

щевая, лекарственная). Все случаи аллергических заболеваний повлекли за собой потерю профессиональной трудоспособности. В динамике за анализируемый период прослеживается небольшой рост диагностики профессиональных аллергозов.

В одном случае (1,1 %) диагностирован профессиональный гепатит токсико-химической этиологии, связанный с длительным воздействием фторотана у врача-хирурга.

Профессиональные заболевания от перенапряжения отдельных органов и систем выявлены в двух случаях (2,2 %): компрессионно-ишемическая нейропатия срединных нервов на уровне запястного канала смешанной этиологии (артроз лучезапястных суставов) и миофиброз плече-лучевых мышц у медсестер по массажу.

На фоне снижения общей профессиональной заболеваемости в Свердловской области, наблюдающейся с 2004 г., профессиональная заболеваемость среди медицинских работников тенденции к снижению не имеет. Напротив, только по результатам углубленных периодических медицинских осмотров, проводимых центром профпатологии, за 5 лет выявлено 160 случаев подозрений на профессиональное заболевание у медицинских работников.

Таким образом, диагностика профессиональной патологии в группе медицинских работников в настоящее время не отражает ее истинного уровня. Это может быть связано, во-первых, с недостаточной изученностью факторов профессионального риска, слабой информированностью о вредных профессиональных факторах и их влиянии на здоровье медицинских работников, а во-вторых, со слабой организацией медицинского обслуживания медиков, их тенденцией к самолечению. Сохраняется высокая социальная значимость проблемы укрепления здоровья медицинских работников в современных социально-экономических условиях.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МАЛОГО КРУГА КРОВОБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Н. А. РОСЛАЯ, Г. Н. ХАСАНОВА

*ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»
Роспотребнадзора, г. Екатеринбург, Россия*

Легочная гипертензия признается основным патогенетическим фактором поражения сердца, ремоделирования его правых отделов и ле-

вых и развития сердечной недостаточности как при хронической обструктивной болезни легких, так и при профессиональном пылевом бронхите. Но, при этом считается, что развитие гипертрофии правого желудочка происходит на достаточно поздних этапах формирования легочного сердца, в то время как на ранних этапах в условиях начальной стадии дыхательной недостаточности изменения в малом круге кровообращения носят функциональный характер и не приводят к ремоделированию правого желудочка.

Нами проведено обследование 329 рабочих основных профессий производства сплавов тугоплавких металлов. Из них: 100 человек – группа риска развития профессиональных заболеваний органов дыхания (ПЗОД), у 47 больных диагностирован – пневмокониоз (ПК), у 181 больного – токсико-пылевой бронхит (ТПБ). Средний возраст обследованных $53,1 \pm 2,7$ г., стаж работы – $23,2 \pm 0,8$ г., курящих из них 43,3 % с индексом курения $24,5 \pm 1,4$ пачка/лет. Инвалидность по профессиональному заболеванию имели 39,1 % больных. Динамику клинико-функциональных сдвигов изучали при проспективном наблюдении 107 пациентов (47 – ПК и 60 – ТПБ) в течение 2–10 лет (в среднем $4,8 \pm 2,5$ г.).

При первичном обследовании, по данным показателей эхокардиографии, во всех основных группах статистически значимо по сравнению с контрольной были увеличены конечный диастолический размер правого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка в диастоле и межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖП), что косвенно свидетельствует о ремоделировании правого и левого желудочков. Во всех группах обследованных рабочих была статистически значимо снижена фракция выброса (ФВ %) по сравнению с контролем.

При индивидуальном анализе уменьшение фракции выброса было отмечено у 52 – 83 % обследованных по группам. Диастолическая дисфункция левого желудочка отмечена у рабочих группы риска в 10,8 % случаев, у больных токсико-пылевым бронхитом и пневмокониозом – в 29,6 % и 28,6 % соответственно.

Особый интерес представляла оценка состояния малого круга кровообращения по результатам доплерографии в области трикуспидального клапана и выходящего тракта правого желудочка. Статистически значимое снижение отношения пиковых скоростей трикуспидального кровотока ($E/A_{пж}$), свидетельствующее о диастолической дисфункции правого желудочка (ПЖ), отмечалось во всех основных группах в сравнении с показателем контроля. Интегральная средняя скорость потока через трикуспидальный клапан в группах больных ПК и ТПБ была статистически значимо снижена по сравнению с контролем, хотя и у рабочих группы риска она имела тенденцию к снижению. Регургитация на трикуспидальном клапане, превышающая пределы физиологической нормы, опреде-

лялась одинаково часто как у больных ТПБ (60 %), так и при развитии ПК (58,3 %). У рабочих группы риска трикуспидальная регургитация наблюдалась гораздо реже (30 % случаев). Полученные данные косвенно указывают на повышение давления в системе легочной артерии, что подтверждалось количественным определением среднего гемодинамического давления в легочной артерии (СГДЛА). Среднегрупповые величины СГДЛА были увеличены статистически значимо по сравнению с контролем во всех основных группах. Легочная гипертензия определялась в группе риска – в 4,1 %, у 28,6 % больных ПК и в 42,1 % при ТПБ. Не менее двух признаков легочной гипертензии (повышение СГДЛА и повышение градиента регургитации на трикуспидальном клапане) регистрировалось у рабочих группы риска в 16,5 % случаев, больных ПК – в 46,7 % и при ТПБ в 80,0 % случаев. При сопоставлении данных ЭХОКГ в разных группах обследованных лиц, обращали на себя внимание более выраженные изменения при ТПБ конечного диастолического размера правого желудочка ($p < 0,05$) и СГДЛА ($p < 0,05$) в сравнении с показателями рабочих группы риска. Значимые различия между больными ПК и ТПБ определялись по градиенту регургитации на трикуспидальном клапане ($p < 0,001$) и СГДЛА ($p < 0,005$).

Таким образом, изменения сердечно-сосудистой системы в виде повышения давления в легочной артерии и диастолической дисфункции левого и правого желудочков сердца развиваются уже на ранних стадиях патологического процесса. Изменение внутрисердечной гемодинамики, снижение сократительной способности миокарда и развитие легочной гипертензии наблюдаются у большинства больных профессиональными заболеваниями органов дыхания независимо от нозологической формы патологии, в большей степени выраженные при ТПБ.

При повторном ежегодном проведении ЭХОКГ было отмечено параллельное нарастание гипертрофии МЖП и дилатации ПЖ: так конечный диастолический размер ПЖ в течение периода наблюдения увеличился в среднем на $1,9 \pm 0,4$ мм, превысив исходный показатель на 7,3 %, а толщина МЖП возросла более, чем на 17 % в сравнении с исходным показателем. СГДЛА в течение первых трех лет наблюдения прогрессивно нарастало у 50 % пациентов, максимальный прирост среднего значения показателя (6,1 % к исходному показателю или $1,02 \pm 0,1$ мм рт. ст) регистрировался через 3 г., затем фиксировалось волнообразное изменение этого показателя, связанное со степенью диастолической дисфункции ПЖ ($r = -0,510$, $p < 0,05$). Уровень СГДЛА коррелировал с объемом форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) ($r = -0,360$), пиковой скоростью выдоха ($r = -0,900$), а также с уровнем бронхиального сопротивления ($r = 0,620$).

Корреляционный анализ подтвердил взаимосвязь выраженности признаков ремоделирования ПЖ и длительностью заболевания: с толщиной МЖП $r = 0,533$ и с конечным диастолическим размером ПЖ $r = 0,382$ ($p < 0,05$). Конечный диастолический размер ПЖ был связан со степенью диастолической дисфункции, а толщина МЖП – с систолической дисфункцией ПЖ ($r = -0,505$ и $r = -0,325$ соответственно, $p < 0,05$).

Для оценки особенностей суточной variability ЭКГ, их связь со степенью бронхиальной обструкции были отобраны больные с нормотонией и отсутствием нарушений ритма при однократной записи ЭКГ. Результаты суточного мониторинга анализировались в трех группах больных, отличающихся тяжестью бронхиальной обструкции: ОФВ₁ > 80 % Д, ОФВ₁ 79–50 % Д, ОФВ₁ < 50 % Д. Средний возраст пациентов в сравниваемых группах достоверно не отличался: $50,1 \pm 2,9$; $54,1 \pm 1,5$ и $54,2 \pm 1,5$ г. соответственно. При однократном измерении среднее систолическое давление составило $127,7 \pm 1,8$; диастолическое – $85,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. По результатам суточного ЭКГ-мониторинга отмечалось повышение частоты сердечных сокращений в активное время суток от первой группы к третьей. В ночные часы достоверное повышение частоты сердечных сокращений регистрировалось у больных третьей группы. Нарушения ритма сердца регистрировались во всех группах, но их частота возрастала по мере ухудшения бронхиальной проходимости. Так, одиночная наджелудочковая экстрасистолия выявлялась в 76, 86, 94 % случаев соответственно степени нарушения ФВД, достигая достоверности различий между больными с выраженной бронхиальной обструкцией и пациентами с легкими нарушениями ФВД ($p < 0,05$). Парные наджелудочковые экстрасистолы регистрировались в 50 % у больных 3 группы и 18 % у больных ПЗОД с легкими нарушениями ФВД. Суточное количество парных наджелудочковых экстрасистол у больных третьей группы было достоверно выше по сравнению с больными первой группы ($9,0 \pm 1,9$ против $4,0 \pm 1,4$). Кроме того, частота эпизодов пароксизмальной наджелудочковой тахикардии и эпизодов миграции водителя ритма по предсердиям нарастала в зависимости от прогрессирования степени бронхиальной обструкции. При изучении желудочковых аритмий также наблюдалось их учащение по мере нарастания нарушения бронхиальной проходимости. В первой группе одиночные желудочковые экстрасистолы выявлялись в 56 %, во второй – в 58 %, в третьей – в 76 % случаев, а парные желудочковые экстрасистолы в 7, 14 и 21 % случаев, соответственно. Суточное количество наджелудочковых экстрасистол коррелировало с уровнем СДЛА, выраженностью гипертрофии ПЖ ($r = 0,386$; $p < 0,05$) и ОФВ₁ ($r = -0,373$; $p < 0,05$). В среднем через $3,7 \pm 1,4$ г. наблюдения у 17,6 % больных клинически диагностировано хроническое легочное сердце, кроме того, развивалась сопутствующая

патология сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь – в 11,1 %, ишемическая болезнь сердца – в 9,7 %, нарушения ритма сердца – в 5,6 % наблюдений.

Таким образом, профессиональные заболевания органов дыхания уже на ранних стадиях сопровождаются изменениями сердечно-сосудистой системы. В постконтактном периоде процесс ремоделирования сердца продолжается, и легочная гипертензия прогрессивно нарастает у большинства пациентов. Развитие диастолической дисфункции миокарда и процессы ремоделирования сердца, лежат в основе частых нарушений ритма при ПЗОД. При этом выраженность изменений достоверно нарастает с увеличением степени бронхиальной обструкции пациентов и может служить маркером тяжести дыхательной недостаточности. Больным ПЗОД в комплекс обследования целесообразно включать суточное мониторирование ЭКГ для выявления безболевых форм ИБС и скрытых нарушений сердечного ритма. Выявление ранних признаков развивающегося хронического легочного сердца способствует правильной оценке прогноза заболевания, назначению рациональной терапии и решению экспертных вопросов.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

**О. Ф. РОСЛЫЙ¹, С. П. СОКОЛОВ², Е. Л. БАЗАРОВА²,
А. А. ФЕДУРУК¹, В. М. ЕФРЕМОВ³**

*¹ ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих
промышленных предприятий» Роспотребнадзора, г. Екатеринбург*

² МСЧ «Тирус», г. Верхняя Салда

*³ Управление Роспотребнадзора по Челябинской области,
г. Челябинск, Россия*

В условиях производственной среды экономически активная часть населения находится значительную часть своего времени – около 30 %. Поэтому значение исследований, направленных на изучение особенностей развития «болезней, связанных с работой» (профессиональных и профессионально обусловленных) при воздействии как профессиональных, так и поведенческих факторов риска у работающих трудно переоценить для решения проблем гигиены и медицины труда. В настоящее время большинство потенциальных профессиональных и по-