

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У РАБОТАЮЩИХ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С ПРОМЫШЛЕННЫМИ АЭРОЗОЛЯМИ

О.О. САЛАГАЙ¹, И.В. БУХТИЯРОВ², Л.П. КУЗЬМИНА²,
Л.М. БЕЗРУКАВНИКОВА², А.Г. ХОТУЛЕВА², Р.А. АНВАРУЛ²

¹ Министерство здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия

² ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова», г. Москва, Россия

УДК: 614.2

DOI: 10.21045/2782-1676-2021-1-3-32-41

Аннотация

Формирование здорового образа жизни является одной из важнейших задач профилактики заболеваний. Среди факторов, отрицательно влияющих на здоровье населения, большое значение имеет курение. Влияние курения на формирование профессиональных заболеваний у работающих во вредных и (или) опасных условиях труда изучено недостаточно. Исходя из знаний патогенеза общих заболеваний, можно с высокой степенью вероятности предположить, что курение может провоцировать развитие профессиональной патологии органов дыхания, злокачественных новообразований, сосудистой патологии.

Целью работы явилось изучение клинических проявлений хронического бронхита, характеризующих состояние бронхолегочной системы, у курящих и некурящих больных, имевших длительный контакт с промышленной пылью, а также анализ литературных данных о влиянии курения на развитие профессиональных заболеваний легких у работающих, подвергающихся воздействию пыли асбеста.

Материалы и методы исследования. В клинике «НИИ медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова» были обследованы 55 работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей фиброгенного действия. Группу курящих составили 45 человека: 25 человек – шахтеры-угольщики, 20 человек – рабочие литейных цехов. Группу некурящих составили 10 человек: 6 шахтеров-угольщиков и 4 рабочих литейного цеха. Тяжесть течения профессионального и непрофессионального хронического бронхита у больных оценивалась с учетом клинических проявлений и частоты обострений заболевания, а также с учетом выраженности дыхательных расстройств и нарушения газообмена.

Результаты и обсуждение. В группе курящих больных 93,3% имели профессиональный хронический бронхит, у 6,7% данная патология отсутствовала. В группе некурящих больных с профессиональным хроническим бронхитом и без него было поровну – 50,0%. В группе курящих больных у 55,5 обследованных имелась дыхательная недостаточность II степени; у 15,5% диагностировали дыхательную недостаточность III степени; случаи без нарушения дыхательной функции (ДН 0 ст.) составляли лишь 8,8%. В группе некурящих больных более чем втрое реже отмечалась ДН II степени, составляя 20,0%, тогда как 40,0% имела ДН 0 степени и 40,0% – ДН I степени; ДН III степени в данной группе больных не была диагностирована ни разу.

Заключение. Курение, как самостоятельный фактор, может играть существенную, а в некоторых случаях, очевидно, и определяющую роль в развитии и прогрессировании хронического бронхита у людей, подвергающихся воздействию промышленных аэрозолей. Опасность для здоровья, связанная с табаком, должна учитываться как составная часть оценки рисков развития профессиональных заболеваний.

Ключевые слова: курение, профессиональные бронхолегочные заболевания, асбестоз.

Для цитирования: Салагай О.О., Бухтияров И.В., Кузьмина Л.П., Безрукавникова Л.М., Хотулева А.Г., Анварул Р.А. Влияние курения на формирование профессиональных заболеваний легких у работающих, контактирующих с промышленными аэрозолями // Общественное здоровье. 2021, 1(3):32–41. DOI: 10.21045/2782-1676-2021-1-3-32-41.

Контактная информация: Безрукавникова Людмила Михайловна, bezrukavnikovalm@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила в редакцию: 30.09.2021. **Статья принята к печати:** 01.10.2021. **Дата публикации:** 11.10.2021.

UDC: 614.2

DOI: 10.21045/2782-1676-2021-1-3-32-41

THE INFLUENCE OF SMOKING ON THE FORMATION OF OCCUPATIONAL LUNG DISEASES IN WORKERS WHO COME INTO CONTACT WITH INDUSTRIAL AEROSOLS**O.O. Salagay¹, I.V. Bukhtiyarov², L.P. Kuzmina², I.M. Bezrukavnikova², A.G. Khotuleva², R.A. Anvarul²**¹ Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia² Federal State Budgetary Scientific Institution "Izmerov Research Institute of Occupational Health", Moscow, Russia**Annotation**

The formation of a healthy lifestyle is one of the most important tasks of disease prevention. Among the factors that negatively affect the health of the population, smoking is of great importance. The influence of smoking on the formation of occupational diseases in workers in harmful and (or) dangerous working conditions has not been sufficiently studied. Based on the knowledge of the pathogenesis of common diseases, it can be assumed with a high degree of probability that smoking can provoke the development of occupational pathology of the respiratory organs, malignant neoplasms, vascular pathology.

The aim of the work was to study the clinical manifestations of chronic bronchitis, characterizing the state of the bronchopulmonary system, in smokers and non-smokers who had long-term contact with industrial dust, as well as to analyze the literature data on the impact of smoking on the development of occupational lung diseases in workers exposed to asbestos dust.

Materials and methods of research. In the clinic "Research Institute of Occupational Medicine named after Academician N.F. Izmerov", 55 workers were examined under the influence of industrial aerosols of fibrogenic action. The group of smokers consisted of 45 people: 25 people were coal miners, 20 people were foundry workers. The group of non-smokers consisted of 10 people: 6 coal miners and 4 foundry workers. The severity of the course of professional and non-professional chronic bronchitis in patients was assessed taking into account the clinical manifestations and frequency of exacerbations of the disease, as well as taking into account the severity of respiratory disorders and gas exchange disorders.

Results and discussion. In the group of smoking patients, 93,3% had occupational chronic bronchitis, 6,7% had no such pathology. In the group of non-smoking patients with and without occupational chronic bronchitis, there were equally – 50,0%. In the group of smoking patients, 55,5 of the examined patients had respiratory insufficiency of the II degree; 15,5% were diagnosed with respiratory insufficiency of the III degree; cases without respiratory function impairment (DNO art.) were only 8,8%. In the group of non-smoking patients, grade II DN was more than three times less frequent, amounting to 20,0%, while 40,0% had grade 0 DN and 40,0% had grade I DN; grade III DN was never diagnosed in this group of patients.

Conclusion. Smoking, as an independent factor, can play a significant, and in some cases, obviously, a determining role in the development and progression of chronic bronchitis in people exposed to industrial aerosols.

The health risks associated with tobacco should be taken into account as an integral part of the assessment of the risks of developing occupational diseases.

Keywords: smoking, occupational bronchopulmonary diseases, asbestos.

For citation: Salagay O.O., Bukhtiyarov I.V., Kuzmina L.P., Bezrukavnikova L.M., Khotuleva A.G., Anvarul R.A. The influence of smoking on the formation of occupational lung diseases in workers who come into contact with industrial aerosols. // Public health. 2021; 1(3):32–41. DOI: 10.21045/2782-1676-2021-1-3-32-41.

Corresponding author: Lyudmila M. Bezrukavnikova, bezrukavnikovalm@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Сегодня здоровье во всем мире приобрело значение ценностного понятия. Здоровье нации – это, прежде всего, здоровый человек, поэтому одним из наиболее важных индикаторов здоровья общества является состояние здоровья его работников. За здоровьем отдельного человека стоит качество трудовых ресурсов государства, производительность труда, величина производимого валового внутреннего продукта.

Формирование здорового образа жизни является одной из важнейших задач профилактики заболеваний. Среди факторов, отрицательно влияющих на здоровье населения, большое значение имеет курение. Проблема табакокурения является значительной угрозой для всего человечества. В XX веке табачная эпидемия унесла жизни 100 миллионов человек, сейчас ежегодно умирает 5,4 миллиона. Если не будут приняты срочные меры, к 2030 году смертность превысит 8 миллионов в год; более 80% смертей, вызванных употреблением

табака, будет приходиться на развивающиеся страны. В течение XXI века число смертей, по прогнозам, может достигнуть миллиарда [1]. Проведение единой государственной политики в сфере охраны здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма, последствий потребления табака или потребления никотинсодержащей продукции регулирует Федеральный закон «Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма, последствий потребления табака или потребления никотинсодержащей продукции» от 23.02.2013 № 15-ФЗ. «Стратегия формирования здорового образа жизни населения, профилактики и контроля неинфекционных заболеваний на период до 2025 года» определяет цели, задачи и принципы государственной политики Российской Федерации в области общественного здоровья, направленные на обеспечение национальных интересов и реализацию стратегических национальных приоритетов в сфере формирования здорового образа жизни и профилактики неинфекционных заболеваний у населения Российской Федерации на долгосрочную перспективу. Основой профилактики и контроля неинфекционных заболеваний является здоровый образ жизни. Здоровый образ жизни – это образ жизни человека, направленный на предупреждение возникновения и развития неинфекционных заболеваний и характеризующийся исключением или сокращением действия поведенческих факторов риска, к числу которых относятся употребление табака, вредное потребление алкоголя, нерациональное питание, отсутствие физической активности, а также неадаптивное преодоление стрессов. По данным Глобального опроса взрослых о потреблении табака, проведенного совместно Федеральной службой государственной статистики и Всемирной организацией здравоохранения, с 2009 по 2016 гг. в России распространенность курения снизилась с 39,4% до 30,9%, в том числе среди мужчин – с 60,7% до 50,9%, а среди женщин – с 21,7% до 14,3%. Вместе с тем распространенность курения в России все еще остается критически высокой [2]. Курение является фактором риска, вносящим наибольший вклад

в преждевременную смертность и инвалидность от целого ряда злокачественных новообразований, сердечно-сосудистых заболеваний, а также болезней органов дыхания [3–7].

Влияние курения на формирование профессиональных заболеваний у работающих во вредных и (или) опасных условиях труда изучено недостаточно. Исходя из знаний патогенеза общих заболеваний, можно с высокой степенью вероятности предположить, что курение может провоцировать развитие профессиональной патологии органов дыхания, злокачественных новообразований, сосудистой патологии.

В настоящее время многими учеными среди факторов, приводящих к развитию хронического бронхита, курение рассматривается как основной [8–12]. Пагубное влияние табачного дыма на бронхолегочный аппарат обусловлено его способностью повышать образование активных форм кислорода: при окислении содержащихся в табачном дыме смолистых веществ и ароматических углеводородов образуется большое количество супероксидного анион-радикала, а также происходит повышение протеолитической активности в легочной ткани [7, 13].

Хорошо обоснованная научная информация необходима для наглядной демонстрации отрицательного влияния табакокурения на здоровье человека. Установлено, что в одной затяжке сигареты табачный дым, проникший в дыхательные пути человека, содержит около 1015 свободных радикалов и около 4700 различных химических соединений [14–15]. Никотин, главный компонент табака, сильно ядовитая жидкость с неприятным запахом и жгучим вкусом, в высоких дозах вызывает паралич нервной системы, остановку дыхания, прекращение сердечной деятельности. Никотин – не единственный компонент сложной газообразной смеси, каким является табачный дым. В нем содержится 4720 веществ, 200 из которых очень вредны для человека. Это: угарный газ, анилин, пиридин, формальдегид, цианид, мышьяк, полоний, цезий, свинец, висмут, сажа, акролеин, канцерогенные углеводороды, синильная кислота и пр. Все они,

дополняя друг друга, действуют на организм разрушающе [16]. Необходимо подчеркнуть, что размеры отдельных частичек, входящих в состав табачного дыма, менее одного микрона. Размеры частиц позволяют классифицировать их как наночастицы, и это означает, что они проникают в дыхательные пути, свободно проходя альвеоло-капиллярную мембрану. Эндотелиальные клетки капилляров малого круга кровообращения подвергаются повреждению – феномен эндотелиальной дисфункции. Масштабы губительного действия табачного дыма, воздействию которого человек подвергает себя на протяжении всей своей жизни огромны [7].

При воздействии на легочную ткань и табачного дыма, и промышленных аэрозолей общность их патогенетического действия потенцирует фиброгенный эффект. Это наиболее актуально для курящих людей, работающих в условиях воздействия промышленной пыли. Табакокурение повышает риск развития ХОБЛ у работников пылевых профессий, а также риск осложнения пневмокониоза ХОБЛ. Табакокурение тесно связано с повышением риска развития обструктивных изменений вентиляционной функции легких, обнаруживаемых при проведении спирометрии у работников пылевых профессий [17].

Известно, что заболеваемость профессиональным хроническим обструктивным бронхитом при прочих равных условиях выше у курящих горнорабочих. Причем она увеличивается со стажем курения и количеством выкуриваемых сигарет [7, 18, 19].

Все вышесказанное свидетельствует о необходимости оценки вклада табакокурения в риск развития профессиональных бронхолегочных заболеваний.

Целью работы явилось изучение клинических проявлений хронического бронхита, характеризующих состояние бронхолегочной системы, у курящих и некурящих больных, имевших длительный контакт с промышленной пылью, а также анализ литературных данных о влиянии курения на развитие профессиональных заболеваний легких у работающих, подвергающихся воздействию пыли асбеста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинике «НИИ медицины труда имени академика Н. Ф. Измерова» были обследованы 55 работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей фиброгенного действия. Группу курящих составили 45 человека: 25 человек – шахтеры-угольщики, 20 человек – рабочие литейных цехов. Группу некурящих составили 10 человек: 6 шахтеров-угольщиков и 4 рабочих литейного цеха. Средний стаж курения у курящих больных составлял $25,8 \pm 1,7$ лет. Средний возраст группы курящих составлял $52,5 \pm 1,3$ лет, группы некурящих – $54,9 \pm 3,5$ лет. Анализ обследованных лиц в зависимости от характеристики основной профессии показал, что основными профессиями у обследованных шахтеров-угольщиков были: горнорабочие очистных забоев, проходчики, подземные электрослесари, машинисты горно-выемочных машин. Основными профессиями у обследованных рабочих литейных цехов были: формовщики, выбивальщики, вагранщики, обрубщики, чистильщики литья, термисты, фрезеровщики, наладчики, сушильщики песка, электромонтеры. Шахтеры-угольщики подвергались воздействию угольно-породной пыли, среднесменные концентрации которой на рабочих местах превышали ПДК в сотни раз и составляли от 6,0 до 250,0 мг/м³, при этом содержание двуокиси кремния в большинстве случаев (96,67%) не превышало 10,0%. Работающие в литейном производстве подвергались воздействию кварцсодержащей пыли, среднесменная концентрация которой на рабочих местах колебалась от 6,0 до 162,6 мг/м³. Основную массу пыли представляла высокодисперсная фракция. Средний стаж работы во вредных условиях в группе курящих и некурящих составлял $22,0 \pm 1,4$ и $24,9 \pm 2,5$ лет соответственно. Статистически значимых различий по возрасту и стажу работы во вредных условиях в обеих группах получено не было.

Тяжесть течения профессионального и непрофессионального хронического бронхита у больных оценивалась с учетом клинических проявлений и частоты обострений заболевания,

а также с учетом выраженности дыхательных расстройств и нарушения газообмена.

Клиническое обследование включало оценку функции внешнего дыхания ($МОС_{75\%}$, $МОС_{50\%}$, $МОС_{25\%}$), рентгенологическое исследование органов грудной клетки (рентгенография в прямой и боковой проекциях).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика клинических проявлений бронхолегочной патологии у больных в данных группах представлена в *таблице 1*.

Представленные результаты свидетельствуют, что в группе курящих больных 42 человека (93,3%) имели профессиональный хронический бронхит, у 3 человек (6,7%) данная патология отсутствовала. В группе некурящих больных с профессиональным хроническим бронхитом и без него было поровну – по 5 человек (50,0%).

Результаты исследования степени выраженности дыхательных расстройств и нарушения газообмена показали, что в группе курящих больных у 55,5 обследованных имелась дыхательная недостаточность II степени; у 15,5% (7 чел.) диагностировали дыхательную недостаточность III степени; случаи без нарушения

дыхательной функции (ДН 0 ст.) составляли лишь 8,8% (4 чел.). Группа некурящих больных существенно отличалась по степени выраженности дыхательной недостаточности от группы курящих: более чем втрое реже отмечалась ДН II степени, составляя 20,0% (2 чел.), тогда как 40,0% больных (4 чел.) имела ДН 0 степени и 40,0% (4 чел.) – ДН I степени; ДН III степени в данной группе больных не была диагностирована ни разу.

Анализ выраженности гипоксемических расстройств в группе курящих показал, что основная масса больных имела гипоксемию I и II степени: 44,4% (20 чел.) и 31,1% (14 чел.) соответственно; двое больных (4,4%) имели выраженные нарушения газообмена в виде гипоксемии III степени. Группа некурящих отличалась от предыдущей отсутствием больных с гипоксемией III степени и наличием подавляющего большинства больных с гипоксемией I степени – 60,0% (6 чел.); гипоксемия II степени была диагностирована у одного больного (10,0%).

Таким образом, проведенный выше анализ клинических проявлений бронхолегочной патологии у курящих и некурящих больных показал, что курение, как самостоятельный фактор, может играть существенную, а в некоторых случаях, очевидно, и определяющую

Таблица 1

Характеристика клинических проявлений бронхолегочной патологии у курящих и некурящих больных

Показатели	Группы			
	Курящие		Некурящие	
	абс.	%	абс.	%
Число больных	45	100,0	10	100,0
Наличие хронического бронхита	42	93,3	5	50,0
Отсутствие хронического бронхита	3	6,7	5	50,0
Дыхательная недостаточность, степень 0	4	8,8	4	40,0
I	10	22,2	4	40,0
II	25	55,5	2	20,0
III	7	15,5	0	0
Гипоксемия, степень 0	10	22,2	3	30,0
I	20	44,4	6	60,0
II	14	31,1	1	10,0
III	2	4,4	0	0

роль в развитии и прогрессировании хронического бронхита у людей, подвергающихся воздействию промышленных аэрозолей. Каково соотношение по силе патогенного воздействия на бронхиальное дерево курения и промышленной пыли – сказать сложно. Однако курящие больные, страдающие профессиональным хроническим бронхитом, имели гораздо более выраженные нарушения дыхательной функции и гораздо более глубокие расстройства газообмена в отличие от некурящих больных.

При одновременном воздействии на органы дыхания и табачного дыма, и промышленной пыли имеет место суммация их патогенных эффектов, обусловленная общностью их воздействия на бронхиальное дерево. Результатом является усиление, потенцирование фиброгенных процессов в легких.

Анализ результатов обследования некурящих и имевших легко выраженный непрофессиональный хронический бронхит больных показал, что даже при большом стаже работы во вредных условиях и наличии врожденных пороков развития бронхиального дерева, но при отсутствии потребления табака, сформировавшаяся бронхолегочная патология клинически может характеризоваться легким течением, а имеющиеся постпневмонические изменения в легких могут не проявиться.

Самой опасной и тяжелой по течению бронхолегочной патологией от воздействия промышленной пыли является асбестоз. Известно, что пыль асбеста отнесена к канцерогенам. Установлено также, что нередкой причиной рака легких может быть курение. Классическое мультипликативное взаимодействие между воздействием асбеста и курением

в повышении риска развития рака легких было впервые выявлено Хаммонд и коллеги [20] и было также изучено другими исследователями [21–24].

Однако существенная неопределенность из-за небольшого числа случаев рака легких среди некурящих, неадекватного контроля воздействия асбеста, неспособности выявить асбестоз в исследуемых группах и ограниченного числа исследований по изучению отказа от курения требует более углубленного изучения влияния курения на развитие асбестобусловленных заболеваний легких. Среди работающих с асбестом есть как некурящие, так и курящие лица. Анализ результатов эпидемиологического исследования [25], в котором число случаев рака при изолированном действии асбеста и разных уровнях содержания пыли в воздухе рабочей зоны сравнивали с числом случаев рака у рабочих-курильщиков, которых распределили также по величине пристрастия к этой вредной привычке, представлен в *таблице 2*. Данные представлены в относительных величинах, где за 1 принято число случаев рака у некурящих, работающих в условиях низких уровней воздействия асбеста.

Как видно из *таблицы 2*, с увеличением уровней воздействия (за рубежом наиболее часто их выражают числом волокон в 1 см³ или футах, в России – в мг/м³ воздуха рабочей зоны) среди некурящих число заболевших раком легкого возрастает в 6,9 раза. При низких уровнях пыли асбеста в рабочей зоне примерно во столько же раз (6,3) увеличивается число больных даже при умеренном курении, а среди заядлых курильщиков – почти в 12 (11,8) раз. Но особенно высок риск заболевания среди заядлых курильщиков,

Таблица 2

Частота рака легких при изолированном действии асбестовой пыли и совместном с курением воздействии

Группа сравнения	Уровень воздействия асбеста		
	низкий	умеренный	высокий
Некурящие	1,0	2,0	6,9
Курильщики умеренные	6,3	7,5	12,9
Курильщики заядлые	11,8	13,3	25,0

работающих в условиях высоких концентраций пыли асбеста, – в 25 раз.

В работе [26] проанализированы взаимосвязь между воздействием пыли асбеста на работающих, развитием асбестоза и курением, а также их влияние на развитие рака легких. Потенциальное развитие рака легких, связанное с воздействием пыли асбеста, асбестозом и курением, становится вероятней, когда все эти три фактора риска объединены. В данном исследовании с большой когортой изолированных участников, подвергавшихся воздействию пыли асбеста, и более 50 тысяч человек в контрольной группе, установили, что каждый отдельный фактор риска был связан с повышенным риском развития рака легких, в то время как дальнейшая комбинация двух факторов риска увеличила риск, а комбинация всех трех факторов повысила риск развития рака легких почти в 37 раз. Риск смерти от рака легких среди обследованных, бросивших курить по крайней мере 30 лет назад находится на одном уровне с риском никогда не курящих лиц.

Все изложенное свидетельствует о безусловной необходимости разработки теоретических и практических основ и реализации действенных мер совершенствования охраны здоровья работающих – одного из ведущих направлений государственной социальной политики с целью сохранения трудового потенциала и, соответственно, экономического возрождения страны.

Большая часть взрослого населения проводит, по крайней мере, треть своего времени на работе, превращая её в главный центр активности. Табачный дым в современных условиях становится главной угрозой здоровью на рабочем месте. Поэтому именно рабочее место может быть наиболее эффективным для решения проблем, связанным с табакокурением.

Большинству курящих трудно отказаться от курения без внешней поддержки, и при определённой помощи, скорее всего, им бы это удалось. Введение противотабачной политики на работе поможет желающим избавиться от своей пагубной привычки.

Курение нельзя рассматривать как предмет свободы выбора, поскольку никотин является

наркотическим веществом, вызывающим очень сильную зависимость. Он воздействует на мозг, подобно запрещённым наркотикам, таким как героин или кокаин. Работодатели не могут устранить от проблемы курения на рабочем месте в надежде, что всё уладится само по себе, так как оно приводит к физической зависимости и социальной изоляции. Ответственные работодатели должны оказывать поддержку или создавать особые условия для пытающихся бросить курить.

Помимо опасности табачного дыма для здоровья некурящих, курение также навязывает им другие издержки. Ежегодные затраты здравоохранения на курящих превышают таковые на некурящих, и поскольку здравоохранение финансируется в определённой степени из кармана налогоплательщиков, то некурящее население берёт на себя часть расходов за лечение курящих. В странах, где работодатели оплачивают лечение своих сотрудников, они также берут на себя расходы за курящих.

Реализация государственной социальной политики в области охраны здоровья работающего населения предполагает осуществление комплекса мер политического, экономического, экологического, правового, социально-культурного, научного, медицинского, санитарно-гигиенического и противоэпидемического характера, направленного на создание благоприятных условий жизнедеятельности, минимизацию воздействия на человека вредных и неблагоприятных факторов, в том числе производственных, экологических, поведенческих и других, сохранение и укрепление физического и психического здоровья, профилактику заболеваний, увеличение продолжительности активной жизни и трудоспособности, достижение оптимального качества жизни, эффективности производственной и иной деятельности населения.

Организационно-управленческие решения должны быть направлены на повышение эффективности профилактики риска развития нарушений состояния здоровья у работающих во вредных и опасных условиях труда, а также своевременное выявление и лечение формирующихся заболеваний на ранних стадиях.

В течение последних лет среди руководителей целого ряда крупных предприятий и объединяющих их общественных организаций возрастает понимание экономической выгоды формирования у работников здорового образа жизни и регулярного прохождения профилактических медицинских осмотров, а также целесообразности реализации специальных комплексных программ по созданию соответствующих условий для ведения работниками здорового образа жизни.

Противотабачные мероприятия играют центральную роль в развитии и поддержании общей программы по укреплению здоровья на рабочем месте. Курение можно рассматривать как отдельно взятую проблему, но отсутствие единого подхода по улучшению здоровья и благополучия на уровне организации может затруднить разработку общей жизнеспособной политики по контролю за табакокурением. Поэтому рекомендуется полномасштабная программа по укреплению здоровья на рабочем месте, в которой контроль за табакокурением играет важную роль.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный выше анализ клинических проявлений бронхолегочной патологии, влияния курения на риск развития рака легких у курящих и некурящих работающих, подвергавшихся

воздействию фиброгенных пылей, в том числе асбеста, показал, что курение, как самостоятельный фактор, может играть существенную, а в некоторых случаях, очевидно, и определяющую роль в развитии и прогрессировании профессиональных бронхолегочных заболеваний у людей, подвергающихся воздействию промышленных аэрозолей.

Опасность для здоровья, связанная с табаком, должна учитываться как составная часть оценки рисков развития профессиональных заболеваний.

Борьба с курением может стать одним из аспектов более широкого подхода по защите и укреплению здоровья и благополучия сотрудников. Работодателям рекомендуется разработка корпоративных программ по укреплению здоровья на рабочем месте, в которых контроль за табакокурением играет важную роль. Организационно-управленческие решения, направленные на снижение производственно-обусловленных заболеваний и сохранение трудового долголетия работающих, включают также определение методологии изучения производственно-обусловленной заболеваемости и профессиональных заболеваний, а также определение уровней возможного влияния на профилактику этих заболеваний: на нормативно-законодательном (государственном), на корпоративном уровне (предприятия) и на индивидуальном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. WHO Report on the global tobacco epidemic, 2017: monitoring tobacco use and prevention policies. ISBN 978-92-4-151282-4 WorldHealthOrganization 2017.
2. Mathers C., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Medicine. 2006, 3 (11).
3. Oberg M., Jaakkola M.S., Woodward A., Peruga A., Pruss-Ustun A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. TheLancet. 2011, 377 (Issue 9760), p. 139–146. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61388-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61388-8).
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15 января 2020 г. № 8 «Стратегия формирования здорового образа жизни населения, профилактики и контроля неинфекционных заболеваний на период до 2025 года».
5. Arnson Y., Shoenfeld Y., Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and antiimmunity // J/Autoimmun. – 2010, 34:258–265.
6. Lightwood J.M., Glantz S.A. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. Circulation. 2009; 120 (14): 1373–1379.

7. Чучалин А.Г. Табакокурение и болезни органов дыхания // Русский медицинский журнал. – 2008.16(22): 1477–1482.
8. Зарипова А.И., Хазимуллина Э.Р. Курение как фактор риска возникновения заболеваний легких // Проблемы современной науки и образования. 2015, 11(41): 214–214.
9. Краснова Ю.Н. Влияние табачного дыма на органы дыхания // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015; 6: 11–16. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/v/vliyanie-tabachnogo-dymana-na-organy-dyhaniya>.
10. Фаттахова Ю.Э., Фаттахов Р.А. Влияние табакокурения на систему органов дыхания на современном этапе // Молодой ученый, 2020. 41(331).
11. Тубекова М.А., Биличенко Т.Н. Влияние курения на распространенность респираторных симптомов у людей молодого возраста // Клиническая практика, 2019, 10(4):36–45.
12. Салагай О.О., Антонов Н.С., Сахарова Г.М., Передельская М.Ю., Стародубов В.И. Влияние табакокурения на развитие и течение хронического бронхита // Профилактическая медицина. 2020; 23(4):7–13. <https://doi.org/10.17116/profmed2020230417>.
13. Макарова Е.В., Вахламов В.А., Шония М.Л. и др. Возможности современных методов изучения окислительного стресса и иммунного профиля в выявлении предикторов развития хронического воспалительного процесса в бронхах молодых начинающих курильщиков // СТМ. – 2015. – Т. 7. – № 3. – С. 77–83. DOI: <http://doi.org/10.17691/stm2015.7.3.11>.
14. Thatcher T.H., Maggirwar S.B., Baglole., Lakatos H.F., Gasiewicz T.A., Phipps R.P., Sime P.J: Aryl hydrocarbon receptor-deficient mice develop heightened inflammatory responses in cigarette smoke and endotoxin associated with rapid loss of the nuclear factor – kappaB component RelB. Am J Pathol 2007; 170: 855–864.
15. Yang S.R., Wright J., Bauter M., Seweryniak K., Kode A., Rahman I.: Sirtuin regulates cigarette smoke-induced pro-inflammatory mediator release via RelA/p65 NF-kappaB in macrophages in vitro and in rat lungs in vivo: implications for chronic inflammation and aging. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2007; 292: L567–L576.
16. Шмуклер Е.Г. Химический состав табачного дыма как фактор жизнедеятельности человеческого организма // Химия. – 2009. – № 2.
17. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике пневмокозиозов, М., 2014. – 46 с.
18. Величковский Б.Т. Патогенетическая терапия и профилактика хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом. // Пульмонология. 1995, 3: 6–19.
19. Величковский Б.Т. Основные патогенетические механизмы профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии. // Медицина труда и промышленная экология. – 1998. – № 10. – С. 28–38.
20. Hammond E.C., Selikoff I.J., Seidman H. Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates. Ann N Y Acad Sci 1979; 330:473–490.
21. Lee P.N. Relation between exposure to asbestos and smoking jointly and the risk of lung cancer. Occup Environ Med 2001; 58:145–153.
22. Liddell F.D. The interaction of asbestos and smoking in lung cancer. Ann Occup Hyg 2001; 45:341–356
23. Selikoff I.J., Seidman H. Evaluation of selection bias in a cross-sectional survey. Am J Ind Med 1991; 20:615–627.
24. Lilis R., Selikoff I.J., Lerman Y., Seidman H., Gelb S.K. Asbestosis: interstitial pulmonary fibrosis and pleural fibrosis in a cohort of asbestos insulation workers: influence of cigarette smoking. Am J Ind Med 1986; 10:459–470.
25. Измеров Н.Ф., Каспаров А.А., Молодкина Н.Н. Концепция оценки профессиональных и производственных факторов риска для здоровья работающих. Медицина труда и социально-гигиенический мониторинг // Медицина труда. Введение в специальность: М., Медицина, 2002. – С. 75–76.
26. Markowitz S.B., Leviny S.M., Miller A. and Morabia A. Asbestos, Asbestosis, Smoking, and Lung Cancer. New Findings from the North American Insulator Cohort // Am J Respir Crit Care Med, Jul 1, 2013. – Vol. 188. – Iss. 1. – P. 90–96.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/ABOUT THE AUTHORS

Салагай Олег Олегович – канд. мед. наук, заместитель Министра здравоохранения Российской Федерации, Министерство здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия.

Oleg. O. Salagay – Ph.D. (Medicine), Deputy Minister of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia.

ORCID: 0000-0002-4501-7514

Бухтияров Игорь Валентинович – Заслуженный деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, директор Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова», г. Москва, Россия.

Igor V. Bukhtiyarov – Honored Scientist of the Russian Federation, D.Sc. (Medicine), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Izmerov Research Institute of Occupational Health”, Moscow, Russia.
ORCID: 0000-0002-8317-2718

Кузьмина Людмила Павловна – д-р биол. наук, профессор, зам. директора по научной работе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова», г. Москва, Россия.

Lyudmila P. Kuzmina – D.Sc. (Bio.), professor, deputy director for science, Federal State Budgetary Scientific Institution “Izmerov Research Institute of Occupational Health”, Moscow, Russia.
ORCID: 0000-0003-3186-8024; E-mail: lpkuzmina@mail.ru.

Безрукавникова Людмила Михайловна – канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник лаб. Медико-биологических исследований ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова», г. Москва, Россия.

Lyudmila M. Bezrukavnikova – Ph.D. (Biol.), leading researcher of the laboratory of medicobiological research of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Izmerov Research Institute of Occupational Health”, Moscow, Russia.
ORCID: 0000-0002-0430-4154, E-mail: bezrukavnikovalm@mail.ru.

Хотулева Анастасия Григорьевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаборатории Медико-биологических исследований ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова», г. Москва, Россия.

Anastasia G. Khotuleva – senior researcher of the laboratory of medicobiological research of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Izmerov Research Institute of Occupational Health”, Moscow, Russia.
ORCID: 0000-0003-0359-1785; E-mail: hotuleva_an@mail.ru

Анварул Ричард Азимович – мл. науч. сотр. лаборатории Медико-биологических исследований ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова», г. Москва, Россия.

Richard A. Anvarul – junior researcher of the laboratory of medicobiological research of the Federal State Budgetary Scientific Institution “Izmerov Research Institute of Occupational Health”, Moscow, Russia.
ORCID: 0000-0002-2628-2531.