Реферат на тему:

"Профессиональная онкология"

Одним из актуальных направлений медицины труда на современном этапе является объективная оценка онкологической заболеваемости среди производственных контингентов и разработка системы профилактических мероприятий.

Определение понятия.

Профессиональный рак – это злокачественное(ые) нововообразование(я), причиной возникновения которого(ых) являются факторы производственной среды и трудовой деятельности. Рак – не единичная форма заболевания, а совокупность нозологических форм (более ста), каждая из которых характеризуется собственными этиологическими, морфологическими, патофизиологическими и клиническими особенностями. Общими для них является прогрессирующий рост опухолевой ткани, структурные отличия с нормальным ростом (ядерная, клеточная и тканевая атипия, полиморфизм), миграция, распространение и развитие опухолевых клеток (метастазирование) в отдаленных от первичной опухоли частях организма посредством их проникновения по кровяному и лимфатическому руслу.

Основные характеристики профессионального рака:

1. *неотличимость в биологическом и клиническом отношениях ЗН,* вызванных воздействие канцерогенов на производстве, от опухолей, возникших под влиянием других причин.
2. *длительный латентный период развития –* в среднем 15-18 лет, что осложняет установление связи ЗН с профессией, особенно у лиц, оставивших канцерогенноопасное производство.
3. *Наличие дозоответной и дозоэффективной связей* между уровнем воздействия и/или его длительностью и вероятностью возникновения ЗН; принятая беспороговая концепция действия канцерогенов предполагает, что любая доза канцерогена (сколь угодно малая) может вызвать эффект (мутацию, инициировать клетки-мишени и др.);
4. *Неоднородность популяции, в том числе и профессиональных групп, в отношении чувствительности к канцерогенному воздействию* (возрастные, половые, генетически детерминированные различия в способности метаболизировать канцерогены, состояние здоровья, особенности образа жизни).

Краткая история вопроса.

Первое описание профессионального рака кожи у трубочистов сделано в 1775 году английским врачом Поттом. Через 120 лет (в 1895 году) описан рак мочевого пузыря у рабочих анилинокрасочной промышленности, в начале XX века - рак лег­ких у горнорабочих. В дальнейшем были установлены случаи развития профессио­нального рака от воздействия других химических веществ и физических факторов.

Наибольший удельный вес в структуре профессиональных опухолей занимает рак кожи, легких, верхних дыхательных путей и мочевого пузыря, меньший - лейко­зы и опухоли других органов.

Особенностью профессиональных новообразований является то, что они не имеют специфических клинических и морфологических признаков при сравнении их с новообразованиями этих же органов непрофессионального генеза.

Актуальность проблемы.

Онкологические заболевания очень распространены и составляют примерно пятую часть всех причин смерти среди населения.

Заболеваемость ЗН в России за 15 лет с 1980 по 1995 гг. выросла с 252,9 до 273,6 среди мужчин и с 158 до 170,3 среди женщин на 100000 человек. Среди мужчин трудоспособного возраста ЗН ответственны за укорочение жизни на 9,5 лет, среди женщин – на 8,7. Максимальные потери человеко-лет жизни связаны со смертью от рака легкого, желудка, молочной железы, шейки матки и гемобластозов. Немалый вклад в статистику ЗН вносят заболевания, обусловленные профессиональной деятельностью. Часть из них возникает уже в трудоспособном возрасте, но в силу длительности латентного периода многие случаи регистрируются лишь после выхода работающих на пенсию.

На долю профессиональных факторов как причины онкологической смертности приходится 2-5% всех случаев смерти. Вклад профессиональных воздействий в причины смертности от разных локализаций ЗН варьирует от 25 (плевра, носовые пазухи и др.) до 1 % (предстательная железа), а в кан­церогенных производствах от 2 до 38%.

Рост онкологической заболеваемости и смертности обусловлен многочисленностью контингента, контактирующего с профес­сиональными канцерогенами. Так, в угольной, хи­мической и нефтехимической, деревообрабатывающей и целлюлозно-бумажной промышленности, черной и цветной металлургии, в производстве строительных материалов по данным на 1 января 1993 года было занято 1 млн. 378 тыс. человек (В.Б.Смулевич и др., 1997). В США с 40 профессиональными канцерогенами контак­тируют 22 млн. 317 тыс. человек [G.M.Swanson, 1988].

Проблема производственных воздействий канцерогенов отражается не только на здоровье работающих, но и на здоровье их детей, включая и онкологический риск. Это касается воздействия на отцов нефтепродуктов, органических растворите­лей, электромагнитных полей, нагревающего микроклимата, на матерей - химиче­ских веществ, нефтепродуктов, высоких температур, сварочного аэрозоля, ионизирующей радиации, при котором достоверно повышается риск развития злокаче­ственных заболеваний у детей.

Онкоопасные профессии и производства.

В России принят в 1991 году и пересмотрен в 1995 году "Перечень веществ, продуктов, производственных процессов, бытовых и природных факторов, канцеро­генных для человека" [ГН 1.1.029-95] с указанием локализаций злокачественных но­вообразований, вызываемых этими факторами.

Этиология.

Экзогенные и эндогенные причины возникновения онкологических заболеваний охватывают практически все возможные факторы – наследственность, питание, факторы производственной и окружающей среды, инфекции, образ жизни (курение, злоупотребление алкоголем), иммунологический статус организма и др. По причине многофакторности причин и повсеместной распространенности злокачественные новообразования относят к стохастическим эффектам (от греч. Stochasis - догадка) , т. е. случайным, вероятностным, которые точно предсказать по времени невозможно, но которые при определенных обстоятельствах встречаются со статистически доказанной повышенной частотой.

Канцерогенными этиологическими факторами на производстве могут быть химические вещества и аэрозоли, вирусы, различные виды излучений, присутствующие в окружающей среде, или попадающие с продуктами питания и водой в организм. Росту онкологической заболеваемости может способствовать как фактор трудовой деятельности психо-эмоциональный стресс. Что касается ПДУ и ПДК канцерогенов, то в последние десятилетия за рубежом и в нашей стране в противовес пороговости всех видов вредных эффектов, в том числе и канцерогенного, возобладала точка зрения о целесообразности концепции беспороговости и установления нормативов, исходя из концепции приемлемого риска.

Канцерогенные вещества могут входить в состав сырья, образовываться на промежуточных стадиях технологического процесса, содержаться в конечном продукте и/или поступать в окружающую среду в виде выбросов, сбросов и твердых отходов. В соответствии с «Конвенцией о безопасности при использовании химических веществ на производстве» термин «использование химических веществ на производстве» означает: 1) производство; 2) обращение; 3) хранение; 4) транспортировку; 5) удаление и обработку отходов химических веществ; 6) выброс ХВ в результате производственной деятельности; 7) эксплуатацию, ремонт и очистку химического оборудования и контейнеров.

Международное агенство по изучению рака (МАИР) разработало критерии по оценке канцерогенной активности химических соединений, основанные на степени доказанности канцерогенности того или иного соединения для человека или животного. Эта работа продолжается постоянно.

По критериям МАИР выделены 4 группы химических веществ, соединений и смесей, производственных воздействий и процессов по степени доказанности канцерогенности для человека.

Первая группа. Факторы, в отношении которых имеются убедительные доказательства канцерогенности их для человека.

Вторая группа. Факторы, для которых имеются почти убедительные доказательства канцерогенности для человека или в отсутствие таковых – убедительные доказательства канцерогенности для животных. Разделена на 2 подгруппы: подгруппа 2 А – вероятные канцерогены; 2 Б – возможные канцерогены.

Третья группа. Включает химические соединения, их группы, производственные процесс или профессиональные воздействия, которые не могут быть классифицированы с точки зрения их канцерогенности для человека.

Четвертая группа. Факторы, воздействие котрых вероятно неканцерогенно для человека.

В России существует официальный «Перечень веществ, продуктов, производственных процессов и бытовых факторов, канцерогенных для человека» (ГН 1.1.725-98), в который включены первая и вторая А группы МАИР.

Вещества и продукты с доказанной для человека канцерогенностью:

4-Аминобифенил - рак мочевого пузыря,

Асбесты - рак легкого, мезотелиома плевры и брюшины, рак гортани, толстой, прямой кишок,

Афлатоксины (В1, а также природная смесь афлатоксинов) – печень, легкие;

Бензидин - рак мочевого пузыря,

Бензол - лейкоз,

Бенз(а)пирен - рак легкого, кожи, Бериллий и его соединения - рак легкого,

Бериллий и его соединения – легкие;

Бисхлорметиловый и хлорметиловый (технический) эфиры – легкие;

Винилхлорид - ангиосаркома печени, рак головного мозга, легкого, лейкоз, лимфома,

Кадмий и его соединения – органы дыхания и мочевыделения, простата;

Иприт сернистый - рак легкого,

Каменноугольные и нефтяные смолы, пеки и их возгоны - рак кожи, легкого,

мочевого пузыря, желудка,

Минеральные масла (нефтяные и сланцевые) неочищенные и неполностью очищенные - рак кожи, же­лудка,

Мышьяк и его неорганические соединения - рак кожи, легкого,

1-нафтиламин технический, более 0,1 % 2-нафтиламина – мочевой пузырь;

2-нафтиламин – мочевой пузырь;

Никель, его соединения и смеси соединений никеля - рак легкого, носовой перегородки,

Тальк, содержащий асбестоподобные волокна – легкие, мезотелиома плевры и брюшины,;

2,3,7,8-Тетрахлорбензо-пара-диоксин -

Хрома шестнвалентного соединения - рак легкого;

Эрионит – плевра, брюшина;

Этилена оксид – лимфатическая и кроветворная ткань, желудок.

Производственные процессы и производства с доказанной канцерогенной опасностью для человека:

- Деревообрабатывающее и мебельное производство с использованием фенол-формальдегидных и карбамнд-формальдегидных смол в закрытых помещениях - рак полости носа, легкого;

* Медеплавильное производство - рак легкого;
* Производственная экспозиция к радону в условиях горнодобывающей промышленности и работы в шахтах - легкие;

- Производство изопропилового спирта - рак синусов, полости носа, гортани;

* Производство кокса, nереработка каменноугольной, нефтяной и сланцевых смол - газификация угля - рак легкого, кожи, лейкоз;
* Производство резины и резиновых изделий - рак легкого, желудочно-кишечный тракт, головно­го мозга, лейкоз и лимфома, рак мочевого пузыря, кожа, лимфатическая система;
* Производство технического yгдqэoдa - рак легкого, желудка;
* Производство угольных и графитовых изделий, анодных и подовых масс с использованием пеков, а также обожженных анодов – органы дыхания и пищеварения;

- Производство чугуна и стали (агломерационные фабрики, доменное и сталеплавильное производство, горячий прокат) и литья из них - рак легкого, органы пищеварения;

* Электролитическое производство алюминия с использованием самоспекающихся анодов - рак легкого, мочевого пузыря;
* Производственные процессы, связанные с экспозицией к аэрозолю сильных неорганических кислот, содержащих серную кислоту – полость носа, гортань, легкие.

Вещества и продукты, вероятно канцерогенные для человека:

## Акриламид

…

Всего 31 наименование.

Пестициды разделены на 4 класса:

* чрезмерно опасные;
* опасные (3 подкласса);
* умеренно опасные;
* мало опасные.

Методы определения канцерогенного риска работающих

и управление рисками.

Чтобы выявить связь между ЗН и профессиональными канцерогенными факторами, необходимо эпидемиологическими методами исследования статистически доказать, что данная опухоль у лиц данной профессии встречается значительно чаще, чем среди остального населения (с учетом пола, возраста, интенсивности и длительности воздействия изучаемого фактора). Учитывается также молодой возраст заболевших и более короткий латентный период развития опухолей.

Анализ канцерогенного риска.Процедуру делят на 2 этапа: оценку и управление. Оценка включает выявление и измерение опасности по уровню эффектов, управление- регулирование воздействия на человека на основе экономического и социального анализа эффективности мер по уменьшению риска до определенного уровня.

Оценка риска. Риск определяют как вероятность возникновения нежелательного событияс установлением размера его последствий. Его оценка состоит из нескольких этапов, для каждого из которых обязательным является контроль и описание неопределенностей, допущений и качества данных.

*Первый этап – идентификация канцерогенной опасности*. При выборе приоритетных канцерогенных соединений руководствуются «Перечнем». Выбор приоритетных источников и/или соединений для оценки риска проводят, определяя т.юн. экспозиционный вес (индекс приоритетности, ИП) по формуле:

ИП=среднегодовая (среднесменная) конц-я в возд.раб. зоны · (1/ПДК ) · численность экспонированных · экспозиция,

где экспозиция – тип, частота экспозиции, оцениваемая в баллах.

Взвешенные экспозиции ранжируют и выбирают соединения, участки производства, профессиональные группы, цеха для проведения приоритетной оценки риска. Информацию о них может дать также заполненный «Гигиенический паспорт канцерогенно-опасного производства».

*Второй этап – оценка воздействия –* включает количественную оценку уровня и длительности воздействия канцерогенного агента на изучаемые контингенты на основе среднегодовых концентраций канцерогенов в воздухе рабочей зоны и пути их поступления в организм с оценкой репрезентативности во времени и пространстве и определения включения всех наиболее значимых загрязнителей, временных периодов и участков производства. При отсутствии части необходимых данных, анализируют аналогичные данные или ситуации, усредняют или интерполируют во времени и пространстве имеющиеся данные, ранжируют неопределенности, собирают новые данные и в соответствии с ними зужают исследование, применяют экспертную оценку и определенные допущения.

Определение наиболее уязвимых профессиональных групп экспонированных, подвергающихся воздействию различных уровней канцерогенов производят на основе «Паспорта»: лица детородного возраста, лица моложе 18 лет. Учитывают время контакта за рабочую смену, использование СИЗ, длительность пребывания на данном участке (миграцию). Если фактор поступает с водой, определяют потребляемость воды в данной профессиональной группе с учетом микроклимата и обеспеченности водой. При транскутанном поступлении канцерогена важно знать контактирующую площадь поверхности тела и длительность контакта. Для воздушных канцерогенных загрязнителей оценка дозы дается на основе среднесуточного поступления (дозы, ССД) на 1 кг массы тела (мг/кг · сут):

ССД= Кв · Инд · Чэ · Прэ / (Срмт · Тср · К),

где Кв – концентрация загрязнителя в воздухе (мкг/м3),

Инд – интенсивность дыхания (м3/сут) (для взрослых = 20 м3 /сут)

Чэ – частота экспозиции (сут/год) (350 сут/год),

Прэ – продолжительность экспозиции, например 70 лет,

Срмт - средняя масса тела в период экспозиции (70 кг),

Тср - время усреднения (сут) (365 сут · 70 лет = 25550 сут),

К – переводной коэффициент 1000 (мкг/мг).

*Третий этап оценки риска - определение зависимостей доза-ответ.* Связывает величину воздействия со степенью выраженности последствий для здоровья. Для количественной характеристики оценки риска используют т. н. Фактор канцерогенного потенциала (ФКП). ФКП характеризуется углом наклона в нижней (линейной) части зависимости доза-ответ, ограниченной 95% верхним доверительным интервалом вероятности ответа на единицу дозы (концентрации) канцерогена при определенном пути поступления в организм, экстраполируемой на определенный временной интервал (среднюю продолжительность жизни). ФКП исчисляют величиной, выражаемой в мг/кг · сут –1.

Характеристика канцерогенного риска.

Описание типа и величины негативного эффекта исследуемого загрязнителя для отдельных лиц или групп населения в случае оценки профессионального или экологического риска. Пожизненный индивидуальный риск (Ри.п.) определяется как произведение ССД в течение всей жизни (или изучаемого периода) на ФКП по формуле:

Ри.п. = ССД · ФКП.

Популяционный риск определяет число случаев смерти или заболеваний, которое может возникнуть во всем исследуемом контингенте или в отдельных его группах (в частности, наиболее уязвимых), в результате воздействия изучаемого загрязнителя:

Рп. = Ри.п. · Ч,

Где Рп. – популяционный риск,

Ри.п. – индивидуальный пожизненный риск,

Ч – численность населения, группы или подгруппы.

В России пока не определена величина допустимого риска. Отечественные исследования позволяют рассматривать риск на уровне 10 –8 – 10 –7 и менее низким, 10 –6 – 10 –4  - средним, 10 –3 – 10 –2 – (и более) – высоким.

Если оценка риска включает множественные пути поступления канцерогенов в организм работающего, то эти риски следует суммировать. Когда риск характеризуется как дополнительные случаи смерти от воздействия канцерогенов, к ним следует прибавить случаи смерти от других заболеваний, связанных с воздействием изучаемого фактора и имеющих фатальный исход. Например, при воздействии асбеста риск смерти = риск смерти от раковых заболеваний + риск смерти от асбестоза.

Управление рисками. Это система нормативно-правовых, административных и экономических механизмов, способствующих минимизации воздействия с учетом социально-экономических факторов.

Цена риска – складывается минимум из двух компонент:

α зд =αо +Δαс,

где α зд – стоимость последствий для общества из-за потерь здоровья и качества жизни,

αо – объективная (или хозяйственная),

Δαс, - социальная (или субъективная) составляющая цены риска (число дополнительных смертей).

*Расчет прямых затрат (*αо ). Прямые затраты представляют сосбой расходы на медицинскую профилактику и лечение заболеваний, вызываемых воздействием вредных факторов производственной среды, а также оплату временной и постоянной нетрудоспособности, обусловленной этими заболеваниями.

*Расчет косвенных затрат (*Δαс,). Основными экономическими методами, применяемыми на стадии управления риском для здоровья от техногенных факторов воздействия, являются анализ затраты-выгоды (АЗВ) и анализ затраты-эффективность (АЗЭ).

АЗВ непосредственно базируется на оценках социально-экономического ущерба. Экономическая оценка ущерба для здоровья основана на переводе эффектов, измеряемых в натуральных показателях (число смертей, потерянные годы жизни), в денежное исчесление. Социальный ущерб от воздействия на здоровье загрязненной окружающей или производственной среды измеряется денежной суммой, которую готовы заплатить, чтобы уменьшить, избежать или предотвратить воздействие. Если здоровье улучшается, тогда готовность заплатить в некотором смысле характеризует «выгоду». Проведение этого анализа осложняется неопределенностью в оценках стоимости потерянных лет жизни в нашей стране и неготовности населения платить за предотвращение ущерба от воздействия вредных факторов окружающей и производственной среды.

При проведении АЗЭ не требуется не требуется определять экономический ущерб от потерь здоровья и жизни. В его основе – оценка удельных (средних) или предельных затрат на единицу снижения снижения риска. АЗЭ позволяет по определенным правилам ранжировать эффективность возможных действий, направленных на снижение риска для здоровья, и по заданному критерию производить выбор приоритетных мер. Этот анализ включает ряд этапов.

*Первый этап.* Ранжирование мероприятий по их стоимости. При этом расчетный остаточный риск в результате их реализации, напротив, должен снижаться с увеличением затрат. Те мероприятия, при которых с увеличением затрат остаточный риск превышает таковой от проведения менее затратных мероприятий, сразу исключают из дальнейшего анализа.

*Второй этап.* Определение для отобранных на первом этапе мероприятий величины снижения популяционного риска:

ΔРi = Po – Pi,

где Po и Pi - популяционный риск до и после проведения мероприятия.

*Третий этап.* Оценка средних (удельных) затрат на снижение риска путем деления стоимости мероприятия на величину снижения популяционного риска ΔРi.

*Четвертый этап.* Принятие решения, т.е. выбор наиболее эффективного мероприятия (или группы мероприятий) по критерию минимума удельных затрат.

Классификация профессиональных новообразований.

Единой общепринятой классификации профессиональных новообразований не существует. Согласно рабочей классификации выделяют [Н.Ф.Измеров и др., 1985]:

- профессиональный рак полости рта, верхних дыхательных путей и легких;

- профессиональные опухоли кожи (гиперкератозы, эпителиомы, папилломы, рак, лейкокератозы);

- профессиональные опухоли мочевого пузыря (папилломы, рак);

- профессиональные опухоли печени;

- профессиональный рак желудка;

- профессиональные лейкозы;

- профессиональные опухоли костей;

Согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года все эти профессиональные новообразования внесены в "Список профессиональных заболеваний" (приложение № 5, раз­дел 7), с указанием опасных и вредных веществ и производственных факторов, их вызывающих, и перечнем проводимых работ и производств.

Патогенез профессиональных новообразований.

Несмотря на значительные успехи в раскрытии механизмов развития онкологических заболеваний, многое остается недостаточно изученным. В настоящее время развитие опухоли представляется как процесс, состоящий из нескольких стадий:

* инициации,
* промоции,
* прогрессии.

Инициация – это процесс возникновения первичных мутационных изменений генотипа клеток-мишеней и необратимого перехода этих клеток в предрасполагающее к трансформации (инициированное) состояние. Инициатор – канцерогенный фактор.

Промоция – это процесс превращения инициированных клеток в трансформированные. Промотор – агент, приводящий в трансформированное состояние только инициированные клетки.

Прогрессия – процесс эволюции некоторых независимых признаков опухоли, связанных с усилением ее злокачественности.

Канцерогенный риск – это вероятность значительного повышения частоты возникновения опухолей у людей, подвергающихся воздействию определенных канцерогенных факторов в быту и/или на производстве и коррелирующая с индивидуальными особенностями образа жизни, эндогенными факторами, загрязнением окружающей среды или с некоторыми профессиональными вредностями.

С современной точки зрения рак является генетическим заболеванием (заболеваним генома клетки). Одна из современных теорий канцерогенеза – теория онкогенов исходит из того, что все клетки человека имеют в составе своей ДНК геном онкогенных РНК-содержащих вирусов, состоящий из двух оперонов – вирогена (формирование вирусной частицы) и онкогена (злокачественная трансформация нормальной клетки). Вирусные гены в клетке прочно репрессированы специальными белками-репрессорами. Экзо- и эндогенные канцерогенные факторы – химические, физические, биологические способствуют дерепрессии (активизации) генома онкорнавирусов, синтезу вирионов, дерепрессии оперона онкогена, индукции мутации в клеточных протоонкогенах – ядерных генах (их активация) половых (наследуемый семейный рак) или соматических (ненаследуемый рак) клеток хозяина.

Экзогенные причины возникновения канцерогенного эффекта:

1. химические вещества различных классов и видов соединений – некоторые металлы и металлоиды, их соединения, пыли органического и неорганического состава аморфной, кристаллической и волокнистой структуры, кислоты, щелочи и химически нейтральные вещества в виде паров, газов и жидкости;
2. физические факторы – излучения и поля – ионизирующие, неионизирующие (электрические и магнитные), ультрафиолетовые;
3. биологические агенты – вирусы, грибки, вещества животного и растительного происхождения.

Химический канцерогенез. Химические канцерогены (генотоксичные и негенотоксичные), включая гормоны, ответственны за возникновение 80-90 % всех злокачественных опухолей человека.

Большинство ксенобиотиков, загрязняющих окружающую среду, существуют в виде стабильных соединений, т. н. Проканцерогенов, которые в организме превращаются в высокореактиыные производные, обладающими общетоксичными, канцерогенными и мутагенными свойствами и являются непосредственными канцерогенами. Канцерогенное действие генотоксичных канцерогенов является беспороговым: теоретически достаточно одной молекуле связаться ковалентно с ДНК, чтобы возникла опухоль. Эффект негенотоксических канцерогенов (клеточная пролиферация, оксидативный стресс и др.) относят к пороговому. Несмотря на господство концепции беспороговости, признано, что химическим канцерогенам присуща зависимость доза-время-эффект, что придает более прочные основы системе гигиенической профилактики, Стремлению максимально снизить канцерогенную нагрузку на организм.

Вирусный канцерогенез. К числу вирусов, способных вызвать опухоли ин виво и/или индуцировать неопластическую трансформацию клеток ин витро относятся ДНК-содержащие папова-, адено-, герпес-, покс-, и гепаднавирусы и РНК-содержащие ретровирусы. В их геноме имеются специальные гены – онкогены, белковый продукт которых отвечает за инактивацию генов-супрессоров и превращение нормальной клетки в опухолевую. Опухолевые вирусы - это один из возможных этиологических факторов канцерогенеза наряду со спонтанным и индуцированным мутагенезом, вызванным, в частности, химическими канцерогенами или радиацией. Химические канцерогены, даже короткоживущие, действуют на ткани в течение нескольких часов или десятков минут. Латентный период рака при этом измеряется десятилетиями.

Радиационный канцерогенез. Особенностью действия радиации при однократном

облучении является необычайно короткое время ее контакта с клетками-мишенями – 10-17 - 10-18 с, а развитие рака происходит через годы и даже десятилетия. Выделяют физическую (10 –16 - 10 –12 с), химическую (3 –10 с) и клеточно-тканевую (биологическую) временные действия радиации на живые объекты. Радиация вызывает неспецифические повреждения ДНК в виде множественных нарушений структуры, хромосом-хромосомных и хроматидных аберраций, новых аберраций у потомков, нестабильности генома у них(случайные хроматидные и хромосомные изменения) . Инициация канцерогенеза осуществляется, очевидно, в результате взаимодействия радиации с ДНК. Корпускулярная радиация обладает более сильным канцерогенным действием, чем электромагнитная (рентгено- и гамма-излучения).

Происходит суммирование пре- и постанатального эффектов и усиление канцерогенеза при транспланцентарном воздействии бластомогенов на плод. Среди причин детской смертности опухоли во многих странах мира занимают второе место. Предварительное воздействие на организм малых доз канцерогенов, не вызывающих образование опухоли, увеличивает чувствительность к последующему канцерогенному действию.

Несмотря на то, что человечество прилагает огромные усилия, многие вопросы механизма развития ЗН остаются недостаточно раскрытыми.

КЛИНИКА.

ОРГАННАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ.

*Опухоли полости рта и глотки (С01-С14).*

Заболеваемость этими опухолями в России среди мужчин составляет 12/100.000, среди женщин – 2,6/100.000. Средний возраст заболевших 58,7 и 61,9 лет для мужчин и женщин соответственно. Факторы риска: курение, жевание табака, алкоголь в профессиях, связанных с производством пива, вина и крепких напитков. Повышенная заболеваемость этими опухолями наблюдается у рабочих резино-обувного производства и печатников. Опухоли развиваются на фоне лейкоплакий полости носа (предопухолевые заболевания).

*Рак пищевода (С 15).*

Привязан к определенным географическим районам (Кара-Калпакия, Кавказ и др.).

Факторы риска: содержание нитрозаминов в воде и пище, национальные особенности питания, витаминодефицитная диета, распространенность хронических эзофагитов, низкий социально-экономический уровень, алкоголь, курение. При контакте с профес­сиональными канцерогенами частота новообразований данной локализации пре­вышает общепопуляционную в 5-150 раз и составляет в среднем 8,7 и 2,8/100.000 у мужчин и женщин соответственно.

Повышенный риск рака пищевода имеется у лиц, контактирующих с асбестом, органическими растворителями, канцерогенными ПАУ, пестицидами, смазочно-охлаждающими жидкостями, абразивными материалами, аэрозолями, коррозивными и едкими жидкостями, лаками, углепластиками, соединениями никеля, хрома, мышьяка, асфальтом, а также у рентгенологов, работников в производстве плутония, минеральных удобрений, вулканизаторщиков, рабочих пивоваренных заводов, текстильщиков, бальзамировщиков, деревообработчиков, мебельщиков, упаковщиков мяса.

Латентный период заболеваний составляет от нескольких лет до нескольких десятков лет, что может проявиться спус­тя много лет после прекращения контакта с канцерогеном.

*Рак печени (С 22).*

В России показатель заболеваемости составляет 6,5 и 4,4/100.000 у мужчин и женщин со средним возрастом 62,5 и 66,4 лет соответственно. Довольно часто первичный рак печени (гепатоцеллюлярный) диагностируется уже на аутопсии. Факторы риска: носительство вируса гепатита В, загрязнение пищи канцерогенными афлотоксинами, цирроз печени, злоупотребление алкоголем. Профессиональный риск: повара, рабочие боен, мукомольных и обувных предприятий, химических производств, минеральных удобрений, сварщики и монтажники трубопроводов, изолировщики, пивовары, работники кафе (алкоголизм и цирроз). Ангиосаркома печени по данным зарубежных (США) авторов развивается у занятых в полимеризации винилхлорида, контактирующих с мышьяком (вода и медикаменты, пестициды, выплавка сплавов с мышьяком, виноделие). Стаж работы составляет от 14 до 27 лет, при кон­центрации винилхлорида от 50 до 800 мг/м куб. (ПДК в России - 30 мг/м куб.). В некоторых случаях ангиосаркома печени при контакте с винилхлоридом раазвивается на фоне ранее сформировавшегося цирроза печени.

*Рак желудка (С 16).*

В структуре онкологической смертности в России находится на 2-ом месте и составляет 43,6 и 28,4/100.000 для мужчин и женщин соответственно. Факторы риска: повышенное потребление соленых, вяленых, копченых продуктов, содержащих нитраты, нитриты, вторичные амины, которые в организме образуют канцерогенные N-нитрозамины; фоновые заболевания – атрофический гастрит, интерстициальная метаплазия, дисплазии. Профессиональные факторы риска: пыль (асбестовая, угольная, древесная, минеральная, металлическая, абразивная, синтетических волокон), работа на химических предприятиях (контакт с хромом, никелем и асбестом, полициклическими аромати­ческими углеродами), в производстве резиновых шин. Социально-экономические факторы риска: характер питания, курение, алкоголь. Курение может быть инициатором, промотором, активирующим действие вредных производственных факторов.

*Рак ободочной кишки (С 16).*

В России заболеваемость составляет 13,5 и 17,5/100.000 у мужчин и женщин соответственно. В 90-е годы имел место рост заболеваемости на 14-15%. Факторы риска: недостаток селена в почве и воде, большое количество животных жиров и белков в пище, малая доля растительной клетчатки и витаминов; наследственные синдромы (семейный полипоз), воспалительные заболевания ободочной кишки, уретросигмоидостома, аппедэктомия и холецистэктомия в анамнезе. Профессиональные факторы риска: сидячая работа (50% и более рабочего времени) у «белых воротничков». Специфические производственные канцерогены: различные пыли, в первую очередь, содержащие асбест, растворители, нефтепродукты, пестициды, отработанные газы дизельных двигателей и др. Защитные факторы: селен, витамин А и С, Е, Д, бета-каротин, клетчатка (овощи – кроме картофеля, и фрукты).

*Опухоли прямой кишки, ректосигмоидного соединения, ануса (С 19-С21).*

В России в 90-е годы заболеваемость раком данной локализации составляла около 13/100.000. Факторы риска: потребление пива, кишечный шистосомотоз, хлорирование питьевой воды (ди- и трихлористые производные углеводородов). Профессиональные вредности: контакт с асбестом, анилиновыми красителями, растворителями, работа на сталелитейных предприятиях. Антиканцерогены: селен.

*ЗН желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков (С 23 и С 24).*

Изучены мало. Заболеваемость в России в 90-х годах составляла 13 и 2,5/100.000 у мужчин и женщин соответственно. Факторы риска: желчекаменная болезнь. Профессиональный риск: в производстве авиационного оборудования, резины, автомобилей, у текстильщиков, химиков, обувщиков, занятых на лесозаготовке, в переработке древесины, производстве бумаги.

*Рак поджелудочной железы (С 25).*

В структуре онкологической заболеваемости в России составляет 3,2 и 2,8 % умужчин и женщин соответственно. Заболеваемость в 90-е годы составляла 8,7 и 4,3/100.000 соответственно. Факторы риска: диабет, хронический панкреатит, хронический холецистит, предположительно – курение, избыточное потребление алкоголя, сахара, сластителей, кофе, жиров, дефицит витамина А. Предполагаемые профессиональные факторы риска: ионизирующая радиация, ароматические амины, пыли, органические растворители, краски, красители, соединения хрома, отработанные газы дизельных двигателей. Небольшое увеличение риска обнаружено у ретгенологов, рабочих алюминиевой и атомной промышленности, киномехаников, химиков, телеграфистов, ювелиров, фотографов, водителей, металлообработчиков, занятых в производстве резины, но конкретные факторы не выделены.

*ЗН носовой полости и придаточных пазух носа (С30, С31).*

Заболеваемость в России (плоскоклеточный рак, аденокарцинома) среди мужчин - 0,53, среди женщин – 0,26/100.000. Профессиональные факторы риска: соединения никеля и хрома, древесная пыль, содержащая консерванты (формальдегид), пестициды и протеины микрофлоры, СОЖ, охлаждающие масла, иприт. Профессиональный риск (этиологический фактор не установлен): производство и ремонт обуви, текстильная и швейная промышленность, работа на коксовых и газовых батареях, в химической промышленности.

*Рак гортани (С 32).*

В структуре онкологической заболеваемости населения доля ЗН гортани составляет 3,5 % у мужчин и 0,18 % у женщин. Стандартизованный показатель заболеваемости в 90-е годы составляет 9,4/100.000 у мужчин и 0,42/100.000 у женщин. Факторы риска: курение, курение в сочетании с алкоголем. Профессиональные факторы риска: экспозиция к асбесту, никелю, иприту, охлаждающим жидкостям, нефтепродуктам, резиново-обувное производство (работницы подготовительного цеха производства резины). В повышении риска имеют значение хронические фоновые и предопухолевые заболевания: хронический катар ВДП, пневмония, туберкулез, эмфизема, бронхит, папилломы и папилломатоз, лейкоплакии, дисплазия. Для профилактики – своевременная реабилитация больных с фоновыми заболеваниями.

*ЗН трахеи, бронхов, легкого (С33, С 34).*

Рак легкого (РЛ) у мужчин занимает первое место в числе онкологических причин смерти (26,5 %), у женщин – 4,9 %. Интенсивный показатель заболеваемости у мужчин РЛ в 90-е годы составлял 79,9/100.000, у женщин – 13,2/100.000. Ведущий этиологический фактор – курение табака. От 3 до 17 % случаев РЛ связаны с действием хорошо известных производственных канцерогенов. Предполагается, что 47 % случаев РЛ могут быть предотвращены при устранении вредной профессиональной экспозиции, связанной с риском развития ЗН данной локализации. Доказанные легочные канцерогены: асбест, соединения мышьяка, никеля, шестивалентного хрома, хлорметиловые эфиры, иприт, канцерогенные ПАУ, радон. Вероятные легочные канцерогены: акрилонитрил, бериллий, кадмий, винилхлорид, формальдегид, синтетические минеральные волокна, двуокись кремния. Риск развития рака легкого повышается при экспонировании к аэрозолю свинца. При одновременном действии канцерогенных производственных факторов и курения риск РЛ возрастает многократно. Факторы риска РЛ: хронические бронхиты, рубцы паренхимы легкого, метаплазия и дисплазия эпителия бронхов. Профилактика РЛ – предупреждение развития факторов риска РЛ и сокращение или полный отказ от курения.

*Злокачественная мезотелиома плевры (С 38.4).*

Редкое заболевание, не учитывается отдельно в статистике онкологической заболеваемости и смертности. Профессиональный фактор риска – асбест. Хризотил-асбест менее опасен, чем асбесты амфиболовой группы. Латентный период 30-35 лет и более (но и 1-2 года при низких концентрациях).

*ЗН костей и суставных хрящей (С 40, С 41).*

Относительно редкая локализация. В России у мужчин 0,67 %, у женщин – 0,51 % от всех форм ЗН или 2 и 1, 4/100.000 соответственно. Остеосаркома (в 15-20 лет), хондросаркома (заболеваемость увеличивается с возрастом), саркома Юинга (пик заболеваемости в 25 лет). При этом одновременно может поражаться кроветворение (апластическая анемия, лейкозы и другие). Факторы риска: б-нь Педжета, травмы. Профессиональные факторы риска: ионизирующие излучения. Опухоли костей у животных индуцируются бериллием, винилхлоридом.

*Опухоли соединительных и других мягких тканей (С46.1, С 47, С 49).*

Включает более 100 видов опухолей соединительных и других мягких тканей. Показатели заболеваемости и структурные показатели близки к таковым при опухолях костей. Этиология мало изучена. Предположительные факторы риска: ионизирующие излучения и более 30 химических соединений. Профессиональные факторы риска: экспозиция к феноксигербицидам и хлорфенолам (производители, распылители, фермеры). Не исключено, что действующим началом является загрязнение данных препаратов диоксинами.

*Злокачественная меланома кожи (С 43).*

В структуре всех ЗН меланома кожи (МК) в России составляет 0,98 и 1,6 % у мужчин и женщин соответственно. Заболеваемость составляет 2,7 и 3/100.000 у мужчин и женщин. Факторы, повышающие риск меланомы: светлая кожа, голубые глаза и рыжие волосы, предрасположенность к веснушкам, солнечная инсоляция, диспластические пигментные невусы, травмы, повышенная реакция кожи на УФО, приверженность к загару, количество родов (обратная связь), профессиональные группы высокого социального статуса (прямая связь), профессиональная экспозиция к УФО.

*Другие новообразования кожи (С 44, С 46.0).*

Заболеваемость у светлокожих людей постоянно увеличивается. В России в 90-е годы заболеваемость на 100.000 составляла 22,2 у мужчин и 19 у женщин. Пик приходится на возраст 71-80 лет. Факторы риска: возраст, инсоляция, светлая кожа. Профессиональные факторы риска: сажа, УФР (рыбаки, моряки, фермеры и др. с/х работники). Признанные канцерогены: ионизирующая радиация (шахтеры урановых шахт), ПАУ и содержащие их продукты (сажи, смолы, дегти, продукты перегонки нефти, угля, сланца, СОЖ), мышьяк.

Канцерогенные эффекты усиливаются механическими повреждениями, ожогами, ультрафиолетовым облучением. Возникновению злокачественной опухоли кожи предшествует гиперпигментацня при воздействии мышьяка, хронические дерматиты, вызванные ионизирующей радиацией, соединениями мышьяка, продуктами nepеработки каменного угля, нефти, горючих сланцев, а также незаживающие язвы и руб­цы, участки атрофии кожи, ограниченные гиперкератозы (кератопреканцерозы).

Профессиональный рак кожи чаще развивается на открытых участках кожи или в участках наибольшего загрязнения канцерогенами у рабочих среднего воз­раста при стаже 12-15 лет. Профессиональный рак развивается в виде единичных образований. Малигнизации могут подвергаться также ограниченные rиперкератические элементы. Клинически и гистологически профессиональные опухоли кожи проявляются базальноклеточным раком (базалиома) или плоскоклеточным раком (спинолиома).

Профилактика включает защиту от солнечного облучения, предупреждение профессиональных контактов с канцерогенами.

*Рак органов женской репродуктивной сферы (ЖРС) (молочной железы – С 50, шейки матки – С 53, тела матки – С 54, плаценты – С 55, яичников – С 56).*

Составляет 1/3 всех ЗН у женщин. Гормонально зависимы (баланс гипофиз-щитовидная железа-молочная железа-яичники). Заболеваемость растет быстрыми темпами. Предраковое заболевание – крауроз вульвы. Этиологические факторы: численность семьи, возраст при первых родах, число абортов, аборты у первобеременных. Значимость абортов в генезе опухолей ЖРС – мало изучена и недооценивается. Аборт тесно увязан с социально-экономическими факторами, бытовыми условиями, уровнем медицинского обслуживания, культурой женщины, национальными традициями. Факторы риска: поздние первые роды, малодетность, высококалорийная диета, высокая рождаемость в сочетании с плохим родовспоможением, раннее начало половой жизни, частые аборты (т. е. элементы сексуального поведения), высокий (РМЖ, РТМ) и низкий (РШМ) социальный класс, образ жизни: курение (официантки, врачи, м/с, страховики, правовики), алкоголь (РМЖ – в 1,5-6 раз). Профессиональные факторы риска: растворители, тиурам, альтакс, каптакс в производстве резины, наркозные средства, производство пластмасс, стирола, вискозы, искусственного волокна, канцерогенные ПАУ на металлургических, алюминиевых и других производствах, работницы химического, резинового, шинного и др. производств, железнодорожного, автомобильного, электротранспорта, кондуктора, заправщицы и др. Воздействие канцерогенов и других физических и химических агентов может изменять гормональный статус, а гормоны, в свою очередь – метаболическую активацию канцерогенов. В этиологии РШМ ведущая роль отводится инфекции вирусом папилломы. ЗН ЖРС может модифицироваться генетической предрасположенностью, условиями среды, установками в социальном и репродуктивном поведении, характером сексуального поведения, условиями жизни, профессией. Профилактика: РМЖ – самообследование молочных желез, РШМ – цитологический скрининг фоновых и предопухолевых состояний, РТМ - диспансерное ведение женщин с предопухолевыми заболеваниями эндометрия, расстройствами менструального цикла в репродуктивном и климактерическом периодах, поздним наступлением менопаузы, нарушением цикла в сочетании с СД, ожирением и ГБ, опухоли эндометрия - определение эндогенных гормонов и их снижение при высоких уровнях, осторожность в использовании и производственном контакте с гормональными препаратами. Для первичной профилактики ЗН ЖРС необходима демографическая политика поддержки молодых семей, стимулирования рождаемости, борьба с абортами и замена их современными методами контрацепции, улучшение социально-экономических и гигиенических условий жизни и труда женщин, половое просвещение молодежи и всего населения.

*Рак простаты (С 61).*

Гормонально зависима. В России в 90-е годы РП в структуре онкологической заболеваемости мужчин составлял 4 %, заболеваемость – 11,3/100.000 с выраженной тенденцией к росту (возможно - выявляемости). 50 % случаев встречается в возрасте 70 и более лет. Крутой подъем с 50 лет. Существуют латентные микроскопические опухоли (у 50 % умерших от других причин мужчин в возрасте после 80 лет). Этиология неясна. Имеют значение фактор брачности и сексуального поведения (онковирус и венерические заболевания). Смертность коррелирует со смертностью от РМЖ (коэф. кор. = 0,7) и рака толстой кишки. Общим при этом для мужчин и женщин является злоупотребление жирной пищей. Профессиональные факторы: ионизирующая радиация и химические соединения (рабочие атомных электростанций и лабораторий, механики, химики, маляры, рабочие производства резины и шин, текстильщики, контактирующие с кадмием, ферросплавами, фермеры, мясники (андрогены – стимуляторы роста скота?). В диагностике – простатоспецифический антиген (ПСА) в норме и при аденоме простаты – до 6 нг/мл крови и индекс свободного ПСА к общему ПСА (при раке – свыше 15 %). В целях профилактики: спецосмотры мужчин старше 50 лет, борьба с избыточной массой тела, ограничение жирной животной пищи.

*Рак мочевого пузыря (С 67).*

Профессиональные опухолевые заболевания мочевого пузыря проявляются доброкачественными (папилломы) и злокачественными (рак) опухолями. Рак мочевого пузыря чаще развивается на фоне папиллом. Латент­ный период - от 6 мес до 30 и более лет. Папилломы мо­чевого пузыря долгое время клинически не проявляются, а впоследствии имеют мес­то кровотечения из мочевого пузыря, дизурические явления. Папилломы располага­ются в области треугольника, вокруг выводящих отверстий мочеточников и вокруг отверстия уретры, склонны к рецидивам и к малигнизации, в связи с чем хрониче­ский рецидивирующий папилломатоз рассматривается как предраковое состояние.

В России в структуре онкологической заболеваемости рак мочевого пузыря составляет 4 % у мужчин и 1 % у женщин, а заболеваемость 12,2 и 2,7/100.000 соответственно. Кривая заболеваемости резко поднимается с 50-летнего возраста. Факторы риска: эндогенные – нарушение обмена триптофана, генетическая предрасположенность и др., экзогенные – средовые и профессиональные – курение, злоупотребление алкоголем, кофе, анальгетиками, сластителями. Смертность от рака мочевого пузыря коррелирует с другими характеристиками здоровья популяции (низкая масса тела новорожденных, врожденные дефекты, ранняя детская смертность), а также с плотностью размещения и количеством отходов химической промышленности, а также долей занятого в ней населения. Считается, что 10-20 % всех случаев рака мочевого пузыря обусловлены воздействием профессиональных факторов. Доказанными канцерогенами для мочевого пузыря являются 2-нафтиламин, бензидин, 4-аминодифенил. Вероятные канцерогены: фенацетин, другие ароматические амины, N-нитрозамины. Производство 2-нафтиламина и бензидина в нашей стране запрещено, но они могут встречаться в виде примесей в используемых в промышленности химических продуктах. Ароматические амины в печени превращаются в активный канцероген 2-амино-1-нафтол (2-А-1-Н), который инактивируется серной или глюкуроновой кислотой и выделятся с мочой. Но под воздействием энзимных систем мочи (бета-глюкоронидазы, сульфатазы) инактиваты гидролизуются и освобождается свободный 2-А-1-Н, действующий на уроэпителий. Потенциально опасные профессии (группы риска): работники газоперерабатывающей, электродной, коксохимической, алюминиевой, нефтехимической, резиновой, текстильной, пищевой и других отраслей промышленности, водители различных видов транспорта.

Первичная профилактика: прием не менее 1,5 л жидкости в сутки; достаточное количество овощей, фруктов, молока в суточном рационе; минимизация вредного воздействия доказанных профессиональных канцерогенов; прекращение курения (привнесение канцерогенов и нарушение обмена триптофана) и злоупотребления алкоголем; контроль применения анальгетиков и гипотензивных на основе резерпина.

Вторичная профилактика: выявление и лечение фоновых (воспалительных) и предопухолевых (лейкоплакии, дисплазии эпителия, микропапилломатоз с явлениями пролиферации), устранение причин застоя мочи, санитарная пропаганда в группах риска.

*Рак почки (С 64).*

Аденокарцинома (85 %), опухоли почечных лоханок (10 %), опухоли Вилмса (в основном у детей, 5 %). Интенсивный показатель заболеваемости в России во второй половине 90-х годов составлял для мужчин 9,3, для женщин – 6,4/100.000. Доказанный фактор риска – курение (риск у мужчин – 30 %, у женщин – 24 %), убедительный -анальгетики с фенацетином. Возможные факторы риска: избыточная масса тела, гипертензия, предположительные – наследственность, длительное использование гемодиализа, мочекаменная болезнь. Регистр токсических эффектов химических веществ (США) включает 174 соединения, канцерогенные для почек (растворители, канцерогенные ПАУ, ароматические амины, кумарины и разнообразные красители). Опухолевой процесс вызывает не сам анилин, а исходные или промежуточ­ные продукты в его производстве, такие как бета-нафтиламин, бензидин, дианизидин, альфа-нафтиламин. Kaнцерогенным действием обладают продукты метаболизма арома­тических аминов (ортогидрооксипроизводные), выделяемые почками с мочой. В мо­че концентрация токсических продуктов при этом в 200 раз больше, чем в плазме крови. Группы риска: работники коксовых батарей, изготовления самоспекающихся анодов в производстве алюминия, нефтеперерабатывающих производств, заправщики топлива на бензоколонках, водители грузовиков, сварщики, сантехники, инженерные работники, моряки, транспортные рабочие, повара, охранники, военнослужащие, изолировщики и рабочие судоверфей (асбест), плавильщики свинца, контактирующие с кадмием (повышение риска в 2,5 раза, кадмий + курение – в 4,4 раза).

Профилактика: борьба с вредными привычками, устранение (снижение) вредных профессиональных воздействий.

*Опухоли ЦНС (С 70-С 72).*

В России в структуре онкологической заболеваемости составляют 1,2 и 1 %, заболеваемость у мужчин – 3,5, у женщин – 2,8/100.000. Пик заболеваемости – 50-54 года у мужчин и 60-64 года у женщин. В эпидемиологических исследованиях не разделены гистологически (по свидетельствам о смерти). Предположительные причины: наследственность, вирусы, ионизирующая радиация, травмы головного мозга. Группы повышенного профессионального риска: работники резиновой промышленности, производстве ПВХ, нефтеочистке, нефтепереработке, ядерной и космической промышленности, бальзамировщики, патологоанатомы (формальдегид). Индукторы опухолей: винилхлорид, акрилонитрил, диэтил- и диметилсульфат, N-нитрозамины, этиленоксид, канцерогенные ПАУ, ионизирующая радиация (грубое нарушение гормонального гомеостаза), ЭМП (электрики, связисты, сварщики, производители и ремонтники электрического и электронного оборудования). Требуется дальнейшее исследование этиологических факторов риска развития опухолей ЦНС различного гистологического типа и механизмов их действия.

*Рак щитовидной железы (С 73).*

В России заболеваемость в 1996 году мужчин составляла 1,3, а женщин – 5,9/100.000. Пик заболеваемости у мужчин – 70-74 года, у женщин – 50-54 года. Преобладает папиллярная аденокарцинома (70 %), фолликулярная карцинома (20 %). Факторы риска: ионизирующая радиация (война, аварии, рентгенологи), нефтеочистка (контакт с сырой нефтью). Профессиональные этиологические факторы требуют дальнейшего изучения.

*Гемобластозы (С 81-С 96).*

В структуре онкологической заболеваемости мужчин эти опухоли составляют 4,6 %, женщин – 4,4 %. Заболеваемость более активно растет у женщин. Гемобластозы включают ретикулосаркомы, лимфосаркомы, лейкозы и др. Доказанные факторы риска: ионизирующая радиация, экспозиция к бензолу, работа в с/х-ве (хлорорганические пестициды, ГСМ), краски, лаки, растворители), лечение цитостатиками. Возможные факторы риска: этиленоксид, ЭМП (электрики, радисты, телеграфисты, ремонтники радио- и телеаппаратуры, работники электростанций и обслуживающие ЛЭП, сварщики, работники алюминиевого производства, киномеханики). Профессиональные группы риска: фармацевты, врачи, медицинские сестры (ионизирующая радиация, цитостатики), занятые в производстве резины (доказано в отношении лейкозов, малоубедительно – в отношении лимфом).

Развитию лейкоза пред­шествуют длительные (от 2 до 10 лет) цитопенические изменения, длительный стаж работы (5-10 лет и более), или лейкоз развивается спустя несколько лет после пре­кращения контакта с лейкозогенным фактором.

Профилактика: ужесточение защитных мер в отношении доказанных канцерогенов, ранняя диагностика с помощью биомаркеров (частота хромосомных аберраций, обмен сестринских хроматид, оценка аддукторов ДНК), дальнейшая разработка специфичных и чувствительных маркеров отдельных форм гемобластозов.

Профессиональные лейкозы развиваются у лиц, контактирующих с ионизи­рующей радиацией (суммарная доза облучения 4-6 Грей) и химическими соедине­ниями, такими как бензол, нитроцеллюлозный лак, растворитель № 646, содержащий толуол, ксилол и примесь бензола, хлорорганические пестициды, при контакте с которыми за­болеваемость лейкозом в 20 раз выше, чем в популяции. Цитологически наиболее часто развивается миелобластный вариант острого лейкоза, эритромиелоз и недиф­ференцируемые формы, а также хронический миелолейкоз.

Профессия родителей и рак у детей.

При наличии спорных данных во многих случаях выявлена связь между экспозицией родителей к канцерогенным профессиональным факторам (нефтепродукты, растворители, краски, фотореактивы, ракетное топливо, неспецифические химикаты, лекарства, паечный аэрозоль, ионизирующая радиация, ЭМП, радары, видеодисплеи, нагревающий микроклимат) до зачатия и повышенным онкологическим риском у детей (от 1,2 до 8,8 раз). Воздействие на отцов ионизирующей радиации, ЭМП и некоторых химических веществ, на матерей – растворителей, ионизирующих излучений и ЭМП повышает риск развития лейкозов у их детей. При воздействии нефтепродуктов на матерей повышается риск развития неходжкинских лимфом, а в случаях экспозиции к видеодисплеям – нейробластом у детей.

Изучение связи профессии родителей с онкологическим риском у детей необходимо продолжить для выяснения механизма влияния экспозиции родителей на онкологический риск у ребенка; исследования риска развития отдельных локализаций ЗН у детей при специфических профессиональных воздействиях на родителей; выработки рекомендаций защитных мер для матери и отца; повышения обоснованности доказательств с опорой на убедительные эпидемиологические данные по данной проблеме, нехватка которых ощущается во всем мире и особенно в России.

ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ.

Выявляемость ЗН на профилактических медицинских осмотрах в среднем по России составляет всего около 10 %. Онкологическая заболеваемость, связанная с производственными факторами , в России практически не находит отражения в статистике профессиональных заболеваний. За несколько десятилетий, включая и 90-е годы, на территории бывшего СССР было зарегистрировано около 200 случаев, в то время как расчетное число ожидаемых случаев ЗН среди работающих должно было составить около 30 000 в год. К настоящему времени ситуация не улучшилась. Работники канцерогенно-опасных производств, заболевшие раком, в подавляющем большинстве случаев не проходят экспертизу на предмет связи заболевания с профессией. Одной из причин.является слабая осведомленность в проблеме профессионального рака как самих работниковпредприятий, так и работников отделов охраны труда, профсоюзной организации, администрации канцерогенно-опасных производств, гигиенистов, онкологов.

«Список профессиональных заболеваний» (Приказ МЗ и МП РФ № 90 от 14.03.96 г., приложение 5) включает список раковых заболеваний (раздел 7), который неполно отражает возможные профессиональные ЗН и производственные экспозиции.

Неудовлетворительное состояние экспертизы профессиональных онкологических заболеваний, их регистрации и учета не дает представления об истинном положении дел, не позволяет правильно расставить приоритеты в профилактике рака в профессиональных колнтингентах, ведет к ущемлению интересов заболевших и их семей. Для паспортизации канцерогенно-опасных предприятий разработан «Гигиенический паспорт канцерогенно-опасного производства», назначение которого – обеспечить полное представление о канцерогенной опасности всех технологических операций, численности, половой и профессиональной структуре работающих с канцерогенами. Паспортизация и создание медицинских регистров позволяют выделить наиболее многочисленные и уязвимые группы повышенного онкологического риска.

Выявление, лечение и профилактика ЗН включает медико-биологические, демографические, технико-экономические и другие вопросы, прямо или косвенно связанные с ростом поражаемости населения этими заболеваниями и наносимым социальным ущербом. Есть основания полагать, что причины ЗН профессионального характера нередко находятся вне поля зрения врачей и остаются нераскрытыми. Серьезным подспорьем в этом являются данные эпидемиологических наблюдений, результаты исследований на экспериментальных моделях in vivo и in vitro.

При выявлении производственных, экологических и других причин особое внимание уделяется системе доказательств. Для этого рассматриваются данные эпидемиологических и экспериментальных исследований, совпадение результатов, полученных разными авторами и в разных странах, соответствие представленных материалов современным требованиям, результаты клинических наблюдений при наличии данных об условии труда и особенно экспозиционных характеристик. Информация о профессиональном маршруте имеет многоцелевой назначение:

1. для определения роли профессиональных факторов в развитии ЗН;
2. для установления точного медицинского диагноза;
3. для предотвращения развития ЗН, когда известен синергический эффект профессиональных и поведенческих факторов риска (например – асбест и курение);
4. для повышения эффективности профилактики ЗН путем лечения хронических и предопухолевых заболеваний;
5. для обоснования необходимости компенсации ущерба здоровью в случае профессионального ЗН; ключевую роль в определении профессиональной этиологии ЗН играет профессиональная экспозиция: начало, длительность и интенсивность воздействия в совокупности с гигиеническими и клиническими данными;
6. для выявления возможных, ранее неизвестных, канцерогенных факторов на производстве и новых этиологических связей между воздействием и развитием ЗН.

*При диагностике учитывается:*

• относительно молодой возраст заболевших;

• латентный период заболевания, превышающий стаж работы в контакте с кан­церогеном;

* более частая встречаемость данной опухоли у лиц данной профессии, чем среди остального населения с учетом возраста, пола, интенсивности и длительности воздействия данного канцерогена по результатам эпидемиологического исследования;

• отсутствие различий заболеваемости среди мужчин и женщин;

• развитие рака на фоне других предшествующих профессиональных заболева­ний;

• наличие других признаков и стигм, соответствующих воздействию определен­ного профессионального фактора;

• плюрипотенциальное действие профессиональных канцерогенов на один или несколько органов.

Перечисленные факторы должны сочетаться с клиническими, эпидемиологи­ческими, гигиеническими и другими данными. В диагностике профессиональных новообразований должен доминировать индивидуальный подход. Связь заболева­ния с профессией должна соотноситься с действующим списком профессиональных заболеваний.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

Дифференциальная диагностика при установлении профессиональнгой этиологии в каждом конкретном групповом и индивидуальном случае остается трудной задачей. Из-за нехватки научных данных для недвусмысленной трактовки основной причины болезни, поскольку у отдельных индивидуумов, даже в одной и той же ситуации, она может быть разной. В этой ситуации от врача требуется не только огромный опыт и объем знаний, но и врачебная интуиция, искусство. Официальные критерии предоставляют такую возможность, поскольку факторы профессиональной и производственной природы разделены на несколько категорий по степени научной обоснованности их причинной роли (с доказанной для человека канцерогенностью и вероятно канцерогенные). Специально выделены производства, процессы и отдельные виды работ, в воздухе рабочей зоны кготорых могут находиться канцерогенные вещества.

ПРИЧИНЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ.

1. Вследствие длительного латентного периода профессиональное новообразование манифестируется после выхода лица онкоопасной профессии на пенсию, в отношении которого никакое специально организованное медицинское на­блюдение не осуществляется.

2. Недостаточная информированность практических врачей, включая онкологов, в вопросах профессиональных новообразований, недоучет профмаршрута и контактов с канцерогенами в совокупе с отсутствием специфических клиниче­ских и морфологических особенностей.

1. Как правило, в санитарно-гигиенической характеристике рабочего места не от­ражается наличие канцерогенов.

ЛЕЧЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ.

### Проводится онкологами.

### Подход к лечению:

### индивидуальный и

### комплексный с учетом характера, локализации, стадии опухолевого процесса, профессии, стажа, возраста, сопутствующих заболеваний, осложнений, пола, массы тела, вклю­чающий этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение, консерва­тивное (химио- и лучевая терапия), хирургическое и комбинированное лечение.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ.

1. Идентификация канцерогенов в производственной среде.
2. Гигиеническая оценка и мониторинг воздействия на различных (в том числе и регламентируемых) уровнях известных для человека канцерогенных профессиональных факторов.
3. Создание регистров в отношении лиц, занятых на канцерогенно-опасных производствах.
4. По возможности - исключение канцерогенов из производственной и окружающей среды при разработке новых препаратов и технологий еще до стадии их практической апробации и применения (на основе химического анализа, краткосрочных тестов и экспериментов по полной программе исследований).
5. В случае невозможности - разработка ПДК и ПДУ канцерогенов и пере­смотр действующих.
6. Санитарно-гигиеническая паспортизация канцерогенно-опасных производств.
7. Наличие и эффективная работа вентиляционных систем, максимальная герметизация и автоматизация технологических процессов с ис­пользованием канцерогенов.
8. Регулярное использование удобных и эффективных специфичных СИЗ (респираторы, противогазы, спецодежда).
9. Эпидемиологический мониторинг ЗН у детей, родители которых заняты о вредных и канцерогенно-опасных производствах.
10. Мониторинг производственной среды на содержание канцерогенов и неспецифических повреждающих профессиональных факторов.
11. Сокращение до минимума числа лиц, контактирующих с канцерогенами, вре­мени контакта.
12. Полная осведомленность работающих с канцерогенами о степени опасности и о мерах профилактики.
13. Работающие и оставившие работу с канцерогенами должны проходить предва­рительные и периодические профосмотры с привлечением онколога.
14. Исключение вредных привычек при работе с канцерогенами. Алкоголь сам является канцерогеном, повышает риск развития опухолей полости рта и глотки, пищевода, печени и толстой кишки, гортани, молочной железы, потенцирует действие производственных канцерогенов.
15. Периодический пересмотр приказа МЗ «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии», дополнение и уточнение списка профессиональных ЗН.
16. Повышение информированности врачей по медицине труда и обслуживающих канцерогенно-опасные производства в отношении онкологической настороженности и знания хронических форм предшествующей развитию рака заболеваний.
17. В будущем – использование маркеров чувствительности для рационального выбора профессии, маркеров экспозиции – для выявления лиц и групп повышенного риска, маркеров эффекта – для обнаружения патологии в доклинической фазе.
18. Лечение и реабилитация больных хроническими фоновыми, в том числе профессиональными, заболеваниями (хронический бронхит, асбестоз, силикоз, гастрит и др.).
19. Сбалансированное и рациональное питание – ограничение жира, холестерина, соли, алкоголя, увеличение в диете овощей, фруктов, рыбы, молочных нежирных продуктов; витамин С, бета-каротин, ретинол.
20. Регулярный контроль количественного содержания всех канцерогенов в воздухе рабочей зоны, населенных мест, воде, почве и продуктах питания.
21. К веществам, вошедшим в список имеющих ограниченное доказательство

канцерогенности для человека должны использоваться профилактические мероприятия

как для вредных веществ первого класса опасности.

22. Обеспечение правовой основы, гарантирующей соблюдение санитарных

норм на производстве (паспортизация производств, регистрация контакти-

рующих с канцерогенами, экспертиза заболевших злокачественными

новообразованиями для выявления связи с профессией).

1. Обеспечение компенсации ущерба здоровью в связи с заболеванием профессиональным раком.
2. Переход к управлению канцерогенным риском на производстве: Разработка технических, технологических и медицинских мер по снижению канцерогенного риска, устранению или минимизации воздействия канцерогенных факторов.

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ.

Масштаб работ по экспертизе профессиональных новообразований, их обес­печенность средствами и кадрами уступает зарубежным. Отсутствуют компьютери­зированные регистры населения, производственные канцер-регистры и ведение их промышленными предприятиями и профсоюзами, финансирование исследований профессиональных новообразований из государственных, профсоюзных, промыш­ленных и страховых компаний, широкие публикации результатов исследований. Профессиональная онкологическая заболеваемость практически не отражается в статистике профессиональных заболеваний в нашей стране. Например, ни один из 20 заболевших раком легкого на Магнитогорском металлургическом комбинате за 10 лет не прошел экспертизы на предмет связи заболевания с профессией, хотя рак легкого в данном производстве официально относится к профессиональным заболева­ниям (Приказ МЗ и МП РФ № 90).

Причины неудовлетворительной выявляемости профессиональных ЗН.

1. Выявление новых случаев профессионального новообразования представляется администрацией предприятия и профсоюзом как показатель плохой работы врачей.

2. Слабая осведомленность врачей, обслуживающих онкоопасные производства, по проблеме профессиональных новообразований. Ведомственный подход приводит к искажению отчетности, ущемлению интересов больных и их семей. Этому способствует пассивность профсоюзных организаций.

Реальным шагом к исправлению существующего положения в экспертизе профес­сиональных новообразований явилась бы ратификация Россией Конвенции № 139 (от 1974 г.) Международной Организации Труда «О борьбе с опасностью, вызы­ваемой канцерогенными веществами и агентами в производственных условиях, и мерах профилактики» [В.Б.Смулевич, 1990]. Острой социально-медицинской проблемой и профессиональных новообразований остается работа женщин в онкологически опасных производствах.

При анализе статистических показателей онкологической заболеваемости работающих, установлении зависимости ее от факторов трудовой деятельности следует иметь ввиду полиэтиологичность ЗН и необходимость исключения роли непрофессиональных воздействий или определение их «вклада» (вредные примеси в атмосферном воздухе, пищевых продуктах, питьевой воде, факторы образа жизни – вредные привычки – курение и алкоголь и др.). При определении онкологического риска в случае поступления канцерогенных веществ разными путями иногда возможно рассчитать суммарную нагрузку на организм и вклад в нее непрофессиональных и профессиональных факторов.