

УДК 616.12-036.886:577.2

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА РИСКИ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кабирова Э.Ф.¹, Бакиров А.Б.^{1,2,3}, Каримов Д.Д.¹, Борисова А.И.¹, Каримова Л.К.¹, Рафикова Л.И.¹

¹ФБУН «Уфимский научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека», Уфа, Россия

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа, Россия

³Академия наук Республики Башкортостан, Уфа, Россия

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться актуальной и значимой проблемой современного здравоохранения. В настоящее время ведется огромное количество в том числе молекулярно-генетических исследований мультифакторности ССЗ. Выявление генетических факторов ССЗ позволяет разработать адресную систему профилактических мероприятий и совершенствование диагностических подходов и медицинской помощи больным, что невозможно без комплексного учета всех факторов риска. Поиск статей проводился с использованием информационных порталов eLIBRARY.RU, CyberLeninka, PubMed. Критерии включения: оригинальные полнотекстовые статьи в открытом доступе на русском и английском языках. Поиск осуществлялся по ключевым словам: occupational cardiovascular diseases, chemical factor, сердечно-сосудистые заболевания, химические факторы, производственные факторы риска. В анализ включена 101 статья, в которой представлены результаты экспериментальных исследований влияния профессиональных воздействий на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования – провести анализ публикаций о воздействии вредных факторов рабочей среды и трудового процесса на развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы. В качестве информационной базы использованы отечественные и зарубежные научные публикации, представленные в библиографических и полнотекстовых электронных ресурсах eLIBRARY.RU, PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar. В анализ включена 101 статья, в которых представлены результаты экспериментальных исследований влияния

профессиональных воздействий на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, из них 79 статей из иностранных источников и 21 статья - в российских рецензируемых научных изданиях. В обзор включали публикации, содержащие сведения о связи производственных факторов с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, атеросклеротическое поражение сосудов, сердечно-сосудистую смертность и внезапную сердечную смерть. Особое внимание уделяли исследованиям, в которых рассматривались механизмы влияния физических, химических, биологических и психосоциальных факторов производственной среды на сердечно-сосудистую систему, а также роль стажа работы, интенсивности воздействия, сменного графика, ночного труда и хронического профессионального стресса.

Результаты. Выполнен аналитический обзор литературы о влиянии производственных факторов на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Критерии включения: оригинальные полнотекстовые статьи в открытом доступе на русском и английском языках. Поиск осуществлялся по ключевым словам: occupational cardiovascular diseases, chemical factor, сердечно-сосудистые заболевания, химические факторы, производственные факторы риска.

Обнаружена значимая положительная корреляция между коронарным атеросклерозом и исследованными полиморфизмами генов LIPC-250, LIPC-514, MTHFR, NOS, ACE, AGT-235, AGT-174, AGTR, PAI-1, CRP-1, CRP-2, CRP-3 у сотрудников локомотивных бригад. Выделены аллели и генотипы, ассоциированные с повышенным риском развития коронарного атеросклероза, для которых коэффициенты вероятности (OR) превышают значение 1,1.

Ограничения исследования. В анализ были включены только публикации на русском и английском языках с 2007 по 2023 годы. Использование ограниченного числа баз данных не исключает возможности пропуска релевантных исследований, опубликованных в других источниках. Качество и полнота анализа зависят от методологического уровня самих включенных работ, критическая оценка которых не проводилась, что также могло повлиять на итоговые выводы.

Заключение. Сердечно-сосудистые события остаются важной проблемой, на которую приходится более 30% смертей во всем мире. Анализ литературы демонстрирует важную роль химических производственных факторов риска в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Одним из методов борьбы с высокой смертностью лиц трудоспособного возраста является разработка

программ персонализированной профилактики, в том числе определение генетических маркеров. Выявленные генетические маркеры повышенного риска позволят более адресно подходить к вопросу профилактики, выдавать персонализированные рекомендации не только по изменению образа жизни, но и рекомендовать более тщательное обследование лицам с повышенным риском ССЗ.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, производственные факторы риска, химические факторы риска

Соблюдение этических стандартов: проведение настоящего исследования не требовало одобрения этического комитета, поскольку работа не связана с использованием человека или животных в качестве объектов исследования.

Использование инструментов искусственного интеллекта: все научные интерпретации, анализ данных и выводы выполнены авторами самостоятельно; авторы несут полную ответственность за содержание статьи.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Кабирова Э.Ф., Бакиров А.Б., Каримов Д.Д., Борисова А.И., Каримова Л.К., Рафикова Л.И. Влияние производственных факторов на риски развития сердечно-сосудистых заболеваний (обзор литературы). Медицина труда и экология человека.2026; 2:37-71.

doi:<http://dx.doi.org/10.24412/2411-3794-2026-10202>

Для корреспонденции: Эльвира Филаретовна Кабирова, e-mail: idehlvira@yandex.ru

THE IMPACT OF OCCUPATIONAL FACTORS ON THE RISKS OF DEVELOPING CARDIOVASCULAR DISEASES (LITERATURE REVIEW)

Kabirova E.F.¹, Bakirov A.B.^{1,2,3}, Karimov D.D.¹, Borisova A.I.¹, Karimova L.K.¹, Rafikova L.I.¹

¹Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, Ufa, Russia

²Bashkirian State Medical University, Ufa, Russia

³Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan, Ufa, Russia

Cardiovascular diseases (CVDs) continue to be an urgent and significant problem in modern healthcare. Currently, there is a large number of studies, including molecular

genetic studies, on the multifactorial nature of CVDs. Identifying the genetic factors of CVDs allows for the development of targeted preventive measures and the improvement of diagnostic approaches and medical care for patients, which is impossible without a comprehensive consideration of all risk factors. The search for articles was conducted using the information portals eLIBRARY.RU, CyberLeninka, and PubMed. The inclusion criteria were original full-text articles in open access in Russian and English. The search was conducted using the keywords occupational cardiovascular diseases, chemical factor, cardiovascular diseases, chemical factors, and occupational risk factors. The analysis included 101 articles that presented the results of experimental studies on the impact of occupational exposures on the risk of developing cardiovascular diseases.

The purpose of the study is to analyze publications on the impact of harmful working environment and labor process factors on the development of cardiovascular diseases.

Materials and methods. The information base used was Russian and international scientific publications presented in the bibliographic and full-text electronic resources eLIBRARY.RU, PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar. The analysis included 101 articles presenting the results of experimental studies on the impact of occupational exposures on the risk of developing cardiovascular diseases, including 79 articles from international sources and 21 articles from Russian peer-reviewed scientific journals. The review included publications containing information on the association between occupational factors and the development of cardiovascular diseases, including arterial hypertension, coronary heart disease, cardiac arrhythmias, atherosclerotic vascular disease, cardiovascular mortality, and sudden cardiac death. Particular attention was paid to studies examining the mechanisms by which physical, chemical, biological, and psychosocial factors in the occupational environment influence the cardiovascular system, as well as the role of work experience, exposure intensity, shift work, night work, and chronic occupational stress.

Results. An analytical review of the literature on the impact of occupational factors on the risk of developing cardiovascular diseases was conducted. Inclusion criteria: original, full-text, open-access articles in Russian and English. The search was conducted using the following keywords: occupational cardiovascular diseases, chemical factors, cardiovascular diseases, chemical factors, and occupational risk factors.

A significant positive correlation was found between coronary atherosclerosis and the studied polymorphisms of the LIPC-250, LIPC-514, MTHFR, NOS, ACE, AGT-235, AGT-174, AGTR, PAI-1, CRP-1, CRP-2, and CRP-3 genes in locomotive crew members. The

alleles and genotypes associated with an increased risk of coronary atherosclerosis were identified, for which the odds ratios (OR) exceed 1.1.

Study limitations of the Only publications in Russian and English from 2007 to 2023 were included in the analysis. The use of a limited number of databases does not exclude the possibility of missing relevant studies published in other sources. The quality and completeness of the analysis depend on the methodological level of the included works themselves, critical assessment of which was not carried out, which could also affect the final conclusions.

Conclusions. Cardiovascular events remain an important problem, accounting for more than 30% of deaths worldwide. The literature analysis demonstrates the important role of chemical occupational risk factors in the pathogenesis of cardiovascular diseases. One of the methods of combating the high mortality of working-age individuals is the development of personalized prevention programs, including the determination of genetic markers. The identified genetic markers of increased risk will allow for a more targeted approach to prevention, providing personalized recommendations not only for lifestyle changes, but also for more thorough examinations for individuals with an increased risk of CVD.

Keywords: cardiovascular diseases, occupational risk factors, chemical risk factors

Compliance with ethical standards: This study did not require approval from an ethics committee, as it did not involve the use of humans or animals as research subjects.

Declaration of AI use: All scientific interpretations, data analysis, and conclusions were performed by the authors independently; the authors are solely responsible for the content of the article.

Conflict of interest: The author(s) declare(s) that there is no conflict of interest.

Funding: The study had no sponsorship.

For citation: Kabirova E.F., Bakirov A.B., Karimov D.D., Borisova A.I., Karimova L.K., Rafikova L.I. The impact of occupational factors on the risks of developing cardiovascular diseases (literature review). Occupational health and human ecology. 2026; 2: 37-71.

Doi: <http://dx.doi.org/10.24412/2411-3794-2026-10202>

For correspondence: Elvira F. Kabirova, e-mail: idehlvira@yandex.ru

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и их осложнения являются одной из ведущих причин ранней инвалидизации и высокой смертности. Так, за 2022 год коэффициент смертности от болезней системы кровообращения составил 569,2 человека на 100 тыс. среди мужчин и 564,7 человека на 100 тыс. среди женщин [1]. ССЗ являются мультифакторными, факторы, повышающие риск развития ССЗ, подразделяются на модифицируемые (дислиппротеидемия, сахарный диабет, курение, гиподинамия, ожирение, стресс) и немодифицируемые (мужской пол, возраст, генетическая предрасположенность) [2].

Систематический обзор, включающий метаанализ 173 000 человек, показал повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний у работников, работающих посменно/в ночное время, по сравнению с дневными работниками [77]. На основе анализа своего материала они подсчитали, что риск возрастал примерно на семь процентов за каждые пять лет посменной/ночной работы после первых пяти лет. В другом систематическом обзоре с метаанализом, основанным на проспективных наблюдательных исследованиях, было установлено, что у лиц, работающих в течение длительного рабочего дня, риск развития ишемической болезни сердца был примерно на 40 процентов выше [78]. Существует несколько вероятных причин того, почему посменная работа с продолжительным рабочим днем и ночные смены могут вызывать сердечно-сосудистые заболевания. Одним из предполагаемых факторов является длительное воздействие психологического стресса, приводящего к гиперсекреции кортизола и катехоламинов, что может способствовать нарушениям, повышающим риск сердечно-сосудистых заболеваний [79]. Предполагается, что снижение секреции мелатонина из-за «ночного освещения» также может вызывать нарушения обмена веществ [80, 81]. Сменная работа может нарушить режим сна и таким образом повлиять на резистентность к инсулину и иммунную систему, что приводит к воспалению. Эти явления могут увеличить риск развития диабета и сердечно-сосудистых заболеваний [81 - 83].

В исследовании, включающем 120 работников, подвергшихся воздействию винилхлорида, было установлено, что повышение уровня проатерогенной фракции холестерина связано с генотипом G/G полиморфизма *C3238G* гена АПОС3. Воздействие винилхлорида увеличивает вероятность нарушений липидного обмена, связанных с вариантами *rs5128* и *rs769452*; защитный эффект при этом обеспечивает вариант *rs328*. Анализ 253 работников, среди которых 69 страдали вибрационной болезнью и артериальной гипертензией, показал значительное увеличение неблагоприятных полиморфизмов в генах *EDN1* и *NOS3(e)*, а также

PAI1, что свидетельствует о повышенном риске гемостазиологических и эндотелиальных нарушений. У сотрудников, имеющих генотип T894T, риск артериальной гипертензии оказался в 9,5 раза выше по сравнению с носителями генотипа G894G гена *NOS*.

Патологии сердечно-сосудистой системы являются наиболее часто встречающимися заболеваниями среди работников с профессиональным флюорозом. Хроническое отравление фтором оказывает токсическое воздействие на сосуды, что связано с миокардиодистрофией, обусловленной цитотоксической и мембранной активностью ионов фтора и их высоким сродством к кальциевым ионам. Длительное воздействие фтора приводит к увеличению проницаемости клеточных мембран, что, в свою очередь, нарушает метаболизм тканей. Фтор, выступая в роли основного клеточного токсиканта, вызывает повреждение цитоплазматических мембран и действует как блокатор кальциевых каналов. Это способствует увеличению сократимости гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов на фоне активации симпатико-адреналовой системы, что ведет к повышению уровня кортизола и инсулина, постепенно приводя к развитию гипертензии.

У работников завода по переработке алюминия, которые подвергались профессиональному воздействию фторсодержащих веществ, была установлена связь полиморфного маркера *rs2010963* гена *VEGF* с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Кроме того, комбинация генотипов *rs4646903* гена *CYP1A1* и *rs762551* гена *CYP1A2* оказалась важным предиктором для развития многососудистого атеросклероза у рабочих, страдающих от флюороза. Полиморфный локус *rs1143634* гена *IL1 β* может существенно влиять на предрасположенность к концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии у работников с флюорозом. Также у носителей генетических комбинаций GSTT1+/GSTM1del были зарегистрированы нарушения сердечного ритма в сочетании с артериальной гипертензией.

Оксид азота (NO) представляет собой молекулу с коротким временем жизни, обладающую свойствами вазодилататора [90]. Он синтезируется из аминокислоты L-аргинина под воздействием фермента - синтетазы оксида азота (NOS). Ген, отвечающий за синтез оксида азота, находится в локусе 7q35-36, а полиморфизм G894T располагается в экзоне 7. Этот полиморфизм выражается в замене гуанина на тимин в последовательности нуклеотидов, что приводит к изменению аминокислоты глутамина (Glu) на аспарагин (Asn) на 298 позиции белка. Гомозиготный генотип T894T данного полиморфизма ассоциирован с

уменьшенной активностью фермента eNOS и сниженной выработкой оксида азота [91].

Молекулярно-генетическим аспектом работников нефтехимической отрасли, способствующим возникновению сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), является делеция гена *GSTM1*. Этот генетический маркер может служить прогностическим индикатором индивидуального риска развития ССЗ. Исследования среди сотрудников металлургической отрасли Западной Сибири, подвергающихся воздействию неблагоприятных производственных факторов, подтвердили наличие связи между ишемической болезнью сердца (ИБС) у женщин и определенными однонуклеотидными полиморфизмами (SNP): *SCARB1*, *PLA2G7*, *CCL2* и *rs2638118 (11p14.1)*. У мужчин из исследуемой группы, страдающих от ИБС, обнаружены ассоциации с SNP: *LTF*, *TNF*, *FYCO1*, *CCR5*, *XCR1*, *SELE*, *PON2*, *HPSE2*.

Сотрудники с длительным стажем работы в нефтехимической и нефтедобывающей отрасли показали увеличение уровня лептина [94]. Наличие аллеля *2453A* гена *LEP* связано с риском развития атеросклероза и гипертензии. Также наличие полиморфных вариантов *2548A* (полиморфизм *-2548G/A*), *19A* (*19G/A*) гена *LEP*, а также полиморфизма *668G* гена рецептора лептина (*LEPR*) сопутствует ожирению и формированию диабета 2 типа [17].

Материалы и методы. В качестве информационной базы использованы отечественные и зарубежные научные публикации, представленные на библиографических и полнотекстовых электронных ресурсах eLIBRARY.RU, PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar. Проведенный литературный обзор основан на международных и российских источниках, современных обзорах, исследованиях по патогенезу сердечно-сосудистых заболеваний. В обзор включали публикации, содержащие сведения о связи производственных факторов с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, атеросклеротическое поражение сосудов, сердечно-сосудистую и внезапную сердечную смерть. Особое внимание уделяли исследованиям, в которых рассматривались механизмы влияния физических, химических, биологических и психосоциальных факторов производственной среды на сердечно-сосудистую систему, а также роль стажа работы, интенсивности воздействия, сменного графика, ночного труда и хронического профессионального стресса.

Результаты. Проведенный анализ отечественных публикаций показал, что изменения в содержании биомаркеров воздействия ртути у работников,

экспонированных ртутью, с установленным диагнозом ССЗ не являются генетически детерминированным процессом [3]. При хроническом действии ртути отмечаются изменения в концентрации биохимических маркеров, отражающих функциональное состояние и дисфункцию эндотелия сосудов. Это делает возможным предположение о влиянии неблагоприятных производственных факторов на развитие дисфункции эндотелия у лиц, экспонированных ртутью [4]. Систематический обзор и метаанализ, позволяющий оценить связь воздействия ртути с сердечно-сосудистыми заболеваниями и смертностью от всех причин, показал, что воздействие ртути связано с увеличением риска ИБС (ОР: 1,21 (0,98, 1,50)), смертности от всех причин (ОР: 1,21 (0,90, 1,62)), смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ОР = 1,68 (1,15, 2,45)). Профессиональное воздействие неорганической ртути было связано с аналогичным увеличением различных показателей смертности. Наблюдалась J-образная зависимость между воздействием ртути и фатальными/несмертельными сердечно-сосудистыми исходами с поворотными точками при уровне 1 мкг/г ртути в волосах для ИБС и 2 мкг/г для инсульта и всех сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Механизм сердечно-сосудистой токсичности ртути до конца не выяснен, но предполагается, что он включает повышенный окислительный стресс, воспаление, снижение окислительной защиты, эндотелиальную дисфункцию и тромбоз [6, 7], хроническое воздействие неорганических соединений ртути связано с повышенным риском утолщения интимы-медиа сонных артерий [8]. Воздействие металлической ртути может оказывать долгосрочное воздействие на парасимпатическую активность сердца, а некоторые данные показывают, что воздействие металлической ртути может влиять на вариабельность сердечного ритма [8, 9]. Сообщалось также, что воздействие ртути связано с повышенным риском развития гипертонии, которая также является важным фактором риска ИБС [10].

В ряде случаев токсическое действие ртути вызывает повышение уровня эндотелина-1 [11]. Эндотелиальная дисфункция работников, подвергшихся воздействию ртути, формируется на фоне выраженной дислипидемии, оксидативного стресса и воспаления [12]. У работников, подвергающихся на рабочем месте воздействию соединений ртути и алюминия, выявлены нарушения липидного обмена проатерогенной направленности [13]. Некоторые исследования генетического полиморфизма G8002A, гена эндотелина-1 (EDN1), показали его ассоциацию с ИБС и ИМ, однако не была показана ассоциация с уровнем эндотелина-1 в крови, что, вероятно, связано с изменением активности белка [14]. По результатам метаанализа, данная замена, вызванная полиморфизмом, связана с риском развития легочной артериальной гипертензии [16]. Таким образом,

можно сделать вывод, что наличие полиморфного варианта 8002A и гомозиготного генотипа Asn198Asn гена EDN1 связано с сердечно-сосудистыми и сердечно-легочными патологиями, а также в некоторых случаях с увеличенным уровнем эндотелина-1 в крови [17]. Эти факторы также могут способствовать развитию заболевания под воздействием неблагоприятных условий труда, таких как контакт с ртутью.

Сравнительный анализ результатов генетического тестирования у операторов и машинистов на нефтеперерабатывающем заводе продемонстрировал уникальные аспекты полиморфизма генов, связанных со свертыванием крови, таких как G1691A гена F5, G20210A гена F2, G10976A гена F7, G103T гена F13 и 5G/4G гена PAI-1. В числе генов, кодирующих гликопротеины тромбоцитарных рецепторов, важным является полиморфизм C807T гена ITGA2 (интегрин альфа-2) и T1565C гена ITGB3 (интегрин бета-3), которые ассоциируются с усиленной адгезией тромбоцитов к эндотелию и повышает риски тромбообразования. Также обнаружены мутации полиморфизмов A1298C гена MTHFR, A2756G гена MRT и A66G гена MTRR, которые нарушают сложные биохимические процессы фолатного обмена. Это проявляется в снижении активности производных фолиевой кислоты и витаминов группы B, а также в избыточном накоплении гомоцистеина в крови, что, в свою очередь, способствует расстройству процессов метилирования и может привести к тромбоэмболиям и сердечно-сосудистым заболеваниям.

Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) представляют собой широко распространенные загрязнители, имеющие значительное влияние на окружающую среду по всему миру. Исследования подтвердили, что существует значительная связь между воздействием ПАУ и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний [18 – 20]. Основные источники, содержащие высокие уровни ПАУ, такие как дым от сигарет [21] и автомобильные выхлопы [22 – 24], считаются основными факторами риска, негативно влияющими на здоровье сердечно-сосудистой системы. Люди с кардиометаболическими состояниями остаются особенно уязвимыми в условиях ПАУ-загрязнения; высокие риски наблюдаются среди пожилых людей [25], а также среди пациентов с диабетом [26], ожирением [27], сердечно-сосудистыми болезнями [28] и признаками системного воспаления [29]. Кросс-секционное исследование [30] выявило положительную связь между частотой самоотчетов о сердечно-сосудистых заболеваниях и воздействием ПАУ. В то же время не все исследования обнаружили статистически значимую зависимость между уровнем ПАУ и воспалительными сердечно-сосудистыми расстройствами [31].

Пути, лежащие в основе существенной связи между воздействием ПАУ и сердечно-сосудистыми заболеваниями, пока неясны. В ответ на воздействие ПАУ происходит активация экспрессии цитохромов, что приводит к выработке чрезвычайно реактивных метаболитов, которые могут взаимодействовать с ДНК [32]. Сообщалось, что воздействие ПАУ оказывает дозозависимое воздействие на образование атеросклеротических бляшек у животных [33]. Доклинические исследования также показали, что ПАУ могут вызывать атеросклероз, вызывая воспалительную реакцию, которая приводит к усиленной инфильтрации провоспалительных клеток в бляшки [34]. Воспаление признано фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [35, 36]. По данным популяционных исследований [37, 38], наблюдалась связь между ПАУ и воспалением. Воздействие ПАУ положительно связано с системным воспалением и окислительным стрессом в патогенезе атеросклероза [37]. Экспрессия провоспалительных цитокинов в каротидных бляшках запускалась аддуктами ДНК в артериях животных [34]. Кроме того, воздействие ПАУ усугубляло атеросклероз в клетках HepG2 за счет активации p53 и вызывало подавление генов, опосредованных рецептором X печени [39].

У детей и взрослых, не имеющих диабета, метаболиты ПАУ в моче были ассоциированы в положительной корреляции с биомаркерами кардиометаболического риска (такими как индекс массы тела и обхват талии), инсулинорезистентностью и увеличением распространенности метаболического синдрома, а также с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Исходные вещества и их метаболиты связаны с активацией эстрогенных рецепторов и ингибированием рецепторов щитовидной железы. Они влияют на обмен липидов, что может приводить к набору веса и увеличению жировой массы, что связано с нарушением метаболического гомеостаза и инсулинорезистентностью в процессе формирования жировой ткани за счет повышения экспрессии генов адипонектина и снижения метилирования ДНК, связанного с пролифератором пероксисом. Жировая ткань может служить хранилищем для воспалительных цитокинов и различных химических соединений, включая поликарциогены, что делает ее важным фактором в развитии атеросклероза и канцерогенеза. Воздействие ПАУ также затрагивает метаболизм аминокислот, липидов и вызывает окислительный стресс. Бензо[а]пирен влияет на активность ферментов и вызывает негативные клеточные изменения, включая распад белка и дифференцировку жировых клеток.

Наличие мелкодисперсной пыли PM_{2,5} и PM₁₀ в окружающем воздухе является фактором риска как развития, так и усугубления сердечно-сосудистых заболеваний [52, 53]. Существует несколько профессий, связанных с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний ввиду воздействия пыли, например, шахтеры [54, 55], сельскохозяйственные рабочие [56] или низкоквалифицированные рабочие [57]. Систематический обзор наблюдательных исследований профессионального воздействия твердых частиц и сердечно-сосудистых заболеваний показал, что воздействие твердых частиц может быть связано со смертностью от ишемической болезни сердца (ИБС) и нефатального инфаркта миокарда (ИМ), а также со снижением вариабельности сердечного ритма и системным воспалением [58]. Кроме того, исследование сотрудников метро указывает на связь между низким уровнем воздействия кадмиевой пыли и желудочковыми аритмиями [59]. Однако причинно-следственную связь еще предстоит определить из-за потенциальной неконтролируемой путаницы в имеющихся исследованиях [60].

Кратковременное воздействие PM_{2,5} и PM₁₀ (на 10 мкг/м³) было связано со значительно повышенным риском сердечно-сосудистой смертности на 0,55–1,5% и 0,3–0,9% соответственно [61 - 65]. Кривая «доза-реакция» кратковременного воздействия PM_{2,5} и PM₁₀ и сердечно-сосудистой смертности имеет более крутой наклон при более низких концентрациях PM_{2,5} и PM₁₀ по сравнению с более загрязненными условиями [61, 66]. Помимо твердых частиц, кратковременное воздействие газообразных загрязняющих веществ, включая CO (на 1 ppb), SO₂ (на 10 частей на миллиард) и диоксид азота (NO₂) (на 10 частей на миллиард), также было связано с повышением риска госпитализации и смертности по причине сердечно-сосудистых заболеваний на 1,5–4,1%, 1,9–2,1% и 1,4–3,6% соответственно (табл. 1) [64, 65]. По сравнению с кратковременным воздействием, долгосрочное воздействие PM_{2,5} (на 10 мкг/м³) связано с гораздо более высоким риском сердечно-сосудистой смертности в нескольких когортных исследованиях, при этом оценки эффекта варьируются от 10 (95% ДИ = 5–15) в США до 22% (95% ДИ = 8–39) в Гонконге [67 - 69]. Вопреки наблюдениям о наклоне зависимости «доза-реакция» при кратковременном воздействии частиц [61, 66], наклон функции «доза-реакция» между долгосрочным воздействием PM_{2,5} и сердечно-сосудистой смертностью круче при более высоких концентрациях частиц [67]. Тем не менее длительное воздействие низких уровней PM_{2,5} в значительной мере связано с повышением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [69, 70]. Кроме твердых частиц, хроническое воздействие NO₂ и O₃ тоже

ассоциируется с увеличенным риском смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы, составляющим 13,3% и 2,7% соответственно [71, 72].

В основном были предложены три механизма связи между вдыханием твердых частиц и неблагоприятными сердечно-сосудистыми эффектами [73]. Первый - это «выброс» медиаторов окислительного стресса и воспаления, которые образуются в легких, в системный кровоток. Эта системная воспалительная реакция может привести, например, к высвобождению белков острой фазы, таких как С-реактивный белок (CRP), сывороточный амилоид А (SAA) и маркер свертывания фибриноген [73, 74]. К негативным последствиям относятся, например, сосудистый окислительный стресс, атеросклероз или дисфункция эндотелия. Второй путь - нарушение баланса в вегетативной нервной системе. Это приводит к большему количеству краткосрочных эффектов, таких как быстрые изменения артериального давления или частоты сердечных сокращений, но также может привести к долгосрочным последствиям, включая развитие таких заболеваний, как гипертония [73]. Третий путь включает в себя перемещение определенных частиц в кровоток, что негативно сказывается на сердечно-сосудистых тканях [73]. Состав частиц, их химические характеристики и размеры могут активировать различные пути [60, 75]. Например, изменение экспрессии гена EDN1, регулирующего синтез эндотелина-1, показан как один из механизмов повреждения эндотелия у шахтеров с пылевой патологией легких [76].

Обсуждение. Сравнительный анализ результатов генетического тестирования у операторов и машинистов на нефтеперерабатывающем заводе продемонстрировал уникальные аспекты полиморфизма генов, связанных со свертыванием крови, таких как *G1691A гена F5*, *G20210A гена F2*, *G10976A гена F7*, *G103T гена F13* и *5G/4G гена PAI-1*. В числе генов, кодирующих гликопротеины тромбоцитарных рецепторов, важным является полиморфизм *C807T гена ITGA2 (интегрин альфа-2)* и *T1565C гена ITGB3 (интегрин бета-3)*, которые ассоциируются с усиленной адгезией тромбоцитов к эндотелию и повышают риски тромбообразования. Также обнаружены мутации полиморфизмов *A1298C гена MTHFR*, *A2756G гена MRT* и *A66G гена MTRR*, которые нарушают сложные биохимические процессы фолатного обмена. Это проявляется в снижении активности производных фолиевой кислоты и витаминов группы В, а также в избыточном накоплении гомоцистеина в крови, что, в свою очередь, способствует расстройству процессов метилирования и может привести к тромбоэмболиям и сердечно-сосудистым заболеваниям.

Обнаружена значимая положительная корреляция между коронарным атеросклерозом и исследованными полиморфизмами генов *LIPC-250*, *LIPC-514*, *MTHFR*, *NOS*, *ACE*, *AGT-235*, *AGT-174*, *AGTR*, *PAI-1*, *CRP-1*, *CRP-2*, *CRP-3* у сотрудников локомотивных бригад. Выделены аллели и генотипы, ассоциированные с повышенным риском развития коронарного атеросклероза, для которых коэффициенты вероятности (OR) превышают значение 1,1 [96].

Артериальная гипертензия (АГ) в количественном отношении является основным фактором сердечно-сосудистого риска и ответственна примерно в половине случаев за развитие сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Механизмы регуляции артериального давления (АД) хорошо известны, однако патогенез эссенциальной АГ остается не до конца ясным. Анализ моногенных синдромов АГ привлекает внимание исследователей к изучению метаболизма натрия, стероидных гормонов, активности рецепторов минералокортикоидов.

Чувствительность к ПАУ значительно связана с повышением АД. Так, систолическое и диастолическое АД выше у школьников, проживающих вблизи нефтеперерабатывающих заводов, и у тех, кто подвергается воздействию значительных количеств ПАУ [40, 42].

Низкомолекулярные окисленные продукты ПАУ в моче связаны с увеличением случаев атеросклероза среди китайской популяции [97]. Уровень 8-oxodG в моче проявил значительную связь с воздействием ПАУ и увеличением вероятности возникновения атеросклероза в течение последующих 10 лет [19, 98]. Кроме того, было установлено наличие корреляции между воздействием ПАУ и гипертонией у населения. В США была зафиксирована положительная зависимость «доза-реакция» для 2-нафтола и 2-гидроксифенантрена в моче, что также связано с гипертонией [99].

Определение генетических маркеров, участвующих в патогенезе эссенциальной АГ, только сейчас становится доступным, благодаря высокопроизводительным подходам. Так, например, данные свидетельствуют, что наличие эссенциальной АГ связано с геном *GOSR2* [100]. При анализе взаимодействия «генотип-среда» выявлено наличие ассоциации полиморфизмов генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с развитием артериальной гипертензии у работающих, подвергающихся воздействию физических факторов производственной среды (шум, вибрация), оказывающих влияние на сердечно-сосудистую систему. Выявлено наличие ассоциации полиморфизма гена ангиотензиногена (*AGT*) (*rs699*), предшественника ангиотензина I, с развитием артериальной гипертензии

при воздействии физических факторов на рабочем месте. Также у данной группы обследованных выявлены корреляционные взаимосвязи между степенью артериальной гипертензии и наличием полиморфных вариантов генов *ACE (Alu Ins/Del)* и *AGTR1 (rs5186)* [101].

Заключение. Сердечно-сосудистые события остаются важной проблемой, на которую приходится более 30% смертей во всем мире. Анализ литературы демонстрирует важную роль химических производственных факторов риска в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Взаимодействие индивидуума и окружающей среды предлагает концептуальную основу для анализа молекулярной составляющей этих заболеваний, с учетом вклада окружающей среды и производственных факторов.

Одним из методов борьбы с высокой смертностью лиц трудоспособного возраста является разработка программ персонализированной профилактики, в том числе определение генетических маркеров. Дальнейшее развитие и совершенствование диагностических подходов и медицинской помощи больным невозможно без комплексного учета всех факторов риска.

Выявленные генетические маркеры повышенного риска позволят более адресно подходить к вопросу профилактики, выдавать персонализированные рекомендации не только по изменению образа жизни, но и рекомендовать более тщательное обследование лицам с повышенным риском ССЗ.

Выводы:

1. Определены механизмы влияния физических, химических, биологических и психосоциальных факторов производственной среды на сердечно-сосудистую систему, а также роль стажа работы, интенсивности воздействия, сменного графика, ночного труда и хронического профессионального стресса.
2. Сравнительный анализ результатов показал, что генетическое тестирование у операторов и машинистов на нефтеперерабатывающем заводе продемонстрировало полиморфизм генов, связанных со свертыванием крови, таких как G1691A гена F5, G20210A гена F2, G10976A гена F7, G103T гена F13 и 5G/4G гена PAI-1. В числе генов, кодирующих гликопротеины тромбоцитарных рецепторов, важным является полиморфизм C807T гена ITGA2 (интегрин альфа-2) и T1565C гена ITGB3 (интегрин бета-3), которые ассоциируются с усиленной адгезией тромбоцитов к эндотелию и повышают риски тромбообразования. Также обнаружены мутации полиморфизмов A1298C гена MTHFR, A2756G гена MRT и

A66G гена MTRR, которые нарушают сложные биохимические процессы фолатного обмена.

3. Выявлены ассоциации между полиморфными вариантами 8002A и гомозиготным генотипом Asn198Asn гена EDN1, что доказывает связь с сердечно-сосудистыми и сердечно-легочными патологиями, а также в некоторых случаях с увеличенным уровнем эндотелина-1 в крови у лиц, занятых на нефтеперерабатывающем заводе.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – Кабирова Эльвира Филаретовна, Каримов Денис Дмитриевич.

Сбор и обработка материалов – Каримов Денис Дмитриевич, Кабирова Эльвира Филаретовна.

Анализ данных - Кабирова Эльвира Филаретовна, Каримов Денис Дмитриевич, Борисова Алла Ивановна.

Написание текста и оформление статьи – Каримов Денис Дмитриевич, Кабирова Эльвира Филаретовна, Каримова Лилия Казымовна, Рафикова Лианна Ильясовна.

Редактирование – Бакиров Ахат Бариевич, Каримов Денис Дмитриевич, Кабирова Эльвира Филаретовна, Борисова Алла Ивановна.

Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех ее частей.

Contribution of the authors:

Research concept and design – Elvira Filaretovna Kabirova, Denis Dmitrievich Karimov.

Collection and processing of materials – Denis Dmitrievich Karimov, Elvira Filaretovna Kabirova.

Data analysis – Elvira Filaretovna Kabirova, Denis Dmitrievich Karimov, Alla Ivanovna Borisova.

Text writing and article design – Denis Dmitrievich Karimov, Elvira Filaretovna Kabirova, Liliya Kazymovna Karimova, Lianna Ilyasovna Rafikova.

Editing – Bakirov Akhat Barievich, Karimov Denis Dmitrievich, Kabirova Elvira Filaretovna, Borisova Alla Ivanovna.

All co-authors – approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all its parts.

Список литературы:

1. Демографический ежегодник России. 2023: Стат.сб./ Росстат. - М., 2023. – 256 с
2. Архиповский В.Л. Сердечно-сосудистая патология: распространенность, основные факторы риска // Экология человека. 2007. №7.
3. Попкова О.В. Молекулярно-генетические аспекты формирования эндотелиальной дисфункции у лиц, экспонированных ртутью // Мед. труда и промышленная экология 2015. №9.
4. Попкова О.В., Кудяева И.В. Влияние ртути на развитие эндотелиальной дисфункции // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук № 11-7, 2015, С. 79-82.
5. Hu, X. F., Lowe, M., & Chan, H. M. (2021). Mercury exposure, cardiovascular disease, and mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Environmental Research*, 193, 110538. doi:10.1016/j.envres.2020.11
6. Genchi, G., Sinicropi, M. S., Carocci, A., Lauria, G., & Catalano, A. (2017). Mercury exposure and heart diseases. *International journal of environmental research and public health*, 14(1), 74.;
7. Smith, K.M., Barraji, L.M., Kantor, M., Sahyoun, N.R., 2009. Relationship between fish intake, n-3 fatty acids, mercury and risk markers of CHD (National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002). *Publ. Health Nutr.* 12, 1261–1269. <https://doi.org/10.1017/S1368980008003844>.
8. Choi, A.L., Weihe, P., Budtz-Jørgensen, E., Jørgensen, P.J., Salonen, J.T., Tuomainen, T. P., et al., 2009. Methylmercury exposure and adverse cardiovascular effects in Faroese Whaling men. *Environ. Health Perspect.* 117, 367–372. <https://doi.org/10.1289/ehp.11608>.
9. Valera, B., Dewailly, E., Poirier, P., 2013. Association between methylmercury and cardiovascular risk factors in a native population of Quebec (Canada): a retrospective evaluation. *Environ. Res.* 120, 102–108. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2012.08.002>
10. Hu, X.F., Singh, K., Chan, H.M., 2018. Mercury exposure , blood pressure , and Hypertension: a systematic review and dose – response meta-analysis. *Enviromental Heal Perspect* 126, 076002
11. Попкова О.В., Маснабиева Л.Б., Кудяева И.В. Биохимические маркеры эндотелиальной дисфункции у лиц, подвергавшихся хроническому воздействию ртути. *Лабораторные исследования в токсикологии. Клиническая лабораторная диагностика.* 2012; 9: 79-82.
12. Попкова О.В., Кудяева И.В., Маснабиева Л.Б. Молекулы межклеточной адгезии в сыворотке крови у лиц, экспонированных ртутью. *Acta Biomedica Scientifica.* 2013; 3-1(91): 30-3.

13. Кудаева И.В., Дьякович О.А., Маснавиева Л.Б., Попкова О.В., Абраматец Е.А. Особенности липидного обмена у работников, занятых в производстве алюминия. Гигиена и санитария. 2016; 9: 857-60.
14. Spinarova L., Spinar J., Vaskù A., Pâvkvô-Goldbergovâ M., Ludka O., Tomandl J., Vitovec J. Genetics of humoral and cytokine activation in heart failure and its importance for risk stratification of patients. *Exp Mol Pathol*. 2008; 84(3): 251255.
15. Karita D., Sadewa A.H., Hastuti P. Association between polymorphism of *lys198asn* endothelin-1 gene and endothelin-1 plasma level in javanese obesity population. *Bangladesh Journal of Medical Science*. 2019; 18(1): 46-9.
16. Jiao Y., Wang W., Lei P., Jia H., Dong J., Gou Y. et al. 5-HTT, BMPR2, EDN1, ENG, KCNA5 gene polymorphisms and susceptibility to pulmonary arterial hypertension: A meta-analysis. *Gene*. 2019; 680: 34-42.
17. Чистова Н.П. Роль полиморфизмов генов-кандидатов эндотелиальной дисфункции и метаболических нарушений в развитии сердечно-сосудистых заболеваний при воздействии производственных факторов. *Мед. труда и пром. экол*. 2022; 62(5): 331-336. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2022-62-5-331-336>
18. Alhamdow A, Lindh C, Albin M, Gustavsson P, Tinnerberg H, Broberg K. Early markers of cardiovascular disease are associated with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Rep*. (2017) 7:9426. doi: 10.1038/s41598-017-09956-x
19. Hu C, Hou J, Zhou Y, Sun H, Yin W, Zhang Y, et al. Association of polycyclic aromatic hydrocarbons exposure with atherosclerotic cardiovascular disease risk: A role of mean platelet volume or club cell secretory protein. *Environ Pollut*. (2018) 233:45–53. doi: 10.1016/j.envpol.2017.10.042
20. Alshaarawy O, Elbaz HA, Andrew EM. The association of urinary polycyclic aromatic hydrocarbon biomarkers and cardiovascular disease in the US population. *Environ Int*. (2016) 89:174–8. doi: 10.1016/j.envint.2016.02.006
21. Burstyn I, Kromhout H, Partanen T, Svane O, Langard S, Ahrens W, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons and fatal ischemic heart disease. *Epidemiology*. (2005) 16:744–50. doi: 10.1097/01.ede.0000181310.65043.2f
22. Liu G, Niu Z, Van Niekerk D, Xue J, Zheng L. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from coal combustion: emissions, analysis, and toxicology. *Rev Environ Contam Toxicol*. (2008) 192:1–28. doi: 10.1007/978-0-387-71724-1_1
23. Ramesh A, Walker SA, Hood DB, Guillén MD, Schneider K, Weyand HE. Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons. *Int J Toxicol*. (2004) 23:301–33. doi: 10.1080/10915810490517063
24. Simko P. Factors affecting elimination of polycyclic aromatic hydrocarbons from smoked meat foods and liquid smoke flavorings. *Mol Nutr Food Res*. (2005) 49:637–47. doi: 10.1002/mnfr.200400091
25. Jia X, Song X, Shima M, Tamura K, Deng F, Guo X. Effects of fine particulate on heart rate variability in Beijing: a panel study of healthy elderly subjects. *Int Arch Occup Environ Health*. (2012) 85:97–107. doi: 10.1007/s00420-011-0646-3

26. Whitsel EA, Quibrera PM, Christ SL, Liao D, Prineas RJ, Anderson GL, et al. Heart rate variability, ambient particulate matter air pollution, and glucose homeostasis: the environmental epidemiology of arrhythmogenesis in the women's health initiative. *Am J Epidemiol.* (2009) 169:693–703. doi: 10.1093/aje/kwn400
27. Chen JC, Cavallari JM, Stone PH, Christiani CD. Obesity is a modifier of autonomic cardiac responses to fine metal particulates. *Environ Health Perspect.* (2007) 115:1002–6. doi: 10.1289/ehp.9609
28. Wheeler A, Zanobetti A, Gold DR, Schwartz J, Stone P, Suh HH. The relationship between ambient air pollution and heart rate variability differs for individuals with heart and pulmonary disease. *Environ Health Perspect.* (2006) 114:560–6. doi: 10.1289/ehp.8337
29. Luttmann-Gibson H, Suh HH, Coull BA, Dockery DW, Sarnat SE, Schwartz J, et al. Systemic inflammation, heart rate variability and air pollution in a cohort of senior adults. *Occup Environ Med.* (2010) 67:625–30. doi: 10.1136/oem.2009.050625
30. Xu X, Cook RL, Ilacqua VA, Kan H, Talbott EO, Kearney G. Studying associations between urinary metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and cardiovascular diseases in the United States. *Science of the total Environment.* (2010) 408:4943–8. doi: 10.1016/j.scitotenv.2010.07.034
31. Clark JD, Serdar B, Lee DJ, Arheart K, Wilkinson JD, Fleming EL. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and serum inflammatory markers of cardiovascular disease. *Environ Res.* (2012) 117:132–7. doi: 10.1016/j.envres.2012.04.012
32. Curfs DM, Lutgens E, Gijbels MJ, Kockx MM, Daemen MJ, van Schooten JF. Chronic exposure to the carcinogenic compound benzo[a]pyrene induces larger and phenotypically different atherosclerotic plaques in ApoE-knockout mice. *Am J Pathol.* (2004) 164:101–8. doi: 10.1016/S0002-9440(10)63101-X
33. Chen YY, Kao TW, Wang CC, Chen YJ, Wu CJ, Lai CH, et al. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and risk of disability among an elderly population. *Environ Sci Pollut Res Int.* (2019) 26:10719–26. doi: 10.1007/s11356-019-04498-3
34. Curfs DM, Knaapen AM, Pachen DM, Gijbels MJ, Lutgens E, Smook ML, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons induce an inflammatory atherosclerotic plaque phenotype irrespective of their DNA binding properties. *FASEB J.* (2005) 19:1290–2. doi: 10.1096/fj.04-2269fje
35. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO III, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the american heart association. *Circulation.* (2003) 107:499–511. doi: 10.1161/01.CIR.0000052939.59093.45
36. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation.* (2014) 129:S49–73. doi: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.98
37. Alshaarawy O, Zhu M, Ducatman A, Conway B, Andrew EM. Polycyclic aromatic hydrocarbon biomarkers and serum markers of inflammation: a positive association that

- is more evident in men. *Environ Res.* (2013) 126:98–104. doi: 10.1016/j.envres.2013.07.006;
38. Clark JD, Serdar B, Lee DJ, Arheart K, Wilkinson JD, Fleming EL. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and serum inflammatory markers of cardiovascular disease. *Environ Res.* (2012) 117:132–7. doi: 10.1016/j.envres.2012.04.012
39. Iwano S, Shibahara N, Saito T, Kamataki T. Activation of p53 as a causal step for atherosclerosis induced by polycyclic aromatic hydrocarbons. *FEBS Lett.* (2006) 580:890–3. doi: 10.1016/j.febslet.2006.01.009
40. Trasande L, Urbina EM, Khoder M, Alghamdi M, Shabaj I, Alam MS, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons, brachial artery distensibility and blood pressure among children residing near an oil refinery. *Environ Res.* (2015) 136:133–40. doi: 10.1016/j.envres.2014.08.038
41. Bangia KS, Symanski E, Strom SS, Bondy M. A cross-sectional analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons and diesel particulate matter exposures and hypertension among individuals of Mexican origin. *Environ Health.* (2015) 14:51. doi: 10.1186/s12940-015-0039-2
42. Poursafa P, Moosazadeh M, Abedini E, Hajizadeh Y, Mansourian M, Pourzamani H, et al. A Systematic Review on the Effects of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons on Cardiometabolic Impairment. *Int J Prev Med.* (2017) 8:19. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_144_17
43. Hu H, Kan H, Kearney GD, Xu X. Associations between exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and glucose homeostasis as well as metabolic syndrome in nondiabetic adults. *Sci Total Environ.* (2015) 505:56–64. doi: 10.1016/j.scitotenv.2014.09.085;
44. Scinicariello F, Buser MC. Urinary polycyclic aromatic hydrocarbons and childhood obesity: nhanes (2001–2006). *Environ Health Perspect.* (2014) 122:299–303. doi: 10.1289/ehp.1307234
45. Mallah, M. A., Changxing, L., Mallah, M. A., Naveed, M., Liu, Y., Noreen, S., ... & Zhang, Q. (2022). Association of urinary polycyclic aromatic hydrocarbon metabolites and cardiovascular disease among US population: a cross-sectional study. *Environmental research*, 209, 112775.
46. Sun Q, Yue P, Ying Z, Cardounel AJ, Brook RD, Devlin R, et al. Air pollution exposure potentiates hypertension through reactive oxygen species-mediated activation of Rho/ROCK. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* (2008) 28:1760–6. doi: 10.1161/ATVBAHA.108.166967
47. Yan Z, Zhang H, Maher C, Arteaga-Solis E, Champagne FA, Wu L, et al. Prenatal polycyclic aromatic hydrocarbon, adiposity, peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) γ methylation in offspring, grand-offspring mice. *PLOS ONE.* (2014) 9:e110706. doi: 10.1371/journal.pone.0110706
48. Pulliero A, Godschalk R, Andreassi MG, Curfs D, Van Schooten FJ, Izzotti A. Environmental carcinogens and mutational pathways in atherosclerosis. *Int J Hyg Environ Health.* (2015) 218:293–312. doi: 10.1016/j.ijheh.2015.01.007

49. Wang ZJ, Zhou YJ, Galper BZ, Gao F, Yeh RW, Mauri L. Association of body mass index with mortality and cardiovascular events for patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. (2015) 101:1631–8. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307119
50. Penning TM, Drury JE. Human aldo–keto reductases: Function, gene regulation, and single nucleotide polymorphisms. *Archiv Biochemistr Biophysic*. (2007) 464:241–50. doi: 10.1016/j.abb.2007.04.024
51. Singh R, Sram RJ, Binkova B, Kalina I, Popov TA, Georgieva T, et al. The relationship between biomarkers of oxidative DNA damage, polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts, antioxidant status and genetic susceptibility following exposure to environmental air pollution in humans. *Mutat Res Fundament Mol Mechan Mutagen*. (2007) 620:83–92. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2007.02.025
52. Leander K, et al. (2019) Environmental exposures and cardiovascular disease IMM-rapport nr 1/2019. vol IMM-rapport nr 1/2019. Institue of Environmental Medicine (IMM);
53. Polichetti G, Cocco S, Spinali A, Trimarco V, Nunziata A. Effects of particulate matter (PM10, PM2.5 and PM1) on the cardiovascular system. *Toxicology*. 2009;261(1–2):1–8. doi: 10.1016/j.tox.2009.04.035.
54. Chen W, et al. Long-term exposure to silica dust and risk of total and cause-specific mortality in Chinese workers: a cohort study. *PLoS Med*. 2012;9(4):e1001206. doi: 10.1371/journal.pmed.1001206.;
55. Weiner J, Barlow L, Sjogren B. Ischemic heart disease mortality among miners and other potentially silica-exposed workers. *Am J Ind Med*. 2007;50(6):403–408. doi: 10.1002/ajim.20466.
56. Sjogren B, Weiner J, Larsson K. Ischaemic heart disease among livestock and agricultural workers. *Occup Env Med*. 2003 doi: 10.1136/oem.60.8.e1.
57. Sjogren B, et al. Occupational exposure to particles and incidence of stroke. *Scand J Work Environ Health*. 2013;39(3):295–301. doi: 10.5271/sjweh.3271.
58. Fang SC, Cassidy A, Christiani DC. A Systematic review of occupational exposure to particulate matter and cardiovascular disease. *Int J Environ Res Public Health*. 2010;7(4):1773–1806. doi: 10.3390/ijerph7041773.
59. Regencia ZJG, Dalmacion GV, Baja ES. Effect of heavy metals on ventricular repolarization and depolarization in the metropolitan manila development authority (MMDA) traffic enforcers' health study. *Arch Environ Occup Health*. 2022;77(2):87–95. doi: 10.1080/19338244.2020.1853017.
60. Grahn K, Broberg K, Gustavsson P, Ljungman P, Lindfors P, Sjöström M, Wiebert P, Selander J. Occupational exposure to particles and biomarkers of cardiovascular disease-during work and after vacation. *Int Arch Occup Environ Health*. 2022 Sep;95(7):1537-1548. doi: 10.1007/s00420-022-01900-5.
61. Liu C, Chen R, Sera F, Vicedo-Cabrera AM, Guo Y, Tong S et al. Ambient particulate air pollution and daily mortality in 652 cities. *N Engl J Med*. 2019;381(8):705-15. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1817364>;

62. Lu F, Xu D, Cheng Y, Dong S, Guo C, Jiang X et al. Systematic review and meta-analysis of the adverse health effects of ambient PM_{2.5} and PM₁₀ pollution in the Chinese population. *Environ Res.* 2015;136:196–204. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2014.06.029>;
63. Yoo SE, Park JS, Lee SH, Park CH, Lee CW, Lee SB et al. Comparison of short-term associations between PM_{2.5} components and mortality across six major cities in South Korea. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(16). <https://doi.org/10.3390/ijerph16162872>;
64. Shah AS, Lee KK, McAllister DA, Hunter A, Nair H, Whiteley W, et al. Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015;350:h1295. <https://doi.org/10.1136/bmj.h1295>;
65. Song X, Liu Y, Hu Y, Zhao X, Tian J, Ding G, et al. Short-term exposure to air pollution and cardiac arrhythmia: a meta-analysis and systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2016;13(7):642. <https://doi.org/10.3390/ijerph13070642>
66. Xie W, Li G, Zhao D, Xie X, Wei Z, Wang W, et al. Relationship between fine particulate air pollution and ischaemic heart disease morbidity and mortality. *Heart.* 2015;101(4):257–63. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306165>.
67. Liang F, Liu F, Huang K, Yang X, Li J, Xiao Q, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and cardiovascular disease in China. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(7):707–17. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.031>;
68. Wong CM, Lai HK, Tsang H, Thach TQ, Thomas GN, Lam KB, et al. Satellite-based estimates of long-term exposure to fine particles and association with mortality in elderly Hong Kong residents. *Environ Health Perspect.* 2015;123(11):1167–72. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408264>;
69. Thurston GD, Ahn J, Cromar KR, Shao Y, Reynolds HR, Jerrett M, et al. Ambient particulate matter air pollution exposure and mortality in the NIH-AARP diet and health cohort. *Environ Health Perspect.* 2016;124(4):484–90. <https://doi.org/10.1289/ehp.1509676>.
70. Pinault L, Tjepkema M, Crouse DL, Weichenthal S, van Donkelaar A, Martin RV, et al. Risk estimates of mortality attributed to low concentrations of ambient fine particulate matter in the Canadian community health survey cohort. *Environ Health.* 2016;15:18. <https://doi.org/10.1186/s12940-016-0111-6>
71. Eum KD, Kazemiparkouhi F, Wang B, Manjourides J, Pun V, Pavlu V, et al. Long-term NO₂ exposures and cause-specific mortality in American older adults. *Environ Int.* 2019;124:10–5. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.12.060>;
72. Kazemiparkouhi F, Eum KD, Wang B, Manjourides J, Suh HH. Long-term ozone exposures and cause-specific mortality in a US Medicare cohort. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2020;30(4):650–8.
73. Franklin BA, Brook R, Pope CA. Air pollution and cardiovascular disease. *Curr Probl Cardiol.* 2015;40(5):207–238. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2015.01.003.
74. Arant CB, et al. Multimarker approach predicts adverse cardiovascular events in women evaluated for suspected ischemia: results from the national heart, lung, and

blood institute-sponsored women's ischemia syndrome evaluation. *Clin Cardiol.* 2009;32(5):244–250. doi: 10.1002/clc.20454.

75. Brook RD, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the american heart association. *Circulation.* 2010;121(21):2331–2378. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d8e3e1.

76. Казицкая А.С., Бондарев О.И., Бугаева М.С., Жукова А.Г., Ядыкина Т.К. Морфометрические и генетические исследования механизмов повреждения сердечно-сосудистой системы у шахтеров Кузбасса с пылевой патологией легких. *Мед. труда и пром. экол.* 2021; 61(9): 611-619. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-9-611-619>

77. Torquati L., Mielke G.I., Brown W.J., Kolbe-Alexander T. Shift work and the risk of cardiovascular disease. A systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *Scand. J. Work Environ. Health.* 2018;44:229–238. doi: 10.5271/sjweh.3700.

78. Virtanen M., Heikkilä K., Jokela M., Ferrie J.E., Batty G.D., Vahtera J., Kivimäki M. Long working hours and coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Epidemiol.* 2012;176:586–596. doi: 10.1093/aje/kws139.

79. Brotman D.J., Golden S.H., Wittstein I.S. The cardiovascular toll of stress. *Lancet.* 2007;370:1089–1100. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61305-1., Ulrich-Lai Y.M., Herman J.P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat. Rev. Neurosci.* 2009;10:397–409. doi: 10.1038/nrn2647.

80. Leung M., Tranmer J., Hung E., Korsiak J., Day A.G., Aronson K.J. Shift Work, Chronotype, and Melatonin Patterns among Female Hospital Employees on Day and Night Shifts. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. A Publ. Am. Assoc. Cancer Res. Cosponsored Am. Soc. Prev. Oncol.* 2016;25:830–838. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-15-1178.;

81. Ulhôa M.A., Marqueze E.C., Burgos L.G.A., Moreno C.R.D.C. Shift work and endocrine disorders. *Int. J. Endocrinol.* 2015;2015:826249. doi: 10.1155/2015/826249.

82. Aho V., Ollila H.M., Rantanen V., Kronholm E., Surakka I., van Leeuwen W.M., Lehto M., Matikainen S., Ripatti S., Härmä M., et al. Partial sleep restriction activates immune response-related gene expression pathways: Experimental and epidemiological studies in humans. *PLoS ONE.* 2013;8:e77184. doi: 10.1371/journal.pone.0077184.

83. Lunde LK, Skare Ø, Mamen A, Sirnes PA, Aass HCD, Øvstebø R, Goffeng E, Matre D, Nielsen P, Heglum HSA, Hammer SE, Skogstad M. Cardiovascular Health Effects of Shift Work with Long Working Hours and Night Shifts: Study Protocol for a Three-Year Prospective Follow-Up Study on Industrial Workers. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Jan 16;17(2):589. doi: 10.3390/ijerph17020589.

84. Кудяева И.В., Дьякович О.А., Катаманова Е.В., Ещина И.М. Вклад полиморфизма генов сердечно-сосудистого риска в развитие метаболических нарушений у лиц, экспонированных винилхлоридом// *Гигиена и санитария.* 2019. №10. С.1113-1118.

85. Бодиенкова Г.М., Алексеев Р.Ю. Состояние функциональных систем организма работающих в производстве винилхлорида (обзор). XXI век. Техносферная безопасность. 2016; 1: 82-87
86. Жукова А.Г., Михайлова Н.Н., Казицкая А.С., Алехина Д.А. Современные представления о молекулярных механизмах физиологического и токсического действия соединений фтора на организм. Мед. в Кузбассе. 2017; 16 (3): 4-11;
87. Кох Н.В., Слепухина А.А., Лифшиц Г.И. Артериальная гипертония: молекулярно-генетические и фармакогенетические подходы. Фармакогенетика и фармакогеномика. 2015; (2): 4-8;
88. Обухова Т.Ю., Будкарь Л.Н. и др. Влияние кардиоваскулярной и метаболической патологии на сроки развития профессиональной хронической фтористой интоксикации у работников алюминиевого производства. Урал. мед. ж. 2018; (10): 66-71.
89. Ядыкина Т.К., Коротенко О.Ю., Панев Н.И., Семенова Е.А., Жукова А.Г., Михайлова Н.Н. Клинико-экспериментальные исследования особенностей формирования сердечно-сосудистых нарушений в условиях фтористой интоксикации организма. Мед. труда и пром. экол. 2020; 60(6). <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-6-375-380>
90. Hall C.N., Garthwaite J. What is the real physiological NO concentration in vivo? Nitric oxide. 2009; 21(2): 92-103.
91. Joshi M.S., Mineo C., Shaul P.W., Bauer J.A. Biochemical consequences of the NOS3 Glu298Asp variation in human endothelium: altered caveolar localization and impaired response to shear. FASEB Journal. 2007; 21(11): 2655-63.
92. Шпагина Л.А., Герасименко О.Н., Дробышев А.А., Чачибая З. К. Полиморфизм генов эндотелиальной дисфункции и системного гемостаза у больных вибрационной болезнью в сочетании с артериальной гипертензией // Journal of Siberian Medical Sciences, №1, 2015, С. 35.
93. Гимаева З.Ф., Бакиров А.Б., Каримова Л.К., Гимранова Г.Г., Мухаммадиева Г.Ф., Каримов Д.О. Производственные и генетические факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у работников нефтехимических производств // Терапевтический архив. 2018. №1.
94. Байдина А.С., Алексеев В.Б., Маклакова О.А., Носов А.Е. Биохимические маркеры метаболического синдрома у рабочих предприятия нефтедобычи при воздействии химических факторов. Материалы III Международного форума кардиологов и терапевтов. 2014; 026: 13.
95. Сетко Н. П., Мовергоз С. В., Калинина Е. Ю. Особенности генетического полиморфизма генов, ассоциированных с дисфункцией системы свертывания крови и фибринолиза у рабочих предприятий нефтепереработки // Оренбургский медицинский вестник. 2021. №1 (33).
96. Толкачева О.М. Связь полиморфизма некоторых генов-кандидатов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и их факторами риска у работников металлургического производства в Западной Сибири, Москва, 2016.

97. Мурасеева Е.В. Средовые и генетические факторы риска развития коронарного атеросклероза у работников локомотивных бригад, Москва, 2010.
98. Cao L, Wang D, Zhu C, Wang B, Cen X, Chen A, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and atherosclerotic cardiovascular disease risk in urban adults: The mediating role of oxidatively damaged DNA. *Environ Pollut.* (2020) 265:114860. doi: 10.1016/j.envpol.2020.114860
99. Lee TW, Kim DH, Ryu YJ. Association between urinary polycyclic aromatic hydrocarbons and hypertension in the Korean population: data from the Second Korean National environmental health survey (2012-2014). *Sci Rep.* (2020) 10:17142. doi: 10.1038/s41598-020-74353-w
100. Marques F.Z., Prestes P.R., Pinheiro L.B., Scurrah K., Emslie K.R., Tomaszewski M., Harrap S.B., Charchar F.J. Measurement of absolute copy number variation reveals association with essential hypertension. *BMC Med Genomics.* 2014 Jul 15;7:44. doi: 10.1186/1755-8794-7-44.
101. Атаманчук А.А., Кузьмина Л.П., Хотулева А.Г., Коляскина М.М. Полиморфизм генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии гипертонической болезни у работающих, подвергающихся воздействию физических факторов // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – Т. 59. - № 12. – С. 972-977.

References:

1. Demographic Yearbook of Russia. 2023: Stat.sb./ Rosstat. - М., 2023. – 256 с
2. Arkhipovsky V.L. Cardiovascular Pathology: Prevalence, Main Risk Factors // *Human Ecology.* 2007. No.7.
3. Popkova O.V. Molecular genetic aspects of the formation of endothelial dysfunction in persons exposed to mercury // *Medical labor and industrial Ecology* 2015. No. 9.
4. Popkova O.V., Kudaeva I.V. The influence of mercury on the development of endothelial dysfunction // *Actual problems of humanities and natural sciences* No. 11-7, 2015, pp. 79-82.
5. Hu, X. F., Lowe, M., & Chan, H. M. (2021). Mercury exposure, cardiovascular disease, and mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Environmental Research*, 193, 110538. doi:10.1016/j.envres.2020.11
6. Genchi, G., Sinicropi, M. S., Carocci, A., Lauria, G., & Catalano, A. (2017). Mercury exposure and heart diseases. *International journal of environmental research and public health*, 14(1), 74.;
7. Smith, K.M., Barraji, L.M., Kantor, M., Sahyoun, N.R., 2009. Relationship between fish intake, n-3 fatty acids, mercury and risk markers of CHD (National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002). *Publ. Health Nutr.* 12, 1261–1269. <https://doi.org/10.1017/S1368980008003844>.
8. Choi, A.L., Weihe, P., Budtz-Jørgensen, E., Jørgensen, P.J., Salonen, J.T., Tuomainen, T. P., et al., 2009. Methylmercury exposure and adverse cardiovascular effects in Faroese Whaling men. *Environ. Health Perspect.* 117, 367–372. <https://doi.org/10.1289/ehp.11608>.

9. Valera, B., Dewailly, E., Poirier, P., 2013. Association between methylmercury and cardiovascular risk factors in a native population of Quebec (Canada): a retrospective evaluation. *Environ. Res.* 120, 102–108. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2012.08.002>
10. Hu, X.F., Singh, K., Chan, H.M., 2018. Mercury exposure, blood pressure, and Hypertension: a systematic review and dose – response meta-analysis. *Environmental Heal Perspect* 126, 076002
11. Popkova O.V., Masnavieva L.B., Kudaeva I.V. Biochemical markers of endothelial dysfunction in individuals exposed to chronic mercury. *Laboratory research in toxicology. Clinical laboratory diagnostics.* 2012; 9: 79-82.
12. Popkova O.V., Kudaeva I.V., Masnavieva L.B. Molecules of intercellular adhesion in blood serum in individuals exposed to mercury. *Acta Biomedica Scientifica.* 2013; 3-1(91): 30-3.
13. Kudaeva I.V., Dyakovich O.A., Masnavieva L.B., Popkova O.V., Abrametets E.A. Features of lipid metabolism in workers engaged in aluminum production. *Hygiene and Sanitation.* 2016; 9: 857-60.
14. Spinarova L., Spinar J., Vaskù A., Pâvková-Goldbergová M., Ludka O., Tomandl J., Vitovec J. Genetics of humoral and cytokine activation in heart failure and its importance for risk stratification of patients. *Exp Mol Pathol.* 2008; 84(3): 251255.
15. Karita D., Sadewa A.H., Hastuti P. Association between polymorphism of *lys198asn* endothelin-1 gene and endothelin-1 plasma level in javanese obesity population. *Bangladesh Journal of Medical Science.* 2019; 18(1): 46-9.
16. Jiao Y., Wang W., Lei P., Jia H., Dong J., Gou Y. et al. 5-HTT, BMPR2, EDN1, ENG, KCNA5 gene polymorphisms and susceptibility to pulmonary arterial hypertension: A meta-analysis. *Gene.* 2019; 680: 34-42.
17. Chistova N.P. The Role of Polymorphisms of Candidate Genes of Endothelial Dysfunction and Metabolic Disorders in the Development of Cardiovascular Diseases in the Presence of Occupational Factors. *Med. Truda i Prom. Ekolog.* 2022; 62(5): 331-336. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2022-62-5-331-336>
18. Alhamdow A, Lindh C, Albin M, Gustavsson P, Tinnerberg H, Broberg K. Early markers of cardiovascular disease are associated with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Rep.* (2017) 7:9426. doi: 10.1038/s41598-017-09956-x
19. Hu C, Hou J, Zhou Y, Sun H, Yin W, Zhang Y, et al. Association of polycyclic aromatic hydrocarbons exposure with atherosclerotic cardiovascular disease risk: A role of mean platelet volume or club cell secretory protein. *Environ Pollut.* (2018) 233:45–53. doi: 10.1016/j.envpol.2017.10.042
20. Alshaarawy O, Elbaz HA, Andrew EM. The association of urinary polycyclic aromatic hydrocarbon biomarkers and cardiovascular disease in the US population. *Environ Int.* (2016) 89:174–8. doi: 10.1016/j.envint.2016.02.006
21. Burstyn I, Kromhout H, Partanen T, Svane O, Langard S, Ahrens W, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons and fatal ischemic heart disease. *Epidemiology.* (2005) 16:744–50. doi: 10.1097/01.ede.0000181310.65043.2f

22. Liu G, Niu Z, Van Niekerk D, Xue J, Zheng L. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from coal combustion: emissions, analysis, and toxicology. *Rev Environ Contam Toxicol.* (2008) 192:1–28. doi: 10.1007/978-0-387-71724-1_1
23. Ramesh A, Walker SA, Hood DB, Guillén MD, Schneider K, Weyand HE. Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons. *Int J Toxicol.* (2004) 23:301–33. doi: 10.1080/10915810490517063
24. Simko P. Factors affecting elimination of polycyclic aromatic hydrocarbons from smoked meat foods and liquid smoke flavorings. *Mol Nutr Food Res.* (2005) 49:637–47. doi: 10.1002/mnfr.20040009
25. Jia S., Song S., Shima M., Tamura K., Deng F., Guo S. The effect of fine particulate matter on heart rate variability in Beijing: a panel study involving healthy elderly people. *Int Arch Occup Environ Health.* (2012) 85:97–107. doi: 10.1007/s00420-011-0646-3
26. Whitsel E. A., Quibrera P. M., Christ S. L., Liao D., Prineas R. J., Anderson G. L., et al. Heart Rate Variability, Particulate Air Pollution, and Glucose Homeostasis: An Environmental Epidemiology of Arrhythmogenesis in the Women's Health Initiative. *Am J Epidemiol.* (2009) 169:693–703. doi: 10.1093/aje/kwn400
27. Chen JK, Cavallari JM, Stone PH, Cristiani KD. Obesity affects the autonomic cardiac response to fine metal particles. *Environ Health Perspect.* (2007) 115:1002–6. doi: 10.1289/ehp.9609
28. Wheeler A., Zanobetti A., Gold D. R., Schwartz J., Stone P., and Su H. H. The relationship between air pollution and heart rate variability varies among individuals with heart and lung disease. *Environ Health Perspect.* (2006) 114:560–6. doi: 10.1289/ehp.8337
29. Luttmann-Gibson H., Su H. H., Call B. A., Dockery D. W., Sarnat S. E., Schwartz J. et al. Systemic inflammation, heart rate variability, and air pollution in older adults. *Occup Environ Med.* (2010) 67:625–30. doi: 10.1136/oem.2009.050625
30. Xu S., Cook R. L., Ilakva V. A., Kang H., Talbott E. O., Kearney G. Study of the relationship between urinary polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) metabolites and cardiovascular diseases in the USA. *Science of the total Environment.* (2010) 408:4943–8. doi: 10.1016/j.scitotenv.2010.07.034
31. Clark JD, Serdar B, Lee DJ, Arhart K, Wilkinson JD, Fleming EL. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and serum markers of inflammation in cardiovascular disease. *Environ Res.* (2012) 117:132–7. doi: 10.1016/j.envres.2012.04.012
32. Curfs DM, Lutgens E, Gijbels MJ, Kockx MM, Daemen MJ, van Schooten JF. Chronic exposure to the carcinogenic compound benzo[a]pyrene leads to the formation of larger and phenotypically distinct atherosclerotic plaques in ApoE-knockout mice. *Am J Pathol.* (2004) 164:101–8. doi: 10.1016/S0002-9440(10)63101-X
33. Chen Y.Y., Kao T.V., Wang C.C., Chen Y.J., Wu C.C., Lai C.H., et al. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and the risk of disability in older adults. *Environ Sci Pollut Res Int.* (2019) 26:10719–26. doi: 10.1007/s11356-019-04498-3
34. Curfs DM, Knaapen AM, Pachen DM, Gijbels MJ, Lutgens E, Smook ML, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons induce an inflammatory process in atherosclerotic

- plaques independently of their ability to bind to DNA. *FASEB J.* (2005) 19:1290–2. doi: 10.1096/fj.04-2269fje
35. Pearson TA, Mensa GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO III, Krieger M, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Applications to Clinical Practice and Public Health: A Statement for Healthcare Professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation.* (2003) 107:499–511. doi: 10.1161/01.CIR.0000052939.59093.45
36. Goff DK, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons RJ, et al. ACC/AHA Guideline for the Assessment of Cardiovascular Risk: A Report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* (2014) 129:S49–73. doi: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.9837. Alsharabiti O., Zhu M., Dukatman A., Conway B., Andrew E.M. Biomarkers of polycyclic aromatic hydrocarbons and serum markers of inflammation: a positive association that is more evident in men. *Environmental Research* (2013) 126:98-104. doi: 10.1016/j.envres.2013.07.006;
38. Clark DD, Serdar B, Lee DJ, Arhart K, Wilkinson DD, Fleming AL. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and serum markers of inflammation in cardiovascular disease. *Environmental Research* (2012) 117:132-7. doi: 10.1016/j.envres.2012.04.012
39. Iwano S., Shibahara N., Saito T., Kamataki T. Activation of p53 as a cause of atherosclerosis induced by polycyclic aromatic hydrocarbons. *FEBRUARY 2006* (2006) 580:890-3. doi: 10.1016/j.february 2006.01.009 Trasande L., Urbina E.M., Hoder M., Algamdi M., Shabaj I., Alam M.S., et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons, shoulder artery extensibility, and blood pressure in children living near an oil refinery. *Environmental Health Report* (2015) 136:133-40. doi: 10.1016/j.envres.2014.08.038
41. Bangia KS, Simanski E, Strom SS, Bondi M. Comparative analysis of health and hypertension effects of polycyclic aromatic hydrocarbons and diesel particulate matter in Mexican Americans. *Environmental Health.* (2015) 14:51. doi: 10.1186 / s12940-015-0039-2
42. Poursafa P., Musazadeh M., Abedini E., Hajizadeh Y., Mansurian M., Poursamani H. et al. Systematic review of the effects of polycyclic aromatic hydrocarbons on cardiometabolic disorders. *Start in mid-July* (2017), 8:19. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_144_17
43. Hu H., Kang H., Kearney en, Xu H. The relationship between exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and glucose homeostasis, as well as metabolic syndrome in non-diabetic adults. *The environment in general.* (2015) 505:56-64. doi: 10.1016/j.scitotenv.2014.09.085;
44. Scinicariello F., Buscher M.K. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Urine and Childhood Obesity: Nhanes (2001-2006). *Environmental Health Perspectives.* (2014) 122:299-303. doi: 10.1289/ehp.1307234
45. Mallakh, M. A., Chansin L., Mallakh, M. A., Navid, M., Liu, Y., Norin, S., ... and Zhang, W. (2022). Association of urinary polycyclic aromatic hydrocarbon metabolites with cardiovascular diseases in the US population: a cross-sectional study. *Environmental research*, 209, 112775.

46. Sun Qiu, Yue P., Ying Z., Cardunel A.J., Brook R., Devlin R., et al. Exposure to air pollution exacerbates hypertension through Rho/ROCK activation by reactive oxygen species-mediated Rho/ROCK activation. *Biology of arterial platelets*. (2008) 28:1760-6. doi: 10.1161/ATVBAHA.108.166967
47. Yan Z, Zhang H, Maher S, Arteaga-Solis E, Champagne F, Wu L, et al. Prenatal polycyclic aromatic hydrocarbon, obesity, γ -methylation of peroxisome proliferator receptor (PPAR) in offspring and grand-offspring of mice. *PLOS ONE*. (2014) 9:e110706. doi: 10.1371/journal.pone.0110706
48. Pulliéra A., Godschalk R., Andreassi MG, Kerfs D, Van Schuten FJ, Izzotti A. Environmental carcinogens and mutation pathways in atherosclerosis. *Int J Hyg Environ Health*. (2015) 218:293-312. doi: 10.1016/j.ijheh.2015.01.007
49. Wang ZJ, Zhou YJ, Halperin BL, Gao F, Yeh RW, Mauri L. Association of body mass index with mortality and cardiovascular events in patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. (2015) 101:1631-8. doi: 10.1136 / heartjnl-2014-307119
50. Penning TM, Drury J. Human aldo-keto reductases: functions, gene regulation, and single-nucleotide polymorphisms. *Archives of biophysical biochemical research*. (2007) 464:241-50. doi: 10.1016/j.abb.2007.04.024
51. Singh R., Schram R.J., Binkova B., Kalina I., Popov T.A., Georgieva T. et al. Relationship between biomarkers of oxidative DNA damage, DNA adducts from polycyclic aromatic hydrocarbons, antioxidant status and genetic predisposition of the human to air pollution in the environment. The mutation is associated with the main molecular mechanism of the mutagen. (2007) 620:83-92. doi: 10.1016/j.mrfmm.2007.02.025
52. Leander K et al. (2019) Environmental exposure and cardiovascular disease, IMM Report No. 1/2019. Volume IMM Report No. 1/2019. Institute of Environmental Medicine (IMM);
53. Polichetti G., Cocco S., Spinali A., Trimarco V., Nunziata A. Effects of particulate matter (PM10, PM2.5, and PM1) on the cardiovascular system. *Toxicology*. 2009;261(1-2):1-8. doi: 10.1016/j.tox.2009.04.035.
54. Chen W. et al. Long-term exposure to silica dust and risk of overall and cause-specific mortality among Chinese workers: a cohort study. *PLoS Med*. 2012; 9 (4):e1001206. doi: 10.1371/journal.pmed.1001206.;
55. Weiner J, Barlow L, Sjögren B. Mortality from coronary heart disease among miners and other workers potentially exposed to silica. *The letter "J" in the name of Medicine*. 2007;50(6):403-408. doi: 10.1002/ajim.20466.
56. Sjögren B., Weiner J., Larsson K. Ischemic heart disease among livestock and agricultural workers. *Occup Environ Med*. 2003 doi: 10.1136/oem.60.8.e1.
57. Sjögren B et al. Occupational particulate exposure and stroke incidence. *Workplace Health Issues*. 2013;39(3):295-301. doi: 10.5271/sjweh.3271.
58. Fang, Scotland, Cassidy, DC. Systematic review of occupational exposure to particulate matter and cardiovascular diseases. *Environment and Public Health*. 2010;7(4):1773-1806. doi: 10.3390/ijerph7041773.

59. Regencia ZJG, Dalmacion GV, Baja ES. The effect of heavy metals on ventricular repolarization and depolarization in a study conducted by the Manila Development Authority (MMDA) as part of a study on the health of road transport workers. *Environment, profession, health.* 2022;77(2):87-95. doi: 10.1080/19338244.2020.1853017.
60. Gran K., Broberg K., Gustavsson P., Jungman P., Lindfors P., Sjostrom M., Wibert P., Selander J. Occupational exposure to particles and biomarkers of cardiovascular disease - during work and after leave. *International Organization for the Protection of the Environment.* September 2022; 95 (7):1537-1548. doi: 10.1007/s00420-022-01900-5.
61. Liu K., Chen R., Sera F., Vicedo-Cabrera A.M., Guo Y., Tong S., et al. Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities. *In English and in Medicine.* 2019;381(8):705-15. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1817364>;
62. Lu F., Xu D., Chen Y., Dong S., Guo K., Jiang H. et al. A systematic review and meta-analysis of the adverse effects of PM2.5 and PM10 environmental pollution on the health of the Chinese population. *Environmental Research Report,* 2015;136:196-204. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2014.06.029>;
63. YU SE, PARK J.S., LEE SH, PARK CH, LEE KW, LEE SB, et al. Comparison of Short-Term Associations between PM2.5 Components and Mortality in Six Major Cities in South Korea. *Environmental and Public Health.* 2019;16(16). <https://doi.org/10.3390/ijerph16162872>;
64. Shah AS, Lee KK, McAllister DA, Hunter A, Nair H, Whiteley W, et al. Short-term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015;350: h1295. <https://doi.org/10.1136/bmj.h1295>;
65. Song H, Liu Y, Hu Y, Zhao H, Tian J, Ding G, et al. Short-term exposure to air pollution and cardiac arrhythmias: a meta-analysis and systematic review. *Environment and Public Health.* 2016;13(7):642. <https://doi.org/10.3390/ijerph13070642>
66. Xie W., Li G., Zhao D., Xie H., Wei Z., Wang W., et al. Relationship between air pollution by fine particles and incidence and mortality of coronary heart disease. *Heart.* 2015;101(4):257-63. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306165>.
67. Liang F., Liu F., Huang K., Yang H., Li J., Xiao K., et al. Long-term exposure to fine particulate matter and cardiovascular diseases in China. *Jay is a cardiologist.* 2020;75(7):707-17. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.031>;
68. Wong CM, Lai Hk, Tsang H, Thach Tq, Thomas GN, Lam KB, et al. Satellite-based estimates of long-term exposure to fine particles and association with mortality in elderly hong Kong residents. *Environment Health Perspective.* 2015;123(11):1167-72. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408264>;
69. Thurston G. D., Ahn I, Cromar KR, Shao Y, Reynolds Hr, Jerrett M, et al. Environmental particulate matter air pollution exposure and mortality in THE NIH-aarp diet and health cohort. *Environment Health Perspective.* 2016;124(4):484-90. <https://doi.org/10.1289/ehp.1509676>.
70. Pinault L, Tiepkema M, Crouse DI, Weichenthal S, Van Donkelaar A, Martin RV, et al. Risk estimates of mortality attributed to low concentrations of the surrounding end

- particulate matter in The Canadian community health survey cohort. *Environment Health*. 2016;15:18. <https://doi.org/10.1186/s12940-016-0111-6>
71. Him KD, Kazemiparkouhi F, Wang B, Manjourides I, Pun V, Pavlu V, et al. Long-term no₂ exposures and cause-specific mortality in american older adults. *Environment Int*. 2019;124:10–5. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.12.060>;
72. Kazemiparkouhi F, Him KD, Wang B, Manjourides I, Suh Hh. Long-term ozone exposures and cause-specific Mortality in A U.S. Medicare cohort. *I Am Expo Sci Environment Epidemiol*. 2020;30(4):650–8.
73. Franklin BA, Brook R, Pope CA. Air pollution and cardiovascular disorder. *Cardiol Probl*. 2015;40(5):207–238. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2015.01.003.
74. Cb, ET al. Multimarker approach predicts adverse cardiovascular events in women evaluated for suspected ischemia: results from the national heart, lung, and blood institute-sponsored women's ischemia syndrome evaluation. *Clin Cardiol*. 2009;32(5):244–250. doi: 10.1002/clc.20454.
75. BROOK RD, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular diase: an update to the scientific statement from the american heart association. *Circulation*. 2010;121(21):2331–2378. doi: 10.1161 / CR.0b013e3181d8e3e1.
76. Казицкая А.С., Бондарев О.И., Бугаева М.С., Жукова А.Г., Ядыкина Т.К. Морфометрические и генетические исследования механизмов повреждения сердечно-сосудистой системы у шахтеров Кузбасса с пылевой патологией легких. *Мед. труда и пром. экол*. 2021; 61(9): 611-619. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2021-61-9-611-619>
77. Torquatti L. Mielke G.I. Brown W.J. Kolbe-Alexander T. Shift work and risk of cardiovascular disease. A systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *Scandal. J. Work Environment. Health*. 2018;44:229–238. doi: 10.5271/siweh.3700.
78. Virtanen M. Heikkilä K. Jokela M., Ferrie I.E., Batty G.D. Vahtera I., Kivimäki M. Long working hours and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Epidemiol*. 2012;176:586–596. doi: 10.1093/aie/kws139.
79. Mr. Brotman J. Golden S.H. Wittstein J.S. The cardiovascular toll of stress. *Lancet*. 2007;370:1089–1100. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61305-1. Ulrich-Lai Y.M. Herman I.P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat. Rev. Neuroscience*. 2009;10:397–409. doi: 10.1038/nrn2647.
80. Leung M. Tranmer I. Hung E. Korsiak J.- Day A.G. Aronson K.J. Shift Work, Chronotype, And Melatonin Patterns among Female Hospital employees on Day And Night Shifts. *Epidemiol Cancer. Biomark. Prev. From Publ. Am. Assoc. Breast Cancer Coordinated By Am. Soc. Prev. Oncol*. 2016;25:830–838. doi: 10.1158/1055-9965.EPISODE 15-1178;
81. Ulhôa M.A. Marqueze E.C. Burgos L.G.A. Moreno C.R.D.C. Shift work and endocrine disorders. *Int. J. Endocrinol*. 2015;2015:826249. doi: 10.1155/2015/826249.
82. Aho V.- Ollilla H.M., Rantanen V. Kronholm E. Surakka I. van Leeuwen W.M. Lehto M., Matikainen S. Repatriated S. Härmä M. and al. Partial sleep restriction activates

immune response-related gene expression pathways: Experimental and epidemiological studies in humans. *PLoS ONE*. 2013; 8: e77184. doi: 10.1371/journal.set.0077184.

83. Lunde Lk, Skare Ø, Mamen A, Sirnes PA, Aass Hcd, Øvstebø R, Goffeng E, Mother D, Nielsen P, Heglum HSA, Hammer SE, Skogstad M. Cardiovascular Health Effects Of Shift Work With Long Working Hours And Night Shifts: Three-Year Prospective Follow-Up Study With Industrial Workers. *It's Not About Public Health*. 2020 Jan 16;17(2): 589. doi: 10.3390/jierph17020589.

84. Kudaeva I.V., Dyakovich O.A., Katamanova E.V., Eshchina I.M. Contribution of cardiovascular risk gene polymorphism to the development of metabolic disorders in individuals exposed to vinyl chloride// *Hygiene and Sanitation*. 2019. No. 10. Pp. 1113-1118.

85. Bodienkova G.M., Alekseev R.Yu. The state of functional systems of the body of workers in the production of vinyl chloride (review). *Xxii lightly. Technosphere safety*. 2016; 1: 82-87

86. Zhukova A.G., Mikhailova N.N., Kazitskaya A.S., Alyokhina D.A. Modern ideas about the molecular mechanisms of the physiological and toxic effect of fluorine compounds on the body. *Med. in Kuzbass*. 2017; 16 (3): 4-11;

87. Kokh N.V., Slepukhina A.A., Lifshits G.I. Arterial hypertension: molecular-genetic and pharmacogenetic approaches. *Pharmacogenetics and pharmacogenomics*. 2015; (2): 4-8;

88. Obukhova T.Yu., Budkar L.N., et al. The influence of cardiovascular and metabolic pathology on the timing of the development of occupational chronic fluoride intoxication in aluminum production workers. *Ural. med. zh.* 2018; (10): 66-71.

89. Yadykina T.K., Korotenko O.Yu., Panev N.I., Semenova E.A., Zhukova A.G., Mikhailova N.N. Clinical and experimental studies of the formation of cardiovascular disorders in conditions of fluoride intoxication of the body. *Med. truda i prom. Ekolog.* 2020; 60(6). <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-6-375-380>

90. Hall C.N., Garthwaite J. What is the real physiological NO concentration in vivo? *Nitric oxide*. 2009; 21(2): 92-103.

91. Joshi M.S., Mineo C., Shaul P.W., Bauer J.A. Biochemical consequences of the NOS3 Glu298Asp variation in human endothelium: altered caveolar localization and impaired response to shear. *FASEB Journal*. 2007; 21(11): 2655-63.

92. Shpagina L.A., Gerasimenko O.N., Drobyshev A.A., Chachibaya Z. K. Polymorphism of genes of endothelial dysfunction and systemic hemostasis in patients with vibration disease in combination with arterial hypertension // *Journal of Siberian Medical Sciences*, No. 1, 2015, p. 35.

93. Gimaeva Z.F., Bakirov A.B., Karimova L.K., Gimranova G.G., Mukhammadieva G.F., Karimov D.O. Production and genetic risk factors for the development of cardiovascular diseases in workers of petrochemical industries // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2018. No. 1.

94. Baydina A.S., Alekseev V.B., Maklakova O.A., Nosov A.E. Biochemical markers of metabolic syndrome in workers of an oil production enterprise under the influence of chemical factors. *Materials of the III International Forum of Cardiologists and Therapists*. 2014; 026: 13.

95. Setko N. P., Movergoz S. V., Kalinina E. Yu. Features of genetic polymorphism of genes associated with dysfunction of the blood coagulation and fibrinolysis system in workers of oil refining enterprises // Orenburg Medical Bulletin. 2021. №1 (33).
96. Tolkacheva O.M. The relationship of polymorphism of some candidate genes with cardiovascular diseases and their risk factors in workers of metallurgical production in Western Siberia, Moscow, 2016.
97. Muraseeva E.V. Environmental and genetic risk factors for coronary atherosclerosis in workers of locomotive crews, Moscow, 2010.
98. Cao L, Wang D, Zhu C, Wang B, Cen X, Chen A, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and atherosclerotic cardiovascular disease risk in urban adults: The mediating role of oxidatively damaged DNA. *Environ Pollut.* (2020) 265:114860. doi: 10.1016/j.envpol.2020.114860
99. Lee TW, Kim DH, Ryu YJ. Association between urinary polycyclic aromatic hydrocarbons and hypertension in the Korean population: data from the Second Korean National environmental health survey (2012-2014). *Sci Rep.* (2020) 10:17142. doi: 10.1038/s41598-020-74353-w
100. Marques F.Z., Prestes P.R., Pinheiro L.B., Scurrah K., Emslie K.R., Tomaszewski M., Harrap S.B., Charchar F.J. Measurement of absolute copy number variation reveals association with essential hypertension. *BMC Med Genomics.* 2014 Jul 15;7:44. doi: 10.1186/1755-8794-7-44.
101. Atamanchuk A.A., Kuzmina L.P., Khotuleva A.G., Kolyaskina M.M. Polymorphism of the renin-angiotensin-aldosterone system genes in the development of hypertension in workers exposed to physical factors // *Occupational Medicine and Industrial Ecology.* – 2019. – Vol. 59. – No. 12. – Pp. 972-977.

Информация об авторах:

Кабилова Эльвира Филаретовна - заведующий отделением профессиональной аллергологии и иммунореабилитации ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека». Адрес: 450106, Россия, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 94; Тел.: +7 (347) 255-57-08, +79173820225; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6992-096X> e-mail: idehlvira@yandex.ru.

Бакиров Ахат Бариевич - д. м. н., профессор, советник директора ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека»; адрес: Российская Федерация, 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 94; заведующий кафедрой терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России; адрес: Российская Федерация, 450008, г. Уфа ул. Ленина, 3; <https://orcid.org/0000-0003-3510-2595>, e-mail: Akhat@bk.ru

Каримов Денис Дмитриевич – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории токсикологии отдела токсикологии и генетики ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека». Адрес: 450106, Россия,

Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 94; Тел.: 8 (347) 255-19-48; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1962-2323>; E-mail: karriden@gmail.com

Борисова Алла Ивановна - кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела медицины труда ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека»; адрес: Российская Федерация, 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 94; тел.: +79191532896; <https://orcid.org/0000-0001-8618-8005>, e-mail: alla.borisova.ufa@gmail.com

Каримова Лилия Казымовна - доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела медицины труда ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека». Адрес: 450106, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 94; Тел.: 8 (347) 255-19-48; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9859-8260>; E-mail: iao_karimova@rambler.ru

Рафикова Лианна Ильясовна – врач-профпатолог, врач-пульмонолог отделения профессиональной аллергологии и иммунореабилитации ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека». Адрес: 450106, Россия, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 94; Тел.: +7 (347) 255-57-08, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7011-7131>; e-mail: rafikova.lianna@yandex.ru

Information about the authors

Elvira Filaretovna Kabirova - Head of the Department of occupational allergology and immunorehabilitation of the Federal budgetary institution of science "Ufa Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology". Address: 450106, Russia, Ufa, 94 St. Kuvykina Street; Phone: +7 (347) 255-57-08, +79173820225; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6992-096X> e-mail: idehlvira@yandex.ru.

Akhat Bakirov, MD, Professor, Advisor to the Director of the Ufa Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology; address: 94 Stepan Kuvykin str., Ufa, 450106, Russian Federation; Head of the Department of Therapy and Occupational Diseases, Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; address: Russian Federation 3 Lenin St., Ufa, 450008, Russian Federation; <https://orcid.org/0000-0003-3510-2595> , e-mail: Akhat@bk.ru

Denis Dmitrievich Karimov is a Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher at the Laboratory of Toxicology of the Department of Toxicology and Genetics of the Federal Budgetary Institution of Science Ufa Scientific Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology. Address: 450106, Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa, 94 St. Kuvykina Street; Phone: 8 (347) 255-19-48; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1962-2323>; E-mail: karriden@gmail.com

Alla Ivanovna Borisova, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher at the Department of Occupational Medicine at the Ufa Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology; address: 94 Stepana Kuvykina Street, Ufa, 450106, Russian Federation; phone: +79191532896; <https://orcid.org/0000-0001-8618-8005>, e-mail: alla.borisova.ufa@gmail.com

Karimova Liliya Kazymovna is a Doctor of Medical Sciences, Professor, and Chief Researcher at the Department of Occupational Medicine at the Ufa Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology. Address: 450106, Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa, 94 St. Kuvykina Street; Phone: 8 (347) 255-19-48; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9859-8260>; E-mail: iao_karimova@rambler.ru

Rafikova Lianna Ilyasovna is a occupational pathologist and pulmonologist at the Department of Occupational Allergology and Immunorehabilitation at the Ufa Research Institute of Occupational Medicine and Human Ecology. Address: 450106, Russia, Ufa, 94 St. Kuvykina Street; Phone: +7 (347) 255-57-08, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7011-7131>; e-mail: rafikova.lianna@yandex.ru

Поступила/Received: 24.03.2026

Принята в печать/Accepted: 11.06.2026