

**ВЛИЯНИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
НА СРОКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ СИЛИКОЗА**

И.В. Бугаева

**EFFECTS OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA ON DURATION
OF SILICOSIS DEVELOPMENT AND PROGRESSION PERIODS**

I.V. Bugayeva

ФГУН Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих
промышленных предприятий Роспотребнадзора, г Екатеринбург

Наличие дисплазии соединительной ткани у лиц, контактирующих с силикозоопасной пылью, является предиктором более раннего развития силикоза, формирования дыхательной недостаточности и инвалидизации у данной категории пациентов.

Presence of connective tissue dysplasia in individuals exposed to silicosis-hazardous dust is a predictor for earlier silicosis and respiratory failure development as well as disablement in the given cohort of patients.

Наличие дисплазии соединительной ткани у лиц, контактирующих с силикозоопасной пылью, является предиктором более раннего

развития силикоза, формирования дыхательной недостаточности и инвалидизации у данной категории пациентов.

Было обследовано 223 горнорабочих шахт, имеющих контакт с кремнийсодержащей пылью. Средний возраст по группе составил $56,80 \pm 0,52$ года, средний пылевой стаж — $26,45 \pm 0,44$ лет. Диагноз силикоз в данной группе имели 148 человек (66,4 %), 39 работников (17,5 %) были без признаков патологии, и у 36 пациентов (16,1 %) диагноз только подозревался. Рентгенологические диагностические признаки, характерные для силикоза, оценивались согласно Международной рентгенологической классификации пневмокониозов (1980 г.) и Российской классификации пневмокониозов (1996 г.) [1; 2].

У 58 пациентов (26 %) были отмечены признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ). По современным данным, в основе развития синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ) лежит генетически детерминированный дефект синтеза коллагена, проявляющийся снижением содержания отдельных видов коллагена, нарушением их соотношения [3; 4]. Так как снижение содержания коллагена и изменение структуры отдельных видов коллагена и эластина лежат в основе многочисленных изменений со стороны различных органов и систем, поражение носит диффузный, системный характер [5]. В группу больных с признаками дисплазии соединительной ткани были отнесены пациенты с подтвержденными по УЗИ особенностями анатомии сердца. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца включает пролапсы атриовентрикулярных клапанов сердца: пролапс митрального клапана, пролапс трикуспидального клапана, аномально прикрепленные и дополнительные хорды, S-образную гипертрофию межжелудочковой перегородки, открытое овальное окно, аневризмы межпредсердной перегородки, синуса Вальсальвы, корня аорты и легочной артерии, двустворчатую аорту, миксоматозную дегенерацию створок клапанов сердца. Как правило, у данной категории пациентов наблюдалась и разнообразная висцеральная патология (нефроптоз, атопия чашечно-лоханочной системы, удвоение/расщепление почки и/или мочевыводящих путей, висцероптоз, аномалии развития желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, его перегибы или перетяжки), аномалии со стороны бронхо-легочной системы (трахеобронхиальная дискинезия, бронхоэктазы, кисты бронхов, дополнительные бронхи), аномалии развития позвоночника. Часть пациентов имела ЭКГ-феномены (укорочение

интервала PQ, удлинение скорректированного QT, WPW-синдром, синдром ранней реполяризации левого желудочка) и фенотипические признаки дисплазии соответственно модифицированной карте Мартынова-Глесби [3; 4].

В данной работе представлены результаты анализа сроков развития диагноза силикоз у пациентов, имеющих и не имеющих ДСТ.

Для статистической обработки результатов исследования применялся метод построения таблиц жизни, кривых выживаемости и оценок Kaplan-Meier, а также методов вариационной статистики, использовался пакет прикладных программ SPSS, версия 11,0.

При сравнительном анализе было установлено, что кумулятивная вероятность отсутствия рентгенологических признаков подозрения на пылевую патологию у пациентов с ДСТ и остальных уменьшается с течением вредного стажа. Срединная длительность пылевого стажа, т. е. продолжительность вредного стажа, при которой прогнозируется развитие первых признаков пылевых изменений в легких у 50 % наблюдаемых больных, имеющих ДСТ, составила 24,80 года, у остальных — 27,13 лет, т. е. достоверно не различалась ($p = 0,1331$, Wilcoxon-Gehan).

Наибольшее количество случаев установления окончательного диагноза профзаболевания для пациентов без признаков ДСТ приходится на период 20—25 лет вредного стажа (56 случаев — 54,9 % от 102 постановки диагноза в этой группе), во второй группе за этот же период 24 человека получили диагноз силикоз (52,2 % от 46 случаев постановки окончательного диагноза в данной группе). Первые случаи развития окончательного диагноза пылевой патологии в обеих группах больных возникли через 10 лет контакта с неблагоприятным производственным фактором. Распределение числа наблюдений установления окончательного диагноза пылевой патологии в зависимости от длительности вредного стажа представлено на рис. 1.

В результате проведенных расчетов было выявлено, что кумулятивная вероятность отсутствия окончательного диагноза пылевой патологии уменьшается с увеличением длительности вредного стажа (рис. 2).

Так, в группе больных без ДСТ через 10 лет вредного стажа кумулятивная вероятность отсутствия признаков пылевых изменений в легких составила $(98,18 \pm 1,04) \%$, через 20 лет — $(70,61 \pm 3,69) \%$, к 30 годам вредного стажа — $(25,85 \pm 4,23) \%$ и к 40 годам — $(12,06 \pm 3,87) \%$.

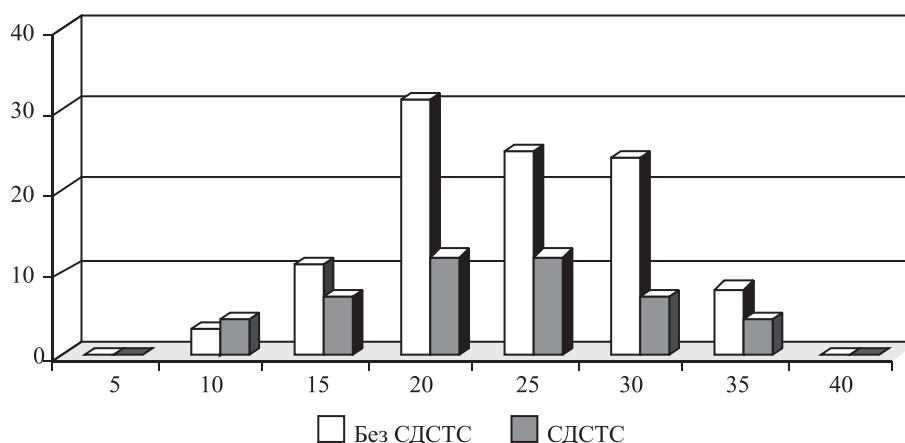


Рис. 1. Распределение числа случаев постановки диагноза силикоз у наблюдаемых больных в зависимости от длительности пылевого стажа

Срединная длительность вредного стажа, т. е. продолжительность вредного стажа, при которой прогнозируется постановка окончательного диагноза пылевой патологии, у 50 % пациентов данной группы составила 30,13 лет.

Среди больных с ДСТ через 10 лет вредного стажа кумулятивная вероятность отсутствия окончательного диагноза пылевой патологии составила $(92,98 \pm 3,38) \%$ через 20 лет – уже $(57,75 \pm 6,73) \%$, к 30 годам вредного стажа – $(14,81 \pm 5,40) \%$ и уже к 35 годам контакта – только 1,65 %.

Срединная длительность вредного стажа, т. е. продолжительность вредного стажа, при

которой прогнозируется формирование окончательного диагноза пылевой патологии, составила у 50 % наблюдаемых пациентов с ДСТ 26,51 лет ($p = 0,0214$, Wilcoxon-Gehan). У пациентов с признаками дисплазии окончательный диагноз пылевой патологии легких формируется достоверно раньше.

Также проводилась оценка риска установления окончательного диагноза пылевой патологии в зависимости от длительности вредного стажа. По данным проведенного анализа было установлено, что риск постановки окончательного диагноза силикоз неуклонно растет с увеличением длительности вредного стажа. Так, в

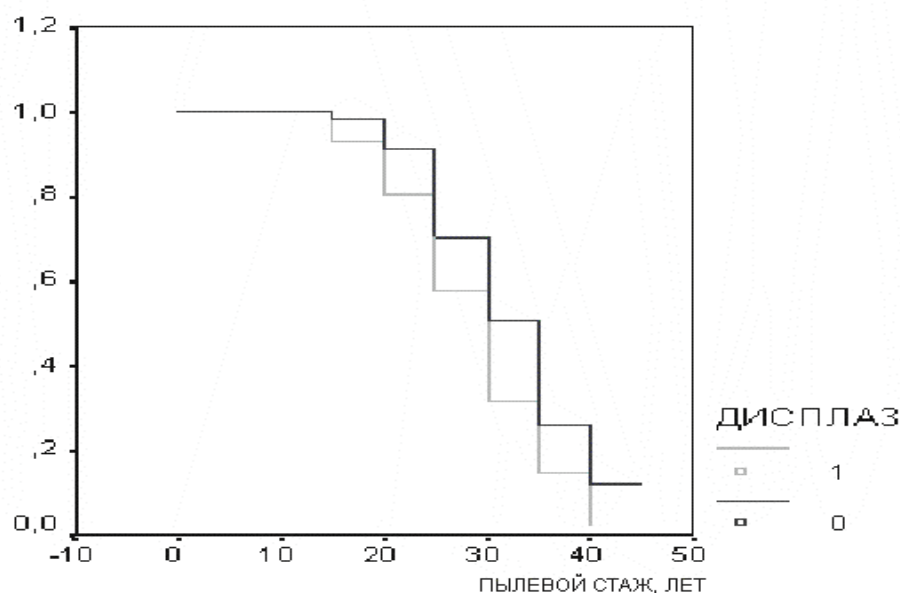


Рис. 2. Вероятность не иметь пылевой патологии в зависимости от длительности вредного стажа для наблюдаемых пациентов

группе больных без ДСТ через 20 лет вредного стажа риск развития диагностических признаков пылевых изменений в легких составил $(5,12 \pm 0,91) \%$, через 30 лет — $(12,97 \pm 2,50) \%$, к 35 годам вредного стажа — максимальный риск $(14,55 \pm 4,79) \%$.

В группе больных с признаками ДСТ через 20 лет вредного стажа риск признаков пылевых изменений в легких составил $(6,58 \pm 1,87) \%$, через 30 лет — $(14,74 \pm 5,18) \%$, к 35 годам вредного стажа — $(32,00 \pm 9,60) \%$.

Таким образом, к максимально длительному сроку наблюдения (35 лет) риск развития пылевой патологии у пациентов с признаками дисплазии в 2 раза выше, чем у остальных больных.

На протяжении 35-летнего вредного стажа максимальный риск получить профессиональное заболевание у пациентов с дисплазией составил 32 %, а у больных без признаков дисплазии соединительной ткани сердца — 14,55 %.

Анализ сроков развития дыхательной недостаточности у наблюдаемых групп больных выявил аналогичные закономерности.

Срединная длительность вредного стажа, то есть продолжительность вредного стажа, при которой прогнозируется появление признаков дыхательной недостаточности у 50 % пациентов, не имеющих дисплазии соединительной ткани, составила 30,11 лет.

Срединная длительность вредного стажа, при которой прогнозируется формирование дыхательной недостаточности у 50 % наблюдаемых пациентов, имеющих ДСТ, составила 26,63 лет ($p = 0,0171$, Wilcoxon-Gehan).

Таким образом, в группе больных с признаками дисплазии соединительной ткани дыхательная недостаточность формируется также достоверно раньше.

При сравнительном анализе сроков инвалидизации пациентов двух наблюдаемых групп было установлено, что прогнозируемый срединный пылевой стаж развития инвалидности у пациентов без признаков ДСТ составил более 40 лет, во второй же группе — 32,74 года ($p = 0,0006$, Wilcoxon-Gehan), т. е. инвалидность среди больных с признаками дис-

плазии соединительной ткани развивается значимо быстрее.

Выводы. Динамика развития первых рентгенологических признаков подозрения на пылевую патологию значимо не зависит от наличия или отсутствия синдрома дисплазии соединительной ткани.

Наличие дисплазии соединительной ткани у лиц, контактирующих с силикозоопасной пылью, является предиктором более раннего развития силикоза, формирования дыхательной недостаточности и инвалидизации у данной категории пациентов.

Максимальный риск развития профессиональной патологии легких у пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани при одинаковой длительности экспозиции к пыли в 2 раза выше, чем у остальных работников.

Пациенты с признаками дисплазии соединительной ткани относятся к группе риска по неблагоприятному прогнозу раннего развития пылевой патологии декомпенсации профессионального заболевания и развитию инвалидности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Измерова Н.Ф. Профессиональные заболевания. Руководство для врачей. М: Медицина, 1996.
2. Милюшикова В.В., Монаенкова А.М., Бурмистрова Т.Б. с соавт. Классификация пневмокониозов. Методические указания МЗ РФ № 95/235. 1996.
3. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. Санкт-Петербург, 1998.
4. Ларенышева Р.Д., Домницкая Т.М., Гаврилова В.А., Фисенко А.П., Иванов В.Г. Распространенность изолированных и сочетанных форм синдрома дисплазии соединительной ткани сердца по данным соматического отделения у детей. Кремлевская медицина. Клинический вестник, 2001. С: 11—13.
5. Нечаева Г.И., Вершинина М.В. Ранняя диагностика абструктивного синдрома у пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости, 2003. С: 44—46.

