

Будкар Л.Н., Терешина Л.Г., Обухова Т.Ю., Бугаева И.В., Карпова Е.А., Шмонина О.Г.

Влияние курения на развитие пневмокониозов и пылевых бронхитов

ФБУН «Екатеринбургский медицинский -научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора, г. Екатеринбург

Budkar L.N., Tereshina L.G., Obukhova T.U. Bugaeva, I.V., Karpova E.A., Shmonina O.G.

The effect of the smoking on development of pneumoconioses and dust bronchitis

Резюме

Целью исследования явилась оценка влияния курения на риск развития пневмокониозов и пылевых бронхитов у лиц, подвергающихся воздействию промышленной пыли. При корреляционном анализе не выявлено связи между табакокурением и характеристиками формирования и течения силикоза, асбестоза, а также хронического бронхита, зарегистрированного на фоне данных пневмокониозов. Отмечается значимая корреляционная связь между фактом курения и развитием пылевых бронхитов, а также между индексом курения и характеристиками пневмокониоза от воздействия слабо фиброгенной смешанной пыли. **Ключевые слова:** табакокурение, пневмокониозы, пылевые бронхиты, корреляционный анализ.

Summary

The aim of the study was to evaluate the effects of smoking on the risk of pneumoconioses and dust bronchitis in persons exposed to industrial dust. A correlation analysis did not reveal any association between smoking and the formation and course of silicosis or asbestosis and chronic bronchitis, registered against the background of these pneumoconioses. There is significant correlation between smoking and the characteristics of dust bronchitis. The significant correlation between smoking index and the parameters of pneumoconiosis from exposure to low-fibrogenic mixed dust was demonstrated as well.

Keywords: smoking, pneumoconiosis, dust bronchitis, correlation analysis

Введение

По данным Федеральной программы «Хроническая обструктивная болезнь легких» [1], докладов экспертов ВОЗ и Национального института сердца, легких и крови «Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких» (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD), опубликованных в 2001 и 2003 гг. [2,3], подчеркивается, что главным фактором риска развития хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является пассивное и активное табакокурение (ТК). В этих же документах указывается, что лишь 10% случаев ХОБЛ связаны с другими факторами риска, кроме ТК: профессиональными вредностями, генетическими факторами, загрязнением атмосферного воздуха и воздуха жилых помещений. Кроме того, приводятся данные о том, что у лиц, куривших до начала контакта с производственными аэрозолями, первые признаки ХОБЛ появляются на несколько лет раньше, чем у некурящих, а болезнь отличается более тяжелым течением. В представленной работе приводятся результаты корреляционного анализа влияния курения на характеристики развития различных нозологических форм пылевой патологии.

Цель работы: оценить влияние курения на риск развития пневмокониозов и пылевых бронхитов у лиц, контактирующих с неблагоприятными производственными факторами, в когортном исследовании для определения критериев формирования групп риска.

Материалы и методы

Под наблюдением находились следующие когорты в зависимости от вида вредного производственного фактора: горнорабочие шахт (Дегтярского, Левихинского, Березовского рудников) и рабочие основных цехов металлургических предприятий Свердловской области (СТЗ, УВЗ, СУАЛ-Кремний-Урал), подвергающиеся воздействию силикозоопасной пыли (223 человека, из них у 148 (66,4%) установлен диагноз силикоз); рабочие основных профессиональных комбината «Ураласбест», контактирующие с пылью хризотил-асбеста (277 человек, из них 120 (43,3%) имели диагноз асбестоз и 46 (16,6%) – пылевой бронхит); лица, занятые в электролизных цехах алюминиевого производства БАЗ-СУАЛ и УАЗ-СУАЛ и находящиеся в условиях формирования токсико-пылевого бронхита (234 наблюдаемых, из которых у 124 (52,9%) пациентов диагностирован токсико-пылевой бронхит); а также рабочие основных цехов метал-

лургических предприятий (НТМК, КЗТС, КМК), экспонированные к воздействию смешанной слабофиброгенной пыли (335 человек, из них наблюдались 132 (39,4%) случая пневмокониоза от воздействия смешанной пыли). Всем обследованным проводилось анкетирование с целью установления факта курения и определения значения индекса курения. Обработка результатов исследования выполнялась с использованием пакета прикладных программ SPSS, версия 11.0. Определялся коэффициент корреляции Пирсона между фактом курения, индексом курения и основными характеристиками профессиональных заболеваний: диагнозом, возрастом, вредным стажем, развитием дыхательной недостаточности (ДН) и стажем до установления ДН, наличием инвалидности, стажем до получения инвалидности, а также числом случаев хронического бронхита, зарегистрированного на фоне пневмокониоза.

Результаты и обсуждение

Данные результатов обследования по когортам наблюдаемых рабочих приведены в Таблице 1. Когорты подбирали из рабочих, поступивших в стационар Центра для проведения экспертизы связи заболевания с професией независимо друг от друга. Хотя количество мужчин по когортам было различным, как видно из данных Таблицы 1, среди анкетированных рабочих, основное число курящих составили мужчины, при этом индексы курения колебались в пределах от $9,98 \pm 1,64$ (пыль хризотил-асбеста) до $19,22 \pm 1,61$ пачка/лет (силикозоопасная пыль).

Результаты проведенного корреляционного анализа связи между фактом курения, индексом курения и основными характеристиками, полученными в результате обследования рабочих, представлены в Таблице 2. В каждой клетке таблицы приведены коэффициент корреляции Пирсона и вероятность ошибки. Все достоверные значения выделены жирным шрифтом. Получена значимая корреляционная зависимость между фактом курения, индексом курения и полом, независимо от вида неблагоприятного производственного фактора.

Не выявлено достоверных корреляционных связей между фактом курения и наличием диагноза пневмокониоза (силикоза, асбестоза и пневмокониоза от воздействия смешанной пыли), средним стажем до постановки диагноза, наличием ДН и стажем до развития ДН, наличием инвалидности и стажем до получения инвалидности, а также числом случаев хронического бронхита, зарегистрированного на фоне пневмокониоза.

В то же время факт курения достоверно связан с наличием профессионального диагноза бронхита от воздействия пыли хризотил-асбеста, токсико-пылевого бронхита и формированием ДН при пылевых бронхитах. Однако не получено достоверной связи факта курения с числом наблюдений хронического бронхита, зарегистрированного на фоне пневмокониоза.

В свою очередь, индекс курения также не связан с основными характеристиками развития пневмокониозов (силикоза, асбестоза), и имеет достоверную корреляцию

Таблица 1. Основные характеристики развития пылевой патологии

Характеристики	Силикозо- опасная пыль (силикоз) n = 223	Пыль хризотил асбеста (асбестоз) n = 277	Слабофиброгенная смешанная пыль n = 335	Пыль хризотил асбеста (пылевой бронхит) n = 277	Условия формировани я токсико- пылевого бронхита n = 234
Число мужчин (%)	182 (81,62%)	140 (50,54%)	280 (83,58%)	140 (50,54%)	191 (81,62%)
Средний стаж до постановки диагноза, лет	$25,98 \pm 0,43$	$26,96 \pm 0,51$	$24,97 \pm 0,37$	$30,29 \pm 1,20$	$24,91 \pm 0,5$
Средний возраст, лет	$56,80 \pm 0,52$	$59,27 \pm 0,51$	$52,52 \pm 0,38$	$59,27 \pm 0,51$	$54,31 \pm 0,43$
Средний индекс курения	$19,22 \pm 1,61$	$9,98 \pm 1,64$	$15,79 \pm 1,29$	$9,98 \pm 1,64$	$17,68 \pm 1,3$
Число анкетированных	120	111	173	111	135
Число курящих, из них мужчин абс.число (%)	80 76(95,00%)	36 31(86,11%)	105 97(92,38%)	36 31(86,11%)	97 83(85,57%)
Число случаев ДН	145	117	125	45	123
Средний стаж до развития ДН	$26,05 \pm 0,43$	$27,50 \pm 0,16$	$25,07 \pm 0,36$	$28,98 \pm 1,19$	$24,76 \pm 0,47$
Число случаев инвалидности	57	24	40	12	70
Средний стаж до инвалидности, лет	$26,00 \pm 0,45$	$28,71 \pm 0,80$	$25,34 \pm 0,37$	$33,50 \pm 1,47$	$25,87 \pm 0,48$
Число случаев хронического бронхита, зарегистрирован- ного на фоне пневмокониоза	128 (57,39%)	158 (57,04%)	154 (45,97%)	-	-

Таблица 2. Результаты корреляционного анализа

Характеристики			Силикозо- опасная пыль (силикоз)	Пыль хризотил- асбеста (асбестоз)	Слабофибро- генная смешанная пыль	Пыль хризотил- асбеста (пылевой бронхит)	Условия формирова- ния токсико- пылевого бронхита
Факт курени я	возраст	К	-0,260**	-0,088	-0,125	-0,088	-0,065
		Р	0,004	0,180	0,051	0,180	0,457
	пол	К	0,439**	0,586**	0,306**	0,586**	0,505**
		Р	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	диагноз	К	0,099	-0,044	0,083	0,247**	0,319**
		Р	0,140	0,324	0,138	0,009	0,000
	стаж до диагноза	К	-0,034	0,008	-0,014	-0,134	-0,026
		Р	0,358	0,477	0,427	0,292	0,764
	ДН	К	0,123	0,018	0,087	0,247**	0,309**
		Р	0,090	0,427	0,128	0,004	0,000
стаж до ДН	К	-0,046	-0,040	0,005	-0,191	-0,077	
	Р	0,310	0,391	0,474	0,216	0,372	
инвалид- ность	К	0,083	-0,016	-0,124	0,090	0,121	
	Р	0,184	0,432	0,106	0,175	0,163	
стаж до инвалид. бронхит	К	-0,090	-0,380	0,000	-0,210	-0,011	
	Р	0,165	0,140	0,996	0,345	0,901	
	К	0,038	0,156	0,067	-	-	
	Р	0,342	0,051	0,383			
Индек с курени я	возраст	К	-0,231**	-0,045	-0,042	-0,045	-0,128
		Р	0,011	0,320	0,592	0,320	0,139
	пол	К	0,377**	0,463**	0,233**	0,463**	0,367**
		Р	0,000	0,000	0,002	0,000	0,000
	диагноз	К	0,069	-0,041	0,209**	0,344**	0,239**
		Р	0,455	0,333	0,007	0,000	0,005
	стаж до диагноза	К	-0,041	0,009	-0,029	-0,301	0,084
		Р	0,660	0,474	0,705	0,105	0,335
	ДН	К	0,088	-0,062	0,179*	0,344**	0,239**
		Р	0,342	0,258	0,021	0,000	0,005
стаж до ДН	К	-0,037	-0,048	-0,018	-0,390*	0,072	
	Р	0,692	0,368	0,815	0,049	0,409	
инвалидн ость	К	-0,010	-0,043	-0,153*	0,171*	0,001	
	Р	0,914	0,325	0,047	0,036	0,995	
стаж до инвалид бронхит	К	-0,036	-0,278	-0,002	-0,308	0,110	
	Р	0,693	0,218	0,980	0,276	0,205	
	К	-0,022	0,124	0,106	-	-	
	Р	0,407	0,138	0,170			

Примечание: * – значимый уровень коэффициента корреляции, $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$.

с показателями формирования пылевых бронхитов. В отличие от факта курения, для индекса курения получены значимые коэффициенты корреляции с характеристиками развития пневмоконноза от воздействия слабофиброгенной смешанной пыли (наличием профессионального заболевания, развитием ДН, получением инвалидности).

Наличие значимой связи факта курения, индекса курения и пола во всех когортах, независимо от условий труда, по-видимому, является отражением того, что большинство курящих, среди обследованных, – мужчины, что не противоречит данным литературы. [1]

Получение корреляционной зависимости факта курения, индекса курения и характеристик пылевых бронхитов, возможно, подтверждает влияние курения на формирование пылевых бронхитов на всех этапах развития ХОБЛ – воспалительного процесса, частично обратимой обструкции и эмфиземы как в случае воздействия табако-

курения [4], так и пыли [5]. Авторами последней публикации подчеркивается «бронхитогенность» промышленной пыли для некурящих. Для курящих, по мнению авторов статьи, этот эффект проявляется при высокой концентрации свободной SiO₂ в пыли.

В то же время отсутствие корреляционной зависимости между фактом курения, индексом курения и показателями развития пневмоконноза (силикоза, асбесто-за) предполагает отсутствие или значительно менее выраженное влияния табака на формирование асбесто-за, силикоза и такого осложнения пневмоконнозов, как хронический бронхит. Возможно, этот результат связан с иным патогенезом влияния пыли на формирование пневмоконнозов, а именно фибротическим процессом собственно ткани легкого [6], что в значительной степени может нивелировать действие ТК на развитие ХОБЛ. В исследовании [7] в результате проведения многофакторного ана-

лиза у рабочих, подвергающихся воздействию силиконоопасной пыли, фактор курения при неосложненном силикозе по информативности занимал только 15-е место (из 16 признаков, необходимых и достаточных для распознавания предрасположенности к неосложненному силикозу, но 4-е место - для предрасположенности к силикотуберкулезу).

Наличие достоверной связи между индексом курения и характеристиками пневмоконноза от воздействия слабофиброгенной, смешанной пыли, на наш взгляд, в меньшей степени связано с абсолютной величиной среднего индекса курения в данной когорте ($15,79 \pm 1,29$ пачка/лет), но отражает наличие двух параллельных патогенетических механизмов в данных условиях труда – как формирования ХОБЛ, так и фибротического процесса в паренхиме легочной ткани.

В Федеральной программе [1] приводятся данные о распространенности ХОБЛ среди обследованных рабочих крупного металлургического производства в Свердловской области, которая составила 35,1%. У 2053 обследованных рабочих стаж работы на металлургическом производстве составил $23,2 \pm 0,2$ года, индекс курящего человека равнялся $21,3 \pm 1,2$ пачка/лет. В представленном исследовании максимальный индекс курения составил $19,22 \pm 1,61$ пачка/лет и наблюдался у рабочих, контактирующих с наиболее агрессивной силиконоопасной пылью. Средний стаж работы в данных условиях труда равнялся $25,98 \pm 0,43$ лет. Но и для этих рабочих не выявлено достоверной связи факта курения, индекса курения с характеристиками установленного силикоза. В то же время, при значимо меньшем индексе курения $9,98 \pm 1,64$ пачка/лет в условиях воздействия пыли хризотил-асбеста (средний стаж работы $30,29 \pm 1,20$ лет), отмечается достоверная корреляция с параметрами пылевого бронхита (но не асбестоза). Создается впечатление, что при формировании силикоза и асбестоза как факт курения, так и его интенсивность, выраженная в абсолютных значениях индекса курения, не играют столь существенного значения, в отличие от характера пыли.

Вопрос о том, почему в одних и тех же условиях труда, даже при одном и том же неблагоприятном факторе производства (как, например, в случае асбестоза и

бронхита от воздействия пыли хризотил-асбеста) в одних случаях у пациента формируется бронхит, а в других – пневмоконноз, вероятно, связан с различной генетической предрасположенностью к внешним воздействиям [6,7,8] со стороны различных отделов дыхательной системы: бронхиального дерева или паренхимы легочной ткани. И если есть генетически определяемая повышенная чувствительность к данному виду пыли, то и при малых значениях индекса курения она проявляется в том или ином отделе дыхательной системы, что не исключает усиления эффектов воздействия при увеличении интенсивности курения.

Выводы

Не выявлено корреляции между табакокурением и характеристиками формирования и течения силикоза и асбестоза, а также хронического бронхита, зарегистрированного на фоне данных пневмоконнозов. Отмечается значимая корреляционная связь между фактом курения и параметрами пылевых бронхитов, а также между индексом курения и характеристиками пневмоконноза от воздействия слабофиброгенной, смешанной пыли. Наличие у рабочего вредной привычки в виде ТК является одним из критериев отбора в группу риска по развитию пылевых бронхитов и пневмоконноза от воздействия слабофиброгенной смешанной пыли. ■

Будкарь Л.Н., д.м.н., ведущий научный сотрудник ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, г. Екатеринбург; Терешина Л.Г., ведущий научный сотрудник ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, г. Екатеринбург; Обухова Т.Ю., к.м.н., врач-пульмонолог ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, г. Екатеринбург; Бугаева И.В., д.м.н., старший научный сотрудник ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, г. Екатеринбург; Карпова Е.А., врач - профпатолог ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, г. Екатеринбург; Шмонина О.Г., врач - профпатолог ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Карпова Елена Андреевна, 620014, г. Екатеринбург, ул. Московская, д.12, тел.: 8 (343)-371-66-42, E-mail: karpova@ymrc.ru

Литература:

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа. Практическое руководство для врачей. М., 2004: 61.
2. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, 2001: 2701: 1-100.
3. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease NHLBI/WHO Workshop Report, 2003.
4. Лещенко И.В., Осаулова Н.А. Основные положения международных клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология. 2005; 3: 101-110.
5. Кацнельсон Б.А., Лемясов М.Ф. К вопросу о роли курения в эпидемиологии хронического пылевого бронхита. Гигиена и санитария. 1974; 10: 26-28.
6. Кацнельсон Б.А., Алексеева О.Г., Привалова Л.И., Ползик Е.В. Пневмоконнозы: патогенез и биологическая профилактика. Екатеринбург: УРОПАН, 1995: 326.
7. Polzik E.V., Katsnelson B.A., Kochneva M.Yu., Kasantsev V.S. The principles of predicting the individual risk of silicosis and silicotuberculosis. Med. Lavoro, 1990; 2: 87-95.
8. Katsnelson B.A., Polzik E.V., Privalova L.I. Some aspects of the problem of individual predisposition to silicosis. Envir.Health Persp. 1986; 86: 175-185.