

ХВОРОБИ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ПРИ ДІЇ ПРОФЕСІЙНИХ ФАКТОРІВ

Басанець А. В., Андрущенко Т. А.

ДУ «Інститут медицини праці АМН України», м. Київ

У статті обговорюється проблема хвороб системи кровообігу в різних контингентів працюючого населення. Визначаються професійні фактори в сучасному виробництві, що можуть бути етіологічними чинниками розвитку хвороб системи кровообігу, особливості патогенезу, клінічної картини та перебігу при впливі виробничого середовища. Приділяється увага актуальності питань щодо розробки профілактичних заходів для попередження розвитку хвороб системи кровообігу та запобігання їх ускладнень, що призводять до інвалідизації і вкорочення життя працездатного населення.

Ключові слова: хвороби системи кровообігу, професійні фактори, патогенез, клініка, профілактика

Вступ

Для багатьох країн світу є характерним постійне збільшення відносної частоти хвороб системи кровообігу (ХСК) і їх ролі в погіршенні суспільного здоров'я населення в майбутньому. Це обґрунтовує інтерес до проблеми дії окремих факторів виробничого середовища на стан серцево-судинної системи (ССС) працюючих. За даними Є. І. Чазова в СРСР у 1939 році смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) складала 11 % смертності від усіх захворювань осіб працездатного віку; у 1959 році – 36 %; у 1971–1972 рр. – 48,3 %; у 1982 р. – 52 % [13]. Ця проблема є однією з найважливіших у медичній науці і практичній охороні здоров'я, вона переросла вузькомедичні межі, і стала державною. Так за даними ВОЗ у 2005 році від ХСК померли 17,5 млн осіб, що склало 30 % всіх випадків смерті у світі. Прогнози експертів не заспокоїливі: до 2030 року ішемічна хвороба серця (ІХС) і мозковий інсульт (МІ) залишаться головними причинами смерті та інвалідизації населення у всьому світі, а показник смертності збільшиться до 23,4 млн осіб. У структурі загальної смертності в Україні за даними 2008 року частка ХСК перевищує рівні смертності від онкологічної захворюваності, захворювань дихальної системи, шлунково-кишкового тракту, тощо (В. М. Коваленко, доповідь на X національному конгресі кардіологів України).

За даними, отриманими на ранніх етапах Фремінгенського дослідження, артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною майже 90 % серцевої недостатності (СН), тоді як ІХС – 50 %, а як відомо, СН – тяжкий, поширений і часто незворотній клінічний синдром, що є наслідком бага-

тьох серцевих захворювань, суттєво зменшує очікувану тривалість життя хворих та погіршує його якість [2, 5].

В Україні, як і у всьому світі, з 1991 року спостерігається демографічна криза, яка набула загрозливого характеру, вона обумовлена неймовірно високим рівнем смертності. Стрімко скорочується очікувана тривалість життя, у 2005 році для чоловіків вона складала лише 61,7 років, але найбільшу стурбованість викликає смертність чоловіків працездатного віку. Серед причин смертності перше місце посідають травми і отруєння, що безпосередньо пов'язані з виробництвом, друге – ХСК, третє – новоутворення. Слід звернути увагу на випадки раптової смерті на робочому місці. Таким чином, держава поступово втрачає свій трудовий потенціал, відновити який, як відомо, надзвичайно складно. Здоров'я працюючого населення держави в значній мірі визначає рівень і перспективи економічного, соціального і духовного розвитку суспільства [1].

Фактори ризику розвитку ХСК поділяються на модифікуючі, до яких відносять: паління, дисліпідемію, підвищення артеріального тиску (АТ), цукровий діабет (ЦД), ожиріння, дієтичні фактори, зниження фізичної активності, зловживання алкоголем; та немодифікуючі: індивідуальний анамнез ІХС, родинний анамнез, вік, стать. При цьому, слід зауважити, що останнім часом набули розповсюдженості такі фактори ризику розвитку ХСК як надлишкова вага, гіподинамія, неправильне харчування, паління, постійно прогресуючий рівень захворюваності на цукровий діабет, а також «постаріння» популяції. Особливо актуальною проблема ХСК та їх наслідків є в тих групах населення, що

підлягають впливу не тільки загально-популяційних і соціальних чинників, але й дії несприятливих чинників виробничого середовища.

У житті кожної людини визначне місце займає її праця та трансформація, якої зазнають трудові процеси в епоху науково-технічного прогресу. Останніми роками у світі реєструється 260 млн випадків професійних хвороб, у результаті яких помирає 1,1 млн осіб. В Україні щорічно реєструється 6,0–8,0 тис. професійних захворювань. У несприятливих умовах працює близько 3 млн осіб, у тому числі 60,3 % шахтарів, на долю яких припадає основна маса (83,7 %) зареєстрованих професійних захворювань. Відомо, що на розвиток будь-якого професійного захворювання впливають наступні фактори:

1. природа несприятливого фактора (пил, токсична речовина, шум, вібрація, тощо);
2. рівень експозиції;
3. час впливу;
4. індивідуальна чутливість особи до впливу певного етіологічного агента.

Є доведеним той факт, що більшість захворювань, що призводять до високої захворюваності, інвалідизації і передчасної смерті пацієнтів є мультифакторіальними (МФЗ), вони розвиваються на фоні генетичної схильності в результаті дії екзогенних факторів, до зазначеної групи захворювань відносяться і професійні [3]. Детальне вивчення факторів виробничого середовища, а також запобігання їх впливу на стан здоров'я працюючих є головним напрямком у профілактиці захворювань ССС [19–21].

На сьогодні не остаточно з'ясована роль різних професійних факторів серед причин, що викликають або змінюють частоту і перебіг ХСК. Накопичені значні наукові матеріали багаторічних спостережень за працюючими в різних галузях промисловості, що підпадають під вплив різноманітних токсичних, алергізуючих, фізичних і пилових факторів неоднорідної інтенсивності. Разом із тим, особлива роль апарату кровообігу в загальній системі адаптації організму до впливу екзо- і ендогенних факторів обумовлена спадково-конституційними особливостями [19]. Висока частота патогенного впливу на ССС ряду непрофесійних факторів і неспецифічність відхилень у її функціонуванні ускладнюють як процес відокремлення фізіологічних і патологічних відхилень, так і встановлення ролі в їх виникненні окремих етіологічних агентів [6–8].

Патогенез ХСК при впливі виробничих факторів

Багаторічні спостереження показали, що в осіб різних професій спостерігаються різноманітні зміни ССС. Визначені певні положення про закономірність зв'язку характеру і частоти деяких ХСК з впливом умов праці; при цьому з'ясувалося, що виробничі чинники впливають на ССС як прямо, так і опосередковано через зміни нервово-ендокринної регуляції кровообігу.

Оскільки ССС є високо реактивною, окрім того, функціонально тісно пов'язана з нервовою і ендокринною системами, виникають значні складності при визначенні етіологічного чинника того, чи іншого захворювання. Варіанти неспецифічних реакцій ССС лежать у досить широкому діапазоні фізіологічних коливань можливостей діяльності серця і гемодинаміки. Насамперед ці реакції відображають спадкові і конституційно-обумовлені особливості морфофункціональної організації регуляції кровообігу [15]. Вони зазнають певних змін у процесі онтогенезу і суттєво модифікуються тренуванням (наприклад, загартовуванням), умовами життя, перенесеними захворюваннями тощо.

Зміни ССС під впливом оточуючого середовища обумовлені так званим «спадковим фоном», який обумовлює наявність передумов розвитку майбутньої патології [20]. Сучасні уявлення про генетичну складову МФЗ базуються на сформульованій у 60-х роках XX століття концепції спадкової схильності (Falconer D.S., 1965). Згідно із цією концепцією схильність до будь-якої хвороби зумовлена сполученням у генотипі індивідуума визначених алельних варіантів генів, які формують несприятливий спадковий фон, що реалізується при взаємодії з факторами навколишнього середовища (у тому числі — виробничими) патологічним фенотипом. У відповідності із класичними уявленнями схильність є характеристикою, яку визначити в окремого індивіда неможливо. Сьогодні, завдяки успіхам молекулярної генетики і розвитку ідеології позиційного та кандидатного картування, з'явилась можливість вирішення цієї проблеми в термінах хромосомної локалізації та описання поліморфізму конкретних генів, що відповідають за формування схильності до тих чи інших МФЗ [21, 22, 38].

Не залишається сумніву, що в зв'язку зі значенням ССС у пристосуванні організму до умов оточуючого середовища, які весь час змінюються, у тому

числі і до змін, які обумовлюють професійні фактори, у процесі трудової діяльності слід очікувати в першу чергу розвитку адаптивних реакцій, розвиток яких генетично детермінований.

Частина функціональних відхилень від фізіологічної норми рівня АТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), тону судинної стінки, ударного об'єму серця (УОС), деяких інших показників мають бути розглянуті як компенсаторно-адаптивні, а не патологічні.

Дослідники справедливо відмічають велике значення регулюючого впливу на діяльність ССС центральної нервової системи (ЦНС), особливо гіпоталамічних і кіркових зон судинного центра. Встановлено, що від їх стану залежить рівень кровопостачання, а порушення в цих ланках нервової регуляції призводить до функціональних розладів у діяльності ССС. У дослідженнях Д. А. Гінзбурга було доведено, що досить часто при впливі сірковуглецю, радіохвиль, іонізуючого випромінювання реєструються зміни фізіологічної активності і реактивності серединних структур мозку [23].

Доведеним є й той факт, що при впливі професійних факторів хімічного походження, а саме при професійних отруєннях окисом вуглецю (СО), окисом азоту (NO₂) та іншими хімічними речовинами, а також при дії фізичних факторів, що можуть викликати променевою хворобу, зміни ССС займають провідне місце в клінічній картині захворювань, і в значній мірі визначають їх перебіг та прогноз. Також можливе пряме ураження ССС високими дозами іонізуючої радіації та впливом екстремальних температур (перегрівань або переохолоджень) нервово-м'язового апарату серця, судин і центрів, що регулюють їх роботу. У таких випадках симптоми ураження ССС виникають на початку захворювання, і виходять на перший план серед клінічних проявів захворювання [13, 23, 30, 34].

В умовах сучасного виробництва часто поєднуються вплив неіонізуючого випромінювання (НІВ): електромагнітні випромінювання (ЕМВ) діапазону радіочастот, постійні і перемінні магнітні поля (ПМП і ПеМП), електромагнітні поля промислової частоти (ЕМППЧ), електростатичні поля (ЕСП), лазерне випромінювання (ЛВ) з іншими виробничими факторами, які сприяють розвитку захворювання: шум, висока температура, хімічні речовини, емоційно-психічна напруга, світлові спалахи, напруга зору. Гострий вплив зустрічається вкрай рідко при грубому порушенні техніки безпеки

обслуговування потужних генераторів або лазерних установок. Інтенсивне ЕМВ викликає перш за все тепловий ефект. Хворі скаржаться на слабкість, біль у кінцівках, м'язову слабкість, підвищення температури тіла, головний біль, почервоніння обличчя, пітливість, спрагу, порушення серцевої діяльності. Можуть спостерігатися дієнцезальні розлади у вигляді нападів тахікардії, тремору, нападopodobного головного болю, рвоти [13, 35]. Провідне місце в клінічній картині при впливі НІВ займають функціональні розлади ЦНС, особливо її вегетативних відділів, і ССС. Виділяють три основних синдроми: астенічний, астеновегетативний (або синдром нейроциркуляторної дистонії гіпертонічного типу) і гіпоталамічний. Хворі скаржаться на головний біль, підвищену втомлюваність, загальну слабкість, роздратованість, зниження працездатності, порушення сну, біль у ділянці серця. З боку ССС характерні артеріальна гіпотензія та брадикардія. У більш виражених випадках приєднуються вегетативні розлади, пов'язані з підвищеною збудливістю симпатичного відділу вегетативної нервової системи, які проявляються судинною нестійкістю з гіпертензивними ангіоспастичними реакціями (нестійкість АТ, лабільність пульсу, бради- і тахікардія, загальний і локальний гіпергідроз). В окремих випадках формується гіпоталамічний (дієнцезальний) синдром, що характеризується симпатико-адреналовими кризами [35].

Особи, які страждають на хронічні захворювання дихальних шляхів (емфізема легень, астма) і ХСК, більш чутливі до прямих впливів NO₂ і СО, у них частіше розвиваються ускладнення (наприклад, запалення легень). Отруєння СО і NO₂ можливе в закритих приміщеннях під час згорання палива (автомаїстерні) та в працівників ТЕС. Отруєння СО спостерігаються також у працівників пірометалургії, хімічної промисловості, тощо. У залежності від сукупності проявів дії хімічної речовини і переважного ураження нею органів і систем, промислові отрути поділяються на групи: подразнювальної; нейротропної; гепатотропної дії; отрути крові; ниркові отрути; промислові алергени; промислові канцерогени. Такий поділ є досить умовним, і характеризує лише основний механізм впливу отрут, і не виключає її не вибіркового характеру впливу [13].

У результаті прямого впливу професійних факторів, до яких відносяться отрути асфіксанти: окис вуглецю, ціаністі сполуки, амідно- і нітропохідні бен-

золу, миш'яковистий водень, сірковуглець, окиси азоту, фосген, виникає зменшення насичення крові киснем внаслідок змін у структурі, кількості і властивостях еритроцитів і гемоглобіну. Іноді недостатність оксигенації крові пов'язана з ураженням легень внаслідок капілярно-альвеолярного блока різного генезу. У залежності від характеру ураження виділяють чотири групи професійних захворювань крові. Перша група характеризується пригніченням гемопоєзу і рідко — мієлопроліферативним процесом, розвивається в результаті — інтоксикації бензолом і його гомологами, хлор-похідними бензола, гексаметилендіаміном, хлорорганічними пестицидами, тощо; впливу іонізуючого випромінювання. Уражується гемопоєз на рівні поліпотентних стовбурових клітин, що призводить до зменшення їх вмісту в кістковому мозку і селезінці, а також порушення здатності клітин до диференціювання. Хронічна інтоксикація бензолом клінічно протікає з переважним пригніченням гемопоєзу і ураженням ЦНС, а також змінами в інших органах і системах. По мірі наростання важкості інтоксикації збільшується вираженість гемолізу, відмічається схильність до гіпотензії, порушення функціональної спроможності печінки, наростає дистрофія міокарда. Друга група характеризується розвитком гіпохромної гіперсидеремічної сидеробластної анемії. В основі захворювання — інтоксикація свинцем і його неорганічними сполуками. Свинець — тіолова отрута, що блокує сульфгідрильні, а також карбоксильні та амінні групи ферментів, які забезпечують процес біосинтезу порфіринів і гема. У результаті порушення біосинтезу гема відбувається накопичення в еритроцитах протопорфірину і заліза, у сироватці — негемоглобінового заліза. Клінічна картина інтоксикації свинцем складається з декількох синдромів, ведучим з яких є ураження крові і патології нервової системи. Зміни у функціонуванні ССС відбуваються при свинцевій кольці, клінічно це відображається підвищенням АТ. Третю групу професійних захворювань крові складають гемолітичні анемії. В основі захворювання — інтоксикація миш'яковистим воднем, фенілгідразинном, метгемоглобіноутворювачами (окислювачі, аміно- і нітропохідні бензолу). При отруєнні миш'яковистим воднем спостерігаються симптоми загальнотоксичної дії (міокардіопатія, артеріальна гіпотензія, поліневропатія, тощо). Четверта група отрут крові характеризується утворенням патологічних пігментів крові — карбоксигемоглобіна (HbCO) і метгемоглобіна (MtHb). В основі захворювання —

інтоксикація СО і метгемоглобіноутворювачі (аміно- і нітросполуки бензолу, бертолетова сіль, тощо). При гіпоксемічній гіпоксії розвиваються зміни в обміні клітин різних тканин організму і в першу чергу в структурах, найбільш чутливих до кисневого голоду, до яких відноситься серцевий м'яз. У 40-х роках минулого сторіччя Г. Ф. Ланг виділив термін «дистрофія міокарда», під яким розумів порушення комплексу біохімічних, фізико-хімічних і біоенергетичних процесів у серцевій тканині [13, 23].

Окрім типової форми СО-інтоксикації виділяють нетипові форми: апоплексичну (блискавичну), непритомну та ейфоричну, які характеризуються ураженням ЦНС і гострою судинною недостатністю. У функціональному стані ССС при СО-інтоксикації відмічається лабільність пульсу, а з наростанням важкості інтоксикації стійка тахікардія. При хронічній інтоксикації метгемоглобіноутворювачами окрім анемії регенераторного характеру, ураження печінки, астеновегетативного синдрому спостерігається вегетосудинна дистонія [13, 34].

В Україні стан ССС у працюючих був предметом фундаментальних досліджень таких вчених як Б. А. Кривоглаз, О. П. Краснюк, І. П. Луб'янова, В. В. Черкесов та інші [9, 24]. Є. І. Воробйов розкрив деякі механізми впливу радіації на серце в експериментальних дослідженнях [35, 38]. Подібні порушення вуглеводно-фосфорного, білкового і мінерального обміну лежать в основі патогенезу ливарної лихоманки, однак при цьому виді виробництва, окрім безпосередньо токсичного впливу на міокард, відіграє роль сенсibilізуюча дія аерозолів металу і його сполук, що призводить до розвитку гострого алергічного міокардиту. Ливарна гарячка спостерігається в електрозварювальників при плавці цинку, берилію, міді, заліза та інших металів; розвивається при вдиханні парів металів. У хворих спостерігається висока температура, катаральні явища верхніх дихальних шляхів, болі в животі, пронос. При об'єктивному обстеженні відмічається гіперемія слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, в легенях можуть вислуховуватися сухі свистячі хрипи, на рентгенограмі визначається посилення бронхосудинного малюнка. При ураженні глибоких відділів дихальних шляхів розвиваються капілярний бронхопневмоніт (рідко зустрічається у дорослих) і токсична пневмонія. Можливий розвиток гострого інтерстиційного міокардиту. Відмічаються збільшення розмірів відносної і абсолютної серцевої тупості, приглушення

тонів серця, тахікардія, нерідко гіпотонія, на ЕКГ — зниження вольтажу та інверсія зубця Т у стандартних і грудних відведеннях [41, 42].

Інший механізм безпосереднього впливу на метаболізм серця і судин реалізується за участю нейрогормонів і системних медіаторів (адреналін, норадреналін, ацетилхолін, гепсидин тощо). При цьому структурно-метаболічні зміни в судинній стінці, міокарді і синаптичній активності периферичних рецепторів лежать в основі токсичної дії фосфорорганічних сполук (ФОС), свинцю та його етильованих похідних. У клінічній картині отруєнь зазначеними сполуками домінують порушення регіонарної гемодинаміки, кризові стани, які виникають раптово та іноді призводять до розвитку коми. Нерідко після інтоксикацій розвивається швидко прогресуючий атеросклеротичний процес із відповідними клінічними проявами [43, 51, 68, 69].

При впливі таких професійних отрут як сірковуглець, полоній, дихлоретан та інші з вибірковою тропністю до органів гепато-лієнальної системи і нирок, ураження ССС є вторинними, при цьому мають місце ознаки аутоксичного ураження міокарда [34].

Особливе місце в клініці професійних захворювань займають зміни ССС, які розвиваються в зв'язку з ураженням легень, і супроводжуються розвитком легеневого серця. Зазначена патологія реєструється насамперед у працівників гірничовидобувної галузі. При цьому спочатку з'являються компенсаторні зміни з боку ССС, направлені на ліквідацію гіпоксії, вираженість цих змін залежить від компенсаторних можливостей організму, але із часом будь-які компенсаторні механізми вичерпуються, і це призводить до розвитку ХСН. Встановлено, що на частоту раптового погіршення стану здоров'я в гірників впливають такі гірничо-геологічні й технологічні особливості вугільних шахт як: міцність вугільних пластів (частота погіршення стану здоров'я є вищою на шахтах з тонкими пластами), характер їх залягання (найбільшим ризиком характеризуються шахти з крутим падінням вугільних пластів), рівень механізації і важкість праці (найвищий ризик у професіях: ГРОЗ, прохідників, забійників), мікроклімат робочої зони (більш високі показники раптового погіршення стану здоров'я реєструються на шахтах з нагріваючим мікрокліматом). Специфікою роботи гірників є вплив наступних факторів виробничого середовища: значних фізичних навантажень, високої кон-

центрації пилу, високої температури й відносної вологості повітря на робочих місцях. У гірників відмічається значна психоемоційна напруга, обумовлена так званим «стресом очікування», що формується в зв'язку з потенційною аварійною небезпекою, яка супроводжує видобуток вугілля. Негативний емоційний фон лише посилює симпатико-адреналовий вплив на ССС, знижує її адаптаційно-приспосувальні можливості. Шкідливі професійні фактори шахтарів створюють умови, що сприяють виникненню порушень метаболізму міокарда, серцевого ритму, фібриляції шлуночків серця [7, 10, 11]. Це обумовлює швидке прогресування метаболічних порушень та розладу кровопостачання, що призводить до розвитку незворотних змін в організмі [43–45].

Найбільш часто реєструються раптові погіршення стану здоров'я гірників, що призводять до раптової серцевої смерті (РСС), ІМ та МІ. При детальному аналізі випадків РСС, ІМ, МІ в гірників вугільних шахт встановлено, що 71 % із них зареєстровано в гірників основних професій (ГРОЗ, прохідники, забійники). Середньорічний показник РСС у гірників зазначених професій склав 81,7 на 100 000 працюючих, що в 1,4 разів вище, ніж у гірників допоміжних професій — 54,3. Пік частоти даної патології в гірників основних професій приходить на вік 40–50 років, що на десятиліття менше ніж у чоловіків загальної популяції жителів Донбасу. При вивченні обставин смерті встановлено, що в 76 % випадків РСС настала на робочому місці або по дорозі з роботи. Встановлено, що настанню РСС, МІ і ІМ передувала важка фізична праця, яка виконувалася в умовах дії несприятливих виробничих факторів. За результатами патоморфологічних досліджень осіб, у яких зареєстрована РСС, встановлено наявність стенозуючих уражень однієї або декількох коронарних судин, ознаки осередкових або дифузних змін міокарда, тощо. При цьому, за результатами періодичних медичних оглядів більш ніж 2/3 потерпілих були визнані здоровими і придатними до роботи в підземних умовах [23–25].

Частинний розподіл факторів ризику в структурі причин РСС, ІМ та МІ у гірників вугільних шахт наступний: на виробничі фактори припадає 26 %, загальнопопуляційні — 21 %, вікові — 18 %, соціально психологічні — 14 %, космофізичні — 10 %, необліковні — 9 % [7].

У невеликої кількості груп працюючих зберігається можливість інтенсивних екстремальних

впливів виробничого процесу при значному вкладі розумово-емоційного перенавантаження. Групу ризику розвитку ХСК складають особи стресових професій: педагоги, водії транспортних засобів, журналісти, космонавти, підприємці, керівники, тощо, а також особи, у яких визначається спадкова схильність до розвитку даної патології [2, 30]. При цих обставинах різко зростає роль інших впливів: середовища мешкання людини, умов праці й побуту, нераціонального харчування, шкідливих звичок (паління, зловживання алкоголем), гіпокінезії, нераціонального широкого застосування лікарських засобів, хімізації побуту, тощо [40]. Багаторічні дослідження показали, що в осіб, які переносять часті психоемоційні стреси, було виявлено потовщення серцевого м'яза, як результат підвищеного АТ, що є фактором ризику розвитку РСС [4].

Відомі дані про значну частоту випадків відхилень рівня АТ у робітників гарячих цехів. До числа підприємств, виробничий процес яких характеризується високою температурою повітря, відносяться гарячі цехи на металургійних, машинобудівних і хімічних заводах, підприємствах із вироблення скла, тощо. У результаті тривалого надходження великої кількості тепла в організм настають розлади терморегуляції, так зване «теплове ураження». Патогенез теплових уражень включає: вегетативно-ендокринні порушення, розлади обміну речовин з утворенням токсичних продуктів і порушення водно-сольового обміну — зневоднення і гіпохлоремія. При перегріванні змінюється рН крові, що відображається на зовнішньо- і внутрішньоклітинній концентрації іонів калію і натрію. Для хронічного теплового ураження характерні наступні синдроми або їх сполучення: неврастенічний (із дистонією вегетативної нервової системи); анемічний (із помірним зменшенням кількості еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну і ретикулоцитозом); серцево-судинний (при цьому можуть спостерігатися порушення ритму серця, ЧСС, збільшення меж серця, приглушення його тонів, артеріальна гіпотензія і електрокардіографічні ознаки зниження скоротливої функції міокарда, ознаки дистрофії міокарда, а також симптоми серцевої недостатності) [13, 23, 30].

Тривалий вплив інтенсивного виробничого шуму при сполученні з напруженою працею може бути фактором ризику розвитку неспецифічних уражень ЦНС і ССС. Переважно кіркові порушення регуляції гемодинаміки і переважання дисфункції і дистонії гіпертонічного типу характерні для патогенезу

патології ССС, що розвивається при дії переривчастого шуму високої інтенсивності в осіб із неритмічним, різко емоційним, напруженим характером праці, до яких відносяться регулювальники радіохвильових передатчиків, монтувальники авіаmotorів, керівники, ковалі, чеканники, міднярі, авіаційні мотористи тощо [30, 35].

Інколи в патогенезі професійно-обумовлених захворювань мають місце регіонарні зміни кровообігу, що не супроводжуються закономірними порушеннями загальної гемодинаміки і діяльності серця. Регіонарні порушення кровообігу виникають при впливі нерівномірних по розповсюдженню енергії в окремих сегментах людського тіла факторів: місцева дія ультрафіолетового випромінювання, локальна вібрація, напруження окремих груп м'язів, переохолодження або перегрів окремих ділянок тіла, статичне перенавантаження кінцівок тощо. У цілому слід відмітити патогенетичний зв'язок регіонарних і загальних порушень гемодинаміки з переважними змінами того, чи іншого рівня іннервації і нейрон-гуморальної регуляції, закономірну послідовність функціональних відхилень — від нестійких місцевих до загальних. Простежується перехід від переважно адаптивних по своєму значенню вагусних до симпатикотонічних порушень, у деяких випадках до розвитку гіпертонічних кризів, стійкої АГ. На певних етапах вторинно вражаються мозок і серце — за неспецифічним механізмом, який характерний для АГ та ІХС незалежно від етіології. Відмічено погіршення перебігу або загострення вже існуючих ХСК при впливі чинників виробничого середовища на організм [23, 30].

Наукові дослідження останніх років свідчать про неухильне зростання чисельності захворювань, внаслідок впливу несприятливих умов праці. Простежені варіанти впливу факторів виробничого середовища в генезі мультифакторіальних ХСК:

а) вплив професійного фактора, що триває (депонування довго живучих радіонуклідів, отрут або їх метаболітів в організмі), або безперервне прогресування патологічних станів ССС, що розпочалися раніше ніж вплив виробничого фактора;

б) дія професійного фактора носить тимчасовий характер; відбувається відносно повна репарація уражень із характерними клінічними ознаками професійного захворювання в минулому; інші непрофесійні фактори продовжують впливати на організм, викликаючи ті чи інші патологічні стани ССС (атеросклероз, АГ) [13].

Уточнювати роль факторів виробничого середовища в розвитку МФЗ до яких відносять і ХСК, слід з урахуванням статистичних даних. Для отримання достовірних даних має бути створена методологічна загальна база по вивченню впливів виробничих факторів на ССС, сувора уніфікація діагностичних критеріїв і відбір репрезентативних вибірок працюючих, особливо для діагностики ХСК на ранніх стадіях. Вивчення має проводитися в тісному контакті світової наукової медичної спільноти, з урахуванням даних національних програм по профілактиці і лікуванню ХСК [1,2,14,16].

В основу оцінки ролі факторів виробничого середовища в розвитку ХСК бажано врахувати наступні критерії:

- патогенетичний зв'язок між впливом етіологічного фактора і клінічним синдромом (наприклад: розвиток гіпертензивних реакцій і гіпертонічної хвороби в телефоністок, працівників із великим психоемоційним навантаженням, при впливі інтенсивного шуму тощо);
- збільшення числа осіб, у яких підозрюється професійне захворювання, у групі, що вивчається в порівнянні з контрольною групою;
- своєрідність мультифакторіального синдрому чи патологічного стану в осіб із патологією, що вивчається, по строкам його проявів, вираженості клінічних ознак, переважної локалізації.

При наявності вище зазначених критеріїв можна певною мірою стверджувати про роль виробничого фактора в розвитку клінічного синдрому [23].

Відмічено, що для деяких професійних чинників високої інтенсивності характерна пряма уражуюча дія на тканинній структури ССС (масивні дози іонізуючого випромінювання, екстремальних перегрівань і переохолоджень, електротравма тощо). Навіть класичні «судинні отрути» — сірковуглець, окис вуглецю, ціаніди, фосген та інші по механізму дії слід віднести до категорії нейросудинних або загально токсичних аноксеміруючих [13].

Таким чином, шкідливі чинники виробничого середовища сприяють формуванню захворювань, пов'язаних із виробництвом, у тому числі і ХСК. Більшість професійних факторів діє на ССС не вибірково, а має тропізм до інших органів та систем. ССС залучається в патологічний процес одночасно з іншими системами організму або уражається вторинно, наприклад: «анемічне серце» при дії бензолу та іонізуючого випромінювання, «легеневе серце» — при пилувій патології легенів і радіаційно-

токсичному враженні бронхо-легеневої системи, центральні розлади кровообігу при впливі наркотичних і нейротропних сполук. Складність визначення етіологічного чинника є головною перешкодою для віднесення ХСК до категорії професійних хвороб. Оскільки проблема ХСК набула надзвичайної поширеності, а наслідки від її ускладнень відзначаються на цілому суспільстві, ведеться багато дискусій щодо перегляду переліку професійних хвороб, впроваджуються нові нормативно-правові документи, що регламентують вплив виробничих факторів на ССС. В Україні механізм зв'язку захворювань з умовами праці визначається Постановою Кабінету Міністрів від 25 серпня 2004 року № 1112, про «Деякі питання розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві». У постанові зазначено: «Визначаються пов'язаними з виробництвом також випадки: раптового погіршення стану здоров'я працівника або його смерті внаслідок гострої серцево-судинної недостатності під час перебування на підземних роботах (видобування корисних копалин, будівництво, реконструкція, технічне переоснащення й капітальний ремонт шахт, рудників, копалень, метрополітенів, підземних каналів, тунелів та інших підземних споруд, геологорозвідувальні роботи, які проводяться під землею) чи після виведення працівника на поверхню з ознаками гострої серцево-судинної недостатності, що підтверджено медичним висновком (п. 15). Нещасні випадки, що сталися внаслідок раптового погіршення стану здоров'я працівника під час виконання ним трудових (посадових) обов'язків (крім випадків, зазначених у пункті 15 цього Порядку, у разі відсутності умов, зазначених у пункті 18 цього Порядку), визначаються пов'язаними з виробництвом за умови, що погіршення стану здоров'я працівника сталося внаслідок впливу небезпечних чи шкідливих виробничих факторів, що підтверджено медичним висновком, або якщо потерпілий не проходив медичного огляду, передбаченого законодавством, а робота, що виконувалася, протипоказана потерпілому відповідно до медичного висновку про стан його здоров'я».

Медичний висновок щодо зв'язку погіршення стану здоров'я працівника із впливом на нього небезпечних чи шкідливих виробничих факторів або щодо протипоказання за станом здоров'я працівника виконувати зазначену роботу видається лікувально-профілактичним закладом за місцем

лікування потерпілого на запит роботодавця та/або голови комісії (п.17) [10, 30].

Враховуючи механізми дії основних факторів трудової діяльності й виробничого середовища на стан ССС, необхідно надалі вивчати її функціональний стан у різних професійних контингентів для уточнення місця професійно-обумовлених захворювань у загальній структурі хвороб системи кровообігу.

Література

1. Кундієв Ю. І. Професійне здоров'я в Україні, епідеміологічний аналіз / Ю. І. Кундієв, А. М. Нагорна.- К.: Авиценна, 2007.- С. 396.

2. Kannel W. B. Epidemiology and prevention of cardiac failure: Framingham Study insights / W. B. Kannel // *Europ. Heart J.*- 1987.- V. 8, Suppl. F.- P. 23-26.

3. Баранов В. С. Гены предрасположенности и генетический паспорт / В. С. Баранов, М. В. Асеев, В. Е. Баранова // *Природа*.- 1999.- № 3.- С. 13-17.

4. Раптова смерть, реанімація і інтенсивна терапія / Вольний І. Ф., Пастернак Г. І., Пешков Ю. В., Ткачева М. Ю. // *Екстрена медична допомога на догоспітальному етапі*.- Луганськ.- 2006.- С. 29-34.

5. Воронков Л. Г. Хронічна серцева недостатність: Практичний посібник / Л. Г. Воронков.- К.: Четверта хвиля, 2004.- 198 с.

6. Мазур Н. А. Рекомендації по раптовій смерті / Російський Конгрес кардіологів. Доповідь (презентація національних рекомендацій ВНОК) / Н. А. Мазур.- Москва, 2003.- С. 190.

7. Комплексна профілактика раптової смерті, інфаркту міокарда, мозкового інсульту та їх наслідків у гірників вугільних шахт, методичні рекомендації / [Валуцина В. М., Черкесов В. В., Передерій Г. С. та ін.]- Київ, 2008.- С. 31.

8. Огороков А. Н. Раптова серцева смерть (первинна зупинка серця) / А. Н. Огороков // *Діагностика хвороб внутрішніх органів. Діагностика хвороб серця і судин*.- Москва: Медична література.- 2002.- Т. 6.- С. 414-423.

9. Кривоглаз Б. А. Захворювання серцево-судинної системи, їх профілактика і лікування (в допомогу лікарям) / Б. А. Кривоглаз.- Київ, 1957.- С. 22.

10. Гірничий Закон України (ст. 40) // Постанова Кабінету Міністрів від 18 лютого 2004 р. № 186 «Про внесення змін по Програмі підвищення безпеки праці на вугільних шахтах» (п. 99).

11. Корж Є. В. Патологія легень і серця у шахтарів: Монографія / Є. В. Корж, В. В. Мухін.- Донецьк: Каштан, 2004.- С. 164.

12. Кобець Г. П. Ішемічна хвороба серця у гірничих працівників / Г. П. Кобець, В. В. Черкесов, Р. А. Копитина.- Київ: Здоров'я.- 1995.- С. 161.

13. Трахтенберг І. М. Хімічні фактори виробничого середовища і серцево-судинна система / І. М. Трахтен-

берг, Е. А. Бабаян, К. А. Кандарян.- Єр.: Айастан, 1992.- С. 276.

14. Оцінка та модифікація ризику серцево-судинних ускладнень у хворих з артеріальною гіпертензією (методичні рекомендації) / [Жарінов О. Й., Боброва О. В., Вережнікова Г. П. та ін.]- Київ.- 2009.- С. 18.

15. Дзяк Г. В. Суточное мониторирование артериального давления / Г. В. Дзяк, Т. В. Колесник, Ю. Н. Погоreckий.- Днепропетровск, 2005.- С. 200.

16. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.- К., 2008.- С. 76.

17. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // *Europ. Heart J.*- 2007.- V.28.- P. 1462-1536.

18. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., et al., and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee, The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report // *JAMA*.- 2003.- V. 289.- P. 3560-3572.

19. Бойцов С. А. Десять лет поиска генетической основы гипертонической болезни: трудности и перспективы / С. А. Бойцов // *Генетика*.- 2002.- Т. 8, № 5.- С. 56-64

20. Клинико-генетические аспекты гипотензивного ответа и обратного развития гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией / [Моисеев В. С., Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. и др.] // *Терапевтический архив*.- 2002.- № 10.- С. 30-37.

21. Генетические маркеры гипертрофии миокарда левого желудочка / [Карпов Р. С., Пузырев К. В., Степанов В. А. и др.] // *Артериальная гипертензия*.- 1999.- Т. 5.- С. 54.

22. Comparative study of ACE-inhibition, angiotensin II antagonism, and calcium channel blockade on flow mediated vasodilatation in patients with coronary disease (BANF Study) / [Anderson T. J., Elstein E., Haber H. et al.]- *J Am Coll Cardiol*. 2000.- № 35.- P. 60-66.

23. Кончаловская Н. М. Сердечно-сосудистая система при действии профессиональных факторов / Н. М. Кончаловская.- М.: Медицина, 1976.- С. 256.

24. К оценке роли производственных факторов глубоких угольных шахт в развитии ишемической болезни сердца у горнорабочих / [Кобець Г. П., Черкесов В. В., Копытина Р. А. и др.] // Гигиена труда и профпатология. – М., 1992. – С. 7–9.
25. Холопкина Н. А., Горблянский Ю. Ю. Мониторинг факторов риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний у шахтёров, страдающих артериальной гипертонией / Н. А. Холопкина, Ю. Ю. Горблянский // Гигиена труда и профпатология. – М., 2003. – С. 59–61.
26. Дробышев В. В., Ефремов А. В., Лосева М. И. и др. // Терапевтический архив. – 2002. – № 10. – С. 62–65.
27. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации: Первый доклад Научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I) // Кардиология. – 2000. – № 11. – С. 65–93.
28. Органов Р. Г. // Врач. – 2001. – № 7. – С. 3–6.
29. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В. // Артериальная гипертензия в вопросах и ответах. – М., 2002. – С. 35–37.
30. Эпидемиология связанных с работой болезней и несчастных случаев // Доклад объединенного комитета МОТ ВОЗ по проф. гигиене. Серия техн. доклад. 10-й. – Женева, 1991.
31. Рекомендації Європейського товариства з гіпертензії та Європейського кардіологічного товариства з лікування артеріальної гіпертензії // Journal of Hypertension. – 2003. – V. 21. – P. 1011–1053.
32. Новые рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии для Европы и Северной Америки (комментарий) / Ю. Н. Сиренко (2007) // Medicine Review. – 2008. – № 2 (02). – С. 8–11.
33. Birkenhager-Essential hypertension / Jan A. Staessen, Jiguang Wang, Giuseppe Bianchi, Willem H // LANCET, 2003. – V. 361. – P. 1629–41.
34. Новые представления о патогенезе хронической сероуглеродной интоксикации / Кундиев Ю. И., Попов Т. А., Краснюк Е. П., Лухтай В. А. // Врачебное дело. – 1978. – С. 7, 9–11.
35. Воробьев Е. И. Радиационная кардиология / Е. И. Воробьев. – М.: Атомиздат, 1971.
36. Уровень эндотелийзависимой вазодилатации и активность ангиотензинпревращающего фермента как критерий терапии больных с мягкой и умеренной артериальной гипертонией / [Якименко О. Н., Гомазков О. А., Эктова Т. В. и др.] // Кардиология. – 2005. – № 2. – С. 15–19.
37. Моисеев В. С. Артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп / В. С. Моисеев, Ж. Д. Кобалава. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2002. – С. 80–95.
38. Воробьев Е. И. Состояние клеток миокарда кроликов после локального облучения области сердца / Воробьев Е. И., Степанов Р. П. // Радиобиология. – 1973. – № 6. – С. 844–849.
39. Evans W. E. Pharmacogenomics–Drug Disposition, Drug Targets, and Side Effects / Evans W. E., McLeod H. L. // N.Engl.J. Med. – 2003. – V. 348, № 6. – P. 538–546.
40. Maternal cigarette smoking, metabolic gene polymorphism, and infant birth weight / [Wang X., Zuckerman B., Pearson C. et al.] // J.A.M.A. – 2002. – V. 287. – P. 195–202.
41. Карнаук Н. Г. Заболеваемость и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у металлургов / Карнаук Н. Г., Павленко М. Е. // Сб. Гигиена труда. – 1978. – Вып. 14. – С. 28–31.
42. Горбань Л. Н. Влияние условий труда на состояние здоровья и заболеваемость работающих в сварочном производстве / Горбань Л. Н., Краснюк Е. П., Факторов И. Е. // Сб. Гигиена труда. – 1963. – Вып. 19. – С. 40–49.
43. Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis. A 3-year follow-up study / [Sander D., Kukla C., Klingelhoefer J. et al.] // Circulation. – 2000. – V. 102. – P. 1536–1541.
44. Respiratory disease and cardiovascular morbidity / Koskela R. – S., Mutanen P., Sorsa J. – A., Klockars M. // Occupational and Environmental Medicine. – 2005. – V. 62. – P. 650–655.
45. Villeneuve P. J. Coronary heart disease mortality among Newfoundland fluorspar miners. Department of Preventive Medicine and Biostatistics, University of Toronto, Laboratory Centre for Disease Control, Health Canada / Villeneuve P. J., Morrison H. I. // Scandinavian journal of work, environment & health ISSN 0355–3140. – 1997. – V. 23. – № 3. – P. 221–226 (29 ref.).
46. Vascular-Protective Effects of High-Density Lipoprotein Include the Downregulation of the Angiotensin II Type 1 Receptor / [Sophie Van Linthout, Frank Spillmann, Mario Lorenz et al.] // Hypertension. – 2009. – V. 53. – P. 587–589.
47. Cardiac Overexpression of Angiotensin Converting Enzyme 2 Protects the Heart From Ischemia-Induced Pathophysiology / [Shant Der Sarkissian, Justin L. Grobe, Lihui Yuan et al.] // Hypertension. – 2008. – V. 51. – P. 712.
48. Mohan K. Raizada. Potential of Gene Therapy Strategy for the Treatment of Hypertension / Mohan K. Raizada, Shant Der Sarkissian // Hypertension. – 2006. – V. 47. – P. 6.
49. Der Sarkissian S., Huentelman M.J., Stewart J., Katovich M.J., Raizada M.K. ACE2: A novel therapeutic target for cardiovascular diseases. Prog Biophys Mol Biol. 2005;Jul 8. 50. Pachori A.S., Huentelman M.J., Francis S.C., Gelband C.H., Katovich M.J., Raizada M.K. The

future of hypertension therapy: sense, antisense, or nonsense? *Hypertension*.– 2001.– V. 37.– P. 357–364.

51. Блакита И. В. Биохимические изменения в миокарде при хроническом воздействии этилмеркур-хлорида и хлорофоса / И. В. Блакита // Гиг. тр. и проф. зд-я.– 1986.– № 5.– С. 46–47.

52. Gene therapy with human tissue kallikrein reduces hypertension and hyperinsulinemia in fructose-induced hypertensive rats / [Zhao C., Wang P., Xiao X. et al.] // *Hypertension*.– 2003.– V. 42.– P. 1026–1033.

53. Transient decrease in high blood pressure by in vivo transfer of antisense oligodeoxynucleotides against rat angiotensinogen / [Tomita N., Morishita R., Higaki J. et al.] // *Hypertension*.– 1995.– V. 26.– P. 131–136.

54. Galli S. M. Angiotensin II AT(1A) receptor antisense lowers blood pressure in acute 2-kidney, 1-clip hypertension / Galli S. M., Phillips M. I. // *Hypertension*.– 2001.– V. 38.– P. 674–678.

55. Chronic control of high blood pressure in the spontaneously hypertensive rat by delivery of angiotensin type 1 receptor antisense / Iyer S. N., Lu D., Katovich M. J., Raizada M. K. // *Proc Natl Acad Sci U S A*.– 1996.– V. 93.– P. 9960–9965.

56. Blood pressure-independent attenuation of cardiac hypertrophy by AT(1)R-AS gene therapy / [Pachori A. S., Numan M. T., Ferrario C. M. et al.] // *Hypertension*.– 2002.– V. 39.– P. 969–975.

57. The future of hypertension therapy: sense, antisense, or nonsense? / [Pachori A. S., Huentelman M. J., Francis S. C. et al.] // *Hypertension*.– 2001.– V. 37.– P. 357–364.

58. Sustained inhibition of angiotensin I-converting enzyme (ACE) expression and long-term antihypertensive action by virally mediated delivery of ACE antisense cDNA / [Wang H., Katovich M. J., Gelband C. H. et al.] // *Circ Res*.– 1999.– V. 85.– P. 614–622.

59. Ахметели М. А. Эпидемиологические исследования сердечно-сосудистых заболеваний и их профилактики / Ахметели М. А. // Сов. здравоох.– 1982.– № 5.– С. 20–23.

60. Attenuation of hypertension and heart hypertrophy by adeno-associated virus delivering angiotensinogen antisense / Kimura B., Mohuczy D., Tang X., Phillips M. I. // *Hypertension*.– 2001.– V. 37.– P. 376–380.

61. Antisense inhibition of beta(1)-adrenergic receptor mRNA in a single dose produces a profound and prolonged reduction in high blood pressure in spontaneously hypertensive rats / Zhang Y. C., Bui J. D., Shen L., Phillips M. I. // *Circulation*.– 2000.– V. 101.– P. 682–688.

62. Angiotensin II-induced cardiac hypertrophy and hypertension are attenuated by epidermal growth factor receptor antisense / [Kagiyama S., Eguchi S., Frank G. D. et al.] // *Circulation*.– 2002.– V. 106.– P. 909–912.

63. Antisense to epidermal growth factor receptor prevents the development of left ventricular hypertrophy / Kagiyama S., Qian K., Kagiyama T., Phillips M. I. // *Hypertension*.– 2003.– V. 41.– P. 824–829.

64. Adrenomedullin gene delivery attenuates hypertension, cardiac remodeling, and renal injury in deoxycorticosterone acetate-salt hypertensive rats / Dobrzynski E., Wang C., Chao J., Chao L. // *Hypertension*.– 2000.– V. 36.– P. 995–1001.

65. Lin K. F. Human atrial natriuretic peptide gene delivery reduces blood pressure in hypertensive rats / Lin K. F., Chao J., Chao L. // *Hypertension*.– 1995.– V. 26.– P. 847–853.

66. Wang C. Direct gene delivery of human tissue kallikrein reduces blood pressure in spontaneously hypertensive rats / Wang C., Chao L., Chao J. // *J Clin Invest*.– 1995.– V. 95.– P. 1710–1716.

67. Human tissue kallikrein attenuates hypertension and secretes into circulation and urine after intramuscular gene delivery in hypertensive rats / [Zhang J. J., Wang C., Lin K. F. et al.] // *Clin Exp Hypertens*.– 1999.– V. 21.– P. 1145–1160.

68. Бабаян Э. А. Гигиеническая регламентация химических веществ в окружающей среде с учетом их действия на СССР / Э. А. Бабаян // В кн.: Мат. научн. конф. по результатам НИР межведомственн. Программы МЗ и АН АрмССР, Ереван, 1985.– С. 14.

69. Бабаян Э. А. Некоторые методические вопросы гигиенического нормирования кардиотоксических веществ в воздухе рабочей зоны / Э. А. Бабаян // В кн.: Пробл. охраны здоровья населения и защиты окружающей среды от химических вредных факторов: Тез. докл. I Всесоюзн. съезда токсикологов.– Ростов-на-Дону, 1986.– С. 48–49.

70. Prevention of cardiac hypertrophy by angiotensin II type-2 receptor gene transfer / [Metcalf B. L., Huentelman M. J., Parilak L. D. et al.] // *Hypertension*.– 2004.– V. 43.– P. 1233–1238.

71. A human homolog of angiotensin-converting enzyme. Cloning and functional expression as a captopril-insensitive carboxypeptidase / [Tipnis S. R., Hooper N. M., Hyde R. et al.] // *J Biol Chem*.– 2000.– V. 275.– P. 33238–33243.

72. Turner A. J. The angiotensin-converting enzyme gene family: genomics and pharmacology / A. J. Turner, N. M. Hooper // *Trends Pharmacol Sci*.– 2002.– V. 23.– P. 177–183.

73. Angiotensin-converting enzyme 2 is an essential regulator of heart function / [Crackower M. A., Sarao R., Oudit G. Y. et al.] // *Nature*.– 2002.– V. 417.– P. 822–828.

74. Angiotensin-(1–7) is a modulator of the human renin-angiotensin system / [Roks A. J., van Geel P. P., Pinto Y. M. et al.] // *Hypertension*.– 1999.– V. 34.– P. 296–301.

75. Angiotensin-(1-7) attenuates vasoconstriction evoked by angiotensin II but not by noradrenaline in man / [Ueda S., Masumori-Maemoto S., Ashino K. et al.] // Hypertension.– 2000.– V. 35.– P. 998–1001.

76. Protection from angiotensin II-induced cardiac hypertrophy and fibrosis by systemic lentiviral delivery of ACE2 / [Huentelman M. J., Grobe J. L., Vazquez J. et al.] // Exp Physiol.– 2005.– V. 90.– P. 783–790.

77. Cloning and characterization of a secreted form of angiotensin-converting enzyme 2 / Huentelman M. J., Zubcevic J., Katovich M. J., Raizada M. K. // Regul Pept.– 2004.– V. 122.– P. 61–67.

78. Protection from ischemic heart injury by a vigilant heme oxygenase-1 plasmid system / [Tang Y. L., Tang Y., Zhang Y. C. et al.] // Hypertension.– 2004.– V. 43.– P. 746–751.

Басанец А. В., Андрущенко Т. А.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

ГУ «Институт медицины труда АМН Украины», г. Киев

В статье обсуждается проблема заболеваний системы кровообращения у разных контингентов работающего населения. Определяются профессиональные факторы в современном производстве, которые могут быть этиологическими факторами в развитии заболеваний системы кровообращения, особенности патогенеза, клинической картины и течения при действии производственной среды. Определяется актуальность вопросов, касающихся разработки профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний системы кровообращения и предотвращения их осложнений, которые приводят к инвалидности и уменьшению продолжительности жизни работоспособного населения.

Ключевые слова: заболевания системы кровообращения, профессиональные факторы, патогенез, клиника, профилактика

Basanets A. V., Andruschenko T. A.

CARDIOVASCULAR DISEASES UNDER THE ACTION OF OCCUPATIONAL FACTORS

SI «Institute for occupational health of AMS of Ukraine», Kyiv

The problem of cardiovascular diseases of different contingents of the working population is discussed in the article. Occupational factors of the modern production, which can occur as etiological agents of CVD, pathogenesis, peculiarities of clinical picture and the course of cardiovascular diseases under the influence of the working environment have been defined. Actual problems, concerning developing preventive measures for cardiovascular disease and their complications, which can result in disability and reduction of life duration of the working population have been elucidated.

Key words: cardiovascular diseases, professional factors, pathogenesis, clinical picture, prevention

Надійшла: 16.03.10.

Контактна особа: Басанець Анжела Володимирівна, ДУ «Інститут медицини праці АМН України», вул. Саксаганського, 75, м. Київ. Тел.: (44) 284-34-37.