токсико-пылевого фактора (19,7 % и 20,0 % соответственно). В подгруппе производственного шума выявлено наибольшее количество больных инсультом средней степени тяжести (78,9 %) по сравнению с другими производственными подгруппами и группой сравнения (52,6 %, $p < 0,001$). Не выявлена достоверная разница между количеством больных инсультом тяжелой степени в исследуемых производственных подгруппах, при этом тяжелая степень инсульта преобладала в подгруппах локальной вибрации и токсико-пылевого фактора (6,9 % и 6,7 % соответственно, группа сравнения – 2,7 %, $p > 0,05$) (см. Таблицу 61).

Таблица 61— Распределение больных по степени тяжести инсульта при поступлении (по данным шкалы NIHSS 1) в зависимости от вида производственного фактора

Степень тяжести инсульта	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико-пылевой фактор (5), n = 45					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Легкая степень (1)	22	31,4	20	27,8	14	19,7	19	34,0	9	20,0	34	44,7	p _{0-1,0-2,0-4} > 0,05 p _{0-3,0-5} < 0,001	
Средняя степень (2)	46	65,7	47	65,3	56	78,9	36	64,3	33	73,3	40	52,6	p _{0-1,0-2,0-4} > 0,05 p ₀₋₃ < 0,001 p ₀₋₅ < 0,05	
Тяжелая степень (3)	2	2,9	5	6,9	1	1,4	1	1,7	3	6,7	2	2,7	p > 0,05	
p	p _{1-2,1-3,2-3} < 0,001		p _{1-2,1-3,2-3} < 0,001		p _{1-2,1-3,2-3} < 0,001		p ₁₋₂ < 0,05 p _{1-3,2-3} < 0,001		p _{1-2,2-3} < 0,001 p ₁₋₃ > 0,05		p ₁₋₂ > 0,05 p _{1-3,2-3} < 0,001		—	

Проведенный сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести инсульта по истечении острого периода (NIHSS 2) показал преобладание больных с легкой степенью во всех производственных подгруппах, а также в группе сравнения (Таблица 62).

Максимальное количество больных с легкой степенью инсульта (NIHSS 2) определялось в подгруппе с влиянием общей вибрации (78,6 %), а также в группе сравнения (78,9 %, $p > 0,05$). Больные с тяжелой степенью инсульта не были установлены ни в одной из исследуемых подгрупп (см. Таблицу 62).

Таблица 62 – Распределение больных по степени тяжести инсульта на 28-й день (по данным шкалы NIHSS 2) в зависимости от вида производственного фактора

Степени тяжести инсульта	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико-пылевой фактор (5), n = 45					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Легкая степень (1)	55	78,6	51	70,8	49	69,0	35	62,5	25	55,5	60	78,9	p _{0-1,0-2,0-3} > 0,05 p ₀₋₅ < 0,001 p ₀₋₄ < 0,05	
Средняя степень (2)	15	21,4	21	29,2	22	31,0	21	37,5	20	44,5	16	21,1	p _{0-1,0-2,0-3} > 0,05 p _{0-4,0-5} < 0,05	
Тяжелая степень (3)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
p	p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p > 0,05		p < 0,05		p < 0,001		—	

В динамике острого периода инсульта в исследуемых группах были проанализированы средние показатели оценочных шкал, характеризующих выраженность неврологического дефицита (NIHSS 1, NIHSS 2), степень инвалидизации и функциональную независимость пациента, перенесшего инсульт (модифицированная шкала Рэнкин), а также уровень повседневной жизнедеятельности по истечении острого периода инсульта (индекс Бартел).

Сравнение средних показателей оценочных шкал у больных инсультом основной группы и группы сравнения показал отсутствие достоверных различий (Таблица 63).

Таблица 63 – Средние показатели оценочных шкал больных инсультом основной группы и группы сравнения ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Основная группа, n = 314	Группа сравнения, n = 76	p
NIHSS 1	$7,1 \pm 0,4$	$6,2 \pm 1,0$	$p > 0,05$
NIHSS 2	$4,0 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,8$	$p > 0,05$
Шкала Рэнкин	$1,6 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,3$	$p > 0,05$
Индекс Бартел	$83,5 \pm 4,4$	$86,2 \pm 6,5$	$p > 0,05$

При анализе средних показателей оценочных шкал у больных инсультом (без разделения на клинические формы) не было выявлено достоверных различий как между производственными подгруппами, так и группой сравнения (Таблица 64). При этом по совокупности показателей оценочных шкал среди производственных подгрупп наиболее тяжелое течение инсульта выявлено у больных, имевших контакт с электромагнитным излучением, либо с токсико-пылевым фактором.

Таблица 64 – Средние показатели оценочных шкал больных инсультом в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Производственные факторы					Группа сравнения, n = 76
	общая вибрация, n = 70	локальная вибрация, n = 72	шум, n = 71	ЭМИ, n = 56	токсико-пылевой фактор, n = 45	
NIHSS 1	6,2 ± 0,4	6,8 ± 1,3	6,3 ± 0,8	8,2 ± 1,4	8,9 ± 0,4	6,2 ± 1,0
NIHSS 2	3,6 ± 0,3	3,0 ± 0,9	3,4 ± 0,8	4,5 ± 1,0	6,1 ± 0,7	4,1 ± 0,8
Шкала Рэнкин	1,6 ± 0,1	1,3 ± 0,3	1,6 ± 0,3	1,8 ± 0,4	2,4 ± 0,3	1,6 ± 0,3
Индекс Бартел	87,5 ± 3,1	92,5 ± 9,5	89,6 ± 4,3	80,3 ± 5,6	64,7 ± 1,9	86,2 ± 4,3

Проведен анализ оценочных шкал в исследуемых группах в зависимости от возраста пациентов (Таблица 65).

Таблица 65 – Средние показатели оценочных шкал больных инсультом в зависимости от возраста ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Основная группа, n = 314			Группа сравнения, n = 76		
	молодой возраст, n = 26	средний возраст, n = 184	пожилой возраст, n = 104	молодой возраст, n = 9	средний возраст, n = 42	пожилой возраст, n = 25
NIHSS 1	7,2 ± 1,3	7,5 ± 0,9	7,0 ± 0,4	7,0 ± 1,5	5,1 ± 0,3	6,5 ± 0,9
NIHSS 2	3,5 ± 0,7	4,4 ± 0,7	3,8 ± 0,7	4,7 ± 1,2	3,1 ± 0,2	4,1 ± 0,7
Шкала Рэнкин	1,6 ± 0,3	1,8 ± 0,3	1,6 ± 0,3	1,8 ± 0,5	1,3 ± 0,1	1,7 ± 0,3
Индекс Бартел	85,8 ± 6,1	82,8 ± 5,4	83,6 ± 4,6	80,0 ± 10,8	95,1 ± 2,6	79,6 ± 6,1

По данным средних показателей оценочных шкал не выявлено достоверных различий между возрастными группами основной группы и группы сравнения. При этом наибольшие показатели NIHSS 1 выявлены в каждой возрастной подгруппе больных основной группы, что указывает на более выраженный неврологический дефицит у этой категории пациентов (см. Таблицу 65).

Возрастной анализ функциональных шкал в производственных подгруппах молодого возраста показал, что пациенты данной возрастной группы, подвергавшиеся воздействию токсико-пылевого фактора, имели наиболее грубые неврологические дефекты по истечении острого периода инсульта (шкала NIHSS 2 – $(6,8 \pm 1,5)$ балла), а также худший функциональный исход – шкала Рэнкин ($3,0 \pm 0,4$) балла и индекс Бартел ($57,0 \pm 16,2$) балла (Таблица 66).

Таблица 66 – Средние показатели оценочных шкал у больных инсультом молодого возраста в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Производственные факторы					Группа сравнения, n = 9
	общая вибрация, n = 11	локальная вибрация, n = 3	шум, n = 3	ЭМИ, n = 3	токсико-пылевой фактор, n = 6	
NIHSS 1	$5,1 \pm 0,6$	$9,3 \pm 3,8$	$3,8 \pm 0,3$	$9,0 \pm 1,2$	$10,4 \pm 2,4$	$7,0 \pm 1,5$
NIHSS 2	$2,8 \pm 0,7$	$2,6 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,6$	$4,0 \pm 1,5$	$6,8 \pm 1,5$	$4,7 \pm 1,2$
Шкала Рэнкин	$1,3 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0,0$	$2,3 \pm 0,7$	$3,0 \pm 0,4$	$1,8 \pm 0,5$
Индекс Бартел	$95,7 \pm 3,5$	$96,3 \pm 1,6$	$96,5 \pm 3,3$	$81,7 \pm 9,1$	$57,0 \pm 16,2$	$80,0 \pm 10,8$

Больные инсультом среднего возраста, подвергавшиеся воздействию токсико-пылевого фактора либо ЭМИ, имели достоверно худший функциональный исход острого периода инсульта, нежели больные группы сравнения (Таблица 67). Так, у мужчин данной возрастной группы, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора, NIHSS 2 составил ($6,6 \pm 2,1$) балла, показатель шкалы Рэнкин – ($2,8 \pm 0,7$) балла, индекс Бартел – ($66,5 \pm 8,5$) балла (группа сравнения: NIHSS 2 – ($3,1 \pm 0,2$) балла, шкала Рэнкин ($1,3 \pm 0,1$) балла, индекс Бартел – ($95,1 \pm 2,6$) балла, $p < 0,05$).

Таблица 67 – Средние показатели оценочных шкал у больных инсультом среднего возраста в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Производственные факторы					Группа сравнения, n = 42
	общая вибрация, n = 45	локальная вибрация, n = 47	шум, n = 38	ЭМИ, n = 31	токсико-пылевой фактор, n = 23	
NIHSS 1	6,5 ± 1,4	5,3 ± 0,8	7,2 ± 0,4	9,7 ± 0,7	10,8 ± 1,1	5,1 ± 0,3
NIHSS 2	3,3 ± 1,3	3,0 ± 0,6	4,2 ± 0,4	6,4 ± 1,0	6,6 ± 2,1	3,1 ± 0,2
Шкала Рэнкин	1,5 ± 0,4	0,8 ± 0,2	1,8 ± 0,2	2,6 ± 0,7	2,8 ± 0,7	1,3 ± 0,1
Индекс Бартел	90,8 ± 6,8	95,0 ± 5,6	82,1 ± 3,6	67,2 ± 5,4*	66,5 ± 8,5*	95,1 ± 2,6

Примечание: * p < 0,05 с группой сравнения.

Мужчины, подвергавшиеся воздействию ЭМИ, имели следующие показатели функционального исхода инсульта: NIHSS 2 – (6,4 ± 1,0) балла, шкала Рэнкин – (2,6 ± 0,7) балла, индекс Бартел – (67,2 ± 5,4) балла (см. Таблицу 67).

Наименьший индекс активности повседневной жизнедеятельности (индекс Бартел), что определяет высокую зависимость в сфере повседневной жизнедеятельности и глубокий неврологический дефицит, регистрировались у больных пожилого возраста, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора (индекс Бартел – (64,7 ± 8,8) балла, шкала NIHSS 2 – (6,4 ± 1,7) балла, а также при воздействии общей вибрации (индекс Бартел – (76,4 ± 8,9) балла, шкала NIHSS 2 – (5,0 ± 0,9) балла) (Таблица 68).

Больные пожилого возраста, работавшие в условиях воздействия ЭМИ, имели достоверно более высокий средний показатель индекса Бартел по отношению к группе сравнения (92,1 ± 6,5) балла и (79,6 ± 6,1) балла соответственно, p < 0,05) (см. Таблицу 68).

Таблица 68 – Средние показатели оценочных шкал у больных инсультом пожилого возраста в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Производственные факторы					Группа сравнения, n = 25
	общая вибрация, n = 14	локальная вибрация, n = 22	шум, n = 30	ЭМИ, n = 22	токсико-пылевой фактор, n = 16	
NIHSS 1	7,1 ± 1,2	7,5 ± 1,7	6,0 ± 0,6	7,0 ± 0,9	8,2 ± 2,3	6,5 ± 0,9
NIHSS 2	5,0 ± 0,9	3,0 ± 0,5	2,8 ± 0,6	2,4 ± 1,7	6,4 ± 1,7	4,1 ± 0,7
Шкала Рэнкин	2,1 ± 0,4	1,4 ± 0,2	1,2 ± 0,3	1,0 ± 0,5	2,5 ± 1,6	1,7 ± 0,3
Индекс Бартел	76,4 ± 8,9	91,5 ± 4,5	90,3 ± 5,9	92,1 ± 6,5*	64,7 ± 8,8	79,6 ± 6,1

Примечание: * $p < 0,05$ с группой сравнения.

Совокупность средних показателей оценочных шкал у больных основной группы и группы сравнения в зависимости от клинических форм инсульта показал более низкий восстановительный потенциал больных ИИ основной группы: шкала NIHSS 2 – (3,8 ± 0,5) балла, индекс Бартел (87,1 ± 3,5) балла (группа сравнения – NIHSS 2 (3,4 ± 0,5) балла, индекс Бартел (91,7 ± 4,2) балла). Больные с ГИ, наоборот, имели более выраженный неврологический дефицит и более низкий индекс повседневной жизнедеятельности в группе сравнения: NIHSS 2 – (9,0 ± 2,6) балла, индекс Бартел – (52,0 ± 17,1) балла (Таблица 69).

Таблица 69 – Средние показатели оценочных шкал у больных в зависимости от клинических форм инсульта ($M \pm m$)

Оценочные шкалы	Основная группа, $n = 314$		Группа сравнения, $n = 76$	
	ишемический инсульт, $n = 276$	геморрагический инсульт, $n = 38$	ишемический инсульт, $n = 71$	геморрагический инсульт, $n = 5$
NIHSS 1	$6,6 \pm 0,4$	$8,5 \pm 1,1$	$5,3 \pm 0,5$	$12,4 \pm 3,3$
NIHSS 2	$3,8 \pm 0,5$	$5,4 \pm 1,1$	$3,4 \pm 0,5$	$9,0 \pm 2,6$
Шкала Рэнкин	$1,6 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,7$
Индекс Бартел	$87,1 \pm 3,5$	$71,0 \pm 7,0$	$91,7 \pm 4,2$	$52,0 \pm 17,1$

Таким образом, сравнительный анализ больных по степени тяжести инсульта (без разделения на клинические формы) в основной группе и в группе сравнения показал достоверное преобладание средней степени тяжести на момент развития инсульта в обеих группах, а по истечении острого периода инсульта – легкой степени. Легкая степень инсульта достоверно преобладала в группе сравнения на момент начала заболевания. В группе лиц, подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов, показатель тяжелой степени на момент развития инсульта незначительно превышал показатель группы сравнения.

Анализ особенностей течения инсульта в разных возрастных группах в зависимости от вида производственного фактора установил, что во всех возрастных группах наиболее грубый неврологический дефект по истечении острого периода инсульта и худший функциональный исход имели больные, работавшие в условиях воздействия токсико-пылевого фактора, а в группе среднего возраста – больные инсультом, имевшие контакт с электромагнитным излучением.

Наименьший неврологический дефицит и независимость в сфере повседневной жизнедеятельности по истечении острого периода инсульта были установлены в группе лиц молодого возраста у больных инсультом, подвергавшихся воздействию производственного шума, в группе лиц среднего

возраста – при воздействии локальной вибрации, пожилого возраста – при воздействии ЭМИ.

4.2 Характеристика адаптационных реакций у больных инсультом в разных производственных группах

Для оценки адаптационных реакций у больных инсультом использовалась методика Гаркави Л. Х. [44] в модификации Копанева В. А., Коваленко Л. Г., 2006 г. [90], в которой был предложен способ оценки по соотношению форменных элементов лейкоцитарной формулы крови и описаны четыре основных состояния: реакция тренировки, реакция активации, реакция острого стресса и реакция хронического стресса. Каждой характеристике адаптационных реакций присваивался ранг напряженности, отражающий степень напряжения адаптационных механизмов. Выделено 6 адаптационных состояний: нормальное функционирование – PH1, PH2; риск развития патологии – PH3, PH4, PH5, PH6; круг сбалансированной патологии – PH5, PH6; круг острого стресса – PH7, PH8; круг хронического стресса – PH7, PH9; неопределенные состояния – PH6, PH7.

Проведен сравнительный анализ распределения рангов напряженности у больных в основной группе и в группе сравнения на момент развития инсульта.

Количество больных инсультом с PH5 (круг сбалансированной патологии) в группе сравнения в 2 раза превышало таковое по сравнению с основной группой (12,0 % и 6,7 % соответственно, $p > 0,05$). Больные инсультом по показателю PH7 (круг острого стресса) в основной группе и в группе сравнения достоверно не отличались между собой (49,5 % и 48,0 % соответственно, $p > 0,05$). Состояние PH8 (круг острого стресса) незначительно превалировало в основной группе (40,7 %) по отношению к группе сравнения (37,4 %, $p > 0,05$) (Таблица 70).

Таблица 70 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в основной группе и в группе сравнения

Ранги напряженности	Основная группа, n = 314		Группа сравнения, n = 76		p
	n	%	n	%	
PH5 (1)	21	6,7	9	12,0	p > 0,05
PH6 (2)	10	3,1	2	2,6	p > 0,05
PH7 (3)	155	49,5	37	48,0	p > 0,05
PH8 (4)	128	40,7	28	37,4	p > 0,05
p	$p_{1-2} < 0,05, P_{3-4} > 0,05$		$p_{1-2} < 0,05, p_{3-4} > 0,05$		
	$p_{1-3,1-4, 2-3,2-4} < 0,001$		$p_{1-3,1-4, 2-3,2-4} < 0,001$		

Сравнительный анализ распределения рангов напряженности у больных инсультом основной группы и группы сравнения показал достоверное преобладание в обеих группах больных с PH7 и PH8, относящихся к кругу острого стресса, причем суммарное количество больных с PH7 и PH8 в основной группе превышало аналогичный показатель группы сравнения (90,2 % и 85,4 % соответственно, $p > 0,05$). Суммарное количество больных инсультом, относящихся к кругу сбалансированной патологии (PH5 и PH6), в группе сравнения превышало таковые в основной группе (14,6 % и 9,8 % соответственно, $p > 0,05$) (см. таблицу 70).

Распределение РН у больных инсультом в зависимости от вида производственного фактора показало отсутствие достоверных различий между производственными подгруппами и группой сравнения (Таблица 71). Во всех производственных подгруппах и в группе сравнения отмечено наименьшее количество больных с PH5 и PH6, характерных для круга сбалансированной патологии, причем в производственной подгруппе локальной вибрации и в группе сравнения преобладали больные инсультом, имевшие на момент развития заболевания наибольшие показатели PH5.

Таблица 71 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в зависимости от вида производственного фактора

Ранги напряженности	Производственные факторы										Группа сравнения (0), n = 76	p		
	общая вибрация (1), n = 70		локальная вибрация (2), n = 72		шум (3), n = 71		ЭМИ (4), n = 56		токсико-пылевой фактор (5), n = 45					
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
PH5 (1)	3	4,3	8	11,1	7	9,9	4	7,2	1	2,2	9	12,0	p > 0,05	
PH6 (2)	3	4,3	3	4,3	—	—	—	—	3	6,7	2	2,6	p > 0,05	
PH7 (3)	39	55,7	33	45,8	35	49,3	25	44,6	19	42,2	37	48,0	p > 0,05	
PH8 (4)	25	35,7	28	38,8	29	40,8	27	48,2	22	48,9	28	37,4	p > 0,05	
p	$p_{1-2,3-4} > 0,05$ $p_{1-3,2-3,1-4,2-4} < 0,001$		$p_{1-2,3-4} > 0,05$ $p_{1-3,2-3,1-4,2-4} < 0,001$		$p_{1-3,1-4} > 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$		$p_{1-3,1-4} > 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$		$p_{1-2,3-4} > 0,05$ $p_{1-3,2-3,1-4,2-4} < 0,001$		$p_{1-2} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$ $p_{1-3,1-4, 2-3,2-4} < 0,001$			

Состояние РН6 (круг сбалансированной патологии) не было выявлено у больных инсультом, имевших контакт с производственным шумом либо электромагнитным излучением. Количество больных с РН7 (круг острого стресса) превалировало по сравнению с больными с РН8, за исключением производственных подгрупп ЭМИ и токсико-пылевого фактора (см. Таблицу 71).

При анализе распределения РН в разных возрастных группах выявлено, что во всех возрастных группах количество больных с РН5, РН6 (круг сбалансированной патологии) в группе сравнения превышало таковое в основной группе (Таблица 72). На момент развития инсульта состояние острого стресса (РН7, РН8) превалировало у лиц молодого и пожилого возраста основной группы, за исключением среднего возраста.

Таблица 72 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в разных возрастных группах

Ранги напряженности	Возрастные группы												p	
	молодой возраст, n = 35				средний возраст, n = 226				пожилой возраст, n = 129					
	«+», n = 26		«-», n = 9		«+», n = 184		«-», n = 42		«+», n = 104		«-», n = 25			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
РН5, РН6	2	7,7	3	33,3	23	12,5	5	11,9	8	7,7	3	12,0	p > 0,05	
РН7, РН8	24	92,3	6	66,7	161	87,5	37	88,1	96	92,3	22	88,0	p > 0,05	
p	p < 0,001		p > 0,05		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001		p < 0,001			

Примечание: «+» – основная группа, «-» – группа сравнения.

Было проведено разделение больных основной группы и группы сравнения по степени тяжести инсульта на момент развития (по данным шкалы NIHSS 1) в каждом ранге напряженности (Рисунок 2). Анализ распределения рангов напряженности адаптационных состояний в основной группе и в группе сравнения в зависимости от степени тяжести инсульта (по данным шкалы NIHSS 1) выявил следующие закономерности. Состояние сбалансированной патологии

(PH5, PH6) в группе сравнения при легкой степени инсульта наблюдалось в 100,0 % случаев, при средней и тяжелой степени не регистрировалось. В основной группе при легкой степени инсульта состояние сбалансированной патологии встречалось в 71,5 %, при средней степени тяжести – в 25,0 % и при тяжелой степени – в 3,5 %. Острый стресс в группе сравнения регистрировался при легкой степени инсульта в 75,4 %, при средней степени – в 18,5 %, при тяжелой степени – в 6,1 %. В основной группе состояние острого стресса регистрировалось при легкой степени в 63,3 %, при средней степени – в 26,3 %, при тяжелой степени – в 10,4 % (см. Рисунок 2).

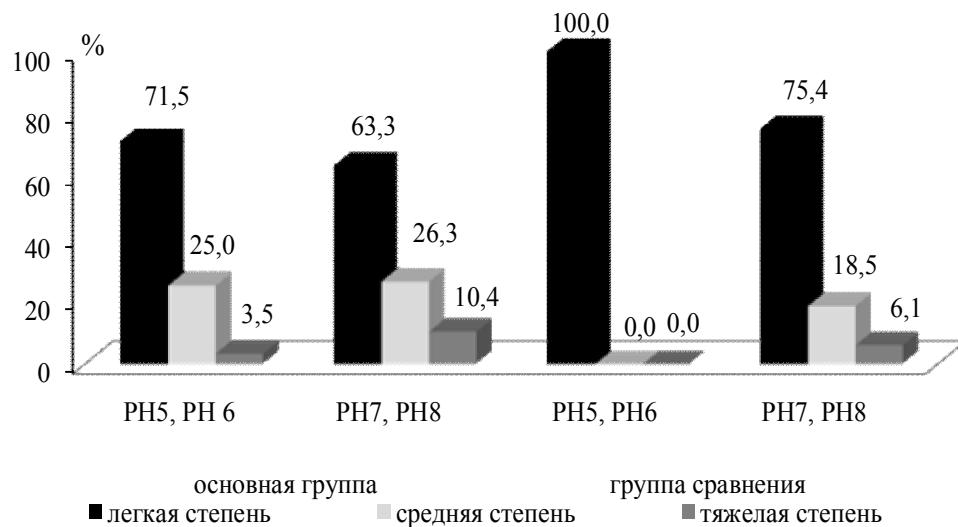


Рисунок 2 – Распределение рангов напряженности в основной группе и в группе сравнения в зависимости от степени тяжести инсульта

Полученные результаты свидетельствуют об абсолютном преобладании реакции сбалансированной патологии в группе сравнения при легкой степени инсульта, тогда как в основной группе состояние сбалансированной патологии встречалось при легкой, средней и тяжелой степени. Реакция острого стресса преобладала при легкой степени инсульта в группе сравнения и в основной

группе, но при этом в основной группе острый стресс, в отличие от группы сравнения, чаще встречался при средней и тяжелой степенях инсульта.

Проведен анализ распределения РН у больных инсультом в зависимости от исхода. Проанализированы истории болезни 56 умерших больных инсультом, имевших в анамнезе влияние вредных производственных факторов (Рисунок 3). У больных инсультом, имевших контакт с вредными производственными факторами и умерших в стационаре, определялись исключительно РН7 и РН8 (23,2 % и 76,8 % соответственно), тогда как РН5 и РН6 в данной группе не регистрировались.

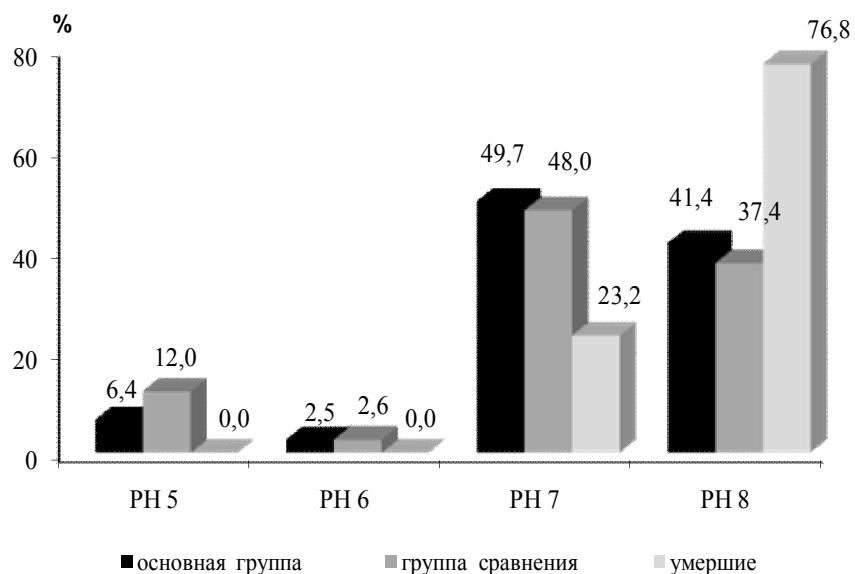


Рисунок 3 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом
в зависимости от исхода

Таким образом, у большинства больных инсультом и в основной группе, и в группе сравнения определялся острый стресс (РН7, РН8). В значительно меньшем количестве случаев в обеих группах регистрировались ранги напряженности, соответствующие кругу сбалансированной патологии (РН5, РН6). Сравнение распределения рангов напряженности в зависимости от вида производственного

фактора не показало достоверных различий между производственными подгруппами и группой сравнения. У больных молодого и пожилого возраста основной группы превалировало состояние острого стресса, а в группе молодого возраста группы сравнения – сбалансированной патологии. Больным со средней и тяжелой степенью инсульта в основной группе соответствовали ранги напряженности, относящиеся к кругу острого стресса. Круг сбалансированной патологии (РН5, РН6) был выявлен только у больных, выживших в течение острого периода инсульта, тогда как РН8 значительно превалировал в группе умерших больных. Полученные результаты свидетельствуют о возможной прогностической роли в исходе инсульта данных показателей, характеризирующих ранги напряженности адаптационных реакций.

ГЛАВА 5 ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ВРЕДНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ И ТЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТА

5.1 Анализ взаимосвязи производственных факторов и факторов кардиоваскулярного риска у больных инсультом, подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов и без них

С целью определения взаимосвязей проведен попарный корреляционный анализ средних показателей клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших воздействие вредных производственных факторов (основная группа 314 человек), и у больных инсультом, не имевших влияния вредных факторов производственной среды (группа сравнения – 76 человек).

Изучены следующие клинико-анамнестические параметры: стаж работы, возраст больного на момент развития инсульта, средний показатель систолического АД, средний показатель диастолического АД, давность заболевания артериальной гипертензией, средний показатель уровня общего холестерина, средний показатель уровня L-холестерина, средний показатель уровня индекса атерогенности, средний показатель шкалы NIHSS (1 – при поступлении, 2 – по истечении острого периода инсульта); средний показатель шкалы Рэнкин и средний показатель индекса Бартел на 28-й день заболевания.

У больных инсультом основной группы (без разделения на клинические формы инсульта) установлены следующие корреляционные взаимодействия. Между стажем работы и давностью заболевания артериальной гипертензией, а также между уровнем систолического АД и диастолического АД на момент развития инсульта и показателями неврологических шкал имеется прямая и обратная слабая корреляционная связь (Таблица 73).

Таблица 73 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом (без разделения на клинические формы), имевших влияния вредных производственных факторов ($n = 314$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы
Стаж работы, годы	1,0	+0,128*	н/д	+0,184**
Давность АГ, годы	+0,184**	+0,142*	н/д	1,0
Общий холестерин, ммоль/л	н/д	+0,142**	+0,139**	н/д
Шкала NIHSS 1, баллы	н/д	+0,116*	+0,120*	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	н/д	+0,169**	+0,143**	+0,161*
Шкала Рэнкин, баллы	н/д	+0,165**	+0,161**	н/д
Индекс Бартел, баллы	н/д	-0,125*	-0,127*	н/д
Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.				

Определены корреляции между клиническими параметрами у больных инсультом группы сравнения (Таблица 74). Прямая умеренная корреляционная связь между стажем работы и уровнем систолического АД, диастолического АД, а также между давностью заболевания АГ и уровнем систолического АД, диастолического АД. Прямая умеренная корреляционная связь имеется между стажем работы и давностью заболевания АГ.

Таблица 74 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом (без разделения на клинические формы), не имевших влияния вредных производственных факторов ($n = 76$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы
Стаж работы, годы	1,0	+0,385**	+0,368**	+0,280*
Давность АГ, годы	+0,280*	+0,462**	+0,332*	1,0
Общий холестерин, ммоль/л	н/д	н/д	н/д	н/д
Шкала NIHSS 1, баллы	н/д	н/д	н/д	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	н/д	н/д	+0,239*	н/д
Шкала Рэнкин, баллы	н/д	+0,250*	+0,282*	н/д

Продолжение таблицы 74

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы
Индекс Бартел, баллы	н/д	н/д	-0,240*	-0,337*
Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.				

При сравнительном анализе попарных корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом основной группы и группы сравнения установлено, что в группе сравнения (без разделения на клинические формы) наиболее сильные корреляционные связи были установлены между стажем работы и уровнем систолического АД и диастолического АД; между давностью заболевания АГ и уровнем систолического АД и диастолического АД по сравнению с основной группой, а также корреляционные связи с параметрами неврологических шкал. У больных инсультом основной группы была выявлена прямая слабая корреляционная связь между средним показателем общего холестерина и уровнем систолического АД и диастолического АД, при этом аналогичная корреляционная связь была недостоверна в группе сравнения.

Проведен анализ корреляционных связей между изучаемыми клинико-анамнестическими параметрами у больных в зависимости от вида производственного фактора, без разделения на клинические формы инсульта.

Прямая слабая корреляционная связь у больных инсультом, имевших на рабочем месте влияние общей вибрации, установлена между давностью развития АГ и показателем шкалы Рэнкин ($r = +0,254$, $p < 0,05$) (Таблица 75). Аналогичная связь установлена между уровнем общего холестерина и давностью АГ ($r = +0,185$, $p < 0,05$), между стажем работы и давностью АГ ($r = +0,177$, $p < 0,05$). Прямая умеренная связь между уровнем общего холестерина и индексом атерогенности ($r = +0,515$, $p < 0,01$).

Обратная умеренная корреляционная связь выявлена между давностью заболевания АГ и индексом Бартел ($r = -0,264$, $p < 0,05$ соответственно) (см. Таблицу 75).

Таблица 75 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние общей вибрации ($n = 70$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы	Общий холестерин, ммоль/л	Индекс атерогенности
Стаж работы, годы	1,0	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Давность АГ, годы	+0,177*	н/д	н/д	1,0	+0,185*	н/д
Общий холестерин, ммоль/л	н/д	н/д	н/д	+0,185*	1,0	+0,515**
Шкала NIHSS 1, баллы	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Шкала Рэнкин, баллы	н/д	н/д	н/д	+0,254*	н/д	н/д
Индекс Бартел, баллы	н/д	н/д	н/д	-0,264*	н/д	н/д
Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.						

В группе больных инсультом, имевших влияние локальной вибрации, прямая умеренная корреляционная связь выявлена между стажем работы и давностью заболевания АГ ($r = +0,432$, $p < 0,01$) (Таблица 76).

Прямая умеренная корреляционная связь между уровнем систолического АД, диастолического АД и средним показателем общего холестерина ($r = +0,249$, $p < 0,05$ и $r = +0,285$, $p < 0,05$ соответственно); между уровнем систолическим АД и показателем шкалы Рэнкин ($r = +0,296$, $p < 0,05$). Обратная умеренная корреляционная связь в данной группе установлена между индексом Бартел и уровнем систолического АД ($r = -0,330$, $p < 0,05$) (см. Таблицу 76).

Таблица 76 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние локальной вибрации ($n = 72$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы	Общий холестерин, ммоль/л	Индекс атерогенности
Стаж работы, годы	1,0	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Давность АГ, годы	+0,432**	н/д	н/д	1,0	н/д	н/д
Общий холестерин, ммоль/л	н/д	+0,249*	+0,285*	н/д	1,0	+0,253*
Шкала NIHSS 1, баллы	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Шкала Рэнкин, баллы	н/д	+0,296*	н/д	н/д	н/д	н/д
Индекс Бартел, баллы	н/д	-0,330*	н/д	н/д	н/д	н/д
Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.						

Прямая умеренная корреляционная связь у больных инсультом, имевших контакт с производственным шумом, выявлена между стажем работы, системическим АД и давностью заболевания АГ ($r = +0,322$, $p < 0,01$ и $r = +0,330$, $p < 0,05$ соответственно) (Таблица 77).

Таблица 77 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние производственного шума ($n = 71$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы	Общий холестерин, ммоль/л	Индекс атерогенности
Стаж работы, годы	1,0	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Давность АГ, годы	+0,322**	+0,330*	н/д	1,0	н/д	+0,333**
Общий холестерин, ммоль/л	н/д	н/д	н/д	н/д	1,0	+0,404**
Шкала NIHSS 1, баллы	н/д	+0,447**	+0,410*	н/д	н/д	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	н/д	+0,508**	+0,371**	н/д	н/д	н/д
Шкала Рэнкин, баллы	н/д	+0,314*	+0,307*	н/д	н/д	н/д
Индекс Бартел, баллы	-0,247*	-0,477**	-0,405**	н/д	н/д	н/д
Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.						

Также в данной группе больных была установлена аналогичная корреляционная связь между уровнем систолического АД, диастолического АД и показателем шкалы NIHSS 1 и NIHSS 2, между уровнем систолического АД, диастолического АД и шкалой Рэнкин. Обратная умеренная корреляционная связь между уровнем систолического АД, диастолического АД и индексом Бартел. Определена прямая умеренная корреляционная связь между давностью заболевания АГ и средним показателем индекса атерогенности ($r = +0,333$, $p < 0,01$) (см. Таблицу 77).

У больных инсультом, имевших контакт с ЭМИ, выявлена прямая умеренная корреляционная связь между стажем работы и уровнем общего холестерина ($r = +0,305$, $p < 0,05$) (Таблица 78).

Таблица 78 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние электромагнитного излучения ($n = 56$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы	Общий холестерин, ммоль/л	Индекс атерогенности
Стаж работы, годы	1,0	н/д	н/д	н/д	+0,305*	н/д
Давность АГ, годы	н/д	н/д	н/д	1,0	н/д	н/д
Общий холестерин, ммоль/л	+0,305*	н/д	н/д	н/д	1,0	+0,429**
Шкала NIHSS 1, баллы	+0,302*	+0,293*	+0,343*	+0,352*	+0,172*	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	н/д	+0,492**	+0,470**	+0,313*	н/д	н/д
Шкала Рэнкин, баллы	н/д	+0,438**	+0,356*	+0,392*	+0,230*	н/д
Индекс Бартел, баллы	н/д	-0,383**	-0,329**	-0,365*	-0,116*	н/д
Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.						

Прямые умеренные корреляционные связи выявлены между стажем работы, давностью заболевания АГ, уровнем систолического и диастолического АД и показателем шкалы NIHSS 1; между давностью заболевания АГ, уровнем систолического и диастолического АД и показателями шкалы NIHSS 2, шкалы Рэнкин. Прямая умеренная корреляционная связь – между уровнем общего холестерина и показателями шкалы NIHSS 1 и шкалы Рэнкин, обратная слабая

связь с показателем индекса Бартел (см. Таблицу 78). Между давностью заболевания АГ, уровнем систолического и диастолического АД и индексом Бартел установлена обратная умеренная корреляционная связь.

У больных инсультом, имевших влияние токсико-пылевого фактора, прямая умеренная корреляционная связь установлена между уровнем общего холестерина и стажем работы; между уровнем общего холестерина и показателями шкалы NIHSS 1 и 2, шкалы Рэнкин (Таблица 79). Положительная умеренная корреляционная связь имеется между стажем работы и средним показателем индекса атерогенности ($r = +0,364$, $p < 0,05$).

Таблица 79 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние токсико-пылевого фактора ($n = 45$)

Клинические параметры	Стаж работы, годы	Систол. АД, мм рт. ст.	Диастол. АД, мм рт. ст.	Давность АГ, годы	Общий холестерин, ммоль/л	Индекс атерогенности
Стаж работы, годы	1,0	н/д	н/д	н/д	+0,448*	+0,364*
Давность АГ, годы	н/д	н/д	н/д	1,0	н/д	н/д
Общий холестерин, ммоль/л	+0,448*	н/д	н/д	н/д	1,0	+0,399*
Шкала NIHSS 1, баллы	н/д	н/д	н/д	н/д	+0,379*	н/д
Шкала NIHSS 2, баллы	+0,463*	н/д	н/д	н/д	+0,375*	н/д
Шкала Рэнкин, баллы	+0,553**	н/д	н/д	н/д	+0,343*	н/д
Индекс Бартел, баллы	-0,492*	н/д	н/д	н/д	-0,351*	н/д

Примечание: ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; н/д – связь недостоверна.

Обратная умеренная корреляционная связь в данной производственной подгруппе имеется между индексом Бартел и уровнем общего холестерина ($r = -0,351$, $p < 0,05$). Прямая умеренная корреляционная связь между стажем работы и шкалой NIHSS 2 и шкалой Рэнкин; обратная умеренная корреляционная с индексом Бартел (см. Таблицу 79).

Таким образом, при сравнении попарных корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом разных производственных подгрупп (Таблицы 75, 76, 77, 78 и 79) установлено, что в группе больных, имевших влияние локальной вибрации, установлена более сильная корреляционная связь ($r = +0,432$, $p < 0,01$) между стажем работы и давностью заболевания АГ.

У больных инсультом, контактировавших с ЭМИ либо с токсико-пылевым фактором, выявлена прямая умеренная корреляционная связь между стажем работы и уровнем общего холестерина ($r = +0,305$, $p < 0,05$ и $r = +0,448$, $p < 0,05$ соответственно).

Индекс атерогенности имеет умеренные корреляционные связи с рядом клинико-анамнестических параметров у больных инсультом производственных подгрупп с влиянием шума, токсико-пылевого фактора.

Наибольшее количество корреляционных связей между стажем работы и показателями неврологических шкал определено в группе больных инсультом, имевших контакт с токсико-пылевым фактором.

Корреляционные связи между уровнями систолического и диастолического АД и показателями всех неврологических шкал выявлены у больных инсультом, контактировавших с производственным шумом либо с ЭМИ.

У больных инсультом из производственных подгрупп с влиянием токсико-пылевого фактора либо с ЭМИ выявлены корреляционные связи различной силы между уровнем общего холестерина и показателями неврологических шкал.

5.2 Прогнозирование развития инсульта в зависимости от вида производственного фактора

Инсульт является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всем мире, что определяет актуальность в прогнозировании риска развития инсульта у лиц трудоспособного возраста с учетом влияния вредных производственных факторов. Это обусловило постановку задачи по разработке математической модели для возможности выявления индивидуального риска развития инсульта.

При построении математической модели прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов, были обследованы две группы больных: первую группу составили 314 мужчин, госпитализированных в неврологическое отделение ГБУЗ НСО «ГКБ № 1» города Новосибирска с диагнозом «инсульт», вторая группа – 317 мужчин, проходивших лечение в клинике профессиональной патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены» Роспотребнадзора, которые на момент осмотра не имели в анамнезе данных о перенесенном инсульте. Средний возраст мужчин первой группы составил $(55,5 \pm 1,2)$ года, второй группы – $(56,3 \pm 1,5)$ года. Обследованные обеих групп работали в условиях воздействия вредных производственных факторов (общая вибрация; локальная вибрация; производственный шум; электромагнитное излучение; токсико-пылевой фактор) в течение 5 лет и более.

У больных первой и второй групп определяли следующие показатели (факторы): возраст; стаж работы в условиях воздействия вредных производственных факторов; наличие артериальной гипертензии, степень АГ; контроль пациентом своего артериального давления, прием пациентом гипотензивных препаратов; наличие в анамнезе ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий, дислипидемии, сахарного диабета, факторов курения и злоупотребления алкоголем; уровень общего холестерина, L-холестерина, триглицеридов, показатель индекса атерогенности.

Задача по разработке математической модели, индивидуального прогнозирования решалась с помощью метода логической регрессии.

Для определения достоверности различий признаков использовали анализ таблиц сопряженности (критерий χ^2 Пирсона, а также двусторонний точный тест Фишера в случае, если ожидаемое значение хотя бы в одной ячейке таблицы сопряженности было меньше 5). Для построения прогностической модели и выделения значимых показателей, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта у больных в зависимости от вида производственного фактора, использовали бинарную логистическую регрессию. При построении модели логистической регрессии был использован метод последовательного включения изучаемых переменных (Forward Stepwise) или исключения. Вычисляли β -коэффициент, относительный риск развития инсульта и его 95,0 % доверительный интервал. Выборка комбинации факторов риска развития инсульта проводилась с учетом большего числа предсказанных исходов. ROC-анализ был использован для вычисления пороговых значений чувствительности и специфичности.

На основе регрессионной модели был создан калькулятор (формула), позволяющий оценить индивидуальный риск развития инсульта.

5.2.1 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие общей вибрации на рабочем месте

Для расчета прогнозирования вероятности развития инсульта у лиц с воздействием общей вибрации обследовано 2 группы больных, профессиональный состав которых был следующим: водитель большегрузных машин, машинист экскаватора, машинист грузоподъемного крана. Класс условий труда – 3.1.

Первую группу обследованных составили 70 мужчин, больных инсультом, имевших контакт с общей вибрацией. Средний возраст больных в данной группе составил ($53,5 \pm 0,8$) года. Средний стаж работы на момент развития инсульта –

$(27,5 \pm 0,8)$ года. Вторую группу составили 64 мужчины, контактирующие с общей вибрацией, которые не имели в анамнезе данных о перенесенном инсульте. Средний возраст больных во второй группе составил $(55,4 \pm 0,6)$ года. Средний стаж работы – $(29,5 \pm 0,6)$ года. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и стажу.

С помощью метода логистической регрессии построена модель выделения значимых показателей, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта у больных с воздействием общей вибрации.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия общей вибрации, были определены факторы, вносящие достоверный вклад в возможное развитие инсульта. Ими оказались: возраст больного, стаж работы, уровень общего холестерина, прием гипотензивных препаратов, наличие фактора курения (Таблица 80).

Таблица 80 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие общей вибрации

Факторы риска	β -коэффициент	χ^2 Вальда	P	Относительный риск	95,0 % Доверительный интервал
Возраст (полных лет)	0,25	6,3	0,001	1,3	1,1–1,5
Стаж работы (полных лет)	–0,34	10,5	0,001	0,7	0,6–0,8
Уровень общего холестерина (ммоль/л)	1,2	19,1	0,001	3,3	1,9–5,5
Прием гипотензивных препаратов	–1,5	5,6	0,018	0,3	0,08–0,8
Фактор курения	1,3	5,1	0,024	3,7	1,2–11,8

На основании проведенного анализа была определена следующая формула логистической регрессии, определяющая вероятность развития инсульта у мужчин данной производственной группы (контакт с общей вибрацией):

$$p(X) = \frac{1}{1 + e^{-z(X)}},$$

где $z(X) = 0,25 \times X_1 - 0,34 \times X_2 + 1,2 \times X_3 - 1,5 \times X_4 + 1,3 \times X_5 + 9,5$;

X_1 – возраст больного (количество полных лет);

X_2 – стаж работы (полных лет);

X_3 – уровень общего холестерина (ммоль/л);

X_4 – прием гипотензивных препаратов (при приеме гипотензивных препаратов X_4 принимает значение «1», при отсутствии приема – «0»);

X_5 – наличие или отсутствие в анамнезе фактора курения (при наличии фактора курения X_5 принимает значение «1», при отсутствии – «0»).

Предложенная модель прогнозирования имеет практическую реализацию: у работника вибробезопасной профессии определяют значение указанных параметров, а затем эти значения подставляют в соответствующую формулу.

Вычисление значения $p(X)$ может быть реализовано в табличном процессоре Excel (Таблица 81).

Таблица 81 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации

$z(X) = 0,25 \times X_1 - 0,34 \times X_2 + 1,2 \times X_3 - 1,5 \times X_4 + 1,3 \times X_5 + 9,5$		$X_1 =$	40		Возраст
$p(X) = 1 / (1 + e^{-z(X)})$		$X_2 =$	10		Стаж
		$X_3 =$	4,0		Уровень общего холестерина
	$z(X)$	0,4	$X_4 =$	1 (1 – да, 0 – нет)	Приём гипотензивных препаратов
	$p(X)$	0,59869	$X_5 =$	0 (1 – да, 0 – нет)	Фактор курения

В таблицах 82 и 83 приведены вычисленные значения $p(X)$ для пациентов исследуемых групп.

Таблица 82 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия общей вибрации

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,48	25	0,59	49	0,89
2	0,96	26	0,24	50	0,70
3	0,96	27	0,99	51	0,93
4	0,84	28	0,95	52	0,97
5	0,91	29	0,53	53	0,91
6	0,96	30	0,93	54	0,45
7	0,67	31	0,85	55	0,81
8	0,99	32	0,76	56	0,97
9	0,77	33	0,43	57	0,99
10	0,84	34	0,63	58	0,94
11	0,83	35	0,17	59	0,23
12	0,72	36	0,65	60	0,39
13	0,36	37	0,95	61	0,87
14	0,99	38	0,61	62	0,88
15	0,99	39	0,87	63	0,99
16	0,62	40	0,89	64	0,59
17	0,99	41	0,73	65	0,98
18	0,99	42	0,71	66	0,98
19	0,99	43	0,57	67	0,06
20	0,71	44	0,86	68	0,99
21	0,72	45	0,65	69	0,78
22	0,80	46	0,97	70	0,99
23	0,83	47	0,98	—	—
24	0,01	48	0,84	—	—

Таблица 83 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия общей вибрации и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,05	23	0,47	45	0,04
2	0,27	24	0,14	46	0,88
3	0,34	25	0,05	47	0,55
4	0,03	26	0,04	48	0,28
5	0,05	27	0,22	49	0,12
6	0,04	28	0,61	50	0,27
7	0,21	29	0,89	51	0,71
8	0,41	30	0,27	52	0,78
9	0,61	31	0,88	53	0,79
10	0,27	32	0,66	54	0,14
11	0,41	33	0,63	55	0,16
12	0,05	34	0,04	56	0,03
13	0,31	35	0,97	57	0,20
14	0,13	36	0,80	58	0,04
15	0,14	37	0,03	59	0,03
16	0,25	38	0,78	60	0,14
17	0,49	39	0,07	61	0,17
18	0,03	40	0,64	62	0,74
19	0,56	41	0,12	63	0,05
20	0,29	42	0,06	64	0,01
21	0,46	43	0,27	—	—
22	0,08	44	0,17	—	—

Значение $p(X)$, превышающее или равное 0,6, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации. Это значение дает оптимальное соотношение (наиболее высокое) чувствительности и специфичности.

Чувствительность предлагаемого способа составила 81,4 %, специфичность составила 76,6 %.

Примеры осуществления предлагаемого способа:

Пример 1. Больной Б., 53 лет. Работал в течение 29 водителем грузовой машины «БелАЗ» (класс условий труда – 3.1). Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «ишемический инсульт». В анамнезе – повышение АД в течение 22 лет до 200/110 мм рт. ст. АД на момент развития инсульта – 160/90 мм рт. ст. Гипотензивные препараты больной принимал нерегулярно. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 4». В анамнезе больного присутствовал фактор курения. Уровень общего холестерина – 6,8 ммоль/л (Таблица 84).

Таблица 84 – Значения параметров X₁-X₅, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия общей вибрации

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X ₁	53
Стаж работы (лет) – X ₂	29
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X ₃	6,8
Прием гипотензивных препаратов – X ₄	0
Фактор курения – X ₅	1
z(X)	3,35
p(X)	0,9661

Полученное значение p(X) превышает 0,6, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 1 (см. Таблицу 84). Вывод, сделанный на основании расчётов, совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у данного пациента.

Пример 2. Больной Д., 44 года. Работал машинистом экскаватора в течение 18 лет (класс условий труда – 3.1). Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «геморрагический инсульт». В анамнезе – повышение АД в течение 3 лет до 230/120 мм рт. ст. АД на момент развития инсульта – 170/100 мм рт. ст.

Гипотензивные препараты регулярно больной не принимал. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 4». В анамнезе больного отсутствовал фактор курения. Уровень общего холестерина – 7,5 ммоль/л (Таблица 85).

Таблица 85 – Значения параметров X₁-X₅, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия общей вибрации

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X ₁	44
Стаж работы (лет) – X ₂	18
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X ₃	7,5
Прием гипотензивных препаратов – X ₄	0
Фактор курения – X ₅	0
z(X)	4,38
p(X)	0,987

Полученное значение p(X) превышает 0,6, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 2 (см. Таблицу 85). Данный пример подтверждает целесообразность практического применения предлагаемого способа и совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у данного больного.

Пример 3. Больной И., 59 лет. Стаж работы водителем большегрузного автомобиля составил 37 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, у больного отсутствовали данные анамнеза о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД – 140/80 мм рт. ст. Повышение АД до 180/100 мм рт. ст. в течение 4 лет. Больной проводит контроль АД и регулярно принимает гипотензивные препараты. Осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 3». В анамнезе отсутствует фактор курения. Уровень общего холестерина – 4,6 ммоль/л (Таблица 86).

Таблица 86 – Значения параметров X₁-X₅, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия общей вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X ₁	59
Стаж работы (лет) – X ₂	37
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X ₃	4,6
Прием гипотензивных препаратов – X ₄	1
Фактор курения – X ₅	0
z(X)	-3,31
p(X)	0,035

Значение p(X) меньше 0,6, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 3 (см. Таблицу 86). Результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у больного.

Пример 4. Больной З., 51 год. Стаж работы водителем большегрузного автомобиля – 30 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, у больного отсутствовали данные анамнеза о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД – 160/80 мм рт. ст. Повышение АД до 180/100 мм рт. ст. в течение 10 лет. Больной не проводит постоянный контроль АД и не принимает регулярно гипотензивные препараты. Осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 2 ст., риск 2». В анамнезе отсутствует фактор курения. Уровень общего холестерина – 4,97 ммоль/л (Таблица 87).

Таблица 87 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия общей вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X1	51
Стаж работы (лет) – X2	30
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X3	4,97
Прием гипотензивных препаратов – X4	0
Фактор курения – X5	0
z(X)	-0,986
p(X)	0,272

Значение p(X) меньше 0,6, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 4 (см. Таблицу 87). Полученный результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у больного.

Таким образом, у мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия общей вибрации, на основании выявления факторов, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта, в план первичной профилактики необходимо включить коррекцию модифицируемых факторов риска:

- контроль показателей липидного спектра, по показаниям назначение гиполипидемической терапии;
- модификация образа жизни (снижение массы тела, аэробные физические нагрузки, коррекция питания, отказ от курения);
- контроль АД и антигипертензивная терапия.

5.2.2 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие локальной вибрации на рабочем месте

Для расчета прогнозирования вероятности развития инсульта у лиц с воздействием локальной вибрации обследовано 2 группы больных, которые

являлись представителями следующих профессий: слесарь механосборочных работ, монтажник, шлифовщик, фрезеровщик, клепальщик, заточник, формовщик (класс условий труда – 3.1).

Первую группу обследованных составили 72 мужчины, больные инсультом, контактировавшие с локальной вибрацией. Средний возраст больных в данной группе составил $(55,8 \pm 0,8)$ года. Средний стаж работы на момент развития инсульта – $(31,6 \pm 0,8)$ года. Вторую группу составили 64 мужчины, не имевшие в анамнезе данных о перенесенном инсульте. Средний возраст больных во второй группе составил $(56,3 \pm 0,6)$ года. Средний стаж работы – $(29,7 \pm 1,4)$ года. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и стажу.

С помощью метода логистической регрессии построена модель выделения значимых показателей, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта у больных с воздействием локальной вибрации.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия локальной вибрации, были определены факторы, вносящие достоверный вклад в возможное развитие инсульта. Ими оказались: наличие у больного диагноза «АГ 3 степени», отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов (Таблица 88).

Таблица 88 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие локальной вибрации

Факторы риска	β -коэффициент	χ^2 Вальда	p	Относительный риск	95,0 % Доверительный интервал
Артериальная гипертензия 3 степени	2,7	29,6	0,001	14,9	5,6–39,6
Отсутствие приема гипотензивных препаратов	1,3	6,6	0,01	3,6	1,3–9,6

На основании проведенного анализа была определена следующая формула логистической регрессии, определяющая вероятность развития инсульта у мужчин данной производственной группы (контакт с локальной вибрацией):

$$p(X) = \frac{1}{1 + e^{-z(X)}},$$

где $z(X) = 2,7 \times X1 + 1,3 \times X2$,

$X1$ – наличие или отсутствие диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (при наличии фактора $X1$ принимает значение «1», при отсутствии – «0»),

$X2$ – отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов (при наличии фактора $X1$ принимает значение «1», при отсутствии – «0»).

Предложенная модель прогнозирования реализуется следующим образом: у работника, контактирующего с локальной вибрацией, определяют значение указанных 2 параметров, а затем эти значения подставляют в соответствующую формулу.

Вычисление значения $p(X)$ может быть реализовано в табличном процессоре Excel (Таблица 89).

Таблица 89 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия локальной вибрации

$z(X) = 2,7 \times X1 + 1,3 \times X2$		$X1 =$	0	(1 – да, 0 – нет)	Артериальная гипертензия 3 степени
$p(X) = 1 / (1+e^{-z(X)})$		$X2 =$	1	(1 – да, 0 – нет)	Отсутствие регулярного приёма гипотензивных препараторов
$z(X)$	1,3				
$p(X)$	0,78583				

Ниже приведены таблицы 90 и 91, в которых показаны вычисленные значения $p(X)$ для пациентов исследуемых групп.

Таблица 90 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия локальной вибрации

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,78	25	0,98	49	0,94
2	0,98	26	0,50	50	0,94
3	0,94	27	0,98	51	0,94
4	0,98	28	0,94	52	0,98
5	0,78	29	0,78	53	0,94
6	0,98	30	0,78	54	0,94
7	0,78	31	0,98	55	0,50
8	0,78	32	0,98	56	0,94
9	0,98	33	0,94	57	0,98
10	0,94	34	0,94	58	0,98
11	0,98	35	0,98	59	0,94
12	0,98	36	0,78	60	0,94
13	0,78	37	0,78	61	0,78
14	0,98	38	0,98	62	0,98
15	0,98	39	0,94	63	0,94
16	0,98	40	0,94	64	0,98
17	0,94	41	0,98	65	0,78
18	0,98	42	0,98	66	0,78
19	0,98	43	0,78	67	0,94
20	0,98	44	0,78	68	0,78
21	0,94	45	0,98	69	0,78
22	0,78	46	0,94	70	0,94
23	0,78	47	0,94	71	0,94
24	0,98	48	0,98	72	0,98

Таблица 91 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия локальной вибрации и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,50	23	0,78	45	0,98
2	0,78	24	0,98	46	0,94
3	0,58	25	0,78	47	0,78
4	0,78	26	0,50	48	0,78
5	0,50	27	0,50	49	0,98
6	0,94	28	0,78	50	0,94
7	0,50	29	0,78	51	0,94
8	0,50	30	0,94	52	0,78
9	0,78	31	0,50	53	0,78
10	0,78	32	0,50	54	0,94
11	0,50	33	0,50	55	0,78
12	0,94	34	0,94	56	0,78
13	0,50	35	0,50	57	0,94
14	0,78	36	0,50	58	0,78
15	0,50	37	0,50	59	0,78
16	0,50	38	0,50	60	0,78
17	0,78	39	0,78	61	0,78
18	0,50	40	0,78	62	0,78
19	0,50	41	0,94	63	0,78
20	0,94	42	0,50	64	0,50
21	0,78	43	0,78	—	—
22	0,98	44	0,78	—	—

Значение $p(X)$, превышающее 0,8, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия локальной вибрации. Данное значение $p(X)$ дает оптимальное соотношение (наиболее высокое) чувствительности и специфичности.

Чувствительность предлагаемого способа составила 72,2 %, специфичность – 75,0 %.

Примеры осуществления предлагаемого способа:

Пример 1. Больной С., 55 лет. Работал слесарем механосборочных работ в условиях воздействия преимущественно локальной вибрации (класс условий труда – 3.1) в течение 22 лет. Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «геморрагический инсульт». В анамнезе: повышение АД в течение 5 года до 180/110 мм рт. ст. Артериальное давление на момент развития инсульта – 140/80 мм рт. ст. Контроль АД проводил, но гипотензивные препараты больной регулярно не принимал. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 4» (Таблица 92).

Таблица 92 – Значения параметров X_1 - X_2 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия локальной вибрации

Параметры	Значение
Артериальная гипертензия 3 степени – X_1	1
Отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов – X_2	1
$z(X)$	4
$p(X)$	0,98201

Полученное значение $p(X)$ превышает 0,8, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера (см. Таблицу 92). Результат совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у больного.

Пример 2. Больной К., 59 лет. Работал фрезеровщиком в условиях воздействия преимущественно локальной вибрации (класс условий труда – 3.1) 33 года. Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «ишемический инсульт». В анамнезе: повышение АД в течение 5 лет до 250/120 мм рт. ст. Артериальное давление на момент развития инсульта составило 180/110 мм рт. ст. Гипотензивные препараты больной принимал регулярно. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3ст., АГ 3 ст., риск 4» (Таблица 93).

Таблица 93 – Значения параметров X1-X2, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия локальной вибрации

Параметры	Значение
Артериальная гипертензия 3 степени – X1	1
Отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов – X2	0
z(X)	2,7
p(X)	0,93703

Полученное значение p(X) превышает 0,8, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 2 (см. Таблицу 93). Полученный расчет совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у данного больного.

Пример 3. Больной К., 51 год. Работает заточником (класс условий труда – 3.1) в течение 30 лет. Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, у больного отсутствовали данные анамнеза о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД составило 170/100 мм рт. ст. Повышение АД до 160/100 мм рт. ст. в течение 8 лет. Больной проводит постоянный контроль АД и регулярно принимает гипотензивные препараты. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3ст., АГ 2 ст., риск 2» (Таблица 94).

Таблица 94 – Значения параметров X1-X2, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия локальной вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Артериальная гипертензия 3 степени – X1	0
Отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов – X2	0
z(X)	0
p(X)	0,5

Значение p(X) меньше 0,8, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 3 (см. Таблицу 94). Вывод, сделанный на

основании расчетов, совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у данного больного.

Пример 4. Больной Р., 56 лет. Работает шлифовщиком (класс условий труда – 3.1) в течение 28 лет. Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, у больного отсутствовали данные о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД – 120/80 мм рт. ст. Повышение АД до 145/80 мм рт. ст. в течение 2 лет. Больной проводит постоянный контроль АД и принимает регулярно гипотензивные препараты. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 1 ст., АГ 1 ст., риск 2» (Таблица 95).

Таблица 95 – Значения параметров X_1 - X_2 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия локальной вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Артериальная гипертензия 3 степени – X_1	0
Отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов – X_2	0
$z(X)$	0
$p(X)$	0,5

Значение $p(X)$ меньше 0,8, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 4 (см. Таблицу 95). Результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у больного.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия локальной вибрации, на основании выявления факторов, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта, в план первичной профилактики необходимо включить коррекцию модифицируемых факторов риска:

- контроль АД и антигипертензивная терапия;
- модификация образа жизни (снижение массы тела, аэробные физические нагрузки, коррекция питания, отказ от курения и злоупотребления алкоголем).

5.2.3 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие производственного шума на рабочем месте

Для расчета прогнозирования вероятности развития инсульта у лиц, имеющих влияние производственного шума, обследовано 2 группы больных, работавшие по профессиям: пилот воздушных судов гражданской авиации, наладчик железнодорожно-строительных машин (класс условий труда – 3.1.).

Первую группу составили 71 мужчина, больные инсультом, имевшие контакт с производственным шумом. Средний возраст больных в данной группе составил ($58,3 \pm 0,8$) года. Средний стаж работы на момент развития инсульта – ($34,7 \pm 0,8$) года. Вторая группа – 81 мужчина, работающих в условиях воздействия производственного шума и не имевших в анамнезе данных о перенесенном инсульте. Средний возраст больных во второй группе составил ($57,6 \pm 1,2$) года. Средний стаж работы – ($33,2 \pm 1,2$) года. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и стажу.

С помощью метода логистической регрессии была сформирована модель выделения значимых показателей, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта у лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях влияния производственного шума, были установлены факторы, вносящие достоверный вклад в возможное развитие инсульта. Ими оказались: уровень общего холестерина, наличие фактора фибрилляции предсердий, наличие фактора злоупотребления алкоголем, наличие у больного диагноза «АГ 2 степени или АГ 3 степени» (Таблица 96).

Таблица 96 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие производственного шума

Факторы риска	β -коэффициент	χ^2 Вальда	p	Относительный риск	95 % Доверительный интервал
Уровень общего холестерина (ммоль/л)	1,0	20,15	0,001	2,7	1,7–4,2
Фибрилляция предсердий	2,9	8,4	0,004	19,5	2,6–145,1
Фактор злоупотребления алкоголем	1,1	3,89	0,049	2,9	1,0–8,7
Артериальная гипертензия 2 степени	1,3	4,0	0,041	3,7	1,0–13,6
Артериальная гипертензия 3 степени	1,8	7,0	0,008	6,1	1,6–22,9

На основании проведенного анализа была составлена следующая формула логистической регрессии, определяющая вероятность развития инсульта у мужчин данной производственной группы (контакт с производственным шумом):

$$p(X) = \frac{1}{1 + e^{-z(X)}},$$

где $z(X) = 1,0 \times X_1 + 2,9 \times X_2 + 1,1 \times X_3 + 1,3 \times X_4 + 1,8 \times X_5 - 6,9$;

X_1 – уровень общего холестерина (ммоль/л);

X_2 – наличие или отсутствие фактора у больного фибрилляции предсердий (при наличии фактора X_2 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X_3 – наличие или отсутствие фактора злоупотребления алкоголем (при наличии фактора X_3 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X_4 – наличие или отсутствие диагноза «Артериальная гипертензия 2 степени» (при наличии фактора X_4 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X5 – наличие или отсутствие диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (при наличии фактора X5 принимает значение «1», при отсутствии – «0»).

Реализация предложенной модели прогнозирования осуществляется определением у работающего в условиях воздействия производственного шума, значений указанных 5 параметров, а затем проставлением в соответствующую формулу.

Вычисление значения $p(X)$ может быть реализовано в табличном процессоре Excel (Таблица 97).

Таблица 97 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума

$z(X) = 1,0 \times X1 + 2,9 \times X2 + 1,1 \times X3 + 1,3 \times X4 + 1,8 \times X5 - 6,9$		X1 =	5,3		Уровень общего холестерина
$p(X) = 1 / (1+e^{-z(X)})$		X2 =	1	(1 – да, 0 – нет)	Фибрилляция предсердий
		X3 =	1	(1 – да, 0 – нет)	Фактор злоупотребления алкоголем
$z(X)$	4,2	X4 =	0	(1 – да, 0 – нет)	Артериальная гипертензия 2степени
$p(X)$	0,98523	X5 =	1	(1 – да, 0 – нет)	Артериальная гипертензия 3степени

В Таблицах 98 и 99 приведены вычисленные значения $p(X)$ для больных исследуемых групп.

Таблица 98 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия производственного шума

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,33	25	0,12	49	0,62
2	0,83	26	0,84	50	0,98
3	0,57	27	0,99	51	0,99
4	0,80	28	0,75	52	0,38
5	0,57	29	0,92	53	0,71
6	0,85	30	0,86	54	0,47
7	0,75	31	0,99	55	0,96
8	0,69	32	0,62	56	0,75
9	0,78	33	0,80	57	0,92
10	0,89	34	0,64	58	0,82
11	0,47	35	0,92	59	0,72
12	0,82	36	0,59	60	0,89
13	0,59	37	0,27	61	0,97
14	0,45	38	0,59	62	0,52
15	0,40	39	0,78	63	0,27
16	0,50	40	0,09	64	0,44
17	0,57	41	0,75	65	0,52
18	0,87	42	0,57	66	0,65
19	0,29	43	0,84	67	0,79
20	0,40	44	0,29	68	0,97
21	0,55	45	0,25	69	0,84
22	0,98	46	0,90	70	0,87
23	0,94	47	0,52	71	0,43
24	0,98	48	0,93	—	—

Таблица 99 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия производственного шума и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,57	28	0,33	55	0,25
2	0,69	29	0,45	56	0,06
3	0,86	30	0,27	57	0,06
4	0,94	31	0,59	58	0,11
5	0,58	32	0,19	59	0,55
6	0,57	33	0,07	60	0,06
7	0,90	34	0,33	61	0,17
8	0,83	35	0,35	62	0,05
9	0,41	36	0,45	63	0,05
10	0,89	37	0,18	64	0,55
11	0,72	38	0,12	65	0,42
12	0,27	39	0,27	66	0,25
13	0,10	40	0,5	67	0,05
14	0,67	41	0,5	68	0,33
15	0,68	42	0,75	69	0,14
16	0,65	43	0,13	70	0,12
17	0,88	44	0,47	71	0,07
18	0,46	45	0,04	72	0,29
19	0,66	46	0,12	73	0,22
20	0,23	47	0,19	74	0,06
21	0,44	48	0,23	75	0,25
22	0,12	49	0,38	76	0,04
23	0,08	50	0,14	77	0,05
24	0,04	51	0,31	78	0,65
25	0,05	52	0,17	79	0,07
26	0,08	53	0,09	80	0,47
27	0,35	54	0,07	81	0,05

Значение $p(X)$, превышающее 0,5, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума. Значение $p(X)$ дает оптимальное соотношение (наиболее высокое) чувствительности и специфичности.

Чувствительность предлагаемого способа составила 76,1 %, специфичность – 74,1 %.

Примеры осуществления предлагаемого способа:

Пример 1. Больной Б., 54 года. Работал наладчиком железнодорожно-строительных машин в условиях воздействия производственного шума в течение 30 лет (класс условий труда 3.1). Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «геморрагический инсульт». В анамнезе: повышение АД в течение 6 лет, до 220/110 мм рт. ст. Артериальное давление на момент развития инсульта составило 240/120 мм рт. ст. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 4; ИБС, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий». Отсутствовал фактор злоупотребления алкоголем. Показатель общего холестерина в крови – 5,3 ммоль/л (Таблица 100).

Таблица 100 – Значения параметров X₁-X₅, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия производственного шума

Параметры	Значение
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X ₁	5,3
Фибрилляция предсердий – X ₂	1
Фактор злоупотребления алкоголем – X ₃	0
Артериальная гипертензия 2 степени – X ₄	0
Артериальная гипертензия 3 степени – X ₅	1
z(X)	3,1
p(X)	0,95689

Полученное значение $p(X)$ превышает 0,5, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 1 (см. Таблицу 100). Результат совпадает с реальной ситуацией – развитие инсульта у данного больного.

Пример 2. Больной И., 55 лет. Работал пилотом на воздушном судне гражданской авиации типа «Ан-148» в течение 28 лет (класс условий труда – 3.1.). Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «ишемический инсульт». Артериальное давление на момент развития инсульта составило 180/100 мм рт. ст. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 4». Отсутствовали фактор фибрилляции предсердий и фактор злоупотребления алкоголем. Показатель общего холестерина в крови – 5,6 ммоль/л (Таблица 101).

Таблица 101 – Значения параметров X₁-X₅, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия производственного шума

Параметры	Значение
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X ₁	5,6
Фибрилляция предсердий – X ₂	0
Фактор злоупотребления алкоголем – X ₃	0
Артериальная гипертензия 2 степени – X ₄	0
Артериальная гипертензия 3 степени – X ₅	1
z(X)	0,5
p(X)	0,62246

Полученное значение p(X) превышает 0,5, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 2 (см. Таблицу 101). Результат совпадает с реальной ситуацией – развитие инсульта у данного пациента.

Пример 3. Больной К., 47 лет. Работает бортмехаником на воздушном судне гражданской авиации в течение 22 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Осмотрен неврологом, в анамнезе отсутствовали данные о перенесенном инсульте. Повышение АД в течение 4 лет до 150/110 мм рт. ст. На момент осмотра АД составило 160/100 мм рт. ст. Больной контролирует АД и регулярно принимает гипотензивные препараты. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст.,

риска 3». Отсутствует фактор фибрилляции предсердий, фактор злоупотребления алкоголем. Показатель общего холестерина в крови – 4,73 ммоль/л (Таблица 102).

Таблица 102 – Значения параметров X₁-X₅, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия производственного шума и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X ₁	4,73
Фибрилляция предсердий – X ₂	0
Фактор злоупотребления алкоголем – X ₃	0
Артериальная гипертензия 2 степени – X ₄	0
Артериальная гипертензия 3 степени – X ₅	1
z(X)	-0,37
p(X)	0,40854

Значение p(X) меньше 0,5, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 3 (см. Таблицу 102). Результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта больного.

Пример 4. Больной К., 53 лет. Общий стаж работы пилотом составляет 28 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Осмотрен неврологом, в анамнезе отсутствовали данные о перенесенном инсульте. Повышение АД в течение 5 лет до 140/100 мм рт. ст. На момент осмотра АД составило 110/80 мм рт. ст. Больной контролирует АД и регулярно принимает гипотензивные препараты. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 1 ст., АГ 1 ст., риск 2». Отсутствует фактор фибрилляции предсердий, фактор злоупотребления алкоголем. Показатель общего холестерина в крови – 5,02 ммоль/л (Таблица 103).

Таблица 103 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия производственного шума и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X1	5,02
Фибрилляция предсердий – X2	0
Фактор злоупотребления алкоголем – X3	0
Артериальная гипертензия 2 степени – X4	0
Артериальная гипертензия 3 степени – X5	0
z(X)	-1,88
p(X)	0,13239

Значение p(X) меньше 0,5, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 4 (см. Таблицу 103). Результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у данного больного.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия производственного шума, на основании выявления факторов, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта, в план первичной профилактики необходимо включить коррекцию модифицируемых факторов риска:

- контроль показателей липидного спектра, по показаниям гиполипидемическая терапия;
- модификация образа жизни (снижение массы тела, аэробные физические нагрузки, коррекция питания, отказ от злоупотребления алкоголем);
- индивидуальная оценка риска инсульта и системных эмболий по шкале Шкала CHA2DS2-VASc и назначение антикоагулянтной терапии;
- контроль АД и антигипертензивная терапия.

5.2.4 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие электромагнитного излучения на рабочем месте

Для расчета прогнозирования вероятности развития инсульта у лиц, имеющих воздействие электромагнитного излучения на рабочем месте, было обследовано 2 группы больных, которые работали по профессиям: электромеханик, мастер электрооборудования, электромонтер. Класс условий труда – 3.1.

Первую группу составили 56 мужчин, больных инсультом, работавших в условиях воздействия ЭМИ, средний возраст которых на момент развития инсульта составил $(57,4 \pm 0,9)$ года. Средний стаж работы – $(31,4 \pm 1,0)$ года. Вторая группа – 42 мужчины, не имевшие в анамнезе данных о перенесённом инсульте. Средний возраст больных второй группы составил $(56,2 \pm 0,8)$ года. Средний стаж работы в условиях воздействия электромагнитного излучения – $(29,1 \pm 1,2)$ года. Таким образом, исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и стажу.

С помощью метода логистической регрессии построена модель выделения значимых показателей, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта у лиц, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения.

У мужчин, которые не имели в анамнезе данных о перенесенном инсульте и работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения, были установлены факторы, вносящие достоверный вклад в возможное развитие инсульта: возраст больного, уровень общего холестерина, наличие в анамнезе фактора курения, фактора злоупотребления алкоголем, наличие диагноза «АГ 2 степени или АГ 3 степени» (Таблица 104).

Таблица 104 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие электромагнитного излучения

Факторы риска	β -коэффициент	χ^2 Вальда	p	Относительный риск	95 % Доверительный интервал
Возраст (полных лет)	–0,112	6,2	0,013	0,9	0,8–0,9
Уровень общего холестерина (ммоль/л)	0,782	6,7	0,009	2,18	1,2–3,9
Фактор курения	–2,8	10,6	0,001	0,061	0,01–0,32
Фактор злоупотребления алкоголем	3,84	16,63	0,001	46,5	7,3–294,05
Артериальная гипертензия 2 степени или 3 степени	2,63	9,52	0,002	13,82	2,6–73,3

На основании проведенного анализа была определена формула логистической регрессии, определяющая вероятность развития инсульта у мужчин данной производственной группы (контакт на рабочем месте с электромагнитным излучением):

$$p(X) = \frac{1}{1 + e^{-z(X)}},$$

где $z(X) = -0,112 \times X_1 + 0,782 \times X_2 - 2,8 \times X_3 + 3,84 \times X_4 + 2,63 \times X_5 + 0,89$;

X_1 – возраст (количество полных лет);

X_2 – уровень общего холестерина (ммоль/л);

X_3 – наличие или отсутствие в анамнезе фактора курения (при наличии фактора X_3 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X4 – наличие или отсутствие в анамнезе фактора злоупотребления алкоголем (при наличии злоупотребления X4 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X5 – наличие или отсутствие диагноза «Артериальная гипертензия 2 степени или Артериальная гипертензия 3 степени» (при наличии диагноза X5 принимает значение «1», при отсутствии – «0»).

Реализация предложенной модели прогнозирования осуществляется определением у больного значений указанных 5 параметров, а затем проставлением в соответствующую формулу.

Вычисление значения $p(X)$ может быть реализовано в табличном процессоре Excel (Таблица 105).

Таблица 105 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения

$z(X) = -0,112 \times X1 + 0,782 \times X2 - 2,8 \times X3 + 3,84 \times X4 + 2,63 \times X5 + 0,89$		X1 =	40		Возраст
$p(X) = 1 / (1+e^{-z(X)})$		X2 =	6,2		Уровень общего холестерина
		X3 =	1	(1 – да, 0 – нет)	Фактор курения
$z(X)$	1,0844	X4 =	0	(1 – да, 0 – нет)	Фактор злоупотребления алкоголем
$p(X)$	0,74733	X5 =	1	(1 – да, 0 – нет)	Артериальная гипертензия 2 степени или 3 степени

В Таблицах 106 и 107 приведены вычисленные значения $p(X)$ для больных исследуемых групп.

Таблица 106 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия электромагнитного излучения

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,69	20	0,30	39	0,95
2	0,42	21	0,94	40	0,96
3	0,01	22	0,13	41	0,73
4	0,63	23	0,45	42	0,81
5	0,88	24	0,64	43	0,91
6	0,92	25	0,11	44	0,36
7	0,99	26	0,13	45	0,75
8	0,99	27	0,07	46	0,82
9	0,21	28	0,98	47	0,06
10	0,17	29	0,76	48	0,08
11	0,17	30	0,84	49	0,61
12	0,30	31	0,73	50	0,08
13	0,21	32	0,34	51	0,15
14	0,74	33	0,80	52	0,02
15	0,99	34	0,99	53	0,75
16	0,86	35	0,34	54	0,61
17	0,84	36	0,93	55	0,54
18	0,85	37	0,91	56	0,83
19	0,93	38	0,73	—	—

Таблица 107 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,04	15	0,02	29	0,01
2	0,88	16	0,09	30	0,12
3	0,19	17	0,25	31	0,01
4	0,98	18	0,31	32	0,01
5	0,18	19	0,76	33	0,18
6	0,09	20	0,20	34	0,11
7	0,44	21	0,02	35	0,18
8	0,83	22	0,08	36	0,08
9	0,61	23	0,50	37	0,89
10	0,88	24	0,07	38	0,12
11	0,15	25	0,41	39	0,02
12	0,23	26	0,30	40	0,18
13	0,08	27	0,07	41	0,01
14	0,03	28	0,07	42	0,99

Значение $p(X)$, превышающее 0,32, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения. Данное значение $p(X)$ дает оптимальное соотношение (наиболее высокое) чувствительности и специфичности.

Чувствительность предлагаемого способа составила 71,4 %, специфичность – 73,8 %.

Примеры осуществления предлагаемого способа:

Пример 1. Больной К., 61 год. Работал электромехаником в условиях воздействия ЭМИ с превышением ПДУ (класс условий труда по фактору ЭМИ – 3.1.) в течение 36 лет. Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «ишемический инсульт». В анамнезе – повышение АД в течение 10 лет до

190/100 мм рт. ст. АД на момент развития инсульта – 170/100 мм рт. ст. Гипотензивные препараты больной принимал не регулярно. Осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 4». В анамнезе у больного присутствовали фактор курения и фактор злоупотребления алкоголем. Уровень общего холестерина – 5,5 ммоль/л (Таблица 108).

Таблица 108 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия электромагнитного излучения

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X1	61
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X2	5,5
Фактор курения – X3	1
Фактор злоупотребления алкоголем – X4	1
Артериальная гипертензия 2 или 3 степени – X5	1
z(X)	2,024
p(X)	0,88329

Полученное значение p(X) превышает 0,32, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 1 (см. Таблицу 108). Вывод, сделанный на основании данного способа, совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у больного.

Пример 2. Больной П., 49 лет. Работал мастером электрооборудования в условиях воздействия ЭМИ (класс условий труда – 3.1) в течение 27 лет. Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «геморрагический инсульт». В анамнезе: повышение АД в течение 9 лет. Артериальное давление на момент развития инсульта – 160/100 мм рт. ст. Гипотензивные препараты регулярно не принимал. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 2 ст., риск 4». В анамнезе отсутствовали фактор злоупотребления алкоголем и фактор курения. Уровень общего холестерина – 6,0 ммоль/л (Таблица 109).

Таблица 109 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия электромагнитного излучения

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X1	49
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X2	6,0
Фактор курения – X3	0
Фактор злоупотребления алкоголем – X4	0
Артериальная гипертензия 2 или 3 степени – X5	1
z(X)	2,723
p(X)	0,93837

Значение $p(X)$ у пациента из примера 2 составило 0,93837 (см. Таблицу 109). Полученный результат превышает 0,32, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у данного пациента и совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у больного.

Пример 3. Больной Ж., 60 лет. Стаж работы электромонтером в условиях влияния ЭМИ (класс условий труда – 3.1) составлял 39 лет. Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, в анамнезе отсутствовали данные о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД – 130/80 мм рт. ст. Повышение АД в течение 6 лет до 140/90 мм рт. ст. Принимает гипотензивные препараты регулярно. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 1ст., АГ 1 ст., риск 2». В анамнезе присутствуют фактор курения и фактор злоупотребления алкоголем. Уровень общего холестерина – 4,7 ммоль/л (Таблица 110).

Таблица 110 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия электромагнитного излучения и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X1	60
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X2	4,7
Фактор курения – X3	1
Фактор злоупотребления алкоголем – X4	1
Артериальная гипертензия 2 или 3 степени – X5	0
z(X)	-1,1156
p(X)	0,24683

Значение $p(X) = 0,24683$, что составляет меньше 0,32 и свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у пациента из примера 3 (см. Таблицу 110). Результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у данного пациента.

Пример 4. Больной К., 51 год. Стаж работы электромонтажником в условиях воздействия ЭМИ с превышением ПДУ в течение 26 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, у больного в анамнезе отсутствовали данные о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД составило 130/80 мм рт. ст. Повышения АД не отмечает. Был осмотрен кардиологом, данных за наличие АГ нет. Отсутствуют в анамнезе фактор курения и фактор злоупотребления алкоголем. Уровень общего холестерина – 3,6 ммоль/л (Таблица 111).

Таблица 111 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия электромагнитного излучения и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Возраст (лет) – X1	51
Уровень общего холестерина (ммоль/л) – X2	3,6
Фактор курения – X3	0
Фактор злоупотребления алкоголем – X4	0
Артериальная гипертензия 2 или 3 степени – X5	0
z(X)	-2,0038
p(X)	0,1188

Значение p(X) составило меньше 0,32, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у пациента из примера 4 (см. Таблицу 111). Вывод, сделанный на основании расчётов, совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у данного пациента.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения, на основании выявления факторов, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта, в план первичной профилактики необходимо включить коррекцию модифицируемых факторов риска:

- контроль показателей липидного спектра, по показаниям гиполипидемическая терапия;
- модификация образа жизни (снижение массы тела, аэробные физические нагрузки, коррекция питания, отказ от курения и злоупотребления алкоголем);
- контроль АД и антигипертензивная терапия.

5.2.5 Способ прогнозирования вероятности развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие токсико-пылевого фактора на рабочем месте

Для расчета прогнозирования вероятности развития инсульта у лиц, имеющих воздействие токсико-пылевого фактора, было обследовано 2 группы больных, работавших по профессиям – электрогазосварщик, газосварщик, плавильщик (класс условий труда – 3.1).

Первую группу составили 45 мужчин, больные инсультом, контактировавшие на рабочем месте с токсико-пылевым фактором. Средний возраст больных в данной группе составил $(52,4 \pm 2,1)$ года. Средний стаж работы на момент развития инсульта – $(30,0 \pm 2,1)$ года.

Вторая группа – 66 мужчин, имевших контакт с токсико-пылевым фактором, у которых в анамнезе отсутствовали данные о перенесенном инсульте. Средний возраст больных во второй группе составил $(56,2 \pm 1,5)$ года. Средний стаж работы – $(32,9 \pm 1,4)$ года. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и стажу.

С помощью метода логистической регрессии была построена модель выделения значимых показателей, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта у лиц, работающих в условиях влияния токсико-пылевого фактора.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора, были определены факторы, вносящие достоверный вклад в возможное развитие инсульта. Ими оказались: наличие фактора дислипидемии, наличие у больного диагноза «АГ 3 степени», контроль АД (Таблица 112).

Таблица 112 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие токсико-пылевого фактора на производстве

Факторы риска	β -коэффициент	χ^2 Вальда	p	Относительный риск	95 % Доверительный интервал
Дислипидемия	3,7	18,8	0,001	34,4	9,8–120,1
Артериальная гипертензия 3 степени	5,6	13,1	0,002	31,6	3,5–288,0
Контроль АД	-3,4	7,88	0,005	0,035	0,003–0,36

На основании проведенного анализа была определена следующая формула логистической регрессии, определяющая вероятность развития инсульта у мужчин данной производственной группы:

$$p(X) = \frac{1}{1 + e^{-z(X)}},$$

где $z(X) = 3,7 \times X_1 + 5,6 \times X_2 - 3,4 \times X_3 - 3,6$;

X_1 – наличие или отсутствие у больного фактора дислипидемии (при наличии фактора X_1 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X_2 – наличие или отсутствие диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (при наличии фактора X_2 принимает значение «1», при отсутствии – «0»);

X_3 – контроль АД (при наличии фактора X_3 принимает значение «1», при отсутствии – «0»).

Реализация предложенной модели прогнозирования осуществляется определением у больного значений указанных 3 параметров, а затем проставлением в соответствующую формулу.

Вычисление значения $p(X)$ может быть реализовано в табличном процессоре Excel (Таблица 113).

Таблица 113 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора

$z(X) = 3,7 \times X_1 + 5,6 \times X_2 - 3,4 \times X_3 - 3,6$		$X_1 =$	1	(1 – да, 0 – нет)	Дислипидемия
$p(X) = 1 / (1+e^{-z(X)})$		$X_2 =$	0	(1 – да, 0 – нет)	Артериальная гипертензия 3 степени
$z(X)$	0,1	$X_3 =$	0	(1 – да, 0 – нет)	Контроль АД
$p(X)$	0,52498				

В Таблицах 114 и 115 приведены полученные значения $p(X)$ у больных первой и второй группы.

Таблица 114 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия производственного токсико-пылевого фактора

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,99	16	0,91	31	0,03
2	0,99	17	0,91	32	0,52
3	0,99	18	0,99	33	0,52
4	0,88	19	0,52	34	0,99
5	0,88	20	0,99	35	0,99
6	0,19	21	0,52	36	0,88
7	0,88	22	0,99	37	0,88
8	0,03	23	0,03	38	0,88
9	0,91	24	0,91	39	0,88
10	0,52	25	0,52	40	0,52
11	0,99	26	0,19	41	0,52
12	0,99	27	0,91	42	0,52
13	0,91	28	0,99	43	0,91
14	0,03	29	0,99	44	0,52
15	0,52	30	0,19	45	0,99

Таблица 115 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия производственного токсико-пылевого фактора и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$	Порядковый номер больного	Значение $p(X)$
1	0,03	23	0,19	45	0,03
2	0,52	24	0,88	46	0,03
3	0,03	25	0,03	47	0,01
4	0,03	26	0,01	48	0,01
5	0,19	27	0,19	49	0,52
6	0,03	28	0,01	50	0,03
7	0,19	29	0,01	51	0,04
8	0,03	30	0,01	52	0,03
9	0,01	31	0,01	53	0,03
10	0,19	32	0,01	54	0,01
11	0,03	33	0,03	55	0,01
12	0,19	34	0,01	56	0,99
13	0,01	35	0,03	57	0,03
14	0,03	36	0,01	58	0,03
15	0,03	37	0,03	59	0,03
16	0,03	38	0,01	60	0,01
17	0,01	39	0,03	61	0,03
18	0,01	40	0,19	62	0,01
19	0,19	41	0,19	63	0,52
20	0,01	42	0,01	64	0,03
21	0,01	43	0,01	65	0,01
22	0,03	44	0,03	66	0,01

Значение $p(X)$, превышающее 0,5, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора. Полученное значение $p(X)$ определяет оптимальное соотношение (наиболее высокое) чувствительности и специфичности.

Чувствительность предлагаемого способа составила 84,4 %, специфичность – 92,4 %.

Примеры осуществления предлагаемого способа:

Пример 1. Больной У., 52 лет. Работал электрогазосварщиком в условиях воздействия комплекса токсических веществ в течение 32 лет (класс условий труда – 3.1). Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «геморрагический инсульт». На момент развития инсульта АД – 160/110 мм рт. ст. Регулярный контроль АД не проводил. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 2 ст., АГ 2 ст., риск 4». По данным липидограммы зарегистрирована дислипидемия (Таблица 116).

Таблица 116 – Значения параметров X₁-X₃, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия токсико–пылевого фактора

Параметры	Значение
Дислипидемия – X ₁	1
Артериальная гипертензия 3 степени – X ₂	0
Контроль АД – X ₃	0
z(X)	0,1
p(X)	0,52498

Полученное значение p(X) превышает 0,5, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 1 (см. Таблицу 116). Полученный вывод совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у данного больного.

Пример 2. Больной К., 45 лет. Работал плавильщиком в условиях воздействия комплекса токсических веществ в течение 22 лет (класс условий труда –3.1). Поступил в неврологическое отделение с диагнозом «ишемический инсульт». На момент развития инсульта АД – 210/120 мм рт. ст. Контроль АД не проводил. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3ст., АГ 3 ст., риск 4». По данным липидограммы определялась дислипидемия (Таблица 117).

Таблица 117 – Значения параметров X₁-X₃, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора

Параметры	Значение
Дислипидемия – X ₁	1
Артериальная гипертензия 3 степени – X ₂	1
Контроль АД – X ₃	0
z(X)	5,7
p(X)	0,99667

Полученное значение p(X) превышает 0,5, что свидетельствует о высоком риске развития инсульта у больного из примера 2 (см. Таблицу 117). Вывод, сделанный на основании расчетов, совпадает с реальной ситуацией – развитием инсульта у данного пациента.

Пример 3. Больной Б., 60 лет. Работает газосварщиком в течение 38 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, в анамнезе отсутствовали данные о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД составило 160/100 мм рт. ст. Больной контролирует АД и регулярно принимает гипотензивные препараты. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 3 ст., АГ 3 ст., риск 3». Фактор дислипидемии отсутствует (Таблица 118).

Таблица 118 – Значения параметров X₁-X₃, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Дислипидемия – X ₁	0
Артериальная гипертензия 3 степени – X ₂	1
Контроль АД – X ₃	1
z(X)	-1,4
p(X)	0,19782

Полученное значение $p(X)$ составляет меньше 0,5, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 3 (см. Таблицу 118). Результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у больного.

Пример 4. Больной А., 52 года. Работает электрогазосварщиком в течение 26 лет (класс условий труда – 3.1). Находился на лечении в клинике проф. патологии ФБУН «Новосибирский научно-исследовательский институт гигиены». Был осмотрен неврологом, в анамнезе отсутствуют данные о перенесенном инсульте. На момент осмотра АД – 150/100 мм рт. ст. Больной контролирует АД и регулярно принимает гипотензивные препараты. Был осмотрен кардиологом, выставлен диагноз «Гипертоническая болезнь 2 ст., АГ 2 ст., риск 2». Фактор дислипидемии отсутствует (Таблица 119).

Таблица 119 – Значения параметров X_1 - X_3 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте

Параметры	Значение
Дислипидемия – X_1	0
Артериальная гипертензия 3 степени – X_2	0
Контроль АД – X_3	1
$z(X)$	-7,0
$p(X)$	0,0009

Значение $p(X)$ меньше 0,5, что свидетельствует о невысоком риске развития инсульта у больного из примера 4 (см. Таблицу 119). Полученный результат совпадает с реальной ситуацией – отсутствием инсульта у данного больного.

У мужчин, не перенесших инсульт и работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора на основании выявления факторов, вносящих достоверный вклад в развитие инсульта, в план первичной профилактики необходимо включить коррекцию модифицируемых факторов риска:

- контроль показателей липидного спектра, по показаниям гиполипидемическая терапия;

- модификация образа жизни (снижение массы тела, аэробные физические нагрузки, коррекция питания);
- контроль АД и антигипертензивная терапия.

ГЛАВА 6 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Сердечно-сосудистые заболевания – наиболее актуальная проблема здравоохранения большинства стран мира, одна из основных причин общей смертности населения, утраты трудоспособности, первичного выхода на инвалидность.

Половина всех инсультов приходится на трудоспособный возраст, ограниченно трудоспособными остаются больше 55,0 % пациентов, а требующими специализированного медицинского ухода – 20,0 % пациентов, и лишь около 20,0–25,0 % выживших больных могут вернуться к прежней работе [23; 150; 421]. Коэффициент корреляции между долей мужчин, занятых во вредных производствах, и стандартизованным коэффициентом смертности от ССЗ составляет $r = 0,59$ [253].

Инсульт является причиной сокращения квалифицированных трудовых ресурсов общества, а финансовые затраты на уход и содержание пациентов превышают прямые затраты государства на лечение острого периода заболевания [150; 240; 358]. В связи с этим актуален поиск путей предупреждения развития инсульта и связанного с ними снижения трудового потенциала работающих во вредных условиях труда.

Настоящее исследование посвящено изучению клинических особенностей инсульта у мужчин при воздействии физических и токсических вредных производственных факторов, установлению прогностической значимости производственных факторов в формировании и течении заболевания.

Популяция обследованных была представлена 390 мужчинами, больных инсультом. Было выделено две группы: основная группа – 314 мужчин, которые на момент развития заболевания работали в условиях воздействия вредных производственных факторов и не имели профессиональные заболевания, группа сравнения – 76 мужчин, не подвергавшиеся на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов в течение всего рабочего стажа.

Больные основной группы были разделены на производственные подгруппы в зависимости от характера воздействующего вредного производственного фактора:

- физические факторы (общая вибрации – 70 человек (22,3 %), локальная вибрация – 72 человека (23,0 %), производственный шум – 71 человек (22,6 %), электромагнитное излучение – 56 (17,8 %),
- токсические факторы (токсико-пылевой фактор) – 45 человек (14,3 %).

На момент развития инсульта исследуемые производственных подгрупп были сопоставимы по возрасту и стажу работы.

Возрастная структура инсульта в группе сравнения показала, что наиболее часто инсульт встречался в группе лиц среднего возраста (45–59 лет) – 55,3 %. В структуре клинических форм инсульта в группе сравнения преобладал ИИ – 93,4 %, а среди его подтипов – атеротромботический (81,7 %). Различия были отмечены среди патогенетических подтипов ИИ: в группе больных молодого возраста (25–44 года) – преобладание лакунарного подтипа, в группе лиц среднего и пожилого возраста – атеротромботического и кардиоэмболического подтипов. Полученные данные сопоставимы с результатами эпидемиологических исследований о преобладании ИИ в России, в частности, с данным госпитального регистра неврологических отделений Санкт-Петербурга 2011–2013 гг. [52], по данным регистра инсульта РЕГИОН-Москва (2014–2017 гг.) [51]; по данным крупномасштабного многолетнего эпидемиологического исследования инсульта в РФ в течение 2009–2016 гг. [5; 98] и за рубежом – в США [387], в Великобритании [378], в южном Лондоне [394], в Китае [354].

При анализе возрастной структуры установлено, что и в основной группе, и в группе сравнения достоверно ($p < 0,001$) преобладали лица среднего возраста – 58,6 % и 55,3 % соответственно. Отмечено достоверное ($p < 0,001$) превалирование в обеих группах ИИ – 87,9 % и 93,4 % соответственно. Достоверной разницы между соотношением количества больных ИИ и ГИ в основной группе и в группе сравнения не было ($p > 0,05$). Сравнение по возрастным группам показало незначительное превышение количества молодых

мужчин в группе сравнения над основной группой (11,8 % и 8,3 % соответственно, $p > 0,05$).

При сравнении возрастной структуры больных инсультом (без разделения на клинические формы) в зависимости от вида производственного фактора получены неоднородные результаты: мужчины молодого возраста преобладали в подгруппах влияния общей вибрации либо токсико-пылевого фактора (15,7 % и 13,4 % соответственно); мужчины среднего возраста – в подгруппах общей вибрации (64,3 %), локальной вибрации (63,9 %); мужчины пожилого возраста – в подгруппе производственного шума (42,3 %). Аналогичный результат о высокой частоте инсульта у мужчин молодого возраста в условиях воздействия физических производственных факторов был получен в исследовании Ореховой Е. Н (2006) [151]. Преблаждание молодых мужчин с инсультом в группе токсико-пылевого фактора, вероятно, может объясняться токсическим нейротропным действием сварочного аэрозоля, которое проявляется функциональными изменениями центральной и периферической нервной системы, сердечно-сосудистой системы [8; 201; 202]. Особенностью является проявление токсического воздействия сварочного аэрозоля спустя несколько месяцев до 2–3 лет с момента начала работы во вредных условиях. Оксид марганца, который входит в состав сварочного аэрозоля, имеет тропность к экстрапирамидной системе. По данным исследований [32; 39; 225; 457], имеет место токсическое влияние металлов (преимущественно в виде аэрозолей) на основные метаболические процессы, в том числе в сосудистой системе. Ряд металлов переходной валентности (Fe, Mn и др.) при попадании в организм в виде аэрозолей способен резко активировать процессы свободно-радикального окисления, которые приводят к повреждению эндотелия сосудов. В дополнение к выше изложенному, необходимо упомянуть концепцию раннего сосудистого старения, проявляющегося увеличением жесткости сосудистой стенки, признаки которой были выявлены в исследовании Милютиной М. Ю. (2019) [207] у мужчин, работавших в условиях воздействия промышленного аэрозоля. Причем достоверные признаки патологического процесса были установлены в возрасте от

35 до 45 лет. В данной производственной подгруппе установлена высокая частота факторов курения и злоупотребления алкоголем, что усугубляет токсическое нейротропное и ангиотропное действие сварочного аэрозоля.

Влияние общей вибрации приводит к нарушению сосудистого тонуса с развитием ангиопластических и ангиодистонических сосудистых нарушений, гемодинамических сдвигов, снижению компенсаторных возможностей микроциркуляции [233]. Расстройства микроциркуляции при воздействии вибрации обусловлены множественными изменениями гемостатических процессов: нарушениями гемостаза, сосудистой проницаемости, ухудшением капиллярного кровотока вследствие гиперкоагуляции [45; 80; 271; 313; 429]. Реакция на вибрационный раздражитель проявляется изменением емкостной и обменной функции капилляровенозного отдела, возрастанием венозного сопротивления, шунтированием крови через артерио-венозные анастомозы, увеличением транскапиллярной фильтрации [8]. Преобладание молодых мужчин в подгруппе общей вибрации можно объяснить ее установленным прогипертоническим эффектом [76; 80].

Частота встречаемости определенного подтипа ИИ в целом в основной группе (без разделения на производственные подгруппы) и в группе сравнения были одинаковыми – преобладание атеротромботического подтипа ИИ (87,7 % и 81,7 % соответственно). Лакунарный подтип ИИ был установлен в 2 раза чаще у мужчин группы сравнения – 8,5 %, по сравнению с больными инсультом основной группы – 3,2 %. Частота кардиоэмболического подтипа ИИ между основной группой и группой сравнения были одинаковыми (9,1 % и 9,8 % соответственно).

Полученные нами результаты соотносятся с результатами многочисленных эпидемиологических исследований в России по данным госпитальных регистров. Так, по данным регистра неврологических отделений города Санкт-Петербурга, ИИ составил – 83,2 %, ГИ – 16,8 %. Подтипы ИИ: атеротромботический – 44,2 %, кардиоэмболический – 29,1 %, гемодинамический – 8,8 %, неуточнённой

этиологии – 17,9 % [52]. В исследовании 2009–2016 гг. Клочихиной О. А. (2018) [98], охватывающим территорию РФ, доля ИИ составила от 81,5 % до 85,4 %.

При анализе возрастной структуры ИИ и ГИ в исследуемых производственных подгруппах было отмечено, что и при ИИ, и при ГИ больные среднего возраста преобладали во всех подгруппах, независимо от характера действующего вредного производственного фактора.

Анализ распространенности подтипов ИИ в возрастных группах показал, что атеротромботический подтип ИИ был установлен во всех возрастных группах независимо от наличия или отсутствия производственного фактора, кардиоэмболический подтип ИИ чаще встречался у мужчин среднего возраста в основной группе и в группе сравнения, лакунарный подтип ИИ – максимально в группе молодого возраста, а в группе лиц пожилого возраста данный подтип ИИ не регистрировался. Аналогичное распределение подтипов ИИ в зависимости от возраста было установлено в исследованиях отечественных и зарубежных авторов [51; 98; 154; 163; 296; 320; 452].

По результатам исследований, проводимых за рубежом, известно о существенном снижении смертности от ССЗ в ряде развитых стран, что является следствием профилактических мероприятий, направленных на коррекцию факторов риска [222; 298; 462].

Была изучена структура факторов риска инсульта в зависимости от наличия или отсутствия воздействия вредных производственных факторов. Среди всех ФР только АГ составила 100,0 % в основной группе и в группе сравнения. Достоверные различия ($p < 0,001$) выявлены при сравнении частоты встречаемости только двух факторов риска: фактора курения и фактора злоупотребления алкоголем. Оба фактора преобладали в основной группе – 65,3 % и 32,8 % соответственно (в группе сравнения – 44,7 % и 9,2 % соответственно). Установленный факт говорит о необходимости проведения среди рабочих высокого профессионального риска активной профилактики развития АГ, разъяснения необходимости регулярного контроля АД, коррекции гипотензивной терапии, а также мероприятий по устранению фактора курения и

злоупотребления алкоголем. Для повышения приверженности рабочих к проводимым мероприятиям и коррекции психоэмоционального статуса, с целью адекватной коррекции ФР необходимо включение медицинского психолога при проведении периодических медицинских осмотров, поскольку большинство пациентов либо отрицают употребление алкоголя, либо значительно занижают его количество. В частности, в исследовании Салагай О. О. (2021) было доказано, что информативным маркером хронического употребления алкоголя и является определение карбогидрат-дефицитного трансферрина в сочетании с анкетированием. При проведении корреляционного анализа была показана умеренная положительная корреляционная связь между результатами анкетирования и содержанием карбогидрат-дефицитного трансферрина в сыворотке крови ($r = 0,24, p = 0,002$ с вопросом об употреблении 6 и более доз за один раз и $r = 0,30, p = 0,0001$ с общей суммой баллов) [130].

Фактор СД превалировал у больных инсультом, не имевших воздействия вредных производственных факторов, и составил 17,1 % без достоверной разницы с основной группой – 10,5 % ($p > 0,05$).

В основной группе и в группе сравнения факторы риска развития инсульта распределились следующим образом. Первые три места в основной группе и в группе сравнения были представлены АГ, фактором ДЛП и фактором курения. Аналогичные данные приведены в работе Ореховой Е. Н. (2006) [151], где были выявлены ведущие ФР у больных инсультом, работавших в условиях воздействия производственных факторов. Обращает внимание высокая частота встречаемости фактора злоупотребления алкоголем в основной группе – 4 ранговое место, тогда как в группе сравнения – 7. Фактор СД, наоборот, превалировал в группе сравнения и занимал 4 ранговое место, а в основной группе – 7. Особенности распределения ФР можно объяснить социально-экономическим статусом мужчин сравниваемых групп. Подтверждением этому служат исследования [9; 58; 100], где было доказано увеличение распространенности факторов курения и злоупотребления алкоголем в группах с низким уровнем образования, рабочих тяжелого физического труда. Низкую частоту встречаемости фактора СД среди

мужчин основной группы можно связать с условиями работы, характеризующимися воздействием высоких температур и наличием физических нагрузок на рабочих местах.

Анализ распределения факторов риска в зависимости от вида производственного фактора показал, что АГ диагностирована во всех исследуемых производственных группах в 100,0 % случаев. Полученные результаты согласуются с данными многочисленных отечественных и зарубежных исследований, в которых были установлены причинно-следственные связи между неспецифическим действием интенсивного производственного шума, вибрации, тяжести и напряженности трудового процесса, работой вочные смены и изменениями в сердечно-сосудистой системе, увеличением риска формирования АГ [15; 200; 220; 238; 325; 340].

Частота встречаемости факторов курения и злоупотребления алкоголем у мужчин, имевших контакт с общей вибрацией либо с токсико-пылевым фактором (72,8 % и 75,0 %, $p > 0,05$; 37,1 % и 55,5 %, $p > 0,05$ соответственно), достоверно превалировала в сравнении с другими производственными подгруппами и группой сравнения (44,7 % и 9,2 % соответственно, $p < 0,001$). Заболевания сердца в группе молодого возраста были представлены ревматическим пороком сердца, в среднем и пожилом возрасте – ИБС, стенокардией напряжения, и достоверно преобладали в подгруппе производственного шума и токсико-пылевого фактора (32,4 % и 35,5 % соответственно, в группе сравнения – 15,8 %, $p < 0,05$). В производственной подгруппе шума отмечена наибольшая распространённость ФП (16,9 %), а ПИКС – при влиянии локальной вибрации либо токсико-пылевого фактора (12,5 % и 13,3 % соответственно, $p > 0,05$). ДЛП превалировала среди мужчин, имевших контакт с производственным шумом (78,9 %).

Возрастной анализ встречаемости факторов риска в производственных подгруппах показал, что АГ была диагностирована во всех возрастных группах и представлена в 100,0 % случаев вне зависимости от вида производственного фактора. Частота встречаемости фактора курения во всех возрастных группах

была достаточно высокой от 54,8 % до 100,0 % случаев. Отмечено уменьшение фактора злоупотребления алкоголем с возрастом во всех производственных подгруппах (от 100,0 % в молодом возрасте до 22,7 % в пожилом возрасте). Частота встречаемости ИБС, стенокардии напряжения увеличивалась с возрастом от 9,1 % до 56,2 %. Динамика распространенности ФП показала снижение ее частоты с возрастом у мужчин, подвергавшихся влиянию общей либо локальной вибрации; производственного шума; ЭМИ. Частота ПИКС, наоборот, преобладала у мужчин пожилого возраста при воздействии вредных факторов во всех производственных подгруппах (от 13,3 % до 31,2 %). Аналогичные результаты получены при исследовании сердечно-сосудистых заболеваний у рабочих виброопасных и шумовых профессий [14; 102; 200; 231; 233]. ДЛП превалировала в группе лиц среднего возраста, имевших контакт с локальной вибрацией (72,3 %) либо с производственным шумом (78,9 %), что согласуется с данными проведенных исследований по изучению липидного спектра у рабочих, имевших воздействие производственных факторов физической природы [10; 84; 245; 317; 392]. Интенсивный шум посредством изменений в гипотоламо-гипофизарно-надпочечниковой системе приводит к сокращению гладкомышечных клеток стенок кровеносных сосудов, ишемии тканей и органов, гипоксии, ускорению реакции ПОЛ, раннему развитию атеросклероза брахиоцефальных артерий [20; 199; 211]. При воздействии ЭМИ частота ДЛП увеличивалась пропорционально возрасту [8; 161; 197; 362]. Частота встречаемости ФР в группе сравнения (больные инсультом, не имевшие контакта с вредными производственными факторами) была сопоставима с результатами территориально-популяционных регистров в РФ, в Европе и в Азии [47; 67; 98; 157; 287; 343; 376; 388].

Оценка степени тяжести инсульта проводилась с помощью шкалы инсульта Национального института Здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) в баллах на момент развития заболевания и в динамике острого периода на 28-й день (NIHSS 1 и NIHSS 2). Сравнительный анализ количества больных по критерию степени тяжести инсульта (без разделения на клинические формы) в основной группе и в группе сравнения показал достоверное преобладание

инфаркта средней степени тяжести на момент его развития в обеих группах (69,4 % и 52,6 % соответственно, $p < 0,05$), а по истечению острого периода инфаркта – легкой степени (68,5 % и 79,0 % соответственно, $p > 0,05$). Легкая степень инфаркта достоверно ($p < 0,001$) преобладала в группе сравнения на момент начала заболевания – 44,7 % (основная группа – 26,7 %) и, без достоверной разницы ($p > 0,05$), на 28-й день заболевания – 79,0 % (основная группа – 68,5 %). Количество больных, имевших тяжелую степень на момент развития инфаркта, незначительно преобладало в основной группе – 3,9 % (группа сравнения – 2,7 %, $p > 0,05$). Полученные результаты показывают, что у мужчин, имевших воздействие вредных производственных факторов на рабочем месте, отмечалось более тяжелое течение инфаркта, что согласуется с литературными данными о негативном влиянии производственных факторов на состояние сердечно-сосудистой системы [15; 162; 2011; 234; 244; 257; 270; 275; 284].

Количество больных ИИ легкой степени достоверно преобладало в группе сравнения как на момента развития инфаркта, так и по истечению острого периода – 45,6 % и 81,7 % (основная группа 28,0 % и 71,4 % соответственно, $p < 0,05$). Тяжелая степень ИИ была установлена только у мужчин основной группы.

Проведенный анализ распределения степени тяжести инфаркта в зависимости от вида производственного фактора, по данным шкалы NIHSS 1 и шкалы NIHSS 2, показал, что на момент развития инфаркта (по данным шкалы NIHSS 1) наибольшее количество больных с легкой степенью заболевания выявлено в подгруппе ЭМИ – 34,0 % (группа сравнения – 44,7 %, $p > 0,05$), а с тяжелой степенью инфаркта – в подгруппах с влиянием локальной вибрации и токсико-пылевого фактора (6,9 % и 6,7 % соответственно, группа сравнения – 2,7 %, $p > 0,05$). По истечению острого периода инфаркта (по данным шкалы NIHSS 2) больные с легкой степенью регистрировались во всех производственных подгруппах, а также в группе сравнения, при этом максимальное количество определялось в подгруппах с влиянием общей вибрации (78,6 %) (группа сравнения – 78,9 %, $p > 0,05$). Больные с тяжелой степенью инфаркта не были зарегистрированы ни в одной из исследуемых групп.

В динамике острого периода инсульта (на момент его развития и на 28-й день) в основной группе и в группе сравнения был проведен анализ средних показателей оценочных шкал, характеризующих выраженность неврологического дефицита (NIHSS 1, NIHSS 2), степень инвалидизации и функциональную независимость пациента, перенесшего инсульт (модифицированная шкала Рэнкин), уровень повседневной жизнедеятельности по истечении острого периода инсульта (индекс Бартел).

Если при сравнении средних показателей оценочных шкал у больных инсултом основной группы и группы сравнения в целом не были получены достоверные различия, то при разделении на производственные подгруппы наиболее тяжелое течение инсульта по совокупности показателей оценочных шкал выявлено у больных, имевших контакт с токсико-пылевым фактором, либо с электромагнитным излучением (шкала NIHSS 2 – $(6,1 \pm 0,7)$ балла, шкала Рэнкин – $(2,4 \pm 0,3)$ балла, индекс Бартел $(64,7 \pm 1,9)$ балла; шкала NIHSS 2 – $(4,5 \pm 1,0)$ балла, шкала Рэнкин – $(1,8 \pm 0,4)$ балла, индекс Бартел – $(80,3 \pm 5,6)$ балла соответственно). В группе сравнения данные оценочных шкал составили: шкала NIHSS 2 – $(4,1 \pm 0,8)$ балла, шкала Рэнкин – $(1,6 \pm 0,3)$ балла, индекс Бартел – $(86,2 \pm 4,3)$ балла.

При анализе оценочных шкал основной группы и группы сравнения в зависимости от возраста выявлено, что наибольшие показатели NIHSS 1 выявлены в каждой возрастной подгруппе больных основной группы, что указывает на более выраженный неврологический дефицит у этой категории пациентов.

Возрастной анализ функциональных шкал в зависимости от вида производственного фактора установил, что во всех возрастных группах наиболее грубый неврологический дефект и худший функциональный исход имели больные, работавшие в условиях воздействия токсико-пылевого фактора, а в группе среднего возраста – больные инсултом, имевшие контакт с электромагнитным излучением.

Одним из актуальных направлений в медицине труда является выявление показателей напряженности адаптационных процессов в процессе труда, изменения неспецифической резистентности организма под влиянием вредных производственных факторов [87; 160]. Для оценки адаптационных реакций была использована методика Гаркави Л. Х. [44] в модификации Копанева В. А., Коваленко Л. Г. от 2006 г. [90], в которой предложен способ выявления адаптационных реакций организма по соотношению форменных элементов лейкоцитарной формулы и описаны четыре основных состояния: реакция тренировки, реакция активации, реакция острого стресса и реакция хронического стресса. Каждой характеристике адаптационных реакций присваивался ранг напряженности, отражающий степень напряжения адаптационных механизмов.

В основной группе ранги напряженности распределились следующим образом: PH5 – 6,7 %, PH6 – 3,1 %, PH7 – 49,5 %, PH8 – 40,7 %. В группе сравнения – PH5 – 12,0 %, PH6 – 2,6 %, PH7 – 48,0 %, PH8 – 37,4 %. Таким образом, распределение РН у больных инсультом основной группы и группы сравнения показал достоверное ($p < 0,001$) преобладание в обеих группах больных с PH7 и PH8, относящихся к кругу острого стресса, причем суммарное количество больных с PH7 и PH8 в основной группе превышало аналогичный показатель группы сравнения (90,2 % и 85,4 % соответственно, $p > 0,05$). Суммарное количество больных инсультом, относящихся к кругу сбалансированной патологии (PH5 и PH6), в группе сравнения превышало таковое в основной группе (14,6 % и 9,8 % соответственно, $p > 0,05$).

При анализе распределения РН у больных инсультом на момент начала заболевания в зависимости от вида производственного фактора установлено, что во всех производственных подгруппах отмечено наименьшее количество больных с PH5 и PH6, что относится к кругу сбалансированной патологии, а в производственной подгруппе локальной вибрации и в группе сравнения преобладали больные инсультом, имевшие на момент развития заболевания наибольшие показатели PH5 (11,1 % и 12,0 % соответственно, $p > 0,05$). Количество больных с PH7 (круг острого стресса) превалировало по сравнению с

больными с РН8, за исключением производственных подгрупп ЭМИ и токсико-пылевого фактора (РН7 – 44,6 %, РН8 – 48,2 % и РН7 – 42,2 % и РН8 – 48,9 % соответственно).

Приведенные данные позволяют сделать вывод о преобладании высокой степени напряженности адаптационных механизмов у больных инсультом как в основной группе, так и в группе сравнения, при этом такой показатель адаптационных реакций, как круг сбалансированной патологии, превалировал у больных инсультом, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов. Преобладающее количество больных с РН8 (круг острого стресса) на момент развития инсульта у больных в производственных подгруппах ЭМИ (48,2 %) и токсико-пылевого фактора (48,9 %, группа сравнения – 37,4 %, $p > 0,05$) было ассоциировано с тяжелым течением инсульта (по данным средних показателей неврологических оценочных шкал). Данный факт может говорить о наличии связи между уровнем РН на момент развития инсульта и степенью тяжести течения инсульта. Результаты исследования адаптационных механизмов соотносятся с данными оценки сосудистого возраста и механизмов адаптации в работе Конторович Е. П. (2017), которое показало, что у большинства (68,6 %) мужчин (работники электровозостроительного предприятия, не имевшие сердечно-сосудистой патологии,ср. возраст – $(44,27 \pm 11,19)$ года, ср. стаж работы – $(9,82 \pm 4,93)$ года) сосудистый возраст превышал паспортный более чем на 9 лет и у 74,5 % выявлено напряжение механизмов адаптации [103].

Были установлены особенности распределения рангов напряженности адаптационных состояний в основной группе и в группе сравнения в зависимости от степени тяжести инсульта (по данным шкалы NIHSS 1). Установлено абсолютное преобладание (100,0 %) реакции сбалансированной патологии в группе сравнения при легкой степени инсульта, тогда как в основной группе состояние сбалансированной патологии встречалось при легкой, средней и тяжелой степени. Реакция острого стресса преобладала при легкой степени инсульта в группе сравнения и в основной группе, но при этом в основной группе

острый стресс, в отличие от группы сравнения, чаще встречался при средней и тяжелой степени инсульта.

В рамках проводимого исследования был проведен анализ распределения РН у больных инсультом на момент развития заболевания в зависимости от исхода (56 умерших больных инсультом, имевших в анамнезе влияние вредных производственных факторов). Круг сбалансированной патологии (РН5, РН6) был выявлен только у больных, выживших в течение острого периода инсульта, тогда как состояние острого стресса (РН8), значительно превалировало в группе умерших больных (76,8 %). Полученные результаты свидетельствуют о возможной прогностической роли данных показателей, характеризирующих ранги напряженности адаптационных реакций, в исходе инсульта.

В результате проведенного анализа взаимосвязей средних показателей ряда клинико-анамнестических параметров в разных производственных подгруппах методом попарного корреляционного анализа выявлено наличие прямых и обратных взаимосвязей различной силы. В подгруппе больных, имевших влияние локальной вибрации, установлена умеренная прямая корреляционная связь ($r = +0,432$, $p < 0,01$) между стажем работы и давностью заболевания АГ.

У больных инсультом, контактировавших с ЭМИ либо с токсико-пылевым фактором, выявлена прямая умеренная корреляционная связь между стажем работы и уровнем общего холестерина ($r = +0,305$, $p < 0,05$ и $r = +0,448$, $p < 0,05$ соответственно).

Индекс атерогенности имеет умеренные прямые корреляционные связи с рядом клинико-анамнестических параметров у больных инсультом производственных подгрупп с влиянием шума – давность развития АГ ($r = +0,333$, $p < 0,01$); токсико-пылевого фактора – стаж работы ($r = +0,364$, $p < 0,05$).

Наибольшее количество корреляционных связей (умеренной силы) между стажем работы и показателями неврологических шкал определено в группе больных инсультом, имевших контакт с токсико-пылевым фактором: шкала NIHSS 2 ($r = +0,463$, $p < 0,05$), шкала Рэнкин ($r = +0,553$, $p < 0,01$), индекс Бартел ($r = -0,492$, $p < 0,05$).

Умеренные корреляционные связи между уровнем систолического и диастолического АД и показателями всех неврологических шкал выявлены у больных инсультом, контактировавших с производственным шумом либо с ЭМИ. В подгруппе производственного шума корреляционные связи между систолическим и диастолическим АД и шкалой NIHSS 1 ($r = +0,447$, $p < 0,01$ и $r = +0,410$, $p < 0,05$ соответственно), шкалой NIHSS 2 ($r = +0,508$, $p < 0,01$ и $r = +0,371$, $p < 0,01$ соответственно), шкалой Рэнкин ($r = +0,314$, $p < 0,05$ и $r = +0,307$, $p < 0,05$ соответственно), индексом Бартел ($r = -0,477$, $p < 0,01$ и $r = -0,405$, $p < 0,01$ соответственно). В подгруппе ЭМИ выявлены корреляционные связи между систолическим и диастолическим АД и шкалой NIHSS 1 ($r = +0,293$, $p < 0,05$ и $r = +0,343$, $p < 0,05$ соответственно), шкалой NIHSS 2 ($r = +0,492$, $p < 0,01$ и $r = +0,470$, $p < 0,01$ соответственно), шкалой Рэнкин ($r = +0,438$, $p < 0,01$ и $r = +0,356$, $p < 0,05$ соответственно), индексом Бартел ($r = -0,383$, $p < 0,01$ и $r = -0,329$, $p < 0,01$ соответственно).

У больных инсультом из производственных подгрупп токсико-пылевого фактора и ЭМИ выявлены корреляционные связи различной силы между уровнем общего холестерина и показателями неврологических шкал. В производственной подгруппе токсико-пылевого фактора установлены корреляционные связи умеренной силы между уровнем общего холестерина и шкалами NIHSS 1, NIHSS 2 ($r = +0,379$, $p < 0,05$ и $r = +0,375$, $p < 0,05$ соответственно), шкалой Рэнкин ($r = +0,343$, $p < 0,05$), индексом Бартел ($r = -0,351$, $p < 0,05$). В производственной подгруппе ЭМИ корреляционные связи имели слабую силу между уровнем общего холестерина и шкалой NIHSS 1 ($r = +0,172$, $p < 0,05$), шкалой Рэнкин ($r = +0,230$, $p < 0,05$), индексом Бартел ($r = -0,116$, $p < 0,05$). Полученные результаты корреляционного анализа показывают негативное влияние ряда клинических параметров на течение инсульта в разных производственных подгруппах.

Клинико-фенотипические особенности инсульта. На основании проведенного комплексного обследования лиц, работающих в условиях воздействия различных производственных факторов (общей вибрации, локальной

вибрации, производственного шума, электромагнитного излучения или токсико-пылевого фактора), определены фенотипические особенности инсульта, характерные для каждого производственного фактора.

Фенотипические особенности инсульта у больных, не имевших воздействие на рабочем месте вредных производственных факторов (группа сравнения), характеризовались преобладанием среднего возраста (55,3 %), ишемического инсульта среди клинических форм инсульта (93,4 %), атеротромботического подтипа ИИ (81,7 %). АГ диагностирована в 100,0 % случаев во всех возрастных группах. Определялась высокая частота фактора курения (44,7 %), фактора дислипидемии (57,9 %), тенденция увеличения с возрастом фактора ИБС (от 11,1 % до 28,0 %) и СД (от 11,1 % до 28,0 %). В целом по группе диагноз СД (17,1 %) превышал показатель основной группы (10,5 %, $p > 0,05$).

Легкая степень тяжести инсульта (по данным шкалы NIHSS) преобладала как при поступлении (44,7 %), так и по истечении острого периода (79,0 %). Больные группы сравнения имели более легкий неврологический дефицит на момент развития инсульта (шкала NIHSS 1 – $(6,2 \pm 1,0)$ балла) (основная группа: шкала NIHSS 1 – $(7,1 \pm 0,4)$ балла, $p > 0,05$).

Преобладание больных с РН5 (круг сбалансированной патологии) на момент развития инсульта (12,0 %), меньшее количество с РН8 (круг острого стресса) (37,4 %). Суммарное количество больных с РН5 и сРН6 (круг сбалансированной патологии) составило 14,6 % и превышало показатель основной группы (9,8 %, $p > 0,05$).

Определены достоверные прямые умеренные корреляционные связи между стажем работы и уровнем систолического АД, диастолического АД ($r = +0,385, p < 0,01$ и $r = +0,368, p < 0,01$ соответственно), а также между давностью заболевания АГ и уровнем систолического АД, диастолического АД ($r = +0,462, p < 0,01$ и $r = +0,332, p < 0,05$ соответственно).

Фенотипические особенности инсульта у больных, имевших воздействие на рабочем месте вредных производственных факторов (основная группа), характеризовались преобладанием лиц среднего возраста (58,6 %), среди

клинических форм инсульта – ишемического инсульта (87,9 %), атеротромботического подтипа ИИ (87,7 %). АГ была диагностирована в 100,0 % случаев во всех возрастных группах. Достоверное преобладание фактора курения (65,3 %) и фактора злоупотребления алкоголем (32,8 %) (группа сравнения 44,7 % и 9,2 % соответственно, $p < 0,001$).

Преобладала средняя степень тяжести инсульта (по данным шкалы NIHSS) как при поступлении – 69,4 %, так и по истечении острого периода – 31,5 %. Больные основной группы имели более выраженный неврологический дефицит на момент развития инсульта (шкала NIHSS 1 – $(7,1 \pm 0,4)$ балла).

Суммарное количество больных с РН7 и РН8 (круг острого стресса) – 90,2 %, превышало аналогичный показатель группы сравнения (85,4 %, $p > 0,05$).

Достоверные корреляционные взаимодействия имели слабую силу.

Фенотипические особенности инсульта у больных, имевших воздействие на рабочем месте общей вибрации, характеризовались преобладанием лиц среднего возраста (64,3 %), в сравнении с другими производственными подгруппами, и лиц молодого возраста (15,7 %); наибольшим количеством больных с ИИ (90,0 %).

Превалировала частота фактора курения (72,8 %) в целом по подгруппе; а также среди лиц среднего возраста (73,3 %), по сравнению с лицами среднего возраста остальных производственных подгрупп и группой сравнения (40,5 %, $p < 0,001$).

По истечении острого периода инсульта преобладали больные с легкой степенью инсульта (по данным шкалы NIHSS 2) – 78,6 % (группа сравнения – 78,9 %, $p > 0,05$).

На момент развития инсульта количество больных с РН7 составило 55,7 %, что превышало данный показатель остальных производственных подгрупп.

Установлена прямая умеренная корреляционная связь между уровнем общего холестерина и индексом атерогенности ($r = +0,515$, $p < 0,01$).

Фенотипические особенности инсульта у больных, имевших воздействие на рабочем месте локальной вибрации, характеризовались преобладанием в целом в подгруппе среднего возраста (63,9 %); наименьшим количеством лиц молодого

возраста (4,2 %) и лиц пожилого возраста (20,0 %) в сравнении с другими производственными подгруппами. Установлено наибольшее количество больных с геморрагическим инсультом (16,7 %) среди остальных производственных подгрупп (в группе сравнения – 6,6 %, $p = 0,05$).

Фактор ПИКС в подгруппе (12,5 %) и среди лиц среднего возраста (10,6 %) превышал таковой показатель остальных производственных подгрупп (группа сравнения – 12,0 %, $p > 0,05$).

В группе лиц среднего возраста установлен наименьший неврологический дефицит на момент развития инсульта и по истечении острого периода (шкала NIHSS 1 – $(5,3 \pm 0,8)$ балла, шкала NIHSS 2 – $(3,0 \pm 0,6)$ баллов), лучший функциональный исход (шкала Рэнкин – $(0,8 \pm 0,2)$ балла, индекс Бартел – $(95,0 \pm 5,6)$ балла).

Наибольшее количество больных с РН5 (круг сбалансированной патологии) – 11,1 % на момент развития инсульта.

Установлена прямая умеренная корреляционная связь между стажем работы и давностью заболевания АГ ($r = +0,432$, $p < 0,01$).

Фенотипические особенности инсульта у больных, имевших воздействие на рабочем месте производственного шума, характеризовались преобладанием лиц пожилого возраста (42,3 %) по сравнению с другими производственными подгруппами (группа сравнения – 32,9 %, $p > 0,05$); большим количеством больных ИИ (90,1 %).

Среди факторов риска преобладал фактор ДЛП (78,9 %) вне зависимости от возраста; в группе лиц среднего возраста – фактор ФП (21,0 %) (группа сравнения – 14,3 %, $p > 0,05$); фактор ДЛП у лиц среднего возраста (78,9 %) (группа сравнения – 54,7 %, $p < 0,05$) и у лиц пожилого возраста (76,7 %) (группа сравнения – 68,0 %, $p > 0,05$).

На момент развития инсульта превалировали больные средней степени тяжести (по данным шкалы NIHSS 1) – 78,9 % среди остальных производственных подгрупп и группы сравнения (52,6 %, $p < 0,001$).

Установлена умеренная прямая корреляционная связь между давностью заболевания АГ и индексом атерогенности ($r = +0,333$, $p < 0,01$). Прямые и обратные умеренные корреляционные связи между уровнем систолического АД, диастолического АД и показателями всех неврологических шкал: шкала NIHSS 1 – $r = +0,447$, $p < 0,01$ и $r = +0,410$, $p < 0,05$ соответственно; шкала NIHSS 2 – $r = +0,508$, $p < 0,01$ и $r = +0,371$, $p < 0,01$ соответственно; шкала Рэнкин – $r = +0,314$, $p < 0,05$ и $r = +0,307$, $p < 0,05$ соответственно; индекс Бартел – $r = -0,477$, $p < 0,01$ и $r = -0,405$, $p < 0,01$ соответственно.

Фенотипические особенности инсульта у больных, имевших воздействие на рабочем месте электромагнитного излучения, характеризовались преобладанием в целом в подгруппе лиц среднего возраста (55,3 %). Чаще встречался атеротромботический подтип ИИ (94,0 %) по сравнению с другими производственными подгруппами.

При этом выявлялось наименьшее количество больных с фактором курения (57,1 %), злоупотреблением алкоголем (25,0 %), ФП (3,6 %), ПИКС (5,3 %). В сравнении с остальными производственными подгруппами выявлено большее количество больных СД – 14,3 %. Частота выявляемости ДЛП увеличивалась пропорционально возрасту (в среднем возрасте – 48,4 %, в пожилом возрасте – 77,3 %).

По совокупности оценочных неврологических шкал отмечено тяжелое течение инсульта в целом в подгруппе (вне зависимости от возраста): шкала NIHSS 1 – $(8,2 \pm 1,4)$ балла, шкала NIHSS 2 – $(4,5 \pm 1,0)$ балла, шкала Рэнкин – $(1,8 \pm 0,4)$ балла, индекс Бартел – $(80,3 \pm 5,6)$ балла, а также у лиц среднего возраста: шкала NIHSS 1 – $(9,7 \pm 0,7)$ балла, шкала NIHSS 2 – $(6,4 \pm 1,0)$ балла, шкала Рэнкин – $(2,6 \pm 0,7)$ балла, индекс Бартел – $(67,2 \pm 5,4)$ балла (группа сравнения – индекс Бартел – $(95,1 \pm 2,6)$ балла, $p < 0,05$). У лиц пожилого возраста отмечена тенденция к хорошему восстановлению при выраженном неврологическом дефиците на момент развития инсульта: шкала NIHSS 1 – $(7,0 \pm 0,9)$ балла, шкала NIHSS 2 – $(2,4 \pm 1,7)$ балла, шкала Рэнкин – $(1,0 \pm 0,5)$ балла,

индекс Бартел – $(92,1 \pm 6,5)$ балла (группа сравнения – индекс Бартел – $(79,6 \pm 6,1)$ балла, $p < 0,05$).

На момент развития инсульта регистрировалось наибольшее количество больных с РН8 (круг острого стресса) – 48,2 %.

Определялись прямые и обратные умеренные корреляционные связи между уровнем систолического АД, диастолического АД и показателями всех неврологических шкал: шкала NIHSS 1 – $r = +0,293, p < 0,05$ и $r = +0,343, p < 0,05$ соответственно; шкала NIHSS 2 – $r = +0,492, p < 0,01$ и $r = +0,470, p < 0,01$ соответственно; шкала Рэнкин – $r = +0,438, p < 0,01$ и $r = +0,356, p < 0,05$ соответственно; индекс Бартел – $r = -0,383, p < 0,01$ и $r = -0,329, p < 0,01$ соответственно. Прямые и обратные умеренные корреляционные связи между давностью заболевания АГ и показателями неврологических шкал: шкала NIHSS 1 – $r = +0,352, p < 0,05$, шкала NIHSS 2 – $r = +0,313, p < 0,05$, шкала Рэнкин – $r = +0,392, p < 0,05$, индекс Бартел – $r = -0,365, p < 0,05$.

Фенотипические особенности инсульта у больных, имевших воздействие на рабочем месте токсико-пылевого фактора, характеризовались наименьшим количеством лиц среднего возраста (51,1 %), но преобладанием лиц молодого возраста (13,4 %) в сравнении с другими производственными подгруппами.

Атеромботический подтип ИИ встречался в меньшем количестве (84,6 %), а кардиоэмболический подтип ИИ, наоборот, в большем количестве (12,8 %), в сравнении с другими производственными подгруппами.

В целом в подгруппе (без учета возрастных категорий) превалировала частота фактора курения и злоупотребления алкоголем (75,0 % и 55,5 % соответственно), фактора ИБС (35,5 %) и ПИКС (13,3 %) в сравнении с другими производственными подгруппами.

В группе лиц среднего возраста, в сравнении с другими производственными подгруппами аналогичного возраста, преобладал фактор злоупотребления алкоголем (56,5 %), фактор ИБС (30,4 %), в группе лиц пожилого возраста – фактор курения (81,2 %), фактор злоупотребления алкоголем (50,0 %), фактор ПИКС (31,2 %).

По совокупности оценочных неврологических шкал отмечено тяжелое течение инсульта с худшим функциональным исходом в целом по группе (вне зависимости от возраста) и в каждой возрастной группе.

Наименьшее количество больных с РН5 (круг сбалансированной патологии) – 2,2 %, наибольшее количество больных с РН8 (круг острого стресса) – 48,9 %.

Выявлены умеренная прямая корреляционная связь между стажем работы и уровнем общего холестерина – $r = +0,448$, $p < 0,05$; умеренная корреляционная связь между стажем работы и показателями неврологических шкал: шкала NIHSS 2 $r = +0,463$, $p < 0,05$, шкала Рэнкин – $r = +0,553$, $p < 0,01$, индекс Бартел – $r = -0,492$, $p < 0,05$; умеренная корреляционная связь между уровнем общего холестерина и показателями неврологических шкал: шкала NIHSS 1 – $r = +0,379$, $p < 0,05$; шкала NIHSS 2 $r = +0,375$, $p < 0,05$, шкала Рэнкин – $r = +0,343$, $p < 0,05$, индекс Бартел – $r = -0,351$, $p < 0,05$.

В настоящее время сохраняется значимость прогнозирования развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и инсульта, у лиц трудоспособного возраста с учетом влияния вредных производственных факторов. В трудоспособном возрасте инсульт является причиной сокращения квалифицированных трудовых ресурсов общества [98; 108; 109; 120; 158; 279; 358; 386].

По данным литературных источников имеются работы, посвященные прогнозированию течения и исходов ишемического инсульта [81; 204], прогнозированию исходов ИИ у больных с артериальной гипертензией [65], исходов ИИ в зависимости от уровня гликемии [460], прогнозированию исходов ИИ в островом периоде у больных молодого и среднего возраста [198], представлена методика прогнозирования развития инсульта у больных СД [129], оценки роли сывороточной нейронспецифической энолазы в прогнозировании течения ИИ [435].

Крайне мало исследований, которые определяют способы прогнозирования инсульта у работников с высоким профессиональным риском, с учетом характера вредного производственного фактора и длительности его воздействия.

Нами была предпринята попытка разработки способа прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов, и выявление индивидуального риска развития инсульта.

При построении математической модели прогнозирования развития инсульта у мужчин определены две группы больных: первую группу составили мужчины с диагнозом «инфаркт», вторую группу – мужчины, не имевшие в анамнезе данных о наличии перенесенного инсульта. Обе группы мужчин на момент обследования работали в условиях воздействия вредных производственных факторов в течение 5 лет и более. Группы были сопоставимы по возрасту и стажу работы. В обеих группах были изучены определенные показатели (факторы риска). С помощью метода последовательного включения изучаемых факторов риска (Forward Stepwise), определены те из них, которые вносили достоверный вклад в развитие инсульта. На основе проведенного многофакторного анализа выведена формула логистической регрессии, определяющая вероятность развития инсульта у мужчин в каждой изучаемой производственной подгруппе (общая вибрация, локальная вибрация, производственный шум, электромагнитное излучение, токсико-пылевой фактор). Данная формула (калькулятор) позволяет оценить индивидуальный риск развития инсульта.

В формулу прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации, вошли следующие факторы: возраст больного, стаж работы, уровень общего холестерина, прием гипотензивных препаратов, наличие фактора курения. Значение $p(X)$, превышающее или равное 0,6, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации. Чувствительность предлагаемого способа составила 81,4 %, специфичность – 76,6 %.

В производственной подгруппе локальной вибрации определены прогностически значимые следующие факторы: наличие у больного диагноза «АГ 3 степени», отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов.

Значение $p(X)$, превышающее 0,8, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия локальной вибрации. Чувствительность составила 72,2 %, специфичность – 75,0 %.

У мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума, установлены факторы, вносящие достоверный вклад в возможное развитие инсульта: уровень общего холестерина, наличие фактора фибрилляции предсердий, наличие у больного диагноза «АГ 2 степени или АГ 3 степени». Значение $p(X)$, превышающее 0,5, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума. Чувствительность – 76,1 %, специфичность – 74,1 %.

В производственной подгруппе электромагнитного излучения были определены пять факторов, которые вносили достоверный вклад в возможное развитие инсульта: возраст больного, уровень общего холестерина, наличие в анамнезе фактора курения, фактора злоупотребления алкоголем, наличие диагноза «АГ 2 или АГ 3 степени». Значение $p(X)$, превышающее 0,32, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения. Чувствительность предлагаемого способа составила 71,4 %, специфичность – 73,8 %.

В производственной подгруппе токсико-пылевого фактора были определены три показателя, которые вошли в формулу логической регрессии: наличие фактора дислипидемии, наличие у больного диагноза «АГ 3 степени», контроль АД. Значение $p(X)$, превышающее 0,5, свидетельствует о высоком риске развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора. Чувствительность способа в данной производственной подгруппе составила 84,4 %, специфичность – 92,4 %.

Следует отметить, что предложенная математическая модель прогнозирования развития инсульта реализуется на практике: у пациента определяют значения указанных параметров и затем подставляют в соответствующие формулы. Вычисление значения $p(X)$ может быть реализовано в табличном процессоре Excel. Все предложенные способы прогнозирования

развития инсульта характеризуются высокой чувствительностью и специфичностью.

Таким образом, предложенная многофакторная модель является информативной для индивидуального прогнозирования развития инсульта у мужчин в каждой изучаемой производственной подгруппе, т. к. показывает степень влияния того или иного фактора на развитие заболевания. Позволяет в рамках периодических медицинских осмотров выявить работников, у которых имеется высокий риск развития инсульта, и усилить мероприятия по первичной профилактике данного заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного исследования популяции мужчин больных инсультом, работавших в условиях воздействия вредных производственных факторов, установлено достоверное преобладание лиц среднего возраста. Мужчины молодого возраста чаще встречались в производственных подгруппах общей вибрации и токсико-пылевого фактора. В каждой производственной подгруппе превалировали больные с ишемическим инсультом, а среди подтипов ИИ – с атеротромботическим.

Среди всех изучаемых факторов риска развития инсульта только АГ составила 100,0 % в каждой производственной подгруппе. В существенно большем количестве случаев были выявлены следующие ФР: АГ, фактор ДЛП, фактор курения и фактор злоупотребления алкоголем. Установлено, что фактор ДЛП превалировал в группе производственного шума; факторы курения и злоупотребления алкоголем в группах общей вибрации и токсико-пылевого фактора. Фактор СД, наоборот, преобладал среди больных инсультом, не имевших влияния вредных производственных факторов.

По данным шкалы NIHSS, больные инсультом средней степени тяжести достоверно преобладали на момент его развития в обеих исследуемых группах, а по истечению острого периода – легкой степени, причем больные с легкой степенью инсульта преобладали в группе сравнения как на момент развития заболевания, так и на 28-й день. Тяжелая степень инсульта на момент развития заболевания чаще регистрировалась у больных основной (производственной) группы.

По совокупности средних показателей оценочных шкал (шкала NIHSS, шкала Рэнкин, индекс Бартел), наиболее тяжелое течение инсульта выявлено у больных, имевших контакт с токсико-пылевым фактором, либо с электромагнитным излучением.

Изучение адаптационных реакций по РН на момент развития инсульта в обеих исследуемых группах, показало преобладание РН7 и РН8, относящихся к

кругу острого стресса. В производственных подгруппах токсико-пылевого фактора и ЭМИ выявлено существенное преобладание количества больных с РН8 на момент развития инсульта. Установлено превалирование больных с РН8 в группе умерших в течение острого периода инсульта, тогда как, РН5и РН6 выявлены только среди выживших больных.

Попарный корреляционный анализ показателей клинико-анамнестических параметров, показал, что в подгруппе локальной вибрации установлена прямая связь между стажем работы и давностью заболевания АГ; в подгруппах производственного шума и ЭМИ между уровнем систолического и диастолического АД и показателями всех неврологических оценочных шкал; в подгруппе ЭМИ и токсико-пылевого фактора – корреляционная связь между стажем работы и уровнем общего холестерина, между уровнем общего холестерина и показателями неврологических оценочных шкал. Наибольшее количество корреляционных связей между стажем работы и показателями неврологических шкал определено в подгруппе токсико-пылевого фактора.

При разработке способа прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях высокого профессионально-производственного риска, были определены факторы риска, внесившие достоверный вклад в развитие инсульта и выведена формула логической регрессии, которая определяет вероятность развития заболевания в каждой изучаемой производственной подгруппе.

ВЫВОДЫ

1. На основании проведенной комплексной оценки больных инсультом, работавших на момент развития заболевания в условиях воздействия вредных производственных факторов, достоверно чаще выявлялись лица среднего (трудоспособного) возраста (45–59 лет) – 58,6 %. Максимальное количество больных инсультом молодого возраста регистрировалось в производственных подгруппах общей вибрации (15,7 %) и токсико-пылевого фактора (13,4 %).

2. В основной группе среди клинических форм превалировал ишемический инсульт (87,9 %), среди патогенетических подтипов ишемического инсульта – атеротромботический (87,7 %). Атеротромботический подтип ишемического инсульта в основной группе выявлялся во всех возрастных группах больных независимо от вида производственного фактора; число больных с кардиоэмболическим подтипов ишемического инсульта прогрессивно нарастало с возрастом, а в группе лиц пожилого возраста данный подтип ишемического инсульта не был выявлен только в одной производственной подгруппе (при воздействии общей вибрации).

3. Артериальная гипертензия как фактор риска развития инсульта регистрировалась во всех исследуемых производственных подгруппах и в группе сравнения и была представлена в 100,0 % случаев вне зависимости от вида производственного фактора. В основной группе достоверно преобладали такие факторы риска, как курение и злоупотребление алкоголем (65,3 % и 32,8 %, группа сравнения – 44,7 % и 9,2 % соответственно, $p < 0,001$). Фактор дислипидемии достоверно ($p < 0,01$) преобладал в группе производственного шума (78,9 %). Сахарный диабет чаще определялся в группе больных инсультом, не подвергавшихся на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов, и составил 17,1 %.

4. В остром периоде инсульта в группе больных, имевших воздействие вредных производственных факторов, превалировали пациенты со средней степенью тяжести заболевания (по данным шкалы NIHSS, от 5 до 15 баллов) –

69,4 %. Во всех возрастных группах у больных инсультом, работавших в условиях воздействия токсико-пылевого фактора, по истечении острого периода инсульта установлен наиболее выраженный неврологический дефицит (по данным шкалы NIHSS) и худший функциональный исход (модифицированная шкала Рэнкин, индекс Бартел), а в группе лиц среднего возраста – у больных инсультом, имевших контакт с электромагнитным излучением.

5. Анализ адаптационных состояний показал, что большинство больных инсультом, как имевших влияние вредных производственных факторов (от 84,6 % до 92,8 %), так и без них (85,4 %), на момент развития заболевания имели ранги напряженности адаптационных реакций, которые были отнесены к кругу острого стресса (РН7, РН8). У пациентов, работавших в условиях влияния вредных производственных факторов, со средней и тяжелой степенью инсульта регистрировалось состояние адаптационных реакций в виде острого стресса (РН7, РН8). Состояние адаптации в виде круга сбалансированной патологии (РН5, РН6) в максимальном количестве случаев (15,4 %) регистрировалось в производственной подгруппе локальной вибрации.

6. У больных инсультом, контактировавших с токсико-пылевым фактором, было установлено наибольшее количество попарных корреляций умеренной силы между стажем работы и показателями неврологических оценочных шкал (шкала NIHSS 2 = +0,463, $p < 0,05$; шкала Рэнкин = +0,553, $p < 0,01$; индекс Бартел = -0,492, $p < 0,05$). У больных инсультом, контактировавших с производственным шумом либо с электромагнитным излучением, выявлены умеренные корреляционные связи между уровнями систолического и диастолического артериального давления и показателями неврологических шкал. В группе производственного шума – корреляционные связи между уровнями систолического и диастолического артериального давления и шкалой NIHSS 1 ($r = +0,447$, $p < 0,01$ и $r = +0,410$, $p < 0,05$ соответственно), шкалой NIHSS 2 ($r = +0,508$, $p < 0,01$ и $r = +0,371$, $p < 0,01$ соответственно), шкалой Рэнкин ($r = +0,314$, $p < 0,05$ и $r = +0,307$, $p < 0,05$ соответственно), индексом Бартел ($r = -0,477$, $p < 0,01$ и $r = -0,405$, $p < 0,01$,

соответственно). В группе электромагнитного излучения – корреляционные связи между уровнями систолического и диастолического артериального давления и шкалой NIHSS 1 ($r = +0,293$, $p < 0,05$ и $r = +0,343$, $p < 0,05$ соответственно), шкалой NIHSS 2 ($r = +0,492$, $p < 0,01$ и $r = +0,470$, $p < 0,01$, соответственно), шкалой Рэнкин ($r = +0,438$, $p < 0,01$ и $r = +0,356$, $p < 0,05$, соответственно), индексом Бартел ($r = -0,383$, $p < 0,01$ и $r = -0,329$, $p < 0,01$, соответственно).

7. Для лиц, работающих в условиях воздействия общей вибрации, выявлено прогностическое значение сочетания индивидуальных факторов риска: возраст больного (β -коэффициент = 0,25, $p = 0,001$), стаж работы в условиях влияния общей вибрации (β -коэффициент = -0,34, $p = 0,001$), уровень общего холестерина (β -коэффициент = 1,2, $p = 0,001$), прием гипотензивных препаратов (β -коэффициент = -1,5, $p = 0,018$), наличие в анамнезе фактора курения (β -коэффициент = 1,3, $p = 0,024$);

при воздействии локальной вибрации: наличие у больного диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (β -коэффициент = 2,7, $p = 0,001$), отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов (β -коэффициент = 1,3, $p = 0,01$).

8. Для лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума, выявлено прогностическое значение сочетания индивидуальных факторов риска: уровень общего холестерина (β -коэффициент = 1,0, $p = 0,001$), наличие фактора фибрилляции предсердий (β -коэффициент = 2,9, $p = 0,004$), наличие фактора злоупотребления алкоголем (β -коэффициент = 1,1, $p = 0,049$), наличие у больного диагноза «Артериальная гипертензия 2 степени» (β -коэффициент = 1,3, $p = 0,041$) или диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (β -коэффициент = 1,8, $p = 0,008$).

9. Для лиц, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения, выявлено прогностическое значение сочетания индивидуальных факторов риска: возраст больного (β -коэффициент = -0,112, $p = 0,013$), уровень общего холестерина (β -коэффициент = 0,782, $p = 0,009$), наличие в анамнезе фактора курения (β -коэффициент = -2,8, $p = 0,001$), наличие в анамнезе фактора

злоупотребления алкоголем (β -коэффициент = 3,84, $p = 0,001$), наличие у больного диагноза «Артериальная гипертензия 2 степени» или диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (β -коэффициент = 2,63, $p = 0,002$).

10. Для лиц, работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора, выявлено прогностическое значение сочетания индивидуальных факторов риска: наличие фактора дислипидемии (β -коэффициент = 3,7, $p = 0,001$), наличие у больного диагноза «Артериальная гипертензия 3 степени» (β -коэффициент = 5,6, $p = 0,002$), контроль АД (β -коэффициент = -3,4, $p = 0,005$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для практического использования в системе периодических медицинских осмотров мужчин, работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов, были предложены математические модели индивидуального прогнозирования риска развития инсульта.

При расчете вероятности развития инсульта определяют значение показателей, входящих в формулу логистической регрессии, в зависимости от вида производственного фактора: общая вибрация (возраст больного, стаж работы в условиях воздействия общей вибрации, уровень общего холестерина, прием гипотензивных препаратов, фактор курения); локальная вибрация (диагноз «Артериальная гипертензия 3 степени», отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов); производственный шум (уровень общего холестерина, фактор фибрилляции предсердий, фактор злоупотребления алкоголем, диагноз «Артериальная гипертензия 2 или 3 степени»); электромагнитное излучение (возраст больного, уровень общего холестерина, фактор курения, фактор злоупотребления алкоголем, диагноз «Артериальная гипертензия 2 или 3 степени»); токсико-пылевой фактор (фактор дислипидемии, диагноз «Артериальная гипертензия 3 степени», контроль АД). Вычисляют значение $p(X)$, указывающее на высокий или низкий риск развития инсульта. Высокий риск развития инсульта прогнозируют при следующих значениях $p(X)$: при воздействии общей вибрации – равное или превышающее 0,6; при воздействии локальной вибрации – превышающее 0,8; при воздействии производственного шума – превышающее 0,5; при воздействии электромагнитного излучения – превышающее 0,32; при воздействии токсико-пылевого фактора – превышающее 0,5.

У пациентов высокого риска развития инсульта необходимо проведение дополнительных профилактических мероприятий для коррекции модифицируемых факторов риска.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
ВС	воздушное судно
ГИ	геморрагический инсульт
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ДАД	диастолическое артериальное давление
дБА	акустический децибел
ДЛП	дислипидемия
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИИ	ишемический инсульт
ЛЖ	левый желудочек
ЛИ	лакунарный инсульт
ЛПВП	липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	липопротеиды низкой плотности
МРТ	магнитно-резонансная томография
МСКТ	мультиспиральная компьютерная томография
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОС	реакция острого стресса
ОШ	отношение шансов
ПДК	предельно допустимая концентрация
ПДУ	предельно допустимый уровень
ПИКС	постинфарктный кардиосклероз
ПМП	постоянное магнитное поле
ПОЛ	перекисное окисление липидов
РА	реакция активации
РН	ранги напряженности
РТ	реакция тренировки
САД	sistолическое артериальное давление

САК	субарахноидальное кровоизлияние
СД	сахарный диабет
ССЗ	сердечно-сосудистые заболевания
ТКДГ	транскраниальная допплерография
ТГ	триглицериды
УЗДГ	ультразвуковая допплерография
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФП	фибрилляция предсердий
ФР	факторы риска
ХС	реакция хронического стресса
ЦНС	центральная нервная система
ЭКГ	электрокардиография
ЭМИ	электромагнитное излучение
ЭМП	электромагнитное поле
ЭМП ПЧ	электромагнитное поле промышленной частоты
ЭМП РЧ	электромагнитное поле радиочастотного диапазона
ЭП	электрическое поле
ЭСП	электростатическое поле
ЭхоКГ	эхокардиография
ЭЭГ	электроэнцефалография
MTHFR	метилтетрагидрофолатредуктазы
NIHSS	Шкала инсульта Национального института Здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агейкин, А. В. Липопротеиды высокой плотности как главный антиатерогенный фактор развития атеросклероза / А. В. Агейкин, А. Д. Алмакаева // Молодой учёный. – 2015. – № 1 (81). – С. 139–141.
2. Алексеев, С. В. Производственный шум / С. В. Алексеев, М. Л. Хаймович, Е. Н. Кадыскина. – Ленинград, 1991. – 136 с.
3. Алексеева, Т. С. Эффективность мероприятий по модификации образа жизни в профилактике артериальной гипертонии в организованной популяции : специальность 14.01.05 «Кардиология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Алексеева Татьяна Сергеевна ; Кемеровская государственная медицинская академия. – Кемерово, 2014. – 101 с. – Библиог.: с. – Текст : непосредственный.
4. Анализ баланса микроэлементов в условиях воздействия комплекса факторов производства / В. В. Быстрых, А. Н. Тиньков, С. Ю. Сергеев [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2004. – № 2. – С. 66–67.
5. Анализ динамики основных типов инсульта и патогенетических вариантов ишемического инсульта / Н. А. Шамалов, Л. В. Стаховская, О. А. Ключихина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2019. – Т. 119, № 3-2. – С. 5–10. DOI: 10.17116/jneuro20191190325.
6. Анализ распространенности показателей, характеризующих атерогенность спектра липопротеидов, у жителей Российской Федерации (по данным исследования ЭССЕ-РФ) / В. А. Метельская, С. А. Шальнова, А. Д. Деев [и др.] // Профилактическая медицина. – 2016. – Т. 19, № 1. – С. 15–23. DOI: 10.17116/profmed201619115-23.
7. Андреенко, Е. Ю. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые факторы риска / Е. Ю. Андреенко, И. С. Явелов, М. М. Лукьянов // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 10. – С. 53–58.
8. Андрушенко, Т. А. Болезни системы кровообращения у рабочих

угольных шахт Украины, их профилактика с помощью молекулярно-генетических маркеров / Т. А. Андрушенко // Профессия и здоровье : материалы XII Всерос.конгресса V Всерос. съезда врачей-профпатологов. – М., 2013. – С. 73.

9. Антропова, О. Н. Реактивность на психоэмоциональный стресс: клинические аспекты при артериальной гипертензии / О. Н. Антропова, И. В. Осипова // Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 145–150. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-2-145-150

10. Артериальная гипертензия и факторы сердечно-сосудистого риска у работников подземной добычи рудных ископаемых / А. С. Байдина, Н. В. Зайцева, В. Г. Костарев, О. Ю. Устинова // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – № 11. – С. 945–949. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-59-11-945-949.

11. Атаманчук, А. А. Производственно обусловленные заболевания сердечно-сосудистой системы у рабочих машиностроительных заводов Подмосковья / А. А. Атаманчук, Е. Б. Широкова // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 24–25.

12. Атеросклеротическая бляшка в сонных артериях как маркер риска развития сердечно-сосудистых событий в популяции среднего возраста / А. И. Ершова, А. Н. Мешков, А. Д. Деев [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 17, № 4. – С. 34–39.

13. Бабанов, С. А. Вибрационная болезнь и артериальная гипертензия: иммунологические особенности и эндотелиальная дисфункция / С. А. Бабанов, Д. С. Будаш, Г. М. Бодиенкова, С. И. Курчевенко // Санитарный врач. – 2017. – № 12. – С. 23–32.

14. Бабанов, С. А. Поражения сердечно-сосудистой системы в практике врача-профпатолога / С. А. Бабанов, Р. А. Бараева, Д. С. Будаш // Медицинский альманах. – 2016.– Т. 44, № 4.– С. 106–111.

15. Бабанов, С. А. Профессиональные поражения сердечно-сосудистой системы / С. А. Бабанов, Р. А. Бараева // Врач. – 2015. – № 3. – С. 7–10.

16. Бабанов, С. А. Распространенность и социально-демографическая характеристика табакокурения среди трудоспособного населения/ С. А. Бабанов //

Гигиена и санитария. – 2006. – № 4. – С. 67–70.

17. Баланова, Ю. А. Ожирение в Российской популяции – распространенность и ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний/ Ю. А. Баланова, С. А. Шальнова, А. Д. Деев // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 123–130.
18. Биологическая роль и токсические эффекты марганца / Т. М. Иванова, Е. В. Семенов, К. В. Сизова [и др.] // Труды института токсикологии, посвященные 75-летию со дня основания. – СПб., 2010. – С. 115–120.
19. Бирюкбаева, Г. Н. Некоторые особенности цереброваскулярных заболеваний у авиационных специалистов / Г. Н. Бирюкбаева, М. А. Богомолова // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2012. – Т. 46, № 6. – С. 50–54.
20. Бирюкбаева, Г. Н. Осложнения атеросклероза сосудов головного мозга у лиц летных профессий, представляющие угрозу безопасности полетов. Подходы к экспертной оценке профессиональной годности / Г. Н. Бирюкбаева // Военная медицина. – 2012. – № 3 (24). – С. 83–88.
21. Бодиенкова, Г. М. Роль цитокинов в развитии нарушений периферической нервной системы при вибрационной болезни / Г. М. Бодиенкова, С. И. Курчевенко, Д. В. Русанова // Российский иммунологический журнал. – 2017. – Т. 11 (20), № 1. – С. 58–63.
22. Бойцов, С. А. Актуальные направления и новые данные в эпидемиологии и профилактике неинфекционных заболеваний / С. А. Бойцов // Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88, № 1. – С. 4–10.
23. Бойцов, С. А. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации: Основные составляющие смертности и направления профилактики / С. А. Бойцов, С. И. Проваторов // Вестник Росздравнадзора. – 2018. – № 5. – С. 12–18.
24. Бойцов, С. А. Смертность и факторы риска неинфекционных заболеваний в России: особенности, динамика, прогноз / С. А. Бойцов, А. Д. Деев, С. А. Шальнова // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, № 1. – С. 5–13.
25. Борзунова, Ю. М. Анализ допплерографических и реоэнцефалографических показателей у рабочих горнорудного производства,

подвергающихся комплексному воздействию шума и вибрации // Связь заболевания с профессией с позиций доказательной медицины : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 19–20 мая 2011 г. – Казань, 2011. – С. 224–225.

26. Бухтияров, И. В. Профессиональный стресс в свете реализации глобального плана действий по здоровью работающих / И. В. Бухтияров, В. В. Матюхин, М. Ю. Рубцов // Международный научно-исследовательский журнал. – 2016. – № 3 (45), Ч. 3. – С. 53–55.

27. Бухтияров, И. В. Современное состояние и основные направления и укрепления здоровья работающего населения России / И. В. Бахтияров // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – № 59 (9). – С. 527–532. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-9-527-532.

28. Валидация модифицированной шкалы Рэнкина (The Modified Rankin Scale, MRS) в России / Н. А. Супонева, Д. Г. Юсупова, Е. С. Жирова [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Том 10, № 4. – С. 36–39. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-4-36-39.

29. Вероятность развития артериальной гипертензии у работников, экспонированных к фиброгенной пыли, на асбестообогатительном производстве / Т. Ю. Обухова, В. Б. Гурвич, Л. Н. Будкарь [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – Т. 59, № 2. – С. 68–73. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-2-68-73.

30. Виноградов, О. И. Эмболический инсульт из неустановленного источника / О. И. Виноградов, М. А. Яблонский, А. Н. Кузнецов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – № 12-2. – С. 42–48. DOI: 10.17116/jnevro202012012242.

31. Витт, С. В. Метаболический синдром как фактор риска ишемического инсульта / С. В. Витт, И. А. Кадырова // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2017. – № 4. – С. 99–105.

32. Власенко, М. В. Гемостазиологический скрининг у больных с пылевой патологией легких и у рабочих высокого профессионального риска /

М. В. Власенко, Л. А. Шпагина // Инновационные технологии в медицине труда : материалы Всероссийской научно-практической конференции. – Новосибирск, 2011. – С. 52–54.

33. Влияние высокочастотного шума (4000Гц) на показатели вариабельности сердечного ритма / В. К. Ксенофонтова, Е. А. Левина, С. В. Левин, А. В. Храмов // NOISE TheoryandPractice. – 2018. – № 3. – С. 10–14.

34. Влияние курения на показатели антиоксидантного статуса человека / Л. Д. Фаткуллина, Т. М. Заварыкина, Г. П. Жижина [и др.] // Вестник Казанского технологического университета. – 2016. – Т. 19, № 1 – С. 138–143.

35. Влияние производственного шума на развитие артериальной гипертензии у работников металлургических производств / М. И. Тиунова, Е. М. Власова, А. Е. Носов, О. Ю. Устинова // Медицина труда и промышленная экология. – 2020. – № 4. – С. 264–267. DOI: 10.31089/1026-9428-2020-60-4-264-267.

36. Влияние производственной вибрации на развитие инсулинорезистентности и сахарного диабета второго типа / И. В. Лапко, В. А. Кирьяков, Н. А. Павловская [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 2. – С. 30–33.

37. Влияние токсико-пылевого фактора на состояние здоровья работников современного алюминиевого производства / С. Ф. Шаяхметов, Н. М. Мещакова, Г. М. Бодиенкова [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 154–154.

38. Воздействие производственной вибрации на организм человека на молекулярно-клеточном уровне / В. А. Кирьяков, И. В. Лапко, И. А. Богатырева [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2018. – № 9. – С. 34–43. DOI: 10.31089/1026-9428-2018-9-34-43.

39. Вознесенский, Н. К. Кардиопатия от воздействия аэрозолей конденсации оксидов низкотоксичных металлов / Н. К. Вознесенский, Б. Т. Величковский // III Всероссийский съезд врачей-профпатологов : сб. материалов съезда. – Новосибирск, 2008. – С. 229–230.

40. Войтович, Т. В. Состояние гемодинамики у больных вибрационной

болезнью в сочетании с артериальной гипертонией на различных этапах воздействия производственных вибраций : специальность 14.00.05 «Внутренние болезни» 14.00.06 «Кардиология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Войтович Татьяна Владимировна ; Новосибирская государственная медицинская академия. – Новосибирск, 2014. – 174 с. – Библиогр. с. – Текст : непосредственный.

41. Воробьева Е. В. Клинико-функциональные особенности и оптимизация диагностических мероприятий при вибрационной болезни от воздействия локальной и общей вибрации : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : автореферат диссертации кандидата медицинских наук / Воробьева Елена Викторовна ; Самарский государственный медицинский университет. – Самара, 2011. – 24 с. : ил. – библиогр.: с. 22–24. – Место защиты: Самарский государственный медицинский университет. – Текст : непосредственный.

42. Восстановление после ишемического инсульта пациентов с сахарным диабетом 2 типа / М. М. Таналян, М. Ю. Максимова, К. В. Антонова [и др.] // Фарматека. – 2019. – Т. 26, № 3. – С. 65–70. DOI: 10.18565/pharmateca.2019.3.65-70.

43. Гарганеева, А. А. «Регистр острого инфаркта миокарда» как информационная популяционная система оценки эпидемиологической ситуации и медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда / А. А. Гарганеева, С. А. Округин // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2013. – № 1 (69). – С. 37–41.

44. Гаркави, Л. Х. Антистрессовые реакции и активационная терапия / Л. Х. Гаркави, Н. Б. Квакина, Т. С. Кузьменко. – М., 2004. – 656 с.

45. Герасименко, О. Н. Особенности системы гемостаза при артериальной гипертензии в сочетании с вибрационной болезнью в зависимости от типа вибрации / О. Н. Герасименко, З. К. Чачибая // Медицина труда и промышленная экология. – 2014. – № 3. – С. 7–11.

46. Гигиеническая оценка риска воздействия электромагнитных полей радиочастотного диапазона / Б. А. Баландович, Н. Ю. Поцелуев, А. А. Красиков [и др.] // Бюллетень медицинской науки – 2018. – № 4 (12). – С. 3–8.

47. Гиляров, М. Ю. Фибрилляция предсердий как фактор риска ишемического инсульта / М. Ю. Гиляров, Е. В. Константинова // Consillium medicum. – 2015. – Т. 17, № 9. – С. 16–20.
48. Головкова, Н. П. Стресс, сердечно-сосудистые заболевания и внезапная смерть в угольных шахтах / Н. П. Головкова, Н. А. Хелковский-Сергеев // Медицина труда и пром. экология. – 2015. – № 9. – С. 44–45.
49. Гончарук, О. М. Курение и алкоголь – важные факторы внутричерепных кровоизлияний / О. М. Гончарук // Сердца и сосуды. – 2010. – № 4 (32). – С. 86–88.
50. Горенков, Р. В. Ультразвуковое исследование некоторых магистральных сосудов у больных вибрационной болезнью / Р. В. Горенков, П. Н. Любинко, И. Ю. Малышев // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – № 2. – С. 12–17.
51. Госпитальный регистр больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (РЕГИОН): портрет заболевшего и исходы стационарного этапа лечения / С. Ю. Марцевич, Н. П. Кутишенко, М. М. Лукьянов, А. В. Загребельный / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 17, № 6. – С. 32–38. DOI: 10.15829/1728-8800-2018-6-32-38.
52. Госпитальный регистр инсульта в специализированном отделении для больных с острым нарушением мозгового кровообращения / О. А. Маслюк, И. Г. Смоленцева, Н. А. Амосова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2014. – № 10 (4). – Р. 819–823.
53. ГОСТ 12.1.006-84 Электромагнитные поля радиочастот. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля : дата введения 1986-01-01. – Москва : АО «Кодекс». – 5 с.
54. ГОСТ 12.1.045-84. Электростатические поля. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля : введ. впервые : дата введения 1985-07-01. – Москва: Стандартинформ, 2006.
55. ГОСТ Р 56155-2014 Сварка термопластов. Экструзионная сварка труб деталей трубопроводов и листов : дата введения 2014-10-09. – М. : ФГУП

«Стандартинформ», 2015 – 24 с.

56. ГОСТ 33325-2015. Шум. Методы расчета уровней внешнего шума, излучаемого железнодорожным транспортом: дата введения 2016-03-01. – М. : ФГУП «Стандартинформ», 2016. – 43 с.
57. Григорьев, Ю. Г. Электромагнитная безопасность человека / Ю. Г. Григорьев. – Москва, 1999. – 145 с.
58. Громова, Е. А. Психосоциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (обзор литературы) / Е. А. Громова // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 2 (27). – С. 22–29.
59. Гулевская, Т. С. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии. Руководство для врачей / Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов. – М. : Медицина, 2009. – 294 с.
60. Гулевская, Т. С. Предикторы массивных кровоизлияний в головной мозг при артериальной гипертонии / Т. С. Гулевская, М. Ю. Максимова, А. В. Романова // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2013. – № 7 (3). – С. 17–25.
61. Гуревич, В. С. Эволюция представлений о про- и антиатерогенных свойствах липопротеинов / В. С. Гуревич, С. А. Уразгильдеева, М. И. Бутхашвили // Атеросклероз и дислипидемии. – 2012. – № 4. – С. 54–62.
62. Давыдова, Е. В. Особенности кардиоваскулярной генерализации, как результат воздействия вредных факторов производства / Е. В. Давыдова, Т. А. Соколова, Э. А. Сафонова // Научный альманах. – 2015. – Т. 4, № 6. – С. 226–232.
63. Дамулин, И. В. Кардиоэмболический инсульт / И. В. Дамулин, Д. А. Андреев, З. К. Салпагорова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – № 1. – С. 80–86. DOI: 10.14412/2074-2711-2015-1-80-86.
64. Двадцатилетние тренды ожирения и артериальной гипертонии и их ассоциации в России / С. А. Шальнова, А. Д. Деев, Ю. А. Баланова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – № 4. – С. 4–10.
65. Дегтярь, И. И. Прогнозирование исходов ишемического инсульта у

больных с артериальной гипертонией : специальность 14.00.13 «Нервные болезни» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / И. И. Дегтярь ; Оренбургская государственная медицинская академия. – Оренбург, 2006. – 24 с. : ил. – Библиогр.: с. 23–24. – Место защиты: Оренбургская государственная медицинская академия. – Текст : непосредственный.

66. Дедов, И. И. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Г. Р. Галстян // Сахарный диабет. – 2016. – Т. 19, № 2. – С. 104–112. DOI: 10.14341/DM2004116-17.

67. Дедов, И. И. Эпидемиология СД в Российской Федерации: клинико-статический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, О. К. Викулова // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20, № 1. – С. 13–41.

68. Джорупбекова, К. Ш. Оценка распространенности основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний / К. Ш. Джорупбекова, Р. Б. Кыдыралиева, А. Т. Алтымышева // International Scientific Review. – 2016. – Т. 20, № 30. – С. 84–90.

69. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр / В. В. Кухарчук, М. В. Ежов, И. В. Сергиенко [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. – 2020. – № 1 (38). – С. 7–42. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2020.01.0002

70. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. VI пересмотр / М. В. Ежов, И. В. Сергиенко, Д. М. Аронов [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. – 2017. – № 3 (28). – С. 5–22.

71. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (IV пересмотр 2009 г.) / В. В. Кухарчук,

А. В. Сусеков, М. Ю. Зубарева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8 (6). – Приложение 3. – С. 1–58.

72. Диагностика изолированного ангиита центральной нервной системы Н. А. Тотолян, А. А. Готовчиков, А. Ю. Кодзаева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова (Рассеянный склероз). – 2013. – № 113 (2). – С. 32–42.

73. Диагностические перспективы показателей инновационной «функциональной ЭЭГ томографии», пространственной синхронизации ЭЭГ и тестирования основных психических функций при изучении влияния на ЦНС модулированных ЭМП как фактора профессиональной деятельности / Т. Д. Липенецкая, Е. А. Бурякина, В. Ю. Санин [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 84–84.

74. Дилатационная кардиомиопатия как причина ишемического инсульта / С. Г. Жданова, С. С. Петриков, Г. Р. Рамазанов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуск. – 2016. – Т. 116, № 8. – С. 44–47. DOI: 10.17116/jnevro20161168244-47.

75. Динамика состояния мозгового кровообращения у больных среднего и пожилого возраста в различные периоды инсульта / С. М. Кузнецова, С. Г. Мазур, А. В. Семёнова [и др.] // Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского. – 2016. – Т. 4, № 1. – С. 5–14.

76. Дробышев, В. А. Артериальная гипертония у работающих в условиях локальных производственных вибраций : специальность 14.00.06 «Кардиология», 14.00.16 «Патологическая физиология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Дробышев Виктор Анатольевич ; Новосибирская государственная медицинская академия. – Новосибирск, 2002. – 320 с. – Библиог.: с. – Текст : непосредственный.

77. Дубенко, О. Е. Роль интракраниального атеросклероза в развитии ишемического инсульта: сравнительное состояние проблемы / О. Е. Дубенко // Международный неврологический журнал. – 2017. – Т. 88, № 2. – С. 25–30. DOI: 10.22141/2224-0713.2.88.2017.100194

78. Думанский, Ю. Д. Влияние электромагнитного поля низкой частоты на функциональное состояние организма человека / Ю. Д. Думанский, В. М. Попович, И. П. Козярин // Гигиена и санитария. – 1977. – № 12. – С. 32–36.
79. Евтушенко, С. К. Новые факторы риска развития инсульта у лиц молодого возраста / С. К. Евтушенко, Д. А. Филимонов, И. С. Евтушенко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 12. – С. 3–12.
80. Ермакова М. А. Фенотипические особенности артериальной гипертензии в условиях воздействия ментальных и физических стрессоров : специальность 14.01.05 «Кардиология», 03.03.01 «Физиология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Ермакова Маргарита Александровна ; Новосибирский государственный медицинский университет, НИИ физиологии и фундаментальной медицины. – Новосибирск, 2015. – 305с. – Библиогр. с. – Текст : непосредственный.
81. Ершов, В. И. Прикладное моделирование ишемического инсульта / В. И. Ершов, А. Н. Чирков. – Оренбург : ООО «Руссервис», 2020. – 120 с.
82. Заикин, Д. П. Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / Д. П. Заикин – Текст : электронный // Медицинская информационная сеть. Москва : Интернет-портал. – URL: www.mediciniform.net/cardio/cardio_pop27.htm
83. Закальский, В. А. Особенности состояния заболеваемости заведующих отделениями анестезиологии и реанимации медицинских организаций / В. А. Закальский // Global science. Development and novelty Collection of scientific papers on materials IX International Scientific Conference : сборник трудов конференции, 28 февр. 2019 г. – Wien : НИЦ «Л-Журнал», 2019. – С. 44–47. DOI: 10.18411/gdsn-28-02-2019-06.
84. Землянова, М. А. Влияние вредных физических факторов и производственной пыли на изменения некоторых биохимических и функциональных показателей состояния сердечно-сосудистой системы и органов дыхания у работников, занятых подземной добычей руды / М. А. Землянова,

Ю. В. Кольдебекова, В. М. Ухабов // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – № 11. – С. 920–925. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-59-11-920-925.

85. Измеров, Н. Ф. Национальное руководство по профпатологии / под ред. Н. Ф. Измерова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 784 с.

86. Измеров, Н. Ф. Человек и шум / Н. Ф. Измеров, Г. А. Суворов, Л. В. Прокопенко. – Москва : Издательский дом «Гэотар-Мед», 2001. – 384 с.

87. Иммунные и цитокиновые механизмы нарушения функции внешнего дыхания у шахтеров с профессиональной пылевой патологией легких / Н. И. Панев, В. В. Захаренков, О. Ю. Коротенков, Н. Н. Епифанцева // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 109–110.

88. Инновационные медицинские технологии в профилактике ишемического инсульта при каротидном атеросклерозе / Я. А. Панишев, В. Н. Фатенков, В. В. Симерзин [и др.] // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». – 2019. – № 2. – С. 79–88.

89. Инсульт: руководство для врачей / С. В. Котов, Л. В. Стаковская, Е. В. Исакова [и др.] ; под редакцией Л. В. Стаковской, С. В. Котова. – 2-е изд., доп. и перераб. – Москва : Мед. информ. агентство, 2018. – 487 с.

90. Использование метода оценки адаптационных реакций при диагностике общего состояния организма / В. А. Копанев, Л. Г. Коваленко, Е. Л. Потеряева, С. А. Песков. – Новосибирск : Сибмединдат НГМУ, 2006. – 50 с.

91. Калашникова, Л. А. Ишемический инсульт в молодом возрасте / Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2017. – № 117 (8). – С. 3–12. DOI: 10.17116/jnevro2017117823-12.

92. Кандыба, Д. В. Психосоматические факторы / Д. В. Кандыба // Российский семейный врач. – 2014. – Т. 18, № 1. – С. 4–11.

93. Картапольцева, Н. В. Оценка клинико-функциональных изменений нервной системы при воздействии локальной вибрации и шума на работающих : специальность 14.00.50 «Медицина труда» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Картапольцева Наталья

Валерьевна ; Восточно-Сибирский научный центр экологии человека. – Иркутск. 2008. – 23с. : ил. – Библиогр.: с. 22. – Место защиты: Научный центр медицинской экологии Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – Текст : непосредственный.

94. Катаманова, Е. В. Топографическое картирование ЭЭГ при воздействии физических и химических производственных факторов / Е. В. Катаманова, Н. В. Сливницына, Д. Ж. Нураева // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9. – С. 86–87.

95. Клеточно-молекулярные маркеры эндотелиальной дисфункции и системного гомеостаза при вибрационной болезни в сочетании с артериальной гипертензией / Л. А. Шпагина, О. Н. Герасименко, В. А. Дробышева, З. К. Чачибая // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – № 6. – С. 42–48.

96. Клинико-физиологические особенности развития цереброваскулярных нарушений у работающих в условиях воздействия производственной вибрации и физических перегрузок / Е. М. Власова, О. Ю. Устинова, В. Г. Костарев, А. Е. Носов // Актуальные вопросы анализа риска при обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения и защиты прав потребителей : материалы IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 15–16 мая 2019 г. – Пермь, 2019. – С. 478–488.

97. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии / И. Е. Чазова, Ю. В. Жернакова от имени экспертов // Системные гипертензии. – 2019. – Т. 16 (1). – С. 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179.

98. Ключикхина, О. А. Клинико-эпидемиологическая характеристика инсульта в Российской Федерации (по данным территориально-популяционного регистра) : специальность 14.01.11 «Нервные болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Ключикхина Ольга Анатольевна ; Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова. – Москва, 2018. – 260 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

99. Количественная оценка вредного воздействия производственного

шума и вибрации на здоровье человека / А. Г. Хрупачев, А. А. Хадарцев, О. А. Седова, Л. В. Кащинцева // Национальные интересы: приоритеты и безопасность. – 2013. – Т. 217, № 28. – С. 44–51.

100. Комиссарова, И. Н. Особенности поведенческих и психосоциальных факторов и их коррекция у работников локомотивных бригад : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Комиссарова Инна Николаевна ; Алтайский государственный медицинский университет. – Барнаул, 2013. – 168 с. – Библиог.: с. – Текст : непосредственный.

101. Комплексная оценка вклада генетических факторов в развитие ишемического инсульта / В. И. Корчагин, К. О. Миронов, А. Е. Платонов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Специ выпуск. – 2017. – 117 (12). – С. 11–18. DOI: 10.17116/jnevro201711712211-18.

102. Коневских, Л. А. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы у горнорабочих вибропасных профессий / Л. А. Коневских, И. Е. Оранский, И. С. Макагон // Медицина труда и промышленная экология. – 2013. – № 2. – С. 32–37.

103. Конторович, Е. П. Сосудистый возраст как показатель состояния профессионального здоровья / Е. П. Конторович, Н. В. Дроботя, Е. В. Раsterяев // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9. – С. 97–97.

104. Корженевская, О. Р. Этиологические и другие факторы развития артериальной гипертензии у работников железнодорожного транспорта / О. Р. Корженевская, Е. В. Севериновская // Мир медицины и биологии. – 2015. – № 3 (51). – С. 47–50.

105. Королев, А. А. Применение индекса Бартела для оценки постинсультных больных с двигательными расстройствами / А. А. Королев, Г. А. Суслова // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 12. – С. 58–59.

106. Косарев, В. В. Профессиональная нейросенсорная тугоухость / В. В. Косарев, С. А. Бабанов // Медицинский Совет. – 2013. – № 5 – С. 81–87. DOI: 10.21518/2079-701X-2013-5-81-87.

107. Косарев, В. В. Профессиональные нарушения слуха / В. В. Косарев, Н. В. Еремина. – Самара : Самарский гос. мед. ун-т, 1998. – 47 с.
108. Косиццева, О. В. Ведение пациентов в восстановительном периоде инсульта / О. В. Косиццева // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 4. – С. 101–105.
109. Кранчюкайте-Бутылкиниене, Д. Связь между качеством и особенностями образа жизни лиц, перенесших церебральный инсульт / Д. Кранчюкайте-Бутылкиниене, Д. Растворите, Г. Горинене // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуск. – 2015. – № 115 (12). – С. 26–32. DOI: 10.17116/jneuro201511512226-32.
110. Крапивницкая, Т. А. Совершенствование врачебно-летной экспертизы при сердечно-сосудистой патологии (клинико-психологическое исследование) : специальность 14.00.32 «Авиационная, космическая и морская медицина» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Крапивницкая Татьяна Александровна ; Российская медицинская академия последипломного образования. – Москва, 2006. – 52 с. : ил. – Библиогр.: с. 41–48. – Место защиты: Институт медико-биологических проблем РАН. – Текст : непосредственный.
111. Крылова, И. В. Факторы риска развития метаболического синдрома у рабочих при воздействии вибрации / И. В. Крылова, Д. С. Иванова // Медицина труда и промышленная экология. – 2009. – № 12. – С. 19–22.
112. Кузнецова, Т. Ю. Особенности ишемического инсульта у представителей одной из этнических групп, проживающих на территории Республики Мордовия / Т. Ю. Кузнецова // Медицинский альманах. – 2014. – № 3 (33). – С. 42–45.
113. Кузьмина, А. Ю. Распространенность артериальной гипертензии среди пилотов гражданской авиации старшей возрастной группы / А. Ю. Кузьмина // Артериальная гипертония 2018 на перекрестке мнений : тезисы XIV Всероссийского конгресса. – Москва : Изд-во ООО «ИнтерМедсервис». – 2018. – С. 70.

114. Куликов, В. А. Фремингемское исследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза / В. А. Куликов // Вестник ВГМУ. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 16–24.
115. Куренкова, Г. В. Неионизирующие электромагнитные излучения как неблагоприятный фактор производственной среды: учебное пособие / Г. В. Куренкова // ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России. – Иркутск : ИГМУ, 2013. – 98 с.
116. Курчевенко, С. И. Формирование естественной реактивности организма при воздействии производственных физических факторов / С. И. Курчевенко, Г. М. Бодиенкова // XX век. Техносферная безопасность. – 2016. – Т. 1, № 4. – С. 73–78.
117. Лагутина, Г. Н. Производственно обусловленная цереброваскулярная патология / Г. Н. Лагутина, О. В. Скрыпник, А. П. Лагутина // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9. – С. 106–106.
118. Лахман, О. Л. Сравнительный анализ электрической активности головного мозга у лиц с профессиональной и соматической патологией на основе топографического картирования / О. Л. Лахман, Н. В. Картапольцева, Е. В. Катаманова // Медицина труда и промышленная экология. – 2009. – № 1. – С. 5–9.
119. Лопина, Е. А. Показатели ожирения у пациентов с артериальной гипертонией, перенесших мозговой инсульт: гендерные различия / Е. А. Лопина, Р. А. Либис // Оренбургский медицинский вестник. – 2018. – Т. 6, № 1 (21). – С. 11–16.
120. Лукьянчикова, Л. В. Качество жизни как интегральный показатель реабилитации больных в восстановительном периоде ишемического инсульта / Л. В. Лукьянчикова, Г. Н. Бельская // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – № 11 (3). – С. 5–14. DOI: 10.18454/acen.2017.3.1.
121. Максимов, С. А. Интегральная оценка факторов риска профессиональной обусловленности артериальной гипертензии / С. А. Максимов, А. Е. Скрипченко, Г. В. Артамонова // Российский кардиологический журнал. –

2015. – № 4 (120). – С. 38–42.

122. Максимов, С. А. Распространенность курения в профессиональных группах Западной Сибири / С. А. Максимов, Е. В. Индукаева, Г. В. Артамонова // Профилактическая медицина. – 2015. – № 1. – С. 28–31. DOI: 10.17116/profmed201518128-31.
123. Максимова, М. Ю. Гендерные особенности течения и прогноза ишемического инсульта / М. Ю. Максимова, А. С. Айрапетова // Consilium Medicum. – 2019. – Т. 21, № 9. – С. 9–16.
124. Максимова, М. Ю. Лакунарный инсульт / М. Ю. Максимова, Т. С. Гулевская // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 8, вып. 2. – С. 13–27. DOI: 10.17116/jnevro201911908213.
125. Максимова, М. Ю. Факторы риска развития ишемического инсульта в артериях каротидной системы у мужчин и женщин / М. Ю. Максимова, А. С. Москвичева, А. О. Чечеткин // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2018. – Т. 12, № 1. – С. 5–11. DOI: 10.25692/ACEN.2018.1.1.
126. Мартинсоне, И. Ю. Применение анкеты Q16 при оценке воздействия сварочного аэрозоля на здоровье сварщиков / И. Ю. Мартинсоне, М. Я. Баке, М. ДЗ. Зеллане // «Связь заболевания с профессией с позиции доказательной медицины» : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – Казань, 2011. – С. 299–301.
127. Мелентьев, А. В. Влияние шума и вибрации на нервную регуляцию сердца / А. В. Мелентьев, П. В. Серебряков, А. В. Жеглова // Медицина труда и промышленная экология. – 2018. – № 9. – С. 19–23. DOI: 10.31089/1026-9428-2018-9-19-23.
128. Меркурьева, Л. И. Диагностическая и прогностическая значимость концентрации марганца в крови при хронической марганцевой интоксикации у электросварщиков / Л. И. Меркурьева, О. И. Рябова // Медицина труда и промышленная экология. – 2003. – № 8. – С. 41–43.
129. Методика прогнозирования вероятности возникновения инсульта / Г. Т. Есенбаева, С.Б. Жаутикова, Ф. А. Миндубаева, И. А. Кадырова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуск. – 2014. – Т. 114, № 3

(2). – С. 51–54.

130. Методические подходы к выявлению маркеров злоупотребления алкоголем у работников по данным медицинских осмотров / О. О. Салагай, Е. А. Брюн, И. В. Бухтияров [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2021. – Т. 61, № 2. – С. 72–76. DOI: 10.31089/1026-9428-2021-61-2-72-76.

131. Мешков, А. Н., Распределение показателей липидного спектра у мужчин и женщин трудоспособного возраста в Российской Федерации: результаты исследования ЭССЕ-РФ за 2012–2014 гг. / А. Н. Мешков, А. И. Ершова, А. Д. Деев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 4. – С. 62–67.

132. Микроангио- и висцеропатии при вибрационной болезни / Т. М. Сухаревская, А. В. Ефремов, Г. И. Непомнящих [и др.] ; под ред. Л. М. Непомнящих. – Новосибирск, 2000. – 238 с.

133. Мисриханов, М. Ш. Обеспечение электромагнитной безопасности электросетевых объектов / М. Ш. Мисриханов, Н. Б. Рубцова, А. Ю. Токарский. – Москва : Наука, 2010. – 870 с.

134. Монаенкова, А. М. Влияние неблагоприятных профессиональных факторов на сердечно-сосудистую систему / А. М. Монаенкова // Профессиональные заболевания / под ред. Н. Ф. Измерова. – Москва, 1996. – Т. 2. – С. 404–425.

135. Моргунов, В. А. Лакунарное состояние и кровоизлияние в головной мозг / В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская // Архив патологии. – 1980. – № 9. – С. 23–28.

136. Мусаева, Н. С. Липопротеиды высокой плотности – наиболее значимый маркер для выявления риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний за 10 лет / Н. С. Мусаева // Научные исследования. – 2016. – Т. 4, № 5. – С. 64–67.

137. Наговицын, А. В. Клинико-функциональная диагностика, восстановительное лечение и экспертная оценка некоронарогенных нарушений сердечного ритма у летного состава государственной авиации РФ : специальность 14.03.08 «Авиационная, космическая и морская медицина», 14.01.05

«Кардиология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Наговицын Андрей Владимирович ; 3 Центральный военный клинический госпиталь им. А. А. Вишневского Минобороны России. – Москва, 2012. – 30 с. : ил. – Библиогр.: с. 27–28. – Место защиты: Институт медико-биологических проблем. – Текст : непосредственный.

138. Неверовский, Д. В. Курение и ишемический инсульт / Д. В. Неверовский // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 4. – С. 42–47.

139. Неврология. Национальное руководство. 2018. Краткое издание / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. – М. : ГЭОТАРМедиа, 2018. – 688 с.

140. Неврология: Национальное руководство : Т. 1 / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцова, А. Б. Гехт. – Москва : «ГЭОТАР-Медиа», 2018. – 880 с.

141. Неинвазивная оценка церебрального кровообращения у работников, занятых на выполнении работ по добыче медных руд в условиях высокой шумовой экспозиции / Э. Р. Шайхлисламова, А. Д. Волгарева, С. А. Галямова [и др.] // Трудовое долголетие: инновационная кристаллизация проблем ранней диагностики, лечения и реабилитации сердечно-сосудистых, респираторных и онкологических заболеваний : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 6–7 июня 2019 г. – Новосибирск, 2019. – С. 302–307.

142. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / А. А. Куранов, М. С. Балеев, Н. Н. Митрофанова, В. Л. Мельников // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10-6. – С. 1234–1238.

143. Ненашева, Р. А. Клинико-bioхимические критерии метаболических нарушений у лиц летного состава / Р. А. Ненашева // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 101–101.

144. Ненашева, Р. А. Молекулярные маркеры риска развития артериальной гипертензии у лиц летного состава / Р. А. Ненашева // Медицина труда и

промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 101–102.

145. Новые возможности применения вариаций гена MTHFR как маркера индивидуальной чувствительности при оценке профессионального риска гипертензии в условиях воздействия шума / Д. М. Шляпников, П. З. Шур, В. Б. Алексеев [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2016. – № 8. – С. 6–10.

146. Новый подход к профилактике инсульта в России / В. Л. Фейгин, Ю. Я. Варакин, М. А. Кравченко [и др.] // Анналы неврологии. – 2015. – Т. 9, № 4. – С. 19–23.

147. Ожирение и артериальная гипертензия: роль критериев / Д. П. Цыганкова, К. Е. Кривошапова, С. А. Максимов [и др.] // Системные гипертензии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 32–36. DOI: 10.26442/2075082X.2019.180168.

148. Ожирение как предиктор сердечно-сосудистых заболеваний: роль локальных жировых депо / М. О. Азимова, Н. В. Блинова, Ю. В. Жернакова, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2018. – № 15 (3). – С. 39–43. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.3.39-43.

149. Окружность талии как индикатор компонентов метаболического синдрома в сибирской популяции / Г. И. Симонова, С. В. Мустафина, Ю. П. Никитин, Л. В. Щербакова // Бюллетень Сибирской Медицины. – 2014. – Т. 13, № 2. – С. 88–94.

150. Организация помощи пациентам с инсультом в России. Итоги 10 лет реализации комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения / В. И. Скворцова, И. М. Шетова, Е. П. Какорина [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2018. – № 12 (3). – С. 5–12. DOI: 10.25692/ACEN.2018.3.1.

151. Орехова, Е. Н. Клинико-эпидемиологическое изучение инсульта в условиях крупногородского промышленного города Западной Сибири по данным госпитального регистра : специальность 14.00.13 «Нервные болезни», 14.00.05 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Орехова Елена Николаевна ; Новосибирский

государственный медицинский университет. – Новосибирск, 2006. – 197 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

152. Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультом у лиц молодого возраста / С. К. Евтушенко, Д. А. Филимонов, В. А. Симонян [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 92–100.

153. Основные факторы риска и распространенности сердечно-сосудистых заболеваний у работников нефтехимических производств / З. Ф. Гимаева, А. Б. Бакиров, В. А. Капцов, Л. К. Каримова // Гигиена и санитария. – 2017. – № 96 (2). – С. 152–155. DOI: 10.18821/0016-9900-2017-96-2-152-155.

154. Особенности ишемического инсульта в различных возрастных группах госпитальных больных / А. М. Кондыбаева, Г. А. Дущанова, К. К. Кужибаева [и др.] // Вестник Казахского национального мед. университета. – 2018. – № 06. – С. 1–4.

155. Остроумова, О. Д. Курение как фактор риска сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний: распространенность, влияние на прогноз, возможные стратегии прекращения курения и их эффективность. Часть 2. Преимущества отказа от курения. Стратегии борьбы с курением / О. Д. Остроумова, И. И. Копченов, Т. Ф. Гусева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии – 2018. – Т. 14, № 1. – С. 111–121. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-1-111-121.

156. Острые нарушения мозгового кровообращения и сахарный диабет 2 типа / М. М. Танашян, К. В. Антонова, О. В. Лагода [и др.] // Анналы неврологии. – 2014. – Том 8, № 3. – С. 4–8.

157. Острые нарушения мозгового кровообращения на Севере - свежие данные регистра инсульта Республики Коми / В. В. Дукайте, А. С. Заславский, Г. О. Пенина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. – № 5-2. – С. 399–400.

158. От имени Совета директоров Всемирной организации по борьбе с инсультом. Декларация по глобальной первичной профилактике инсульта и

деменции Всемирной организации по борьбе с инсультом / M. Brainin, V. L. Feigin V. L. B. Norrving [et al.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2020. – Т. 14, № 3. – Р. 5–10. DOI: 10.25692/ACEN.2020.3.1.

159. Оценка распространенности факторов риска в случайной городской выборке мужчин и женщин / М. Н. Мамедов, А. А. Евдокимова, З. Н. Токарева [и др.] // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2013. – Т. 1, № 1. – С. 52–60.

160. Павловская, Н. А. Биомаркеры для ранней диагностики последствий воздействия угольной пыли на организм шахтеров / Н. А. Павловская, О. П. Рушкевич // Медицина труда и промышленная экология. – 2012. – № 9. – С. 36–42.

161. Пальцев, Ю. П. Электромагнитные поля и риск нарушения здоровья / Ю. П. Пальцев, Н. Б. Рубцова, Л. В. Походзей // Профессиональный риск для здоровья работников (Руководство) / под ред. Н. Ф. Измерова, Э. И. Денисова. – М. : Тровант, 2003. – С. 157–162.

162. Панев, Н. И. Атеросклероз у шахтеров с пылевой патологией легких (клинико-патогенетические особенности, факторы риска, прогнозирование) : специальность 14.02.04 «Медицина труда» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Панев Николай Иванович. – Ангарск, 2020. – – 303с. – Библиог.: с. – Текст : непосредственный.

163. Парфенов, В. А. Факторы риска и патогенетические подтипы ишемического инсульта / В. А. Парфенов // Атеротромбоз – 2012. – № 1. – С. 16–25.

164. Парфенов, В. А. Факторы риска и профилактика инсульта при фибрилляции предсердий / В. А. Парфенов, С. В. Вербицкая // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 3. – С. 55–60.

165. Патент 17881 Республика Беларусь, МПК A61B 5 /0402, A61B 5/024, G01N 33/50. Способ прогнозирования относительного риска развития инфаркта миокарда или инсульта у лица с артериальной гипертензией : № а 20110022 : заявл. 06.01.2011 : опубл. 30.12.2013 / Подпалов В. П.,

Манак Н. А., Прокошина Н. Р., Счастливенко А. И. ; заявитель и патентообладатель Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет. – 5 с.: ил.

166. Патент 2014110508/15 US, МПК G01N 33/48, C12Q 1/68. Прогнозирование риска сердечно-сосудистого события и его применение : № 20141105508 : заявл. 28.09.2012 : опубл. 23.04.2018. Конвенционный приоритет : 30.09.2011 US 61/541.828 / Джилл Розалинн Дайенн, Уилльямс Стивен Алариk, Стюарт Алекс А.Е., Мелер Роберт, Форман Труди, Сингер Бритта ; заявитель и патентообладатель Сомалоджик, ИНК. (US). – 93 с.: ил.

167. Патент 2224466 Российская Федерация на изобретение, МПК A61B10/00. Способ прогнозирования риска развития ишемической болезни сердца у рабочих с хроническим пылевым бронхитом : № 2002120782/15 : заявл. 29.07.2002 : опубл. 27.02.2004 / Филимонов С. Н., Станкевич Н. Г., Разумов В. В., Панев Н. И. ; заявитель и патентообладатель Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей. – 8 с.: ил.

168. Патент 2481058 Российская Федерация, МПК A 61B 5/00. Способ прогнозирования риска развития ишемического инсульта у пациентов с ишемической болезнью сердца и постоянной формой фибрилляции предсердий : № 2011150456/14 : заявл. 12.12.2011 : опубл. 10.05.2013 / Щукин Ю. В., Рубаненко А. О. ; заявитель и патентообладатель Самарский государственный медицинский университет. – 11 с.: ил.

169. Патент 2549435 Российская Федерация, МПК G01N33/53. Способ дононозологической диагностики нарушений здоровья от воздействия локальной вибрации : № 2014109338/15 : заявл. 03.11.2014 : опубл. 27.04.2015 / Бодиенкова Г. М., Курчевенко С. И. ; заявитель и патентообладатель Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований. – 7.: ил.

170. Патент 2551307 C1 Российская Федерация, МПК A61B 10/00. Способ прогнозирования биологического воздействия электрического поля на человека : № 2013152292/14 : заявл. 26.11.2013 : опубл. 20.05.2015 / Пальцев, Ю. П., Походзей Л. В., Рубцова Н. Б., Куриленко Ю. В., Стерликов А. В., Богачева Е. В. ;

заявитель и патентообладатель Научно-исследовательский институт медицины труда. – 8 с.: ил.

171. Патент 2551918 С1 Российская Федерация, МПК A61B 10/00. Способ прогнозирования биологического воздействия магнитного поля на человека : № 2013152290/14 : заявл. 26.11.2013 : опубл. 10.06.2015 / Пальцев Ю. П., Походзей Л. В., Рубцова Н. Б., Куриленко Ю. В., Стерликов А. В., Богачева Е. В. ; заявитель и патентообладатель Научно-исследовательский институт медицины труда. – 7 с.: ил.

172. Патент 2593350С1 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ прогнозирования развития повторного острого нарушения мозгового кровообращения у больных, перенесших ишемический мозговой инсульт : № 2014153207 : заявл. 26.12.2014 : опубл. 10.08.2016 / Марцевич С. Ю., Суворов А. Ю., Кутишенко Н. П., Гинзбург М. Л., Дроздова Л. Ю. ; заявитель и патентообладатель Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины. – 2с.

173. Патент 2626718 Российская Федерация, МПК A61B 5/0484. Способ выявления ранних признаков поражения нервной системы при воздействии локальной и общей вибрации : № 2016123627 : заявл. 14.06.2016 : опубл. 31.07.2017 / Катаманова Е. В., Нурбаева Д. Ж. ; заявитель и патентообладатель Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований. – 8 с. : ил.

174. Патент 2639130 С1 Российская Федерация, МПК G01N 33/50, A61B 5/00. Способ оценки профессионального риска здоровью, связанного с развитием артериальной гипертензии у работников, занятых на выполнении подземных горных работ в условиях труда с производственным шумом при уровне выше допустимого : 2016151084 : заявл. 23.12.2016 : опубл. 19.12.2017 / Зайцева Н. В., Шур П. З., Шляпников Д. М., Алексеев В. Б., Землянова М. А., Власова Е. М., Носов А. Е. ; заявитель и патентообладатель ФБУН "ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения. – 18 с.: ил.

175. Патент 2648532 Российская Федерация, МПК A 61B 5/02. Способ прогнозирования риска развития острого ишемического инсульта у пациентов не

старше 50 лет с впервые выявленной артериальной гипертензией : № 2017113347 : заявл. 17.04.2017 : опубл. 26.03.2018 / Николаев В. И., Денисенко Н. П., Брега А. В., Глазунова Г. М. ; заявитель и патентообладатель Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова. – 23 с.: ил.

176. Патент 2652304 Российская Федерация, МПК G01N 33/68; G01N 33/74; G01N 33/53. Способ прогнозирования риска развития сердечно-сосудистой патологии у особи женского пола : № 2014120430 : заявл. 08.03.2013 : опубл. 27.04.2016 / Бергманн А., Меландер О. ; заявитель и патентообладатель СФИНГОТЕК ГМБХ. – 26 с.: ил.

177. Патент 2653450 Российская Федерация, МПК G 01N 33/50. Способ прогнозирования развития ишемического инсульта с учетом генетических факторов : № 2017132198 : заявл. 14.09.2017 : опубл. 08.05.2018 / Чурносов М. И., Москаленко М. И., Сорокина И. Н., Миланова С. Н., Пономаренко И. В., Полоников А. В. ; заявитель и патентообладатель Белгородский государственный национальный исследовательский университет. – 11 с.: ил.

178. Патент 2679635 Российская Федерация, МПК G01T 33/50; C12Q 1/68. Способ прогнозирования риска развития ишемического инсульта с учетом генетических и средовых факторов : № 2018129783 : заявл. 15.08.2018 : опубл. 12.02.2019 / Чурносов М. И., Москаленко М. И., Миланова С. Н., Пономаренко И. В., Полоников А. В. ; заявитель и патентообладатель Белгородский государственный национальный исследовательский университет. – 11 с.: ил.

179. Патент 2690393 Российская Федерация, МПК A61B5/00, G16H50/30. Способ прогнозирования вероятности развития атеросклероза у шахтеров с хроническим пылевым бронхитом : № 2018119838 : заявл. 29.05.2018 : опубл. 04.06.2019 / Панев Н. И., Филимонов С. Н., Коротенко О. Ю., Панев Р. Н., Панева Н. Я., Евсеева Н. А., Лузина Ф. А., Логунова Т. Д. ; заявитель и патентообладатель Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний. – 14 с: ил.

180. Патент 2701070 С1 Российская Федерация, МПК A61B5/16. Способ

диагностики когнитивных нарушений при нейросенсорной тugoухости, связанной с профессиональным воздействием авиационного шума : № 2019115886 : заявл. 23.05.2019 : опубл. 24.01.2020 / Шевченко О. И., Лахман О. Л. ; заявитель и патентобладатель Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований. – 9 с.: ил.

181. Патент 27120731 С1 Российская Федерация, МПК A61B 5/16. Способ диагностики когнитивных нарушений при вибрационной болезни, связанной с воздействием локальной вибрации : № 2019113878 : заявл. 06.05.2019 : опубл. 24.01.2020 / Шевченко О. И., Лахман О. Л. ; заявитель и патентообладатель Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований. – 9 с.: ил.

182. Патент 27120972 С1 Российская Федерация, МПК A61B 5/16. Способ диагностики когнитивных нарушений при вибрационной болезни, связанной с сочетанным воздействием локальной и общей вибрации : № 2019113878 : заявл. 23.05.2019 : опубл. 24.01.2020 / Шевченко О. И., Лахман О. Л. ; заявитель и патентообладатель Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований. – 8 с.: ил.

183. Патент 2714294C2 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ оценки вероятности развития артериальной гипертензии у работающих в условиях экспозиции пыли хриотозил-асбеста на фоне метаболических нарушений : № 2018118238: заявл. 17.05.2018 : опубл. 13.02.2020 / Будкарь Л. Н., Обухова Т. Ю., Шмонина О. Г., Кудрина К. С., Карпова Е. А. : заявитель и патентообладатель ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора. – 12 с.: ил.

184. Патент 2738569 С1 Российская Федерация, МПК G01N 33/50. Способ оценки вероятности нарушения здоровья, связанного с развитием производственно обусловленной артериальной гипертензии, у работников шахт по добыче хромовых руд, подвергающихся сочетанному воздействию вредных факторов: аэрогенной экспозиции пыли хромовой руды, вибрации и шума : № 2020116011 : заявл 20.04.2020 : опубл. 14.12.2020 / Носов А. Е., Власова Е. М., Алексеев В. Б. [и др.] ; заявитель и патентообладатель ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения. – 25 с.: ил.

185. Патологическая роль гемодинамически незначимого открытого овального окна в развитии кардиоэмболического инсульта / С. К. Евтушенков, Г. В. Фадеева, Т. В. Чумарина [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2008. – № 1 (17). – С. 36–39.
186. Пащенко, П. С. Диагностическая значимость цитохимических исследований лейкоцитов периферической крови у летчиков / П. С. Пащенко, Н. Н. Плахов, А. Ф. Сухотерин // Медицина труда и промышленная экология. – 2018. – № 1. – С. 43–47. DOI: 10.31089/1026-9428-2018-1-43-47.
187. Пенкович, А. А. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца у работающих в условиях воздействия локальной вибрации / А. А. Пенкович, П. И. Каляганов // Медицина труда и промышленная экология. – 2005. – № 5. – С. 32–35.
188. Песков, С. А. Оценка персонифицированного риска и первичная профилактика производственно обусловленных заболеваний у рабочих пылеопасных профессий в условиях крупного регионального диагностического центра / С. А. Песков, Е. Л. Потеряева, Е. Л. Смирнова // Инновационные технологии в медицине труда : материалы Всероссийской научно-практической конференции. – Новосибирск, 2011. – С. 173–176.
189. Пизова, Н. В. Гипергомоцистеинемия и ишемический инсульт / Н. В. Пизова, Н. А. Пизов // Медицинский совет. – 2017. – № 10. – С. 12–17. DOI: 10.21518/2079-701X-2017-10-12-17.
190. Пизова, Н. В. Инсульты при митохондриальных заболеваниях / Н. В. Пизова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 2. – С. 73–78.
191. Пирадов, М. А. Инсульт: пошаговая инструкция. Руководство для врачей / М. А. Пирадов, М. Ю. Максимова, М. М. Танашян. – М., 2019. – 272 с. DOI: 10.33029/9704-4910-3-ins-2019-1-272.
192. Показатели гемостаза, воспаления и гомоцистеин при ишемическом инсульте в молодом возрасте / Л. А. Добрынина, Л. А. Калашникова, А. А. Шабалина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.

Спецвыпуск. – 2017. – № 117 (12). – С. 25–33. DOI: 10.17116/jnevro201711712225-33.

193. Попельшева, А. Э. Динамика артериального давления и неврологического дефицита в остром периоде мозгового инсульта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и без него / А. Э. Попельшева // Сахарный диабет. – 2015. – Т. 18, № 4. – С. 113–118. DOI: 14341/ DM250143.
194. Походзей, Л. В. Влияние мощных электромагнитных полей на организм человека и методы защиты / Л. В. Походзей, Ю. П. Пальцев // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9 – С. 157–158.
195. Преображенская, Е. А. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у рабочих шумовибропасных профессий / Е. А. Преображенская, А. В. Сухова, О. А. Измайлова // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9. – С. 158–158.
196. Приказ от 12.11.1991 № 6032-91 «Допустимые уровни напряженности электростатических полей и плотности ионного тока для персонала подстанций и высоковольтных линий постоянного тока ультравысокого напряжения» [утв. Заместителем главного государственного санитарного врача СССР 12 ноября 1991 г.]. – М. : Информ.-изд., 1991. – 3 с.
197. Проблема изучения влияния электромагнитных полей на здоровье человека. Итоги и перспективы / Ю. П. Пальцев, Л. В. Походзей, Н. Б. Рубцова [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2013. – № 6. – С. 35–40.
198. Прогнозирование исхода острого периода ишемического инсульта у больных молодого и среднего возраста / Н. С. Черницова, Ю. А. Колмыкова, А. В. Коваленко, О. Л. Барбараши // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2014. – Т. 114, № 3. – С. 55–59.
199. Профессиональные заболевания от воздействия производственного шума : методические рекомендации / С. И. Ерениев, О. В. Плотникова, В. Г. Демченко [и др. – Омск, 2013. – 42 с.]
200. Профессиональные и производственно-обусловленные поражения сердечнососудистой системы: проблемы каузации / Л. А. Стрижаков, С. А. Бабанов, Д. К. Борисова [и др.] // Врач. – 2020. – Т. 31, № 12. – С. 5–11.

DOI: 10.29296/25877305-2020-12-01.

201. Профессиональные интоксикации : методические рекомендации / А. Г. Братухин, А. В. Глотов, В. Г. Демченко [идр.]. – Омск, Издательство ОГМА, 2013. – 56 с.
202. Профилактика профессиональных заболеваний у сварщиков. Методические рекомендации / Л. М. Руденко, О. В. Плотникова, С. И. Еринев [и др.]. – Омск : изд-во ОГМА, 2014. – 20 с.
203. Процессы перекисного окисления липидов в основе коморбидных состояний при контакте с производственной вибрацией / Е. А. Давыдова, Т. А. Соколова, Ю. М. Дзюба, С. В. Яковлева // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2018. – Т. 20, № 6. – С. 15–19. DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-6-15-19.
204. Пылев, К. В. Прогнозирование исходов ишемических инсультов / К. В. Пылев, О. В. Золотарев // Молодежный инновационный вестник. – 2016. – Т. 5, № 1. – С. 328–330.
205. Р.2.2.2006-05 2.2. Гигиена труда. «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» [утв. Главным санитарным врачом РФ 29 июля 2005 г.]. – М., 2005. – Доступ из справ.-правовой системы Консультант Плюс.
206. Разводовский, Ю. Е. Алкоголь и инсульт / Ю. Е. Разводовский // Медицинские новости. – 2012. – № 5. – С. 48–51.
207. Раннее сосудистое старение у лиц, работающих в условиях воздействия промышленного аэрозоля / М. Ю. Милютина, Е. В. Макарова, Ю. В. Иванова [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – № 1 (10). – С. 855–859. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-59-10-855-859.
208. Ранняя диагностика артериальной гипертензии у лиц молодого возраста / М. И. Шупина, Г. И. Нечаева, А. Н. Повстяная, А. А. Семенкин // Лечащий врач. – 2015. – № 2. – С. 22–23.
209. Распространенность абдоминального ожирения в субъектах Российской Федерации и его связь с социально-экономическим статусом,

результаты эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ / Ю. В. Жернакова, Е. А. Железнова, И. Е. Чазова [и др.] // Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90, № 10. – С. 14–22. DOI: 10.26442/terarkh201890104-22.

210. Распространенность атеросклероза различной локализации у шахтеров с пылевой патологией органов дыхания / Н. И. Панев, Ю. Ю. Коротенко, О. В. Матвеева, Е. В. Попова // Материалы научно-практической конференции врачей-профпатологов Урала, Сибири и Дальнего Востока. – Новосибирск, 2015. – С. 157–162.

211. Распространенность болезней системы кровообращения у работников «шумовых» профессий, занятых добычей полезных ископаемых, и их профессиональная обусловленность / Э. Р. Шайхлисламова, А. Д. Волгарева, Г. Г. Гирманова [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. – 2018. – Т. 38, № 6. – С. 137–144. DOI: 10.15372/ssmj20180620.

212. Распространенность сахарного диабета в популяции больных артериальной гипертонией. По данным исследования ЭССЕ-РФ / Ю. В. Жернакова, И. Е. Чазова, Е. В. Ощепкова [и др.] // Системные гипертензии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 56–62.

213. Распространенность соматической патологии у работников угольных шахт с профессиональными заболеваниями органов дыхания / С. Н. Филимонов, Н. И. Панев, О. Ю. Коротенко [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – № 6. – С. 381–384. DOI: 10.31089/1026-9428-2019-6-381-384.

214. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013гг. результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г. А. Муромцева, А. В. Концевая, В. В. Константинов, Г. Артамонова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 13 (6). – С. 4–11. DOI: 10.15829/1728-8800-2014-6-4-11.

215. Рахманов, Р. С. К вопросу о профилактике воздействия электромагнитного излучения на работающих в экстремальных условиях / Р. С. Рахманов, А. В. Гладлин // Медицина труда. – 2011. – № 4. – С. 37–40.

216. Реализация глобального плана действий воз по охране здоровья

работающих в Российской Федерации / Н. Ф. Измеров, И. В. Бухтияров, Л. В. Прокопенко, Е. Е. Шиган // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 4–10.

217. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – Москва : Медиа Сфера, 2006. – 305 с.

218. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии ESH/ESC 2013 // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 1 (105). – С. 5–92.

219. Роль вариабельности гликемии в процессах клеточного и сосудистого старения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / Е. Н. Дудинская, Н. В. Браилова, О. Н. Ткачева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 39–45.

220. Роль производственного шума в формировании профессиональной общесоматической патологии у горнорабочих / Э. Р. Шайхлисламова, А. Д. Волгарева, Л. К. Каримова [и др.] // Санитарный врач. – 2017. – № 7 (161). – С. 21–27.

221. Романенко, А. В. Патогенетические и терапевтические аспекты кардиоэмболического инсульта / А. В. Романенко, Э. Ю. Соловьева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2021. – Т. 121. – № 3. – С. 165–172. DOI: 10.17116/jnevro2021121031165.

222. Росстат. Российский статистический ежегодник 2020 : статистический сборник / Росстат. – М., 2020. – 700 с.

223. Рубцова, Н. Б. Риск потери здоровья при воздействии электромагнитных полей / Н. Б. Рубцова, Ю. П. Пальцев, Л. В. Походзей // Связь заболевания с профессией с позиции доказательной медицины : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – Казань, 2011. – С. 123–125.

224. Рубцова, Н. Б. Физиолого-гигиенические принципы сохранения здоровья человека в условиях производственных воздействий электромагнитных полей промышленной частоты : специальность 14.00.07 «Гигиена» : диссертация

на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Рубцова Нина Борисовна ; Научно-исследовательский институт медицины труда. – Москва, 1997. – 280 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

225. Рукавишников, В. С. Профессиональная заболеваемость у работающих в Сибири: основные тенденции и проблемы / В. С. Рукавишников, В. А. Семенихин // Профессиональная заболеваемость у работающих в Сибири: основные тенденции и проблемы : материалы III международного научно-практического форума. – Новополоцк-Полоцк, 2019. – С. 278–281.

226. Руководство по ESC 2016 по управлению фибрилляцией предсердий, разработанным при сотрудничестве с EACTS / П. Кирххоф, С. Бенусси, Д. Котеча [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2017. – № 7. – С. 7–86. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-7-7-86.

227. СанПиН 2.2.4.1191-03 «Электромагнитные поля в производственных условиях» : [утв. Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 19.02.2003 г. № 10]. – Москва, 2017. – 14 с.

228. СанПиН 1.2.3685-21 «Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания» : вступ. в силу 01.03.2021 : [утв. Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 28.01.2021 г. № 2]. – Москва, 2021. – 988 с.

229. СанПиН 2.2.4/2.1.8.055-96 «Электромагнитные излучения радиочастотного диапазона» : [утв. Постановлением Государственного комитета санитарно-эпидемиологического надзора Российской Федерации 08.05.1996 г. № 9.]. – Москва, 1996. – 10 с.

230. Связь потребления алкоголя в сердечно-сосудистыми заболеваниями и их факторами риска (исследование ЭССЕ-РФ в Кемеровской области) / С. А. Максимов, Я. В. Данильченко, М. В. Табакаев [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2017. – Т. 149, № 9. – С. 65–70 DOI: 10.15829/1560-4071-2017-9-65-70.

231. Сердечно-сосудистая патология работников тепловых электростанций

/ Д. М. Вагапова, С. Х. Чурмантаева, А. С. Хафизова, Г. Х. Чурмантаева // Трудовое долголетие: инновационная кристаллизация проблем ранней диагностики, лечения и реабилитации сердечно-сосудистых, респираторных и онкологических заболеваний : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 6–7 июня 2019 г. – Новосибирск, 2019. – С. 78–81.

232. Синопальников, В. И. Объективизация ишемической болезни сердца у летчиков / В. И. Синопальников, О. С. Топорищева // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2003. – Т. 37, № 3. – С. 48–50.

233. Смирнова, Е. Л. Индивидуальные особенности перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у лиц с вибрационной болезнью в послеконтактном периоде / Е. Л. Смирнова, Е. Л. Потеряева, Н. Г. Никифорова // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 8. – С. 36–40.

234. Смирнова, Е. Л. Состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных вибрационной болезнью в различные сроки послеконтактного периода / Е. Л. Смирнова, Е. Л. Потеряева, Н. Г. Никифорова // Сибирское медицинское обозрение. – 2011. – № 4. – С. 16–19.

235. Сова, С. Г. Кардиомиопатия, вызванная комбинированным действием локальной импульсной вибрации и производственного шума / С. Г. Сова, Е. О. Лебедева // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22, № 5. – С. 547–552.

236. Сорокоумов, В. А. Атеросклероз внутричерепных артерий: причины ишемического инсульта, диагностика и лечение / В. А. Сорокоумов, А. В. Савелло // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № 2. – С. 50–55. DOI: 10.14412/2074-2711-2014-2S-50-55.

237. Состояние сердца при профессиональных заболеваниях легких / С. А. Бабанов, Д. С. Будаш, А. Г. Байкова [и др.] // Трудовое долголетие: инновационная кристаллизация проблем ранней диагностики, лечения и реабилитации сердечно-сосудистых, респираторных и онкологических заболеваний : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 6–7 июня 2019 г. – Новосибирск, 2019. – С. 40–49.

238. Сосудистые нарушения в формировании производственно-обусловленной патологии органа слуха у горнорабочих / А. Д. Волгарева, Э. Р. Шайхлисламова, М. П. Обухова [и др.] // Актуальные вопросы организации контроля и надзора за физическими факторами : сб. тез. докл. всерос. науч.-практ. конф., 25–26 мая 2017 г. – Москва, 2017. – С. 71–74.
239. Социально-экономические градиенты поведенческих факторов риска в Российской популяции (по результатам исследования ЭССЕ-РФ) / А. В. Концевая, С. А. Шальнова, Ю. А. Баланова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14, № 4. – С. 59–67. DOI: 10.15829/1728-8800-2015-4-59-67.
240. Сравнительный экономический ущерб от основных хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации в 2016 году / А. В. Концевая, А. О. Мырзаматова, Д. К. Муканеева [и др.] // Профилактическая медицина. – 2019. – Т. 22. – № 6. – С. 18–23. – DOI: 10.17116/profmed20192206118.
241. Сравнительный анализ вариабельности показателей смертности от различных причин в субъектах Российской Федерации / О. М. Драпкина, И. В. Самородская, В. Ю. Семенов, О. В. Зайратьянц // Архив патологии. – 2020. – Т. 82. – № 3. – С. 31–37. DOI: 10.17116/patol20208203131.
242. Стерлин, О. В. Сравнительная оценка воздействия электромагнитного поля различного спектра на состояние здоровья работников учреждений энергообеспечения на основании анализа результатов рутинного периодического обследования / О. В. Стерлин, П. Б. Воронков // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9. – С. 178–179.
243. Стратегия снижения потребления алкоголя как новая возможность в терапии алкогольной зависимости / Т. В. Агибалова, Д. И. Шустов, О. Д. Тучина, А. А. Мухин // Социальная и клиническая психиатрия. – 2015. – № 25 (3). – С. 61–68.
244. Стрижаков, Л. А. Артериальная гипертензия с позиции оценки профессиональных рисков / Л. А. Стрижаков, С. А. Бабанов, Д. К. Борисова // Профилактическая медицина. – 2021. – Т. 24, № 1. – С. 118–123.

DOI: 10.17116/profmed20212401111.

245. Структура и динамика профессиональной заболеваемости в Республике Башкортостан / А. Б. Бакиров, Э. Р. Шайхисламова, Э. Т. Валеева [и др.] // Медицина труда и промышленная экология – 2016. – № 4. – С. 40–44.

246. Стручко, Г. Ю. Альфа-дислипопротеинемии / Г. Ю. Стручко, О. Ю. Кострова, Н. Ю. Тимофеева // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2016. – Т. 21, № 4. – С. 42–45.

247. Субфракционный спектр липопротеинов высокой плотности у больных с коронарным атеросклерозом / И. Н. Озерова, В. А. Метельская, Н. В. Перова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 31–34.

248. Суслина, З. А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение / З. А. Суслина, Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов // Consilium Medicum. – 2001. – № 3 (5). – С. 218–221.

249. Сюрин, С. А. Продолжительность трудового стажа как фактор риска нарушений здоровья у горняков Кольского Заполярья / С. А. Сюрин, Б. А. Скрипаль, А. Н. Никанов // Экология человека. – 2017. – № 3. – С. 15–20.

250. Тащуплатова, Г. А. Оценка влияния электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на органы и ткани / Г. А. Тащуплатова, Г. А. Ибадова // Окружающая среда и здоровье. Здоровая среда – здоровое население : мат. всеросс. науч.-практ. конф., 25–26 сент. 2014 г. / под ред. Ю. А. Рахманина. – М., 2014. – С. 450–453.

251. Телкова, И. Л. Профессиональные особенности труда и сердечно-сосудистые заболевания: риск развития и проблемы профилактики. Клинико-эпидемиологический анализ / И. Л. Телкова // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – Т. 27, № 1. – С. 17–26.

252. Тиунова, М. И. К вопросу влияния ароматических углеводородов на формирование АГ у работников нефтедобывающих комплексов / М. И. Тиунова // Актуальные проблемы безопасности и анализа риска здоровью населения при воздействии факторов обитания среды : материалы VII научно-практической

конференции с международным участием. – Пермь, 2016. – Т. 2. – С. 172–174.

253. Тихонова, Г. И. Условия труда и смертности мужчин трудоспособного возраста в регионах России / Г. И. Тихонова, А. Н. Чуранова, Т. Ю. Горчакова // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 9. – С. 192–192.

254. Токсические эффекты марганца как фактор риска для здоровья населения / Г. В. Шестова, Т. М. Иванова, Г. А. Ливанов, К. В. Сизова // Медицина экстремальных ситуаций. – 2014. – № 4. – С. 59–65.

255. Третьяков, С. В. Перспективы изучения структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных вибрационной болезнью в сочетании с артериальной гипертензией / С. В. Третьяков, Л. А. Шпагина // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 12. – С. 30–34.

256. Труфанов, Е. А. Инсульт – актуальное направление в кардионеврологии / Е. А. Труфанов // East European journal of Nevrology. – 2015. – № 3. – С. 54–56.

257. Условия труда как фактор риска повышения смертности в трудоспособном возрасте / И. В. Бухтияров, Н. Ф. Измеров, Г. И. Тихонова [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 8. – С. 43–49.

258. Факторы профессионального риска, характеризующие условия труда работающих с источниками электромагнитных излучений / И. В. Федотова, Е. Ф. Черникова, В. В. Трошин, А. В. Зуев / Здоровье населения и среда обитания. – 2016. – № 3 (276). – С. 25–27.

259. Факторы риска развития артериальной гипертонии в организованной когорте мужчин машиностроительного завода / А. Н. Бритов, С. А. Тюпаева, Н. А. Елисеева [и др.] // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2017. – № 13 (6). – С. 800–805. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-6-800-805.

260. Факторы риска развития атеросклероза у шахтеров с вибрационной болезнью / Н. И. Панев, В. В. Захаренков, Ю. С. Корчагина [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2010. – № 4 (74) – С. 123–126.

261. Фирсов, К. В. Генетически детерминированные причины инсульта у молодых пациентов / К. В. Фирсов, М. С. Бунак // Журнал неврологии и

психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 1. – С. 102–109.
DOI: 10.17116/jnevro2019119011102.

262. Фонякин, А. В. Основные причины и современные принципы профилактики кардиоэмболического инсульта / А. В. Фонякин, Л. А. Гераскина // Медицинский совет. – 2015. – № 12. – С. 78–83.

263. Формирование групп риска болезней системы кровообращения среди работников, занятых на подземных горных работах / Д. М. Шляпников, П. З. Шур, В. Г. Костарев [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 12. – С. 6–10.

264. Формирование заболеваний системы кровообращения у работающих в условиях вредных (опасных) условий труда / М. И. Тиунова, Е. М. Власова, В. М. Чигвинцев, В. В. Шевчук // Актуальные проблемы безопасности и анализа риска здоровью населения при воздействии факторов среды обитания : материалы VII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием : в 2 т. Т. 2. / под ред. А. Ю. Поповой, Н. В. Зайцевой. – Пермь, 2016. – С. 175–178.

265. Формирование метаболического синдрома как фактора риска патологии системы кровообращения у водителей / А. А. Воробьев, Е. М. Власова, В. В. Шевчук [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. – 2016. – № 2. – С. 5–10.

266. Фурлан, А. Дж. Краткая история открытия взаимосвязи между открытым овальным окном и инсультом / А. Дж. Фурлан // Журнал Stroke/ Российское издание. – 2015. – № 2. – С. 76–79.

267. Харитонова, О. И. Профессиональная нейросенсорная туюухость у членов экипажей воздушных судов гражданской авиации / О. И. Харитонова, Е. Л. Потеряева, Н. В. Кругликова // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 6. – С. 12–14.

268. Хасанова, Д. Р. Инсульт. Современные подходы диагностики, лечения и профилактики: методические рекомендации / под ред. Д. Р. Хасановой, В. И. Данилова. – 2-е изд. перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 352 с.

269. Хасанова, Л. Т. Генетические факторы развития инсульта / Л. Т. Хасанова // РМЖ «Медицинское обозрение». – 2019. – Т. 3, № 7. – С. 34–36.
270. Холопкина, Н. А. Особенности ИБС у больных профессиональной нейросенсорной тугоухостью / Н. А. Холопкина // Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – Шахты, 2016. – С. 225–227.
271. Хурцилава, О. Г. Динамика физической работоспособности в процессе старения водителей автотранспорта / О. Г. Хурцилава, А. С. Башкирева, В. Х. Хавинсон // Медицина труда и промышленная экология. – 2013. – № 2. – С. 18–24.
272. Цереброваскулярные заболевания и глюколипотоксичность / М. М. Танашян, К. В. Антонова, А. А. Раскуражев [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2020. – Т. 14, № 1. – С. 17–24.
DOI: 10.25692/ACEN.2020.1.2
273. Чазова, И. Е. Рефрактерная артериальная гипертония : монография / И. Е. Чазова, Н. М. Данилов, А. Ю. Литвин. – Москва : изд-во Атмосфера, 2014. – 156 с.
274. Чащин, М. В. Особенности формирования нарушений здоровья и их профилактика у рабочих с высоким уровнем профессионального воздействия на организм соединений марганца и фтора : специальность 14.00.50 «Медицина труда» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Чащин Максим Валерьевич ; Сев.-Зап. науч. центр гигиены и обществ. здоровья. – Санкт-Петербург, 2006. – 40 с. : ил. – Библиогр.: с. 33–36. – Место защиты: Санкт-Петербургская государственная медицинская академия. – Текст : непосредственный.
275. Чигисова, А. Н. Социально-гигиеническая оценка риска артериальной гипертензии у работников угледобывающих предприятий / А. Н. Чигисова, М. Ю. Огарков, С. А. Максимов // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 3. – С. 76–82.
276. Шамалов, Н. А. Криптогенный инсульт / Н. А. Шамалов, М. А. Кустова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – № S2. –

C. 42–49. – DOI: 10.14412/2074-2711-2014-2S-42-49.

277. Шаповалова, В. П. Состояние липидного обмена при воздействии шума и алюминиевой пыли / В. П. Шаповалова, Т. В. Рыжова, В. М. Рыжов // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 7. – С. 18–20.

278. Шаталов, Н. Н. Сердечно-сосудистая система при воздействии интенсивного производственного шума / Н. Н. Шаталов // Сердечно-сосудистая система при действии профессиональных факторов / под ред. Н. М. Кончаловская – М. : Медицина, 1976. – С. 153–166.

279. Шпрах, В. В. Результаты шестилетнего исследования эпидемиологических параметров инсульта в Иркутской области / В. В. Шпрах, Л. В. Стаковская, О. А. Ключикова // Сибирский научный медицинский журнал. – 2017. – № 37 (5). – С. 91–96.

280. Шум и шумовая болезнь / Е. Ц. Андреева-Галанина, С. В. Алексеев, А. В. Кадыскин, Г. А. Суворов ; под ред. Е. Ц. Андреевой-Галаниной. – Ленинград : Медицина, Ленинградское отд., 1972. – 303 с.

281. Щедеркина, И. О. Инсульт у детей и подростков: формирование педиатрического регистра / И. О. Щедеркина, Н. Н. Заваденко, И. Е. Колтунов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2016. – Т. 116, № 9. – С. 24–29.

282. Элленхорн, М. Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека / М. Дж. Элленхорн. – Москва : Медицина. – 2003. – Т. 2. – С. 625–642.

283. Эльгаров, А. А. Сердечно-сосудистые риски у водителей автотранспорта / А. А. Эльгаров, М. А. Калмыкова, М. А. Эльгаров // Медицина труда и промышленная экология. – 2017. – № 7 – С. 39–43.

284. Эндотелиально-гемостазиологические предикторы сердечно-сосудистого риска у больных вибрационной болезнью в сочетании с артериальной гипертензией / Л. А. Шпагина, О. Н. Герасименко, В. А. Дробышев, Г. В. Кузнецова // Сибирский медицинский вестник. – 2017. – № 1. – С. 5–8.

285. Эпидемиология и профилактика ишемического инсульта (обзорная

статья) / Е. С. Утеулиев, К. К. Конысбаева, Д. Р. Жанглиева, Т. Х. Хабиева // Вестник КазНМУ. – 2017. – № 4. – С. 122–125.

286. Эпидемиология и факторы риска развития ишемического инсульта / Е. Н. Карпова, К. А. Муравьев, В. Н. Муравьева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – С. 1–9.

287. Эпидемиология инсульта в Якутске по данным территориально-популяционного регистра за 2015 год / С. А. Чугунова, Т. Я. Николаева, З. М. Кузьмина [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2017. – № 3. – С. 80–85.

288. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие? / М. В. Шестакова, О. К. Викулова, А. В. Железнякова [и др.] // Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 10. – С. 4–13. DOI: 10.26442/00403660.2019.10.00036.

289. Этиология криптогенного инсульта / Г. Р. Рамазанов, Т. А. Магомедов, Л. Т. Хамидова [и др.] // Журнал им. Н. В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2019. – Т. 8. № 3. – С. 302–314. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-3-302-314.

290. Этнические особенности церебрального инсульта в Дагестане / М. Ф. Магомаев, А. Х. Магомедова, З. Р. Умаханова, Ф. И. Маджимурадов // Уральский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 59–63.

291. Явная, И. К. Влияние курения табака на эндотелий сосудов и микроциркуляторное русло / И. К. Явная // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 136–139.

292. Яншина, Е. Н. Хронический болевой синдром и нарушение сна у пациентов с профессиональными заболеваниями рук / Е. Н. Яншина, П. Н. Любченко, Н. П. Яншин // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 7. – С. 14–18.

293. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia,

R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31, № 7. – P. 1281–1357. DOI: 10.1097/01.hjh.0000431740. 32696.cc.

294. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8) / A. J. Paul, S. Oparil, B. L. Carter [et al.] // JAMA. – 2014. – Vol. 311, № 5. – P. 507–520. DOI: 10.1001/jama.2013.284427.

295. 2015 American Heart Association / American Stroke Association focused update of the guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment / W. J. Powers, C. P. Derdeyn, J. Biller [et al.] // Stroke. – 2015. – Vol. 46, № 10. – P. 3020–3035. DOI: 10.1161 / STR.0000000000000074.

296. Age dependency of ischaemic stroke subtypes and vascular risk factors in western Norway: the Bergen Norwegian Stroke Cooperation Study / A. Nacu, A. Fromm, K. M. Sand [et al.] // Acta Neurol Scand. – 2016. – Vol. 133, № 3. – P. 202–207. DOI: 10.1111/ane.12446.

297. Alawneh, K. A snapshot of Ischemic stroke risk factors, sub-types, and its epidemiology: Cohort study / K. Alawneh, M. A. Qawasmeh, L. A. Raffe // Ann Med Surg (Lond). – 2020. – Vol. 59. – P. 101–105. DOI: 10.1016/j.amsu.2020.09.016.

298. Albus, C. Psychosocial risk factors: Time for action in lifelong prevention of coronary heart disease / C. Albus // European Journal of Preventive Cardiology. – 2017. – Vol. 24, № 13. – P. 1369–1370. DOI: 10.1177/2047487317715770.

299. Alcohol increases circulatory disease mortality in Russia: acute and chronic effects or misattribution of cause? / D. A. Leon, V. M. Shkolnikov, M. McKee [et al.] // International Journal of Epidemiology. – 2010. – Vol. 39, № 5. – P. 1279–1290. DOI: 10.1093 / ije / dyq102/

300. Amarenco, P. Effect of statins in stroke prevention // Current Opinion in Lipidology. – 2005. – Vol. 16, № 6. – P. 614–618. DOI: 10.1097/01.mol.0000194127.99968.ca.

301. Angiotensin converting enzyme 2 and atherosclerosis / Y. Wang, C. Tikellis, M. C. Thomas, J. Golledge // Atherosclerosis. – 2013. – Vol. 226, № 1. – P. 3–8. DOI: : 10.1016/j.atherosclerosis.2012.08.018.

302. Anthropometric Indices as Predictors of Coronary Heart Disease Risk:

Joint Modeling of Longitudinal Measurements and Time to Event / N. Gilani, I. Kazemnejad, F. Zayeri [et al.] // Iran J. Public Health. – 2017. – Vol. 46, № 11. – P. 1546–1554. PMID: 29167774.

303. Appelros, P. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review / P. Apperros, B. Stermayr, A. Terent // Stroke. – 2009. – Vol. 40, № 4. – P. 1082–1090. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.540781.

304. Arboix, A. Advancements in understanding the mechanisms of symptomatic lacunar ischemic stroke: translation of knowledge to prevention strategies / A. Arboix, L. Blanco-Rojas, J. L. Martí-Vilalta // Expert Rev Neurother. – 2014. – Vol. 14, № 3. – P. 261–276. DOI: 10.1586/14737175.2014.884926.

305. Arenillas, J. F. Intracranial atherosclerosis: current concepts. – Stroke. – 2011. – Vol. 42, № 1. – P. 20–23. DOI: 10.1161/strokeaha.110.597278.

306. Association between reduced kidney function and clinical outcomes after ischaemic stroke with atrial fibrillation / D. Wang, M. Liu, Z. Hao, W. Tao // Eur. J. Neurol. – 2014. – Vol. 21, № 1. – P. 160–166. DOI: 10.1111/ene.12293.

307. Association of cardiometabolic multimorbidity with mortality / Emerging Risk Factors Collaboration, E. Di Angelantonio, S. Kaptoge [et al.] // JAMA. – 2015. – Vol. 314, № 1. – P. 52–60. DOI: 10.1001/jama.2015.7008.

308. Associations Between High-Density Lipoprotein Particles and Ischemic Events by Vascular Domain, Sex, and Ethnicity: A Pooled Cohort Analysis / K. Singh, A. Chandra, T. Sperry [et al.] // Circulation. – 2020. – Vol. 142, № 7. – P. 657–669. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045713.

309. Babarro, E. G. Cardioembolic stroke: call for a multidisciplinary approach / E. G. Babarro, A. R. Rego, J. R. Gonzales-Juanatey // Cerebrovasc. Dis. – 2009. – Vol. 27, № 1. – P. 82–87. DOI: 10.1159 / 000200444.

310. Bal, S. Stroke prevention treatment of patients with atrial fibrillation: old and new / S. Bal, P. Ojha, M. D. Hill // Curr. Neurol. Neurosci Rep. – 2011. – Vol. 11, № 1. – P. 15–27. DOI: 10.1007/s11910-010-0161-z.

311. Basilar artery diameter is a potential screening tool for fabry disease in young stroke patients / A. Fellgiebel, I. Keller, P. Martus [et al.] // Cerebrovasc Dis. –

2011. – Vol. 31, № 3. – P. 294–299. DOI: 10.1159/000322558.

312. Body fat distribution and risk of incident ischemic stroke in men and women aged 50 to 74 years from the general population. The KORA Augsburg cohort study / K. Zahn, J. Linseisen, M. Heier [et al.] // PLoS One. – 2018. – Vol. 5, № 13. – P. e0191630. DOI: 10.1371/journal.pone.0191630.

313. Bovenzi, M. Guidelines for occupational exposures to mechanical vibration / M. Bovenzi, M. Mauro // G Ital Med Lav Ergon. – 2017. – Vol. 39, № 3. – P. 162–165. PMID: 29916580.

314. Brain manganese and the balance between essential roles and neurotoxicity / R. C. Balachandran, S. Mukhopadhyay, D. McBride [et al.] // J Biol Chem. – 2020. – Vol. 295, № 19. – P. 6312–6329. DOI: 10.1074/jbc.REV119.009453.

315. Broderick, J. P. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials / J. P. Broderick, O. Adeoye, J. Elm // Stroke. – 2017. – Vol. 48, № 7. – P. 2007–2012. DOI: 10.1161/Strokeaha.117.017866.

316. Cardiometabolic risk in Thai adults with type 2 diabetes mellitus: obese versus non-obese / S. Chearskul, A. Sriwijitkamol, S. Kooptiwut [et al.] // J. Med. Assoc. Thai. – 2015. – Vol. 98, № 6. – P. 528–534. PMID: 26219155.

317. Cardiovascular conditions, hearing difficulty, and occupational noise exposure within US industries and occupations / E. Kerns, E. A. Masterson, C. L. Themann, G. M. Calvert // Am J Ind Med. – 2018. – Vol. 61, № 6. – P. 477–491. DOI: 10.1002/ajim.22833.

318. Cardiovascular Health of Construction Workers in Hong Kong: A Cross-Sectional Study / J. W-Y. Chung, B. Y-E. Wong, V. C-M. Yan [et al.] // Int J Environ Res Public Health. – 2018. – Vol. 15, № 6. – P. 1251. DOI: 10.3390/ijerph15061251.

319. Cardiovascular mortality and exposure to extremely low frequency magnetic fields: a cohort study of Swiss railway workers / M. Röösli, M. Egger, D. Pfluger, C. Minder // Environ Health. – 2008. – Vol. 7. – P. 35. DOI: 10.1186/1476-069X-7-35.

320. Causes of ischemic stroke in young adults, and evolution of the etiological diagnosis over the long term / J. F. Varona, J. M. Guerra, F. Bermejo [et al.] // Eur

Neurol. – 2007. – Vol. 57, № 4. – P. 212–218. DOI: 10.1159/000099161.

321. Centre for Economics and Business Research. The economic cost of cardiovascular disease from 2014–2020 in six European economies. – London : CERB; 2014.

322. Cerebrospinal fluid manganese concentrations in patients with symmetric pallidal hyperintensities on T1 weighted MRI / T. Katsuragi, E. Iseki, K. Kosaka [et al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1999. – Vol. 66, № 4. – P. 551–552. DOI: 10.1136/jnnp.66.4.551.

323. Chandola, T. Psychophysiological biomarkers of workplace stressors / T. Chandola, A. Heraclides, M. Kumari // Neurosci Biobehav Rev. – 2010. – Vol. 35. – P. 51–7. DOI: : 10.1016/j.neubiorev.2009.11.005.

324. Chen, P. Manganese metabolism in humans / P. Chen, J. Bornhorst, M. Aschner // Front Biosci (Landmark Ed). – 2018. – Vol. 1, № 23. – P. 1655–1679. DOI: 10.2741/4665.

325. Chronic coronary artery disease: diagnosis and management / A. Cassar, D. R. Holmes Jr, C. S. Rihal, B. J. Gersh // Mayo Clin. Proc. – 2009. – Vol. 84, № 12. – P. 1130–1146. DOI: 10.4065/mcp.2009.0391.

326. Chronic stress, depressive symptoms, anger, hostility, and risk of stroke and transient ischemic attack in the multi-ethnic study of atherosclerosis / S. A. Everson-Rose, N. S. Roetker, P. L. Lutsey [et al.] // Stroke. – 2014. – Vol. 45, № 8. – P. 2318–2323. DOI: 10.1161 / STROKEAHA.114.004815.

327. Classification of stroke subtypes / P. Amarenco, J. Bogousslavsky, L. R. Caplan [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2009. – Vol. 27, № 5. – P. 493–501. DOI: 10.1159 / 000210432.

328. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / H. P. Adams, B. H. Bendixen, L. J. Kappelle [et al] // Stroke. – 1993. – Vol. 24, № 1. – P. 35–41. DOI: 10.1161/01.str.24.1.35.

329. Clinical, paraclinical and serological findings in Susac syndrome: an international multicenter study / S. Jarius, I. Kleffner, J. M. Dörr [et. al] //

J Neuroinflammation. – 2014. – Vol. 11. – P. 46. DOI: 10.1186/1742-2094-11-46.

330. Condén, E. Is type D personality an independent risk factor for recurrent myocardial infarction or all-cause mortality in post-acute myocardial infarction patients? / E. Condén, A. Rosenblad, P. Wagner // Eur. J. Prev. Cardiol. – 2017. – Vol. 24, № 5. – P. 522–533. DOI: 10.1177 / 2047487316687427.

331. Cost of cardiovascular diseases in the United Kingdom / R. Luengo-Fernández, J. Leal, A. Gray [et al.] // Heart. – 2006. – Vol. 92, № 10. – P. 1384–1389. DOI: 10.1136 / hrt.2005.072173.

332. Cryptogenic stroke: Contemporary trends, treatments, and outcomes in the United States / S. Prabhakaran, S. R. Messe, D. Kleindorfer [et al.] // Neurol Clin Pract. – 2020. – Vol. 10, № 5. – P. 396–405. DOI: 10.1212/CPJ.0000000000000736.

333. Current concepts and clinical applications of stroke genetics / G. J. Falcone, R. Malik, M. Dichgans, J. Rosand // Lancet Neurol. – 2014. – Vol. 13, № 4. – P. 405–418. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70029-8.

334. Cut stroke in half: Polypill for primary prevention in stroke / M. Brainin, V. Feigin, S. Martins [et al.] // Int J Stroke. – 2018. – Vol. 13, № 6. – P. 633–647. DOI: 10.1177/1747493018761190.

335. Deep cerebral microbleeds are associated with the severity of lacunar infarcts and hypertension: A retrospective analysis / Z. Gao, Y. Zhai, W. Wang [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2018. – Vol. 95, № 23. – P. e11031. DOI: 10.1097/MD.00000000000011031.

336. Depressive symptoms and white blood cell count in coronary heart disease patients: Prospective findings from the Heart and Soul Study / H. E. Duivis, N. Kupper, B. W. Penninx [et al.] // Psychoneuroendocrinology. – 2013. – Vol. 38, № 4. – P. 479–487. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2012.07.006.

337. Diener, H-C. Rationale, objectives and design of a secondary stroke prevention study of dabigatran etexilate versus acetylsalicylic acid in patients with embolic stroke of undetermined source (RE-SPECT-ESUS). Abstracts of the European Stroke Conference / H-C. Diener // Cerebrovasc Dis. – 2014. – Vol. 37 (suppl 1). – P. 1–2.

338. Direction of Association Between Depressive Symptoms and Lifestyle

Behaviors in Patients with Coronary Heart Disease: The Heart and Soul Study / N. L. Sin, A. D. Kumar, A. K. Gehi [et al.] // Ann. Behav. Med. – 2016. – Vol. 50, № 4. – P. 523–532. DOI: 10.1007/s12160-016-9777-9.

339. Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women / V. M. Bhat, J. W. Cole, J. D. Sorkin [et al.] // Stroke. – 2008. – Vol. 39, № 9. – P. 2439–2443. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.510073.

340. Effect of exposure to occupational noise and shift working on blood pressure in rubber manufacturing company workers / M. Attarchi, F. Dehghan, F. Safakhah [et al.] // Ind. Health. – 2012. – Vol. 50, № 3. – P. 205–213. DOI: 10.2486/indhealth.ms1321.

341. Effectiveness of polypill for primary and secondary prevention of cardiovascular diseases (PolyIran): a pragmatic, cluster-randomised trial / G. Roshandel, M. Khoshnia, H. Poustchi [et al.] // Lancet. – 2019. – Vol. 394, № 10199. – P. 672–683. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31791-X.

342. Embolic strokes of unknown source and cryptogenic stroke: implication in clinical practice / A. Nouh, M. Hussain, T. Mehta [et al.] // Front.Neurol. – 2016. – Vol. 21, № 7. – P. 37 DOI: 10.3389/fneur.

343. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective / M. Zonni-Berisso, F. Levrari, T. Carazza, S. Domenicucci // Clinical Epidemiology. – 2014. – Vol. 6, № 1 – P. 213–220. DOI: 10.2147/CLEP.S47385.

344. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study / P. L. Kolominsky-Rabas, M. Weber, O. Gefeller [et al.] // Stroke. – 2001. – Vol. 32, № 12. – P. 2735–2740. DOI: 10.1161/HS1201.100209.

345. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / M. F. Piepoli, A. W. Hoes, S. Agewall [et al.] // Eur. Heart J.

– 2016. – Vol. 37, № 29. – P. 2315–2381. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw106.

346. Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in young adults with cryptogenic ischemic stroke / J. Aznar, Y. Mira, A. Vayá [et al.] // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2004. – Vol. 91, № 15. – P. 1031–1034. DOI: 10.1160/TH03-11-0690

347. Finsterer, J. Management of cryptogenic stroke / J. Finsterer // Acta Neurol Belg. – 2010. – Vol. 110, № 2. – P. 135–147. PMID: 20873443.

348. Florentin, M. Statin Therapy and Risk of Intracranial Hemorrhage in Patients with Ischemic Stroke / M. Florentin, M. S. Elisaf // Drug Saf. – 2017. – Vol. 40, № 10. – P. 851–853. DOI: 10.1007/s40264-017-0570-x.

349. Furlan, A. J. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke: The hole story / A. J. Furlan, M. Jauss // Stroke. – 2013. – Vol. 44, № 9. – P. 2676–2678. DOI: 10.1161 / STROKEAHA.113.001676.

350. Gary, R. VandenBos. APA Dictionary of Psychology, 1st ed. Washington / R. Gary VandenBos // American Psychological Association. – 2007. – Vol. 52, № 1. – 1024 p. DOI: 10.1037/a0006301.

351. Genetic heritability of ischemic stroke and the contribution of previously reported candidate gene and genomewide associations / S. Bevan, M. Traylor, P. Adib-Samii [et al.] // Stroke. – 2012. – Vol. 43, № 12. – P. 3161–3167. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.665760.

352. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies / M. Traylor, M. Farrall, E. G. Holliday [et al.] // Lancet Neurology. – 2012. – Vol. 11, № 11. – P. 951–962. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70234-X.

353. Genetic variants identified in a European genome-wide association study that were found to predict incident coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities study / J. Bressler, A. R. Folsom, D. J. Couper [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2010. – Vol. 171, № 1. – P. 14–23. DOI: 10.1093 / AJE / kwp377.

354. Geographical Difference, Rural-urban Transition and Trend in Stroke Prevalence in China: Findings from a National Epidemiological Survey of Stroke in

China / X. Ru, W. Wang, H. Sun [et al.] // Sci Rep. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 17330. DOI: 10.1038/s41598-019-53848-1.

355. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 / V. L. Feigin, M. H. Forouzanfar, R. Krishnamurthi [et al.] // Lancet. – 2015. – Vol. 383, № 9913. – P. 245–254. DOI: 10.1016/s0140-6736(13)61953-4.

356. Global Health Observatory Data Repository : [сайт]. – URL: //who.int/gho/data/ (date of access: 08.12.2016). – Текст : электронный.

357. Global status report on alcohol and health. WHO, 2014 : [сайт]. – URL: http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/ (date of access: 04.04.2017). – Текст : электронный.

358. Global stroke statistics / A. G. Thrift, T. Thayabaranathan, G. Howard [et al.] // Int J Stroke. – 2017. – Vol. 12, № 1. – P. 13–32. DOI: 10.1177/1747493016676285.

359. Global Survey of the Frequency of Atrial Fibrillation-Associated Stroke: Embolic Stroke of Undetermined Source Global Registry / K. S. Perera, T. Vanassche, J. Bosch [et al.] // Stroke. – 2016. – Vol. 47, № 9. – P. 2197–2202. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.013378.

360. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 / M. Naghavi, H. Wang, R. Lozano [et al.] // Lancet. – 2015. – Vol. 385, № 9963. – P. 117–171. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.

361. Glucocorticoid-induced androgen inactivation by aldo-keto reductase 1C2 promotes adipogenesis in human preadipocytes / A. Veilleux, J. A. Cote, K. Blouin [et al.] // AJP : Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Vol. 302, № 8. – P. e941-E949. DOI: 10.1152/ajpendo.00069.2011.

362. Goldsmith, J. R. Epidemiologic evidence of radiofrequency radiation / J. R. Goldsmith // Int. J. of Occupational and Environmental Health. – 1995. – Vol. 1, № 1. – P. 47–57. DOI: 10.1179/oeh.1995.1.1.47.

363. Guidelines for the management of arterial hypertension ESC/ESH / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [et al.] // Eur. Heart J. – 2018. – Vol. 39, № 33. –

P. 3021–3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.

364. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / W. N. Kernan, B. Ovbiagele, H. R. Black [et al.] // Stroke. – 2014. – Vol. 45, № 7. – P. 2160–2236. DOI: 10.1161/STR.0000000000000024.

365. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / K. L. Furie, S. E. Kasner, R. J. Adams [et al.] // Stroke. – 2011. – Vol. 42, № 1. – P. 227–276. DOI: 10.1161/STR.0b013e3181f7d043.

366. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / L. B. Goldstein, D. C. Bushnell, R. J. Adams [et al.] // Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 517–584. DOI: 10.1161/STR.0b013e3181fcb238.

367. Hankey, G. J. Interstroke Study and the epithet Trial. Stroke: fresh insights into causes, prevention, and treatment / G. J. Hankey // Lancet Neurol. – 2011. – Vol. 10, № 1. – P. 2–3. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70279-9.

368. Hart, R. G. Atrial fibrillation and stroke prevention / R. G. Hart // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349, № 11. – P. 1015–1016.

369. Heart disease and stroke statistics-2016 update a report from the American Heart Association / D. Mozaffarian, E. J. Benjamin, A. S. Go [et al.] // Circulation. – 2016. – Vol. 133, № 4. – P. 38–360. DOI: 10.1161/CIR. 000000000000350.

370. Hermann, D. M. Coronary artery calcification is an independent stroke predictor in the general population / D. M. Hermann, J. Gronewold, N. Lehmann // Stroke. – 2013. – Vol. 44, № 4. – P. 1008–1013. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.678078.

371. Howard, V. J. Causes underlying racial differences in stroke incidence and mortality / V. J. Howard // Stroke. – 2013. – Vol. 44 (6), Suppl. 1. – P. 126–128. DOI: 10.1161 / STROKEAHA.111.000691.

372. Hwang, W. J. Work-related cardiovascular disease risk factors using a socioecological approach: implications for practice and research / W. J. Hwang,

O. Hong // Eur. J. Cardiovasc. Nurs. – 2012. – Vol. 11, № 1. – P. 114–126.
DOI: 10.1177 / 147451511430890.

373. Hypercoagulability and ischemic stroke in young patients / M. Martínez-Martínez, R. Cazorla-García, L. A. Rodríguez de Antonio [et al.] // Spanish Neurologia. – 2010. – Vol. 25, № 6. – P. 343–348. PMID: 20738953.

374. Ichikawa, H. Higher Brain Dysfunction in Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-Like Episodes (MELAS) / H. Ichikawa // Brain Nerve. –2016. – Vol. 68, № 2. – P. 151–157. DOI: 10.11477/mf.1416200366.

375. Impact of conventional stroke risk factors on stroke in women: an update / T. E. Madsen, V. J. Howard, M. Jimenez [et al.] // Stroke. – 2018. – Vol. 49, № 3. – P. 536–542. DOI: 10.1161 / STROKEAHA.117.018418.

376. Incidence of first-ever ischemic and hemorrhagic stroke in a well-defined community of southern Italy, 1993–1995 / D. Intiso, P. Stampatore, M. M. Zarrelli [et. al] // European Journal of Neurology. – 2003. – Vol. 10, № 5. – P. 559–565. DOI: 10.1046/j.1468-1331.2003.00648.x.

377. Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a population-based study / L. Li, G. S. Yiin, O. C. Geraghty [et al.] // Lancet Neurol. – 2015. – Vol. 14, № 9. – P. 903–913. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00132-5.

378. Influence of intracerebral hemorrhage location on incidence, characteristics, and outcome: population-based study / N. Samarasekera, A. Fonville, C. Lerpiniere [et al.] // Stroke. – 2015. – Vol. 46, № 2. – P. 361–368. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.007953.

379. Intracranial stenosis: impact of randomized trials on treatment preferences of US neurologists and neurointerventionists / T. N. Turan, G. Cotsonis, M. J. Lynn [et al.] // Cerebrovasc dis. – 2014. – Vol. 37, № 3. – P. 203–211. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000358120>.

380. Inverse Association Between HDL (High-Density Lipoprotein) Cholesterol and Stroke Risk Among Patients With Type 2 Diabetes Mellitus / Y. Shen, L. Shi, E. Nauman [et al.] // Stroke. – 2019. – Vol. 50, № 2. – P. 291–297
DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023682

381. Is psycho-physical stress a risk factor for stroke? A case-control study / J. A. Egido, O. Castillo, B. Roig [et al.] // *J. Neur. Neurosurg. Psychiatry.* – 2012. – Vol. 83, № 11. – P. 1104–1110. DOI: 10.1136/jnnp-2012-302420.
382. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences / NAMM. Maaijwee, LCA. Rutten-Jacobs, P. Schaapsmeerders [et al.] // *Nature Reviews Neurology.* – 2014. – Vol. 10, № 6. – P. 315–325. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.72.
383. Ischemic stroke in young adults: Profile of SARAH Hospital Brasilia from 2008 to 2012 / V. V. Montanaro, D. dS Freitas, M. C. Ruiz [et al.] // *The Nevrologist.* – 2017. – Vol. 22, № 2. – P. 61–63. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000110.
384. Isolated low levels of high-density lipoprotein cholesterol and stroke incidence: JMS Cohort Study / J. Watanabe, E. Kakehi, K. Kotani [et al.] // *Journal Of Clinical Laboratory Analysis.* – 2020. – Vol. 34, № 3. – P. e23087. DOI: 10.1002/jcla.23087.
385. Johansen, C. Electromagnetic fields and health effects – epidemiologic studies of cancer, diseases of the central nervous system and arythmiarelated heart diseases / C. Johansen // *Scand. Journal of Work, Environment and Health.* – 2004. – Vol. 30, suppl. 1. – P. 1–30. PMID: 15255560.
386. Kelly-Hayes, M. Influence of age and health behaviors on stroke risk: lessons from longitudinal studies / M. Kelly-Hayes // *J Am Geriatr Soc.* – 2010. – Vol. 58, suppl. 2. – P. 325–328. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2010.02915x.
387. Kim, A. S. Global Stroke Belt: Geographic Variation in Stroke Burden Worldwide / A. S. Kim, E. Cahill, N. T. Cheng // *Stroke.* – 2015. – Vol. 46, № 12. – P. 3564–3570. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.008226.
388. Kim, J. S. Stroke in Asia: a global disaster / J. S. Kim // *International Journal of Stroke.* – 2014. – Vol. 9, № 7. – P. 856–857. DOI: 10.1111/ijs.12317.
389. Lacunar infarcts and intracerebral hemorrhage differences. A nested case-control analysis in the FHS (Framingham Heart Study) / V-A. Lioutas, A. Beiser, J. Himali [et al.] // *Stroke.* – 2017. – Vol. 48, № 2. – P. 486–489. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.014839.
390. Landsbergis, P. A. Working conditions and masked hypertension / P. A. Landsbergis, A. Travis, P. L. Schnall // *High Blood Press Cardiovasc Prev.* –

2013. – Vol. 20, № 2. – P. 69–76. DOI: 10.1007/s40292-013-0015-2.

391. Lipids and Lipid Mediators Associated with the Risk and Pathology of Ischemic Stroke / A. Kloska, M. Malinowska, M. Gabig-Cimińska, J. Jakóbkiewicz-Banecka // International Journal of Molecular Sciences. – 2020. – Vol. 21, № 10. – P. 3618. DOI: 10.3390/ijms21103618.

392. Longitudinal study of occupational noise exposure and joint effects with job strain and risk for coronary heart disease and stroke in Swedish men / H. P. Eriksson, E. Andersson, L. Schiöler [et al.] // BMJ Open. – 2020. – Vol. 8, № 4. – P. e019160. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-019160.

393. Long-term complications and mortality in young onset diabetes: type 2 diabetes is more hazardous and lethal than type 1 diabetes. / M. I. Constantino, L. Molyneaux, F. Limacher-Gisler [et al.] // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36, № 12. – P. 3863–3869. DOI: 10.2337/dc12-2455.

394. Long-term trends in incidence and risk factors for ischaemic stroke subtypes: Prospective population study of the South London Stroke Register / H. A. Wafa, C. D. A. Wolfe, A. Rudd, Y. Wang // PLoS Med. – 2018. – Vol. 15, № 10. – P. e1002669. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002669.

395. Lovelock, C. E. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage population-based study and systematic review / C. E. Lovelock, G. J. E. Rinkel, P. M. Rothwell // Neurology. – 2010. – Vol. 74, № 1. – P. 1494–1501. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181dd42b3

396. Low density lipoprotein cholesterol control status among Canadians at risk for cardiovascular disease: findings from the Canadian Primary Care Sentinel Surveillance Network Database / E. Aref-Eshghi, J. Leung, M. Godwin [et al.] // Lipids Health Dis. – 2015. – Vol. 14, № 60. – P. 1–6. DOI: 10.1186/s12944-015-0056-8.

397. Lynda, L. Stroke risk in women: the role of menopause and hormone therapy / L. Lynda, B. Cheryl // The Lancet Neurology. – 2012. – Vol. 11, № 1. – P. 82–91. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70269-1.

398. Maher, E. R. Von Hippel-Lindau disease: a clinical and scientific review / E. R. Maher, H. P. Neumann, S. Richard // European Journal of Human Genetics. –

2011. – Vol. 19, № 6. – P. 617–623. DOI: 10.1038 / ejhg.2010.175.

399. Mahoney, F. I. Functional Evaluation: The Barthel Index / F. I. Mahoney, D. Barthel // Maryland State Medical Journal. – 1965. – Vol. 14. – P. 61–65. PMID: 14258950.

400. Manganese Transport into the Brain: Putative Mechanisms / M. Aschner, A. M. Dos Santos, K. M. Erikson, W. Zheng // Met Ions Biol Med. – 2008. – Vol. 10. – P. 695–700. PMID: 30595649.

401. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale / T. G. Brott, H. P. Adams, C. P. Olinger [et al.] // Stroke. – 1989. – Vol. 20, № 7. – P. 864–870. DOI: 10.1161 / 01.str.20.7.864.

402. Measures of abdominal adiposity and the risk of stroke: the MONICA Risk, Genetics, Archiving and Monograph (MORGAM) study / M. Bodenaut, K. Kuulasmaa, A. Wagner [et al.] // Stroke. – 2011. – Vol. 42, № 10. – P. 2872–2877. DOI: 10.1161/strokeaha.111.614099.

403. Mental health action plan 2013–2020 // WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. – Geneva, 2012. – 50 p.

404. Mobile technology for primary stroke prevention: a proof-of-concept pilot randomised controlled trial / R. Krishnamurthi, L. Hale, S. Barker-Collo [et al.] // Stroke. – 2018. – Vol. 50. – P. 196–198. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023058.

405. Multi-level community interventions for primary stroke prevention: A conceptual approach by the World Stroke Organization / M. Brainin, V. Feigin, P. M. Bath [et al.] // Int J Stroke. – 2019. – Vol. 14, № 8. – P. 818–825. DOI: 10.1177/1747493019873706.

406. Nationwide study on trends in hospital admissions for major cardiovascular events and procedures among people with and without diabetes in England, 2004–2009 / E. P. Vamos, C. Millett, C. Parsons [et al.] // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 2. – P. 265–272. DOI: 10.2337/dc11-1682.

407. Nebert, D. W. SLC39A8 gene encoding a metal ion transporter: discovery and bench to bedside / D. W. Nebert, Z. Liu // Hum Genomics. – 2019. – Vol. 14, № 13. – P. 51. DOI: 10.1186/s40246-019-0233-3.

408. Non-high-density lipoprotein cholesterol on the risks of stroke: a result from the Kailuan study / J. Wu, S. Chen, Y. Zhou [et al.] // PLoS One. – 2013. – Vol. 8, № 9. – P. e74634. DOI: 10.1371/journal.pone.0074634.

409. Obesity and overweight. Fact sheet / WHO. – 2015. – № 311. – Updated January 2015. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Checked by 10.08.2016. – Текст : электронный.

410. Occupational Noise and Hypertension Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis / U. Bolm-Audorff, J. Hegewald, A. Pretzsch [et al.] // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2020. – Vol. 17, № 17. – P. 6281. DOI: 10.3390/ijerph17176281.

411. Paciaroni, M. Primry and secondary prevention of ischemic stroke / M. Paciaroni, J. Bogousslavsky // Eur. Neurol. – 2010. – Vol. 63, № 5. – P. 267–278. DOI: 10.1159/000285183.

412. Pahus, S. H. Thrombophilia testing in young patients with ischemic stroke / S. H. Pahus, A. T. Hansen, A. M. Hvas // Thromb Res. – 2016. – Vol. 137. – P. 108–112. DOI: 10.1016/j.thromres.2015.11.006.

413. Pathophysiological impact of cigarette smoke exposure on the cerebrovascular system with a focus on the blood-brain barrier / P. Mazzone, W. Tierney, M. Hossain [et al.] // Iht. J. Environ. Res. Public Healt. – 2015. – Vol. 7, № 12. – P. 4111–4126. DOI: 10.3390/ijerph7124111.

414. Penney, P. A. Occupational noise and effects on blood pressure: exploring the relationship of hypertension and noise exposure in workers / P. A. Penney, C. E. Earl // AAOHN J. – 2004. – Vol. 52, № 11. – P. 476–480. PMID: 15587460.

415. Pessimism and risk of death from coronary heart disease among middle-aged and older Finns: an eleven-year follow-up study / M. Päkkäläinen, T. Kerola, O. Kampman [et al.] // BMC Public Health. – 2016. – Vol. 16, № 1. – P. 1124. DOI: 10.1186/s12889-016-3764-8.

416. Pettersson, H. Occupational exposure to noise and cold environment and the risk of death due to myocardial infarction and stroke / H. Pettersson, D. Olsson, B. Järvholm // Int Arch Occup Environ Health. – 2020. – Vol. 3, № 5. – P. 571–575.

DOI: 10.1007/s00420-019-01513-5.

417. Pollak, L. Moyamoya disease and moyamoya syndrome / L. Pollak // The New England Journal of Medicine. – 2009. – Vol. 361, № 1. – P. 98. PMID: 19579282.
418. Practice patterns and outcomes after stroke across countries at different economic levels (NTERSTROKE): an international observational study / P. Langhorn, M. J. O'Donnell, S. L. Chin [et al.] // The Lancet. – 2018. – Vol. 391, № 10134. – P. 2019–2027. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30802-X.
419. Predicting 30-day case fatality of primary inoperable intracerebral hemorrhage based on findings at the emergency / P. Zis, P. Leivadeas, D. Michas [et al.] // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2014. – Vol. 23, № 7. – P. 1928–1933. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.006.
420. Predicting the 30-Year Risk of Cardiovascular Disease : The Framingham Heart Study / M. J. Pencina, R. B. D'Agostino, M. G. Larson [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 119, № 24. – P. 3078–3084. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816694.
421. Presentation, Evaluation, Management, and Outcomes of Acute Stroke in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis / R. Khatib, Y. A. Arevalo, M. A. Berendsen [et al.] // Neuroepidemiology. – 2018. – Vol. 51, № 1-2. –P. 104–112. DOI: 10.1159/000491442.
422. Prevalence and economic burden of cardiovascular diseases in France in 2013 according to the national health insurance scheme database / P. Tuppin, S. Rivière, A. Rigault [et al.] // Archives of Cardiovascular Diseases. – 2016. – Vol. 109, № 6-7. – P. 399–411. DOI: 10.1016/j.acvd.2016.01.011.
423. Prevalence and overlap of potential embolic sources in patients with embolic stroke of undetermined source / G. Ntaios, K. Kalliopi, D. Lambrou [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2019. – Vol. 8, № 15. – P. e012858. DOI: 10.1161/JAHA.119.012858.
424. Prevalence of obesity and overweight, its clinical markers and associated factors in a high risk South-Asian population / F. Amin, S. S. Fatima, N. Islam, A. H. Gilani // BMC Obes. – 2015. – Vol. 2. – P. 2–16. DOI: 10.1186/s40608-015-0044-6.

425. Prospective Study on Occupational Stress and Risk of Stroke / A. Tsutsumi, K. Kayaba, K. Kario, S. Ishikawa // Arch. Intern. Med. – 2009. – Vol. 169, № 1. – P. 56–61. DOI: 10.1001/archinternmed.2008.503.
426. Prothrombin G20210A and factor V Leiden polymorphisms in stroke / T. P. They-They, O. Battas, I. Slassi [et al.] // Journal of Molecular Neuroscience. – 2012. – Vol. 46, № 1. – P. 210–216. DOI: 10.1007/s12031-011-9580-9.
427. Rankin, J. Cerebral Vascular Accidents in Patients over the Age of 60: II. Prognosis / J. Rankin // Scott Med J. – 1957. – Vol. 2, № 5. – P. 200–215. DOI: 10.1177 / 003693305700200504.
428. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents / A. B. Singhal, J. Biller, M. S. Elkind [et al.] // Neurology. – 2013. – Vol. 81, № 12. – P. 1089–1097. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a4a451.
429. Recovery of vascular function after exposure to a single bout of segmental vibration / K. Krajinak, S. Waugh, G. R. Miller, C. Johnson // J Toxicol Environ Health A. – 2014. – Vol. 77, № 17. – P. 1061–1069. DOI: 10.1080/15287394.2014.903813.
430. Recurrent stroke after cervical artery dissection / C. Weimar, K. Kraywinkel, C. Hagemeister [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. – 2010. – Vol. 81, № 81. – P. 869–873. DOI: 10.1136/jnnp.2009.192153.
431. Risk factor status and vascular events in patients with symptomatic intracranial stenosis / S. Chaturvedi, T. N. Turan, M. J. Lynn [et al.] // Neurology. — 2007. – Vol. 69, № 22. – P. 2063–2068. DOI: <https://doi.org/10.1212/01>.
432. Risk factors for progression of carotid intima-media thickness and total plaque area: a 13-year follow-up study: the Tromsø Study / M. Herdar, S. H. Johnsen, K. A. Arntzen, E. B. Mathiesen // Stroke. – 2012. – Vol. 43, № 7. – P. 1818–1823. DOI: 10.1161/strokeaha.111.646596.
433. Risk factors, aetiology and outcome of ischaemic stroke in young adults: the Swiss Young Stroke Study (SYSS) / B. G. Simonetti, M. L. Mono, U. Huynh-Do [et al.] // Journal of Neurology. – 2015. – Vol. 262, № 9. – P. 2025–2032. DOI: 10.1007 / s00415-015-7805-5
434. Risk factors, stroke prevention treatments, and prevalence of cerebral

microbleeds in the Framingham Heart Study / J. R. Romero, S. R. Pries, A. Beiser [et al.] // Stroke. – 2014. – Vol. 45, № 5. – P. 1492–1494. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.004130.

435. Role of brain biomarker in predicting clinical outcome in hypertensive cerebrovascular ischemic stroke / A. Bharosay, V. V. Bharosay, K. Saxena [et al.]. // Indian Journal of Clinical Biochemistry. – 2018. – T. 33, № 2. – P. 178–183 DOI: 10.1007/s12291-017-0664-3.

436. Roth, J. A. Iron interactions and other biological reactions mediating the physiological and toxic actions of manganese / J. A. Roth, M. D. Garrick // Biochem Pharm. – 2003. – Vol. 66, № 1. – P. 1–13. DOI: 10.1016/s0006-2952(03)00145-x.

437. Samajlovic, D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention / D. Samajlovic // Vascular health and risk management. – 2015. – Vol. 11. – P. 157–164. DOI: 10.2147/VHRM.S53203.

438. Secular trends in diet and risk factors for cardiovascular disease: the Framingham Study / B. M. Posner, M. M. Franz, P. A. Quatromoni [et al.] // J. Am. Diet. Assoc. – 1995. – Vol. 95, № 2. – P. 171–179. DOI: 10.1016/S0002-8223(95)00043-7.

439. Secular trends in blood pressure during early-to-middle adulthood: the Fels Longitudinal Study / A. C. Choh, R. W. Nahhas, M. Lee, Y. S. Choi // J Hypertens. – 2011. – Vol. 29 (5). – P. 838–845. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328344da30.

440. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage / E. Gilmore, H. A. Choi, L. J. Hirsch [et al.] // Neurologist. – 2010. – Vol. 16, № 3.– P. 175–175. DOI: 10.1097/NRL.0b013e3181c7cd0b.

441. Sex as predictor for achieved health outcomes and received care in ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: a register-based study / C. Willers, I. Lekander, E. Ekstrand [et al.] // Biology of sex differences. – 2018. – Vol. 9, № 1. – P. 11. DOI: 10.1186/s13293-018-0170-1.

442. Shakir, R. Stroke in the ICD11 – the end of a long exile / R. Shakir, B. Norrving // Lancet. – 2017. – Vol. 389, № 10087. – P. 2373. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31567-2.

443. Shoamanech, A. Cerebral microbleeds: histopathological correlation of

neuroimaging / A. Shoamanesh, C. S. Kwok, O. Benavente // Cerebrovasc. Dis. – 2011. – Vol. 32, № 6. – P. 528–534. DOI: 10.1159/000331466.

444. Simple and reliable determination of the modified Rankin Scale in neurosurgical and neurological patients: The mRS-9Q / N. Patel, A. R. Vivek, E. R. Helman-Espinoza [et al.] // Neurosurgery. – 2012. – Vol. 71, № 5. – P. 971–975. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31826a8a56.

445. SLC39A8 Deficiency: A Disorder of Manganese Transport and Glycosylation / J. H. Park, M. Hogrebe, M. Grüneberg [et al.] // Am J Hum Genet. – 2015. – Vol. 97, № 6. – P. 894–903. DOI: 10.1016/j.ajhg.2015.11.003.

446. Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Carotid Intimal Medial Thickness Progression / H. Ikezaki, N. Furusyo, Y. Yokota [et al.] // Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. – 2020. – Vol. 27, № 10. – P. 1108–1122. DOI: 10.5551/jat.54130.

447. Smoking and risk of ischemic stroke in young men / J. Markidan, J. W. Cole, C. A. Cronin [et al.] // Stroke. – 2008. – Vol. 49, № 5. – P. 1276–1278. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.018859.

448. Smoking, smoking cessation, and 7-year mortality in a cohort of Thai adults / J. Zhao, C. A. Pachanee, V. Yiengprugsawan [et al.] // Popul Health Metr. – 2015. – Vol. 13. – P. 30. DOI: 10.1186/s12963-015-0062-0.

449. Social Determinants of Risk and Outcomes for Cardiovascular Disease / E. P. Havranek, M. S. Mujahid, D. A. Barr [et al.] // Circulation. – 2015. – Vol. 132, № 9. – P. 873–898. DOI: 10.1161/cir.000000000000228.

450. Song, S. Racial differences by subtypes of ischemic stroke: a comprehensive diagnostic approach / S. Song, R. E. Burgess, C. S. Kidwell // Stroke Research and Treatment. – 2012. – Vol. 2012. – P. 735097. DOI: 10.1155/2012/735097.

451. Sova, S. H. The effects of local interventions central hemodynamics / Sova, S. H. // Lik Spravo. – 1999. – № 3. – P. 68–71. PMID: 10474940.

452. Stroke Incidence and Outcomes in Northeastern Greece: The Evros Stroke Registry / G. Tsivgoulis, A. Patousi, M. Pikilidou [et al.] // Stroke. – 2018. – Vol. 49, № 2. – P. 288–295. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.019524.

453. Stroke the intimal manifestation of atra fibrillation. The Framingham Heart Study / L. Steven, X. Yin, D. D. McManus [et al.] // Stroke. – 2017. – Vol. 44, № 2. – P. 16–18. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.015071.
454. Sujatha, R. Atherogenic indices in stroke patients: A retrospective study / R. Sujatha, S. Kavitha // Iran Jornal Neurologi. – 2017. – Vol. 16, № 2. – P. 78–82. PMID: 28761629.
455. Systematic review of the cardiovascular effects of occupational noise / M. Skogstad, H. A. Johannessen, T. Tynes [et al.] // Occup Med (Lond). – 2016. – Vol. 66, № 1. – P. 10–16. DOI: 10.1093/occmed/kqv148.
456. The Health Consequences of Smoking - 50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General / U.S. Department of Health and Human Services. – Atlanta : U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2014. – URL : <https://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf>. – Текст : электронный.
457. The impact of manganese on neurotransmitter systems / A. T. Gonçalves Soares, A. de Castro Silva, A. A. Tinkov [et al.] // Trace Elem Med Biol. – 2020. – Vol. 20, № 61. – P. 126554. DOI: 10.1016/j.jtemb.2020.126554.
458. The impact of superhigh frequency electromagnetic radiation on threonine producer *brevibacterium flavum* / L. V. Marynchenko, O. I. Nizhelska, D. M. Lytvynenko, G. M. Zabolotna // Biotechnologia Acta. – 2016. – Vol. 9, № 6. – P. 82–89. DOI: 10.15407/biotech9.06.082.
459. The Influence of Occupational Noise Exposure on Cardiovascular and Hearing Conditions among Industrial Workers / X. Li, O. Dohg, B. Wang [et al.] // Scientific Reports. – 2019. –Vol. 9, № 1. – P. 11524. DOI: 10.1038/s41598-019-47901-2.
460. The prediction of clinical outcome using hba1c in acute ischemic stroke of the deep branch of middle cerebral artery / S. B. Shin, T. U. Kim, J. K. Hyun [et al.] // Annals of Rehabilitation Medicine. – 2015. – T. 39, № 6. – P. 1011–1017. DOI: 10.5535 / arm.2015.39.6.1011.
461. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the

Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) study / B. Fuentes, J. Castillo, B. San Jose [et al.] // Stroke. – 2009. – Vol. 40, № 2. – P. 562–568. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.519926.

462. The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society / C. Vlachopoulos, P. Xaplanteris, V. Aboyans [et al.] // Atherosclerosis. – 2015. – Vol. 241, № 2. – P. 507–532. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.05.007.

463. Total and high-density lipoprotein cholesterol and stroke risk / Y. Zhang, J. Tuomilehto, P. Jousilahti [et al.] // Stroke. – 2012. – Vol. 43, № 7. – P. 1768–1774. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.646778.

464. Trends in cardiovascular admissions and procedures for people with and without diabetes in England, 1995–2005 / A. Bottle, C. Millett, K. Klunti, A. Majeed // Diabetologia. – 2009. – Vol. 52, № 1. – P. 74–80. DOI: 10.1007/s00125-008-1170-1.

465. Triggers of ischemic stroke. A systematic review / V. Guiraud, M. B. Amor, J.-L. Mas, E. Touzé // Stroke. – 2010. – Vol. 41, № 11. – P. 2669–2677. DOI: 10.1161/strokeaha.110.597443.

466. Trivedi, M. M. Ethnic differences in ischemic stroke subtypes in young-onset stroke: the Stroke Prevention in Young Adults Study / M. M. Trivedi, K. A. Ryan, J. W. Cole // BMC Neurology. – 2015. – Vol. 15. – P. 221. DOI: 10.1186/s12883-015-0461-7.

467. Tuschl, K. Manganese and the brain / K. Tuschl, P. B. Mills, P. T. Clayton // Int Rev Neurobiol. – 2013. – Vol. 110. – P. 277–312. DOI: 10.1016/B978-0-12-410502-7.00013-2.

468. Undetermined stroke with an embolic pattern – a common phenotype with high early recurrence risk / J. Putaala, T. Nieminen, E. Haapaniemi [et al.] // Ann Med. – 2015. – Vol. 47, № 5. – P. 406–413. DOI: 10.3109/07853890.2015.1057612.

469. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack / R. J. Adams, G. Alberts, M. J. Alberts [et al.] // Stroke. – 2008. – Vol. 39, № 5. – P. 1647–1652. DOI: 10.1161/

STROKEAHA.107.189063.

470. What is the best mix of population-wide and high-risk targeted strategies of primary stroke and cardiovascular disease prevention? / V. L. Feigin, M. Brainin, B. Norrving [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2020. – Vol. 9. – P. e014494. DOI: 10.1161/JAHA.119.014494

471. Willis, R. Pathogenesis of the antiphospholipid syndrome / R. Willis, E. N. Harris, S. S. Pierangeli // Seminars Thrombosis and Hemostasis. – 2012. – Vol. 38, № 4. – P. 305–321. DOI: 10.1055/s-0032-1311827.

472. Winslow, J. W. The Functions of ZIP8, ZIP14, and ZnT10 in the Regulation of Systemic Manganese Homeostasis / J. W. Winslow, K. H. Limesand, N. Zhao // Int J Mol Sci. – 2020. – Vol. 21, № 9. – P. 3304. DOI: 10.3390/ijms21093304.

473. Wittstein, I. S. Depression, anxiety, and platelet reactivity in patients with coronary heart disease / I. S. Wittstein // Eur Heart J. – 2010. – Vol. 31, № 13. – P. 1548–1550. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq097.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1.	Рисунок 1 – Дизайн исследования больных основной группы и группы сравнения.	C. 79
2.	Рисунок 2 – Распределение рангов напряженности в основной группе и в группе сравнения в зависимости от степени тяжести инсульта.	C. 196
3.	Рисунок 3 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в зависимости от исхода.	C. 197
4.	Таблица 1 – Критерии включения и критерии исключения.	C. 76
5.	Таблица 2 – Структура клинических форм инсульта основной группы и группы сравнения.	C. 77
6.	Таблица 3 – Возрастной состав больных инсультом в основной группе и в группе сравнения.	C. 78
7.	Таблица 4 – Профессиональная характеристика производственных групп и группы сравнения.	C. 80
8.	Таблица 5 – ПДУ напряженности (индукции) магнитного поля в зависимости от условия воздействия (СанПиН 1.2.3685-21)	C. 93
9.	Таблица 6 – ПДУ магнитного поля промышленной частоты в зависимости от времени пребывания в ЭМП и от условия воздействия (СанПиН 1.2.3685-21)	C. 93
10.	Таблица 7 – Содержание вредных веществ в воздухе рабочей зоны при сварке различных изделий в $\text{мг}/\text{м}^3$ ($M \pm m$)	C. 96
11.	Таблица 8 – Шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)	C. 107
12.	Таблица 9 – Модифицированная шкала Рэнкин.	C. 110
13.	Таблица 10 – Индекс активности повседневной жизнедеятельности Бартел.	C. 111
14.	Таблица 11 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов.	C. 116

15. Таблица 12 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов. C. 117
16. Таблица 13 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей вибрации. C. 120
17. Таблица 14 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию общей вибрации. C. 121
18. Таблица 15 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию локальной вибрации. C. 122
19. Таблица 16 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию локальной вибрации. C. 123
20. Таблица 17 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума. C. 124
21. Таблица 18 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума. C. 125
22. Таблица 19 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения. C. 126
23. Таблица 20 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения. C. 127
24. Таблица 21 – Возрастная структура клинических форм инсульта у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора. C. 128
25. Таблица 22 – Распределение патогенетических подтипов ишемического инсульта в разных возрастных группах у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора. C. 129

26.	Таблица 23 – Возрастной состав больных инсультом основной группы и группы сравнения.	C. 130
27.	Таблица 24 – Структура инсульта в разных возрастных группах в зависимости от вида производственного фактора.	C. 131
28.	Таблица 25 – Структура геморрагического инсульта в разных возрастных группах больных в зависимости от вида производственного фактора.	C. 132
29.	Таблица 26 – Структура ишемического инсульта в разных возрастных группах больных в зависимости от вида производственного фактора.	C. 134
30.	Таблица 27 – Распределение патогенетических подтипов ИИ в основной группе и в группе сравнения.	C. 136
31.	Таблица 28 – Распределение клинических форм инсульта в зависимости от наличия и вида производственного фактора.	C. 137
32.	Таблица 29 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в зависимости от вида производственного фактора.	C. 139
33.	Таблица 30 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в молодом возрасте в зависимости от наличия и вида производственного фактора.	C. 140
34.	Таблица 31 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в среднем возрасте в зависимости от наличия и вида производственного фактора.	C. 142
35.	Таблица 32 – Структура клинических форм инсульта и патогенетических подтипов ИИ в пожилом возрасте в зависимости от наличия и вида производственного фактора.	C. 144
36.	Таблица 33 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов.	C. 147
37.	Таблица 34 – Структура факторов риска при различных	

клинических формах инсульта у больных, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов.	C. 148
38. Таблица 35 – Структура факторов риска в разных возрастных группах больных инсультом, не подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов.	C. 148
39. Таблица 36 – Структура факторов риска развития инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей либо локальной вибрации.	C. 149
40. Таблица 37 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей либо локальной вибрации.	C. 151
41. Таблица 38 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию общей вибрации.	C. 152
42. Таблица 39 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию локальной вибрации.	C. 152
43. Таблица 40 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию общей вибрации.	C. 153
44. Таблица 41 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию локальной вибрации.	C. 154
45. Таблица 42 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума.	C. 156
46. Таблица 43 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию производственного шума.	C. 156
47. Таблица 44 – Структура факторов риска в разных возрастных	

группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию производственного шума.	C. 157
48. Таблица 45 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения.	C. 159
49. Таблица 46 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения.	C. 160
50. Таблица 47 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию электромагнитного излучения.	C. 160
51. Таблица 48 – Сочетание факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора.	C. 162
52. Таблица 49 – Структура факторов риска при различных клинических формах инсульта у больных, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора.	C. 163
53. Таблица 50 – Структура факторов риска в разных возрастных группах у больных инсультом, подвергавшихся воздействию токсико-пылевого фактора.	C. 164
54. Таблица 51 – Структура факторов риска в основной группе и в группе сравнения.	C. 164
55. Таблица 52 – Ранги факторов риска развития инсульта в основной группе и в группе сравнения.	C. 165
56. Таблица 53 – Структура факторов риска у больных инсультом (без разделения на клинические формы) в зависимости от вида производственного фактора.	C. 167
57. Таблица 54 – Структура факторов риска у больных ишемическим инсультом в зависимости от вида производственного фактора.	C. 169
58. Таблица 55 – Структура факторов риска развития инсульта в	

группе лиц молодого возраста в зависимости от вида производственного фактора.	C. 171
59. Таблица 56 – Структура факторов риска развития инсульта в группе лиц среднего возраста в зависимости от вида производственного фактора.	C. 173
60. Таблица 57 – Структура факторов риска развития инсульта в группе лиц пожилого возраста в зависимости от вида производственного фактора.	C. 176
61. Таблица 58 – Распределение больных по степени тяжести в остром периоде инсульта с учетом критериев шкалы NIHSS.	C. 180
62. Таблица 59 – Распределение больных по степени тяжести в остром периоде ишемического инсульта с учетом критериев шкалы NIHSS.	C. 181
63. Таблица 60 – Распределение больных по степени тяжести в остром периоде геморрагического инсульта с учетом критериев шкалы NIHSS.	C. 181
64. Таблица 61 – Распределение больных по степени тяжести инсульта при поступлении (по данным шкалы NIHSS 1) в зависимости от вида производственного фактора.	C. 183
65. Таблица 62 – Распределение больных по степени тяжести инсульта на 28-й день (по данным шкалы NIHSS 2) в зависимости от вида производственного фактора.	C. 185
66. Таблица 63 – Средние показатели оценочных шкал больных инсультом основной группы и группы сравнения ($M \pm m$)	C. 186
67. Таблица 64 – Средние показатели оценочных шкал больных инсультом в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)	C. 187
68. Таблица 65 – Средние показатели оценочных шкал больных инсультом в зависимости от возраста ($M \pm m$)	C. 187
69. Таблица 66 – Средние показатели оценочных шкал у больных инсультом молодого возраста в зависимости от вида	

производственного фактора ($M \pm m$)	C. 188
70. Таблица 67 – Средние показатели оценочных шкал у больных инсультом среднего возраста в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)	C. 189
71. Таблица 68 – Средние показатели оценочных шкал у больных инсультом пожилого возраста в зависимости от вида производственного фактора ($M \pm m$)	C. 190
72. Таблица 69 – Средние показатели оценочных шкал у больных в зависимости от клинических форм инсульта ($M \pm m$)	C. 191
73. Таблица 70 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в основной группе и в группе сравнения.	C. 193
74. Таблица 71 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в зависимости от вида производственного фактора.	C. 194
75. Таблица 72 – Распределение рангов напряженности у больных инсультом в разных возрастных группах.	C. 195
76. Таблица 73 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом (без разделения на клинические формы), имевших влияния вредных производственных факторов ($n = 314$)	C. 200
77. Таблица 74 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом (без разделения на клинические формы), не имевших влияния вредных производственных факторов ($n = 76$)	C. 200
78. Таблица 75 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние общей вибрации ($n = 70$)	C. 202
79. Таблица 76 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние локальной вибрации ($n = 72$)	C. 203
80. Таблица 77 – Попарные корреляции клинико-анамнестических	

параметров у больных инсультом, имевших влияние производственного шума ($n = 71$)	C. 204
81. Таблица 78 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние электромагнитного излучения ($n = 56$)	C. 205
82. Таблица 79 – Попарные корреляции клинико-анамнестических параметров у больных инсультом, имевших влияние токсико-пылевого фактора ($n = 45$)	C. 206
83. Таблица 80 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие общей вибрации.	C. 210
84. Таблица 81 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации.	C. 211
85. Таблица 82 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия общей вибрации.	C. 212
86. Таблица 83 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия общей вибрации и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 213
87. Таблица 84 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия общей вибрации.	C. 214
88. Таблица 85 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия общей вибрации.	C. 215
89. Таблица 86 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия общей вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 216
90. Таблица 87 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия общей вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 217
91. Таблица 88 – Показатели, используемые в прогностической	

регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие локальной вибрации.	C. 218
92. Таблица 89 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия локальной вибрации.	C. 219
93. Таблица 90 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия локальной вибрации.	C. 220
94. Таблица 91 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия локальной вибрации и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 221
95. Таблица 92 – Значения параметров X_1-X_2 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия локальной вибрации.	C. 222
96. Таблица 93 – Значения параметров X_1-X_2 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия локальной вибрации.	C. 223
97. Таблица 94 – Значения параметров X_1-X_2 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия локальной вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 223
98. Таблица 95 – Значения параметров X_1-X_2 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия локальной вибрации и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 224
99. Таблица 96 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие производственного шума.	C. 226
100. Таблица 97 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума.	C. 227
101. Таблица 98 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия производственного шума.	C. 228

102. Таблица 99 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия производственного шума и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте. C. 229
103. Таблица 100 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия производственного шума. C. 230
104. Таблица 101 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия производственного шума. C. 231
105. Таблица 102 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия производственного шума и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте. C. 232
106. Таблица 103 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного, работающего в условиях воздействия производственного шума и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте. C. 233
107. Таблица 104 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие электромагнитного излучения. C. 235
108. Таблица 105 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения. C. 236
109. Таблица 106 – Значения $p(X)$ у больных инсультом, работавших в условиях воздействия электромагнитного излучения. C. 237
110. Таблица 107 – Значения $p(X)$ у больных, работающих в условиях воздействия электромагнитного излучения и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте. C. 238
111. Таблица 108 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия электромагнитного излучения. C. 239
112. Таблица 109 – Значения параметров X_1-X_5 , $z(X)$ и $p(X)$ у больного

инсультом, работавшего в условиях воздействия электромагнитного излучения.	C. 240
113. Таблица 110 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия электромагнитного излучения и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 241
114. Таблица 111 – Значения параметров X1-X5, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия электромагнитного излучения и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 242
115. Таблица 112 – Показатели, используемые в прогностической регрессионной модели развития инсульта у мужчин, имеющих воздействие токсико-пылевого фактора.	C. 244
116. Таблица 113 – Пример калькулятора прогнозирования развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия токсико-пылевого фактора.	C. 245
117. Таблица 114 – Значения p(X) у больных инсультом, работавших в условиях воздействия производственного токсико-пылевого фактора.	C. 245
118. Таблица 115 – Значения p(X) у больных, работающих в условиях воздействия производственного токсико-пылевого фактора и не имеющих в анамнезе данных о перенесенном инсульте.	C. 246
119. Таблица 116 – Значения параметров X1-X3, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора.	C. 247
120. Таблица 117 – Значения параметров X1-X3, z(X) и p(X) у больного инсультом, работавшего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора.	C. 248
121. Таблица 118 – Значения параметров X1-X3, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора и	

- не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте. C. 248
122. Таблица 119 – Значения параметров X₁-X₃, z(X) и p(X) у больного, работающего в условиях воздействия токсико-пылевого фактора и не имеющего в анамнезе данных о перенесенном инсульте. C. 249

ПРИЛОЖЕНИЕ А

(справочное)

Патент RU 2698438 С1 Способ прогнозирования развития инсульта у мужчин, чья профессия и работа связана с установкой, ремонтом, обслуживанием электрических сетей и электрооборудования



ПРИЛОЖЕНИЕ Б

(справочное)

Патент RU 2718285 С1 Способ прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия общей вибрации



ПРИЛОЖЕНИЕ В
(справочное)

Патент RU 2740532 С1 Способ прогнозирования риска развития инсульта у мужчин, работающих в условиях воздействия производственного шума по профессии «пилот воздушных судов гражданской авиации

