

УДК 612.017.1:613.633

DOI 10.21685/2072-3032-2016-3-3

С. А. Бабанов, Д. С. Будаш

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПЫЛЕВОМ БРОНХИТЕ И ПНЕВМОКОНИОЗАХ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ФИБРОГЕННОЙ ПЫЛИ

Аннотация.

Актуальность и цели. Рассматривается вопрос повышения качества ранней диагностики пылевых заболеваний легких на основе изучения роли гуморального иммунитета и иммунных механизмов в развитии пролиферативной стадии воспаления и процессов ремоделирования бронхов при хроническом пылевом бронхите, силикозе, пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей.

Материалы и методы. Проведено иммунологическое исследование у 27 человек с первой стадией хронического пылевого бронхита, 39 человек со второй стадией хронического пылевого бронхита, 56 человек с первой стадией силикоза, 31 человека с пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей. Сравнение полученных данных проводилось с 60 здоровыми работниками промышленных предприятий и учреждений, не имевших в процессе работы контакта с профессиональными вредностями. Показатели иммунного статуса определяли в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения и Государственного научного центра «Институт иммунологии» Федерального медико-биологического агентства. Содержание иммуноглобулинов А, М, G, Е, фибронектина в сыворотке крови определяли посредством твердофазного иммуноферментного анализа. Гемолитическую активность компонента СН50 и миелопероксидазы определяли с помощью стандартных реакций.

Результаты. В ходе исследования получены данные о повышении уровня всех изученных иммуноглобулинов в сыворотке крови у пациентов с хроническим пылевым бронхитом первой и второй стадии заболевания. Установлено, что для силикоза и пневмокониоза от воздействия сварочных аэрозолей характерно обратное снижение уровней IgA и IgM, и повышение показателей миелопероксидазы, фибронектина, IgG и IgE.

Выводы. Определение иммунологических особенностей течения пылевых заболеваний легких, выявленные особенности гуморального иммунитета позволяют нам установить особенности возникновения, течения и прогрессирования пылевых заболеваний легких, что позволит не только повысить качество ранней диагностики, но оптимизировать стратегии первичной и вторичной профилактики при данной патологии, прогнозировать течение заболевания.

Ключевые слова: хронический пылевой бронхит, силикоз, пневмокониоз от воздействия сварочных аэрозолей; иммунологические особенности; гуморальный иммунитет.

S. A. Babanov, D. S. Budash

THE STATE OF HUMORAL IMMUNITY AT CHRONIC DUST BRONCHITIS AND PNEUMOCONIOSES, CAUSED BY VARIOUS TYPES FIBROGENIC DUST

Abstract.

Background. The article considers a question of improving the quality of early diagnosing of dust diseases of lungs through studying the role of humoral immunity and immune mechanisms in development of the proliferative stage of inflammation and processes of bronchial tubes remodulation at chronic dust bronchitis, silicosis, pneumoconiosis, caused by welding aerosols.

Materials and methods. The authors carried out an immunological examination of 27 people with the first stage of chronic dust bronchitis, 39 people with the second stage of chronic dust bronchitis, 56 people with the first stage of silicosis, 31 people with pneumoconiosis caused by welding aerosols. The obtained data were compared with 60 healthy workers of industrial enterprises and companies having no contact with occupational hazards during their work. The immune status indicators were determined in accordance with recommendations of the WHO and the State research center "The Institute of Immunology" of the Federal biomedical agency. The composition of immunoglobulins A, M, G, E, fibronectin in the blood serum was determined via a solid-state immune-enzyme analysis. The CH50 alexine's and myeloperoxidase's hemolytic activity was determined through standard reactions.

Results. The research has resulted in acquisition of data on an increase of the level of all known immunoglobulins in the blood serum in patients with chronic dust bronchitis of the first and second stages. It has been established that it is typical for silicosis and pneumoconiosis to have opposite decreasing levels of IgA and IgM, and increasing indicators of myeloperoxidase, fibronectin, IgG and IgE.

Conclusions. The determination of immunological features of the course of dust diseases of lungs, the revealed features of humoral immunity make it possible to ascertain peculiarities of the origin, course and progress of dust diseases of lungs, which will allow to improve the quality of early diagnostics as well as to optimize strategies of primary and secondary prophylaxis of the given pathology, to predict the course of the disease.

Key words: chronic dust bronchitis, silicosis, pneumoconiosis caused by welding aerosols, immunological features, humoral immunity.

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. При этом большое значение придается иммунным механизмам и цитокиновой регуляции в развитии пролиферативной стадии воспаления в процессе ремоделирования бронхов при заболеваниях легких пылевой этиологии [1–4]. Активированные эффекторные клетки иммунной системы выделяют более 50 медиаторов воспаления, которые приводят к бронхиальной обструкции вследствие отека, гиперсекреции слизи, изменения реологических свойств мокроты, морфологической перестройки бронхиального дерева и дальнейшей колонизации бронхов патогенными микроорганизмами.

Применяемые методы оценки иммунного статуса при пылевых заболеваниях легких не в полной мере отвечают возрастающим требованиям клинической практики, не позволяют установить диагноз на ранних стадиях заболевания, а при появлении необратимого компонента бронхиальной обструк-

ции – прогнозировать течение и утяжеление заболевания, проводить мониторинг при длительном наблюдении за пациентом, что определяет актуальность дальнейших исследований [5–7].

Материал и методы исследования

Для оценки показателей цитокинового профиля при пылевых заболеваниях легких (различной степени тяжести хронического пылевого бронхита, силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей) проведено иммунологическое исследование у 27 человек с первой стадией хронического пылевого бронхита, 39 человек со второй стадией хронического пылевого бронхита, 56 человек с первой стадией силикоза (преимущественно интерстициальная форма, рентгенологическая характеристика процесса соответствовала категориям от s1 до u2), 31 человека с пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей (преимущественно узелковая форма, рентгенологическая характеристика процесса соответствовала категориям p1, p2, q1, q2) (табл. 1). Сравнение полученных данных проводилось с 60 здоровыми работниками промышленных предприятий и учреждений, не имевшими в процессе работы контакта с профессиональными вредностями, без признаков поражения органов дыхания, сердечно-сосудистой и иммунной системы, по данным комплексного обследования признанными здоровыми.

Таблица 1

Нозологическая характеристика обследованных

Группа	Диагноз	Количество человек	Возраст						
			X	–95 %	+95 %	min	Max	S	s
1.	Хронический пылевой бронхит, первая стадия	27	48,71	45,66	50,76	44	53	2,71	0,51
2.	Хронический пылевой бронхит, вторая стадия	39	49,51	48,63	52,39	45	56	2,71	0,43
3.	Силикоз	56	52,43	50,54	54,32	47	60	3,33	0,45
4.	Пневмокониоз от воздействия сварочных аэрозолей	31	53,10	51,97	55,23	49	60	3,08	0,55
5.	Контрольная группа	60	49,62	48,82	51,41	44	55	3,08	0,40

Диагноз заболевания (форма патологии, клинические особенности) ставился в соответствии с Перечнем профессиональных заболеваний, утвержденным Приказом № 417-н от 27 апреля 2012 г. «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний», Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике пневмокониозов (утверждены президиумом ассоциации врачей и специалистов по медицине труда 26 июня 2014 г.), критериями, предлагаемыми Национальным руководством «Профессиональные заболевания органов дыхания» (под редакцией академи-

ка РАН Н. Ф. Измерова, академика РАН А. Г. Чучалина, под эгидой ассоциации медицинских обществ по качеству, 2015 г.) современной классификацией на основании данных санитарно-гигиенических условий труда, клинико-функционального, иммунологического и рентгенологического обследований. Всем обследованным была предварительно объяснена цель планируемого исследования, после чего ими была подписана унифицированная форма протокола добровольного информированного согласия.

Больные с силикозом, пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей и хроническим пылевым бронхитом были представлены работниками ОАО «Балашейские пески» (ранее Балашейский ГОК), с. Балашейка Сызранского района Самарской области), ОАО «Кузнецов», ОАО «ЦСКБ-Прогресс», ОАО «Волгоцеммаш», ОАО «ГазпромтрансгазСамара» и других предприятий, стаж работы во вредных условиях труда представлен в табл. 2.

Таблица 2

Дескриптивная статистика стажа работы
у представителей исследуемых групп

Показатели	X	–95 %	+95 %	Min	Max	S	s
Хронический пылевой бронхит, первая стадия	16,04	15,42	16,66	10	19	1,60	0,30
Хронический пылевой бронхит, вторая стадия	19,26	18,54	19,97	15	25	2,20	0,35
Силикоз	21,68	21,07	22,29	18	26	2,28	0,30
Пневмокониоз от воздействия сварочных аэрозолей	23,94	23,25	24,62	20	28	1,88	0,34

Показатели иммунного статуса определяли в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения и Государственного научного центра «Института иммунологии» Федерального медико-биологического агентства. Содержание иммуноглобулинов А, М, G, E, фибронектина в сыворотке крови определяли посредством твердофазного иммуноферментного анализа с применением наборов и реагентов (ООО «Протеиновый контур», «Вектор-Бест», «Диатекс-Э», «ДИА-плюс», «Pharmacia diagnostika»). Гемолитическую активность комплемента CH50 и миелопероксидазы определяли с помощью стандартных реакций. Изменения изученных показателей и достоверности их изменения по сравнению с контрольной группой представлены в табл. 3–8.

Из элиминационных механизмов в процессе иммунного ответа при пылевых заболеваниях легких нами были изучены уровень фибронектина, способствующего синтезу коллагеновых волокон в легочной ткани и развитию фиброза, а также активность миелопероксидазы лимфоцитов, характеризующая кислородную фазу фагоцитоза, в которую происходит киллинг захваченных микробов и частиц.

При исследовании иммунного статуса пациентов первой стадией хронического пылевого бронхита количество миелопероксидазы в сыворотке крови было достоверно увеличено в сравнении с группой контроля ($p = 0,028$). При прогрессировании процесса и развитии второй стадии хрони-

ческого пылевого бронхита у пациентов количество миелопероксидазы достоверно увеличено как по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), так и по сравнению с результатами пациентов у больных с первой стадией хронического пылевого бронхита.

Таблица 3

Дескриптивная статистика иммунологических показателей у контрольной группы

Показатели	X	-95 %	+95 %	Min	max	S	s
Миелопероксидаза, %	47,81	47,03	48,59	39	51	2,96	0,28
Фибронектин, нг/мл	285,42	284,27	286,57	278	323	24,82	2,47
IgA, г/л	1,83	1,79	1,87	1,7	2,0	0,12	0,01
IgM, г/л	1,32	1,27	1,37	1,1	1,5	0,15	0,03
IgG, г/л	14,78	14,23	15,33	12,3	18	1,17	0,18
IgE, МЕ/мл	71,11	64,74	77,48	61	98	15,72	1,21
CH50 е.а.	50,08	49,73	50,43	47	54	2,11	0,23

Таблица 4

Дескриптивная статистика иммунологических показателей у больных хроническим пылевым бронхитом, первая стадия заболевания

Показатели	X	-95 %	+95 %	Min	Max	S	s
Миелопероксидаза, %	54,12	53,02	55,22	47	68	2,72	0,21
Фибронектин, нг/мл	321,23	309,05	333,41	281	397	19,82	1,87
IgA, г/л	2,28	2,21	2,35	1,7	2,6	0,11	0,01
IgM, г/л	1,43	1,36	1,50	1,0	1,7	0,09	0,01
IgG, г/л	14,92	14,15	15,69	9,8	18,4	1,12	0,13
IgE, МЕ/мл	107,72	98,20	111,72	56	137	14,26	1,48
CH50 е.а.	49,98	49,35	50,61	41	55	1,32	0,15

Таблица 5

Дескриптивная статистика иммунологических показателей у больных хроническим пылевым бронхитом, вторая стадия заболевания

Показатели	X	-95 %	+95 %	Min	Max	S	s
Миелопероксидаза, %	67,23	66,15	68,31	62	75	2,56	0,32
Фибронектин, нг/мл	386,48	368,29	404,67	345	429	28,79	2,96
IgA, г/л	2,54	2,47	2,61	1,9	3	0,21	0,06
IgM, г/л	1,58	1,52	1,64	1,3	1,9	0,09	0,03
IgG, г/л	16,56	15,97	17,15	13	19	1,78	0,19
IgE, МЕ/мл	182,82	171,50	194,14	166	248	21,41	3,82
CH50 е.а.	46,82	45,95	47,69	41,5	52	2,87	0,41

В результате исследования сыворотки крови при пневмокониозе (при силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей), установлено, что уровень миелопероксидазы у больных силикозом достоверно увеличен по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$). У пациентов, страдающих пневмокониозом от воздействия сварочного аэрозоля, содержание миелопероксидазы в крови также увеличилось как по сравнению с группой контроля

($p = 0,036$), так и по сравнению с результатами в группе больных силикозом ($p < 0,001$).

Таблица 6

Дескриптивная статистика иммунологических показателей у больных силикозом, интерстициальная форма

Показатели	X	-95 %	+95 %	Min	Max	S	s
Миелопероксидаза, %	68,36	67,15	69,57	59	75	3,76	0,48
Фибронектин, нг/мл	676,31	657,19	695,43	561	792	46,66	5,38
IgA, г/л	1,72	1,59	1,85	1,3	2,7	0,19	0,05
IgM, г/л	1,22	1,10	1,34	1,0	1,9	0,27	0,04
IgG, г/л	18,08	17,51	18,65	14	23	1,28	0,24
IgE, МЕ/мл	154,22	146,09	162,35	123	187	12,45	2,92
CH50 е.а.	35,24	34,42	36,06	29	49	1,98	0,27

Таблица 7

Дескриптивная статистика иммунологических показателей у больных пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей

Показатели	X	-95%	+95%	Min	max	S	s
Миелопероксидаза, %	58,69	57,80	59,58	49	67	2,15	0,39
Фибронектин, нг/мл	738,92	726,79	738,92	664	850	32,23	4,27
IgA, г/л	1,58	1,37	1,79	1,2	2,5	0,34	0,12
IgM, г/л	1,16	1,05	1,27	9	1,5	0,18	0,06
IgG, г/л	20,74	19,63	21,85	15	26	1,98	0,32
IgE, МЕ/мл	258,16	250,09	266,23	219	268	11,62	2,43
CH50 е.а.	32,11	31,23	32,99	28	39	2,35	0,47

Таблица 8

Достоверность различий иммунологических показателей у больных исследуемых групп и контрольной группы (U-критерий Манн-Уитни)

Группы	1-2 значение p	1-3 значение p	1-4 значение p	1-5 значение p	2-3 значение p
Миелопероксидаза, %	< 0,002	< 0,001	0,061	0,028	0,271
Фибронектин, нг/мл	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,025	< 0,001
IgA, г/л	< 0,048	0,002	0,036	0,049	< 0,001
IgM, г/л	< 0,05	< 0,009	< 0,001	< 0,001	0,026
IgG, г/л	0,058	< 0,001	< 0,001	0,290	0,047
IgE, МЕ/мл	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,01
CH50 е.а.	0,056	< 0,001	< 0,001	0,365	< 0,001
Группы	2-4 значение p	2-5 значение p	3-4 значение p	3-5 значение p	4-5 значение p
Миелопероксидаза, %	0,052	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,036
Фибронектин, нг/мл	< 0,001	< 0,001	0,003	0,048	< 0,001
IgA, г/л	< 0,001	0,035	0,098	0,087	< 0,05
IgM, г/л	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,056	0,047
IgG, г/л	0,049	0,028	0,067	0,058	< 0,001
IgE, МЕ/мл	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001
CH50 е.а.	< 0,001	0,048	0,119	< 0,001	< 0,001

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.

Отмечается значительное повышение уровня фибронектина, который может служить биомаркером воспаления при пылевых заболеваниях легких (хроническом пылевом бронхите, силикозе, пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей).

При исследовании показателей фибронектина (нг/мл) было выявлено, что в группе пациентов с первой стадией хронического пылевого бронхита его количество увеличено по сравнению с группой контроля ($p = 0,025$), у пациентов со второй стадией хронического пылевого бронхита количество фибронектина в сыворотке крови больных было достоверно увеличено как по сравнению с группой контроля ($p < 0,025$), так и в сравнении с показателями, выявленными в группе пациентов с первой стадией хронического пылевого бронхита.

Также определяется высокий уровень фибронектина в сыворотке крови у больных силикозом ($p = 0,048$) по сравнению с контрольной группой. У пациентов с пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей количество фибронектина также достоверно увеличено как по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), так и группой пациентов с силикозом ($p = 0,003$).

По нашему мнению, увеличение уровня фибронектина при пылевых заболеваниях легких обусловлено тем, что первичная реакция альвеолярных макрофагов на инородные частицы (в данном случае фиброгенную пыль, содержащую высокий процент свободной двуокиси кремния SiO_2) всегда сопровождается усилением синтеза хемотаксических агентов (в данном случае фибронектина, являющегося хемотаксическим фактором для фибробластов, а также универсальным опсоином).

В силу этого повышение уровня фибронектина, несомненно, свидетельствует о постоянной массивной антигенной атаке барьерных органов (слизистых респираторного тракта) различными антигенами (в том числе фиброгенными и сварочными аэрозолями), результатом которой и является активация фагоцитарного звена иммунной системы, наиболее значимая при силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей.

Изучение количества IgA (г/л) показало, что его содержание увеличено у пациентов с первой стадией хронического пылевого бронхита по сравнению с группой контроля ($p = 0,049$) и продолжает нарастать при утяжелении степени тяжести хронического пылевого бронхита ($p = 0,035$ при второй стадии хронического пылевого бронхита по сравнению с контрольной группой); $p = 0,048$ при второй стадии хронического пылевого бронхита по сравнению с первой стадией заболевания).

При оценке IgA в сыворотке крови у больных с силикозом по сравнению с группой контроля отмечается его снижение, не носящее достоверный характер ($p = 0,087$). Количество IgA у больных с пневмокониозом от действия сварочного аэрозоля достигает еще более низких величин ($p = 0,098$) по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$ по сравнению с группой больных силикозом).

Известно, что конкретный уровень и динамика образования антител зависят от поступившей дозы и физико-химического состояния антигена; доказано, что если в определенных пределах повышение дозы антигена приводит к повышению антителообразования (в нашем исследовании при первой и второй стадиях хронического пылевого бронхита), то более высокие дозы или не приводят к дальнейшему усилению ответа, или, напротив, угнетают его.

По всей видимости, именно с этим феноменом (длительным контактом с массивными дозами различных аэрополлютантов и прежде всего с высокими концентрациями фиброгенной пыли, содержащей высокий процент SiO_2) связано снижение IgA в сыворотке крови у больных силикозом и пневмокониозом от воздействия сварочного аэрозоля.

В силу вышеизложенного снижение сывороточного IgA при силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей, несомненно, свидетельствует о нарушении целостности и функциональной полноценности слизистой дыхательных путей.

Также известно, что основная функция IgA заключается в адгезии бактериальных антигенов и токсинов, с которыми IgA специфически связывается, это предупреждает дальнейшее распространение инфекционного процесса, так как даже при профессиональных заболеваниях легких инфекционные агенты играют значимую роль в прогрессировании патологического процесса, развитии инфекционно-зависимых обострений (Глазистов А. В., 2009).

Выявленные нами изменения указывают на нарушения противоинфекционного иммунного ответа при силикозе. Кроме того, снижение сывороточного IgA при силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочного аэрозоля по сравнению с показателями контрольной группы и больными хроническим пылевым бронхитом может быть объяснено угнетением системы фагоцитоза.

Ранее подобные изменения гуморальных факторов иммунитета выявлены у рабочих, имеющих производственный контакт с микробными ферментами (Щербо И. М., 2000), в нашем исследовании это может косвенно свидетельствовать о достаточно высокой микробной обсемененности бронхиального дерева при пылевых заболеваниях легких.

В результате изучения уровня IgM (г/л) у больных с первой стадией хронического пылевого бронхита установлено, что уровень IgM достоверно увеличивается по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), при прогрессировании процесса и переходе с первой во вторую стадию хронического пылевого бронхита показатель продолжает достоверно возрастать как по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), так и по сравнению с показателями у пациентов с первой стадией хронического пылевого бронхита ($p < 0,05$).

При оценке уровня IgM у больных с силикозом его уровень оказался ниже, чем в группе контроля ($p = 0,056$), но это различие не достигло достоверных различий. В группе пациентов с пневмокониозом показатель продолжает снижаться с достоверностью $p = 0,047$. Отмечается достоверное снижение показателя IgM у больных с пневмокониозом в сравнении с результатами пациентов, страдающих силикозом.

В группе пациентов с первой стадией хронического пылевого бронхита количество IgG (г/л) было незначительно увеличено по сравнению с группой контроля ($p = 0,29$). При второй стадии хронического пылевого бронхита количество IgG также достоверно увеличено как по сравнению группой кон-

троля ($p < 0,028$), так с в сравнении с первой стадией хронического пылевого бронхита ($p = 0,58$).

Уровень IgG также недостоверно увеличивается у пациентов с силикозом ($p = 0,058$). У пациентов с пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей уровень IgG достоверно увеличен по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$). При пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей увеличение IgG более значимы, чем при силикозе, но эти различия недостоверны ($p = 0,067$).

По всей видимости, повышение уровня IgG (гипериммуноглобулинемия G) в сыворотке крови, выявленное нами при второй стадии хронического пылевого бронхита, силикозе, пневмокониозе от воздействия сварочного аэрозоля, является вполне закономерным, учитывая постоянную стимуляцию синтеза иммуноглобулинов различными инфекционными патогенами, колонизирующими бронхиальную слизистую.

При изучении показателя IgE (МЕ/мл) в сыворотке больных с первой стадией хронического пылевого бронхита выявилось достоверное его повышение по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$). У пациентов со второй стадией хронического пылевого бронхита IgE также достоверно увеличен как по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), так и в сравнении с показателями в группе пациентов с первой стадией хронического пылевого бронхита ($p < 0,001$).

У больных с силикозом в сыворотки крови также выявлено достоверное увеличение количества IgE по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$). С еще большей достоверностью данный показатель изменяется у пациентов с пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей ($p < 0,001$ как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с больными силикозом).

На наш взгляд, повышение уровня общего IgE при хроническом пылевом бронхите, силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей связано с тем, что в последнее время в производственной среде все большее распространение получают промышленные аэрозоли сложного состава, содержащие, кроме диоксида кремния, различные металлы-сенсибилизаторы, полимерные смолы и химические вещества, обладающие раздражающим и сенсибилизирующим действием, и это в первую очередь касается пневмокониоза от воздействия сварочных аэрозолей (в состав сварочных аэрозолей входят аэрозоли таких металлов, как марганец, хром, никель), что согласуется с данными других исследователей [4, 8, 9].

При формировании асептического гранулематозного типа воспаления при пылевых заболеваниях легких (как при хроническом пылевом бронхите, так и при силикозе и пневмокониозе от воздействия сварочных аэрозолей) происходит перекрестное связывание поливалентным промышленным аллергеном специфического IgE, фиксированного на высокоафинных IgE-рецепторах I типа, что вызывает активацию тучных клеток и базофилов, что способствует выделению медиаторов обладающих как бронхоспастическим и вазоактивным эффектом, так индуцирующим и поддерживающим аллергическую реакцию в верхних и нижних отделах респираторного тракта с помощью IgE-зависимого механизма.

При этом выявленная гипериммуноглобулинемия E может носить как первичный характер (при генетически детерминированной атопии, когда

формирование и развитие заболевания идет уже на фоне бронхиальной гиперреактивности под воздействием контакта с различными профессиональными аэрополлютантами), так и носить вторичный характер – развиваться у пациентов с хроническим пылевым бронхитом, силикозом и пневмокониозом от воздействия сварочных аэрозолей в процессе длительного контакта с промышленными аэрозолями, а также компонентами табачного дыма, химическими веществами, аэрополлютантами атмосферного воздуха, бактериальными токсинами.

Таким образом, участие в патогенезе пылевых заболеваний легких (и прежде всего пневмокониоза от воздействия сварочного аэрозоля и силикоза) IgE-зависимых аллергических, цитотоксических и иммунокомплексных реакций определяется прежде всего составом и свойствами воздействующих промышленных аэрозолей. Несомненно, что превалирование тех или иных механизмов зависит от сложных процессов антигенной стимуляции и конкуренции. Иммунозависимое воспаление при пневмокониозах приносит элементы гиперчувствительности замедленного типа, наиболее значимое при пневмокониозе от воздействия сварочного аэрозоля.

Заключение

Таким образом, определение иммунологических особенностей течения пылевых заболеваний легких, выявленные особенности гуморального иммунитета позволяют нам установить особенности возникновения, течения и прогрессирования пылевых заболеваний легких, что позволит не только повысить качество ранней диагностики, но оптимизировать стратегии первичной и вторичной профилактики при данной патологии, прогнозировать течение заболевания, снизить количество инвалидизирующих форм.

Список литературы

1. **Бабанов, С. А.** Клинико-иммунологические особенности, факторы риска и прогнозирование течения хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре Среднего Поволжья : автореф. дис... д-ра мед. наук / Бабанов С. А. – Самара, 2008. – 40 с.
2. **Бабанов, С. А.** Изменения респираторной системы при пылевых заболеваниях легких / С. А. Бабанов, Д. С. Будаш // Крымский терапевтический журнал. – 2016. – № 1. – С. 40–48.
3. **Бабанов, С. А.** Изучение цитокинового профиля и прогнозирование течения профессиональных заболеваний легких в крупном промышленном регионе / С. А. Бабанов, Д. С. Будаш // Медицинская наука и образование Урала. – 2016. – № 1. – С. 30–35.
4. **Величковский, Б. Т.** Оценка цитотоксичности пыли при изготовлении высокоглиноземных муллитовых огнеупорных глин / Б. Т. Величковский, Б. Б. Фишман // Гигиена и санитария. – 1999. – № 5. – С. 53–57.
5. **Гринцова, А. А.** Изменение цитокинового профиля и показателей гуморального иммунитета у пациентов с профессиональным хроническим обструктивным заболеванием легких в результате лечения методом гипербарической оксигенации / А. А. Гринцова, Е. Г. Ладария // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 246–248.
6. **Демьянов, А. В.** Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике / А. В. Демьянов, А. Ю. Котов, А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 20–34.

7. **Измеров Н. Ф.** Иммунологические аспекты современных форм пневмокониозов / Н. Ф. Измеров, Л. А. Диева, В. В. Милишникова // Медицина труда и промышленная экология. – 2000. – № 6. – С. 1–6.
8. **Морозова, О. А.** Научное обоснование системы прогнозирования факторов риска развития клинического течения и исходов силикоза у работников черной металлургии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Морозова О. А. – Новокузнецк, 2013. – 44 с.
9. Профессиональные заболевания органов дыхания. Национальное руководство / под ред. академика РАН Н. Ф. Измерова, академика РАН А. Г. Чучалина. – М. : Гэотар-медиа, 2015. – 792 с.

References

1. Babanov S. A. *Kliniko-immunologicheskie osobennosti, faktory riska i prognozirovaniye techeniya khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh v krupnom promyshlennom tsentre Srednego Povolzh'ya: avtoref. dis. d-ra med. nauk* [Clinical and immunological features, risk factors and forecasting the course of chronic obstructive disease of lungs at a large industrial center of Middle Volga region: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Samara, 2008, 40 p.
2. Babanov S. A., Budash D. S. *Krymskiy terapevticheskiy zhurnal* [Crimea therapeutic journal]. 2016, no. 1, pp. 40–48.
3. Babanov S. A., Budash D. S. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala* [Medical sciences and education of Ural]. 2016, no. 1, pp. 30–35.
4. Velichkovskiy B. T., Fishman B. B. *Gigiena i sanitariya* [Hygiene and sanitation]. 1999, no. 5, pp. 53–57.
5. Grintsova A. A., Ladariya E. G. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny* [Bulletin of emergency and restorative medicine]. 2012, vol. 13, no. 2, pp. 246–248.
6. Dem'yanov A. V., Kotov A. Yu., Simbirtsev A. S. *Tsitokiny i vospalenie* [Cytokines and inflammation]. 2003, vol. 2, no. 3, pp. 20–34.
7. Izmerov N. F., Dueva L. A., Milishnikova V. V. *Medsina truda i promyshlennaya ekologiya* [Labor medicine and industrial ecology]. 2000, no. 6, pp. 1–6.
8. Morozova O. A. *Nauchnoe obosnovaniye sistemy prognozirovaniya faktorov riska razvitiya klinicheskogo techeniya i iskhodov silikoza u rabotnikov chernoy metallurgii: avtoref. dis. d-ra med. nauk* [Scientific substantiation of the system of silicosis clinical course development and outcomes risk factor development in ferrous metallurgy workers: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Novokuznetsk, 2013, 44 p.
9. *Professional'nye zabolovaniya organov dykhaniya. Natsional'noye rukovodstvo* [Vocational respiratory diseases. National guide]. Ed. by acad. RAN N. F. Izmerov, acad. RAN A. G. Chuchalin. Moscow: Geotar-media, 2015, 792 p.

Бабанов Сергей Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой
профессиональных болезней
и клинической фармакологии, Самарский
государственный медицинский
университет (Россия, г. Самара,
ул. Пионерская, 48)

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Babanov Sergey Anatol'evich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of occupational
diseases and clinical pharmacology,
Samara State Medical University
(48 Pionerskaya street, Samara, Russia)

Будаш Дарья Сергеевна

старший лаборант, кафедра
профессиональных болезней
и клинической фармакологии, Самарский
государственный медицинский
университет (Россия, г. Самара,
ул. Пионерская, 48)

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Budash Dar'ya Sergeevna

Senior laboratory assistant, sub-department
of occupational diseases and clinical
pharmacology, Samara State Medical
University (48 Pionerskaya street,
Samara, Russia)

УДК 612.017.1:613.633

Бабанов, С. А.

**Состояние гуморального иммунитета при хроническом пылевом
бронхите и пневмокониозах от воздействия различных видов фиброген-
ной пыли / С. А. Бабанов, Д. С. Будаш // Известия высших учебных заведений.
Поволжский регион. Медицинские науки. – 2016. – № 3 (39). – С. 23–34. DOI
10.21685/2072-3032-2016-3-3**