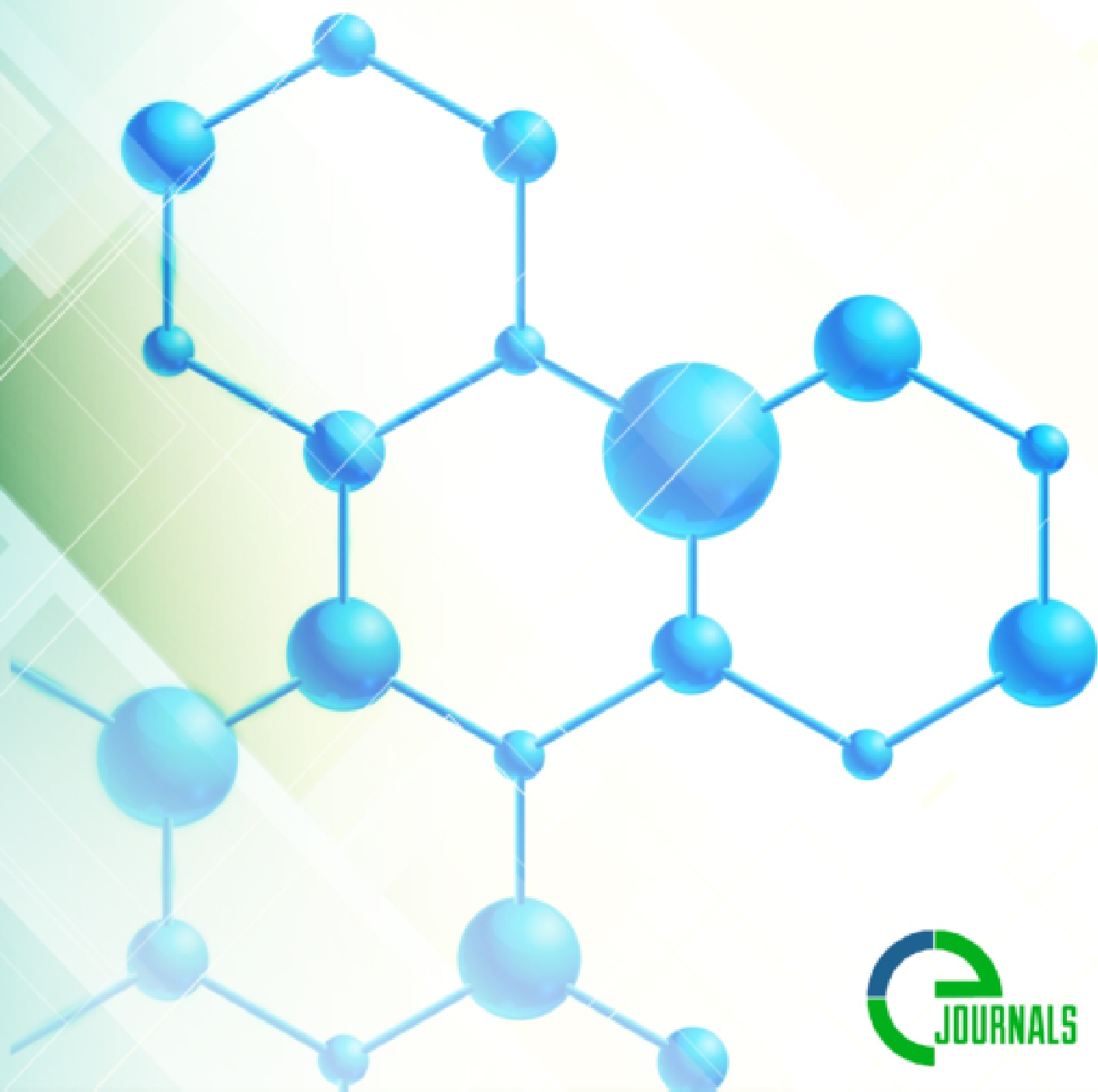


EUROPEAN JOURNAL OF
MOLECULAR MEDICINE



European Journal of Molecular medicine

Volume 3, No.1, February 2023

Internet address: <http://ejournals.id/index.php/EJMM/issue/archive>

E-mail: info@ejournals.id

Published by ejournals PVT LTD

DOI prefix: 10.52325

Issued Bimonthly

Potsdamer Straße 170, 10784 Berlin, Germany

Requirements for the authors.

The manuscript authors must provide reliable results of the work done, as well as an objective judgment on the significance of the study. The data underlying the work should be presented accurately, without errors. The work should contain enough details and bibliographic references for possible reproduction. False or knowingly erroneous statements are perceived as unethical behavior and unacceptable.

Authors should make sure that the original work is submitted and, if other authors' works or claims are used, provide appropriate bibliographic references or citations. Plagiarism can exist in many forms - from representing someone else's work as copyright to copying or paraphrasing significant parts of another's work without attribution, as well as claiming one's rights to the results of another's research. Plagiarism in all forms constitutes unethical acts and is unacceptable. Responsibility for plagiarism is entirely on the shoulders of the authors.

Significant errors in published works. If the author detects significant errors or inaccuracies in the publication, the author must inform the editor of the journal or the publisher about this and interact with them in order to remove the publication as soon as possible or correct errors. If the editor or publisher has received information from a third party that the publication contains significant errors, the author must withdraw the work or correct the errors as soon as possible.

OPEN ACCESS

Copyright © 2023 by Thematics Journals of Applied Sciences

CHIEF EDITOR

Serikuly Zhandos PhD,

Associate Professor, RWTH Aachen University, Aachen, Germany

EDITORIAL BOARD

Bob Anderson

ImmusanT, *USA*

Marco Bruno

Erasmus Medical Center,
The Netherlands

Antoni Castells

Hospital Clinic
Barcelona, Spain

Giacomo Caio

University of Ferrara, *Italy*

Michael Farthing

St George's Hospital Medical
School, *UK*

Carmelo Scarpignato

University of Parma,
Italy

Geriatric Medicine

Ian Cameron

The University of Sydney,
Australia

Sutthichai Jitapunkul

Chulalongkorn University,
Thailand

Juulia Jylhävä

Karolinska Institute, *Sweden*

Kenneth Rockwood

Dalhousie University,
Canada

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ
У РАБОТНИКОВ ГОРНОРУДНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ**

Ю.А.Абдиева, Г.С.Агзамова

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Аннотация. Уровень профессиональной заболеваемости работников горнорудной промышленности продолжает оставаться одним из самых высоких в среднем по стране. В статье приводятся наиболее распространенные профессиональные заболевания легких, риск возникновения и особенности течения у работников горнорудной промышленности. Ряд вопросов по данной проблеме остаются мало изученными, в связи с этим, необходим дифференцированный подход к изучению условий труда в, исходя из реальных производственных ситуаций, используя широкий комплекс медико-биологических и иммунологических показателей состояния здоровья работающих, вероятностную оценку негативных последствий воздействия факторов рабочей среды на здоровье работников этого сектора.

Ключевые слова: горнорудная промышленность, силикоз, диагностика, фиброгенная пыль, миелопероксидаза, ФНО-α.

Актуальность. Профессиональная заболеваемость работников горнорудной промышленности, ее профилактика и снижение является одной из важнейших задач, стоящих перед руководством горнорудной промышленности и системы здравоохранения Республики Узбекистан. Уровень профессиональной заболеваемости работников горнорудной промышленности продолжает оставаться одним из самых высоких в среднем по стране. В настоящее время одной из наиболее значимых проблем в профессиональной пульмонологии является вопрос повышения качества ранней диагностики пылевых заболеваний легких, развитие которых связано с воздействием пылевых аэрозолей различной степени фиброгенности [1, 3, 6]. Производственная пыль определяет одно из ведущих мест в структуре профессиональных заболеваний, а именно: пылевые заболевания органов дыхания, что характерно для наиболее трудоспособных контингентов работников всех основных промышленных отраслей, связанных с горнодобывающей промышленностью [2, 4, 7].

Поражения легких от воздействия пылевых частиц характеризуются необратимостью течения, приводят к снижению качественных параметров жизни и сокращают продолжительность жизни больных. Необратимость течения пылевых заболеваний легких и отсутствие специфических методов лечения делают особенно актуальной задачу их раннего выявления и прогнозирования течения [1, 4, 5, 8]. Согласно литературным данным предприятия горно-металлургических комплексов до настоящего времени остаются наиболее опасными по развитию пылевой патологии легких, в том числе силикоза.

Цель исследования. Изучение и анализ клинико-функциональных, лабораторно-инструментальных и иммунологических показателей у больных силикозом.

Материалы и методы. Нами изучены 126 больных силикозом в клинике профессиональных заболеваний НИИ санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний. Были изучены иммунологические показатели. Так же, изучался профессиональный анамнез рабочего, выяснение степени, интенсивности и длительности воздействия на него кремнийсодержащей пыли и других вредных

факторов производства. Проводилось комплексное обследование с участием различных специалистов с проведением рентгенологических исследований (рентгенография и по показаниям КТ легких), с последующим изучением динамически выявленного патологического процесса и его осложнений.

В последние годы среди рабочих горно-металлургических комплексов отмечается нарастание первично диагностируемых случаев силикоза (20,4%), пневмокониозов (12,7%) с преобладанием выраженных форм, осложнений туберкулезным процессом, бронхитом, выраженной эмфиземой легких и профессиональной бронхиальной астмой (19,0%). По профессии это рабочие, имеющие контакт с пылью в подземных условиях в сочетании с вибрацией, шумом и физическим напряжением. В связи с тем, что большая частота изменений была выявлена у шахтеров-проходчиков, нами проведен отдельный анализ результатов их обследования (рис. 1)

Рис. 1. Распределение по профессиям

Общее количество шахтеров-проходчиков составило 59 человек, по возрасту 31-50 лет, а стаж работы по профессии в основном у них составил более 10 лет. При этом средний возраст рабочих составил $39,6 \pm 1,2$ лет, а средний стаж работы в подземных условиях - $5,9 \pm 0,8$ лет. Из обследованного числа рабочих установлено преобладание лиц молодого возраста 20-40 лет, доля которых соответствовало более половины - 53,4% (рис. 2).

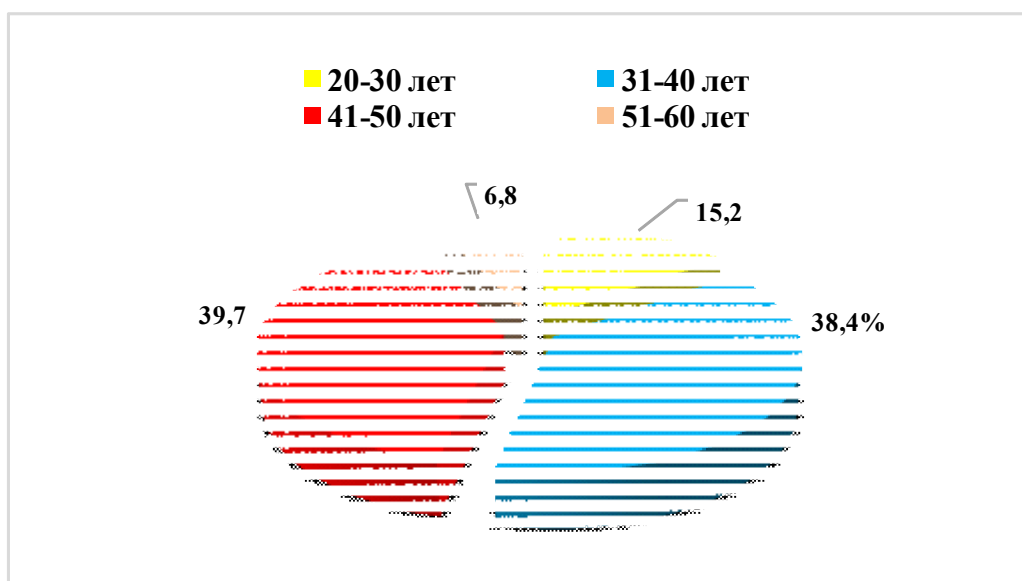


Рис. 2. Распределение рабочих по возрасту с выявленным силикозом

Пылевой фактор, часто сочетающийся с другим вредными факторами, неизменно определяет одно из ведущих мест в структуре заболеваний, а именно пылевые заболевания органов дыхания характерны для наиболее трудоспособного контингента работников всех основных промышленных отраслей, связанных с горнодобывающей промышленностью. Поэтому весьма важно дать гигиеническую оценку пылевого фактора, как основного при добыче полезных ископаемых, и характеристику профессиональной патологии органов дыхания у работников горнодобывающих предприятий.

Нарастающее количество публикаций свидетельствует о принадлежности силикоза к иммунопатологии, пыль угнетает как клеточный, так и гуморальный иммунитет, поэтому решением этой проблемы является коррекция измененных иммунных реакций. Хотелось бы напомнить о современных аспектах патогенеза силикоза, чтобы представить опасность и значимость профилактики этого заболевания, а также эффективного лечения и предупреждения его прогрессирования. На современном этапе преобладает иммунологическая теория развития силикоза. Фагоцитоз пылевых частиц, гибель макрофагов и повторяющийся фагоцитоз происходит непрерывно и непрерывно продолжается образование аутоантигенов. Это неизбежно приводит ко всем местным и общим изменениям в соединительной ткани, которые и составляют морфологические изменения пневмокониоза. Центральное звено в развитии пылевой патологии занимает уже не погибший макрофаг или продукты его распада, а живая клетка, фагоцитировавшая кварцевые частицы, которые стимулируют её к синтезу белка - интерлейкина. Далее интерлейкин вызывает каскад клеточных реакций в двух направлениях, формируя активацию Т-лимфоцитов и пролиферацию фибробластов. Таким образом, создается порочный круг взаимной гиперактивации макрофага и Т-лимфоцитов. Происходит бланстрасформация клеток с продукцией G-глобулинов и их преципитацией на коллагеновых волокнах, которые в избытке синтезируют фибробласты, в результате чего формируется "пылевой пневмофиброз". Таков, вкратце, иммунологический аспект патогенеза.

С целью изучения этого вопроса проведено исследование миелопероксидазы и ФНО- α у 82 человек с первой стадией силикоза (интерстициальная форма), 37 человек со второй стадией силикоза (узелковая форма), 7 человек третьей стадией силикоза (узловая форма) (рис. 3).

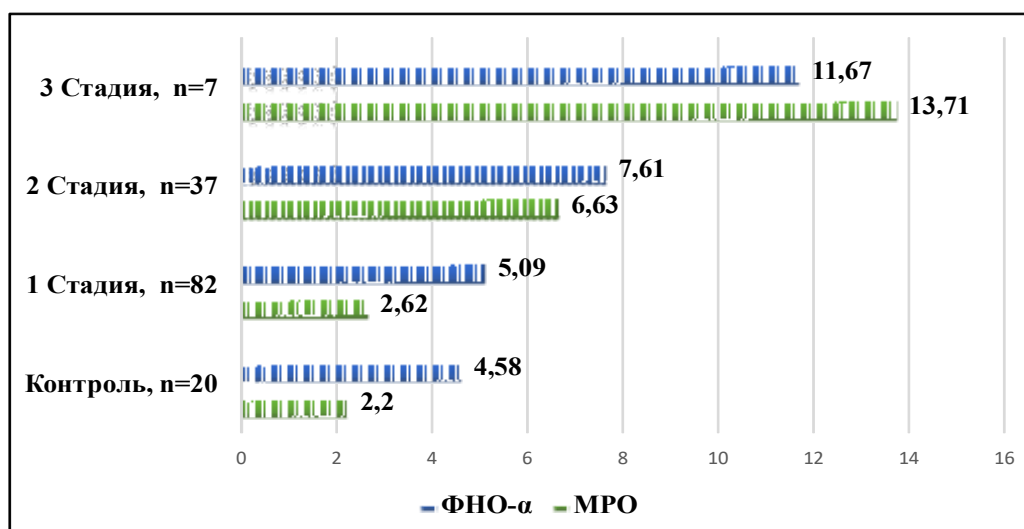


Рис. 3. Сравнительные показатели в разрезе стадий МРО и ФНО- α
 $P < 0,05$: * - по сравнению с контрольной группой

При исследовании иммунного статуса пациентов первой стадией силикоза количество миелопероксидазы и ФНО- α в сыворотке крови было не достоверно увеличено в сравнении с группой контроля. При прогрессировании процесса и развитии второй и третьей стадии силикоза у пациентов количество миелопероксидазы и ФНО- α достоверно увеличено по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Изменения изученных показателей и достоверности их изменения по сравнению с контрольной группой представлены в табл. 1.

Таблица 1.

Изменения показателей иммунного статуса больных

Группа	МРО	ФНО- α
Контроль, n=20	2,2 \pm 0,28	4,58 \pm 0,36
1 Стадия, n=82	2,62 \pm 0,14	5,09 \pm 0,19
2 Стадия, n=37	6,63 \pm 0,21*	7,61 \pm 0,19*
3 Стадия, n=7	13,71 \pm 1,07*	11,67 \pm 0,58*

Примечание. $P < 0,05$: * - по сравнению с контрольной группой

В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, считают, что силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами. Доказано, что скорость гибели макрофагов пропорциональна цитотоксичности производственной пыли. Гибель макрофагов – первый и обязательный этап в образовании силикотического узелка. Протеолитические энзимы, такие как металлопротеиназы и эластаза, высвобождающиеся из поврежденных макрофагов, также способствуют разрушению легочных структур. Фаза воспаления сопровождается репаративными процессами, при которых факторы роста стимулируют выработку и пролиферацию мезенхимальных клеток. Неконтролируемые механизмы неоангиогенеза и эпителизации приводят к развитию фиброза. Кроме того, фиброгенные частицы пыли самостоятельно активируют провоспалительные цитокины [1, 8].

Установлена важная роль фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) интерлейкина (IL-8) в развитии силикоза. Для иммунологического статуса при силикозе характерно повышение миелопероксидазы, IL-8, ФНО- α . Миелопероксидаза, относящаяся к лизосомальным ферментам, обладает антибактериальной активностью, повышение ее активности ведет к повреждению бронхов и легких, нарушению бронхиальной проходимости. По нашему мнению, выявленное повышение активности миелопероксидазы у обследованных групп пациентов подтверждает роль окислительного стресса в развитии пылевых заболеваний легких и их прогрессировании.

Результаты нашего исследования показывают достоверное повышение количества и миелопероксидазы и ФНО- α ($p < 0,05$) во второй и в третьей стадии силикоза по сравнению с контрольной группой.

Выводы. По результатам исследования выявлена большая частота силикоза среди проходчиков, наибольшее количество больных составляют в возрасте 36-50 лет, средний возраст которых равняется 41,6 \pm 1,2 лет, стаж работы в условиях воздействия кремнийсодержащей пыли у большинства больных до 10 лет. Данную ситуацию, вероятно, следует объяснить недостаточно эффективной работой по улучшению условий труда, а также возможно недостаточным орошением, плохим качеством работы вентиляции условий труда и недостаточно качественным проведением профилактических медицинских осмотров.

Для иммунологического статуса при силикозе характерно достоверное повышение миелопероксидазы и ФНО- α во второй и в третьей стадии силикоза. Нарастанием степени тяжести силикоза соответственно повышается уровень цитокинов по данным наших исследований это миелопероксидаза (МРО) и ФНО- α .

Для профилактики силикоза необходимо в первую очередь оздоровление условий труда, а именно улучшение технологии и качества работы вентиляции, обеспечение мощности её и достаточной скорости, а также качественное улучшение увлажнения пыли, обеспечение всех шахтеров эффективными индивидуальными средствами защиты органов дыхания и проводить контроль их применения. Необходимо достижение высокого качества предварительного, при поступлении на работу медицинского осмотра лиц, трудоустраивающихся во вредные условия труда и качественное проведение периодических медицинских осмотров работающих. Проведение профилактических мероприятий значительно окупает расходы на выплату пенсии по профессиональному заболеванию, процент утраты профессиональной трудоспособности, определяя в будущем значительный экономический эффект в бюджете предприятия, а главное, сохранение здоровья рабочих, квалифицированных сотрудников на производстве.

Определение иммунологических особенностей течения пылевых заболеваний легких, выявленная специфика позволяют установить характер возникновения, течения и прогрессирования пылевых заболеваний легких, что позволит не только повысить качество ранней диагностики, но и оптимизировать стратегию первичной и вторичной профилактики при данной патологии, прогнозировать течение заболевания.

Список использованной литературы:

1.Бабанов С.А., Будащ Д.С. Изучение цитокинового профиля и прогнозирование течения профессиональных заболеваний легких в крупном промышленном регионе //Медицинская наука и образование Урала. - 2016. - №1. - С. 30-35.

2.Бухтияров И.В., Чеботарев А.Г. Проблемы медицины труда на горнодобывающих предприятиях Сибири и Крайнего Севера //Горная промышленность. - 2013. - №5 (110). - С. 77-86.

3.Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике //Цитокины и воспаление. - 2003. - Т. 2, №3. - С.20-34.

4.Измеров Н.Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе //Медицина труда и промышленная экология. - 2002. - №1. - С. 1-7.

5.Чеботарёв А.Г. Пылевой фактор и патология органов дыхания работников горнодобывающих предприятий //Горная промышленность. - 2012. - №3. - С. 24-30.

6.Zhai R., Liu G., Ge X., Bao W., Wu C., Yang C. et al. Serum levels of tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha), interleukin 6 (IL-6), and their soluble receptors in coal workers' pneumoconiosis //Respir. Med. - 2002. - N96. - P.829-834.

7.Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J Jameson, Joseph Loscalzo.- Harrison's Principles of Internal Medicine 19/E (Vol.1, Vol 2) - USA 2015.

8.Julia Smedl, Finlay Dick, Steven Sadhra - Oxford Handbook of Occupational Health, 2013.