

**КЛИНИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ  
ЗНАЧИМОСТЬ ДИСПЛАЗИИ  
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА В  
ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ  
АСБЕСТООБУСЛОВЛЕННЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Карпова Е.А., врач-профпатолог

ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора  
г. Екатеринбург, 2011 г.

**Цель исследования:** оценка влияния дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) на развитие и течение асбестоза и профессионального пылевого бронхита (ППБ), определение критериев формирования групп риска

Определение и оценка критериев, влияющих на вероятность развития и прогноз пылевой патологии, выделение групп риска среди работающих – одна из актуальных задач медицины труда.

Наиболее распространенные профессиональные заболевания, развивающиеся от воздействия повышенных концентраций аэрозолей хризотил-асбеста в воздухе рабочей зоны – асбестоз и хронический пылевой бронхит.

Значительную роль в колебаниях индивидуального ответа может играть **иммунологическая реактивность** организма, в том числе, изменённая под влиянием аэрозолей хризотил-асбеста.

Обнаружена и некоторая генетическая обусловленность быстрого развития пневмокониозов. Повышенную восприимчивость, в основном, связывали с наличием гена муковисцидоза, некоторыми антигенами групповой принадлежности крови.

Т.о. в развитии асбестообусловленных заболеваний может сыграть роль такое врождённое состояние, как дисплазия соединительной ткани, в частности, дисплазии соединительной ткани сердца .

Синдром дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) включает пролапсы атриовентрикулярных клапанов сердца, аномально прикреплённые и дополнительные хорды и другие аномалии развития сердца, ряд ЭКГ-признаков.

Снижение содержания коллагена и эластина, изменение их структуры лежат в основе многочисленных изменений со стороны органов и систем.

Можно предположить у данной категории больных более раннее развитие фибротического процесса в исходно «несостоятельной» соединительной ткани в неблагоприятных условиях производства.

**Материал и методы.** Проанализированы истории болезни **260** рабочих комбината ОАО «Ураласбест», обследованных в ЕМНЦ. Проведен анализ медицинской документации, анамнеза заболевания и жизни.

**Рентгенологические признаки асбестоза** оценивали согласно Международной и Российской рентгенологическим классификациям пневмокониозов (1980 г., 1996 г.).

Диагноз профессионального пылевого бронхита (ППБ) устанавливали с учетом характерных клинических и рентгенологических симптомов заболевания.

Степень дыхательной недостаточности (ДН) определяли при совокупном анализе показателей функции внешнего дыхания (ФВД), сатурации (SpO<sub>2</sub>) и клинических признаков.

Для диагностики ДСТС использованы эхокардиографические признаки и характерные изменения ЭКГ.



Для статистической обработки результатов исследования применяли методы построения таблиц жизни, корреляционного анализа, непараметрической статистики, сравнения средних для независимых и зависимых выборок с применением статистики Стьюдента. Использовали пакет прикладных программ SPSS, версия 11,0.

Средний возраст пациентов на момент проведения анализа составил  $59,27 \pm 0,52$  лет (от 36 до 80 лет).

Стаж работы в контакте с аэрозолями хризотил-асбеста был  $27,69 \pm 0,50$  лет (от 8 до 48 лет).

Женщин среди обследованных было 120 человек (46,15%),

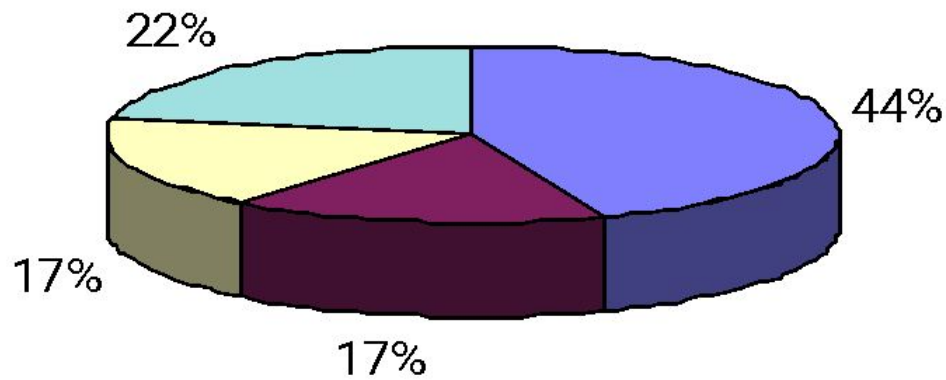
мужчин – 140 (53,85%).

Все они работали в основных цехах комбината.

Из 260 человек

- 115 страдали асбестозом (44,23%),
- у 43 больных (16,54%) был выявлен профессиональный пылевой бронхит (ППБ),
- у 44 (16,92%) – профессиональный диагноз только подозревался и
- 58 человек (22,31%) не имели признаков пылевой патологии.

# Структура пылевой патологии у обследованных пациентов



- Асбестоз
- Пылевой бронхит
- Подозрение на пылевую патологию
- Без пылевой патологии

В наблюдаемой когорте признаки ДСТС были выявлены у 61 человека (23,46%). Из них

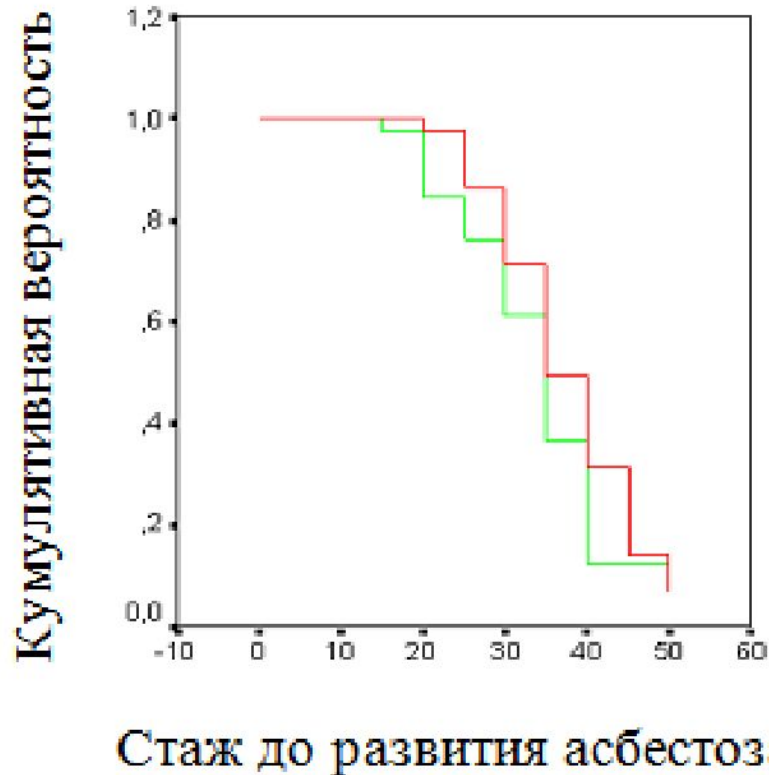
- у 30 пациентов был диагностирован асбестоз (49,18%),
- у 17 (27,87%) – ППБ,
- у 8 человек (13,12%) пылевую патологию только подозревали и
- 6 человек (9,84 %) не имели признаков профессионального заболевания.

**Результаты.** Анализ влияния длительности пылевого стажа на сроки формирования пылевой патологии показал, что **в группе лиц без ДСТС** через 15 лет вредного стажа кумулятивная вероятность отсутствия асбестоза составила  $97,42 \pm 1,14\%$ , через 30 лет –  $50,48 \pm 4,34\%$ , к 45 годам –  $8,41 \pm 6,56\%$ , а **срединная продолжительность вредного стажа**, при которой прогнозируется развитие асбестоза у 50% пациентов, составила **35,13** лет.

В группе больных, имеющих ДСТС, через 15 лет вредного стажа, кумулятивная вероятность не заболеть асбестозом была  $84,72 \pm 5,74\%$ , через 30 лет –  $38,63 \pm 9,04\%$ , к 45 годам –  $15,45 \pm 9,20\%$ . **Срединная продолжительность вредного стажа** составила 32,55 лет, то есть **значимо меньше** ( $p=0,0409$ ; Wilcoxon-Gehan), чем в группе больных без ДСТС.

Т.о. формирование **асбестоза** происходит **на 2,5 года** раньше у лиц в группе с **ДСТС**.

## Функция вероятности



— — — — —  
□ - пациенты с ДСТС    □ - пациенты без ДСТС

Кривые кумулятивной вероятности отсутствия асбестоза у наблюдаемых пациентов в зависимости от длительности контакта с неблагоприятным производственным фактором.



Сходные закономерности получены при анализе сроков развития ППБ и присоединении ДН при асбестозе и ППБ.

Формирование ППБ у рабочих, имеющих проявления ДСТС, происходит при достоверно меньшем (на 10 лет) пылевом стаже, чем у остальных лиц. Дыхательная недостаточность при асбестообусловленных заболеваниях развивается значительно раньше у лиц, имеющих признаки ДСТС (при асбестозе – на 3 года, ППБ – на 10 лет).

**Формирование асбестоза и профессионального пылевого бронхита у рабочих, имеющих проявления ДСТС, происходит при достоверно меньшем пылевом стаже, чем у остальных лиц (асбестоза – на 2,5 года, профессионального пылевого бронхита (ППБ) – на 10 лет). Дыхательная недостаточность при асбестообусловленных заболеваниях развивается значительно раньше у лиц, имеющих признаки дисплазии соединительной ткани сердца (при асбестозе – на 3 года, профессиональном пылевом бронхите (ППБ) – на 10 лет).**

# Основные характеристики развития профессиональной патологии у наблюдаемых больных в зависимости от пылевого стажа

	с ДСТС \ без ДСТС	Срединная длительность вредного стажа	P, Wilcoxon - Gehan
Подозрение на пылевую патологию	без ДСТС	29,17 лет	p = 0,249
	с ДСТС	28,35 лет	
Установление окончательного диагноза асбестоз	без ДСТС	34,83 года	p = 0,059
	с ДСТС	32,27 лет	
Установление ДН при асбестозе	без ДСТС	34,86 года	p = 0,0511
	с ДСТС	31,80 лет	
Установление окончательного диагноза ППБ	без ДСТС	более 45 лет	p = 0,0137
	с ДСТС	35,47 лет	
Установление ДН при ППБ	без ДСТС	более 45 лет	p = 0,0167
	с ДСТС	35,74 лет	

Исследование показало, что у пациентов с синдромом ДСТС раньше развиваются и декомпенсируются «пылевые» заболевания лёгких. Формирование асбестоза и профессионального пылевого бронхита у рабочих, имеющих проявления ДСТС, происходит при достоверно меньшем пылевом стаже, чем у остальных лиц.

Т.о. предиктором раннего развития профессиональных заболеваний у рабочих, подвергающихся воздействию аэрозолей хризотил-асбеста в воздухе рабочей зоны, может быть ДСТС.

**Выводы.** Учитывая более раннее развитие пылевой патологии у работников с ДСТС по сравнению с лицами её не имеющими, целесообразно включение работников с ДСТС в **группу риска** по раннему развитию **пылевой патологии**.

Благодарю за внимание!

