

Статья поступила в редакцию 8.08.2023 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2023-3-49-55

EDN: MBJWFJ

**Информация для цитирования:**

Бондарев О.И., Филимонов С.Н. СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЛЕГКИХ ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗЕ У ШАХТЕРОВ КУЗБАССА // Медицина в Кузбассе. 2023. №3. С. 49-55.

**Бондарев О.И., Филимонов С.Н.**

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,  
НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний,  
г. Новокузнецк, Россия



## СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕВЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЛЕГКИХ ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗЕ У ШАХТЕРОВ КУЗБАССА

На протяжении многих лет профессиональная заболеваемость в России остается очень высокой, в Кузбассе она почти 7-8 раз превышает в целом уровень по стране. До 77,8 % случаев профессиональных болезней (ПБ) в Кузбассе приходится на угледобывающие предприятия, на которых в наиболее неблагоприятных условиях (III группа по санитарному состоянию) трудятся до 67,9 % работников, преимущественно занятых на подземных работах. Проблемной стороной вопроса пневмоконииотического (ПК) поражения является недостаточная изученность системных механизмов формирования патологических изменений в организме, а также методов диагностики пневмокозиозов [1]. Противоречивость официальных представлений о механизмах развития и гистогенетических аспектах не способствует дальнейшему решению проблемы ПК и придает односторонность ее изучению. Обозначенные противоречия послужили мотивом к попытке их разрешения путем патоморфологического исследования легких при пылевой патологии у шахтеров.

**Цель исследования** – патоморфологическое выявление системности пневмокозиотического процесса в респираторной системе.

**Материал, методы и объект исследования.** Материал исследования был представлен легочной тканью, полученной при 50 судебно-медицинских экспертизах группы шахтеров (ГШ), погибших одновременно во время работы в шахте при техногенной катастрофе. Группа контроля (ГК) была сформирована из 30 случаев судебно-медицинских экспертиз мужчин г. Новокузнецка, погибших при автодорожной катастрофе, находившихся в возрасте от 25 до 55 лет и не имевших видимой органной патологии (МКБ шифр – Z 03), включая результаты вскрытий. Объектом исследования были гистологические и морфометрические характеристики бронхов, респираторной ткани, плевры, артерий и вен малого и большого круга кровообращения (МКК, БКК), доступные исследованию световой микроскопией. Статистическая обработка выполнялась с использованием критерия t-Стьюдента для парных измерений, а сравнение распределения частот случаев в группах наблюдений – по величине  $\chi^2$ ; также выполнялся корреляционный анализ.

**Результаты.** Патоморфологические изменения в ткани легких при воздействии пылевого фактора приводят к системным изменениям всех компартментов легочной ткани, т.е. гемодинамического, воздухопроводящего и респираторного компонентов. Морфологические доказательства системности характеризуются наличием атрофической бронхопатии, гипертрофии гладкомышечных клеток в легочных сосудах и бронхах, изменений в межальвеолярных перегородках, макрофагальной реакции, диффузных фибропластических изменений в плевре, бронхах и сосудах.

**Выводы.** Одновременное развитие в респираторной структуре легких макрофагального воспаления, гранулем, фиброза, а также поражение плевры в сочетании с отложениями угольно-породной пыли являются доказательством ПК у шахтеров, считавшихся по результатам профмедосмотров практически здоровыми. Гистологические признаки патоморфологических изменений сосудов МКК в сочетании с атрофической бронхопатией могут считаться диагностическими критериями ПК на его дорентгенологической стадии.

**Этика.** Все исследования погибших шахтеров основывались на вторичной экспертизе блоков и готовых гистологических микропрепаратов (стекол) материала бюро судебно-медицинской экспертизы г. Новокузнецка, г. Осинники, г. Прокопьевска, г. Анжеро-Судженска. Исследования патоморфологического материала проводились строго на основании Федерального закона от 21.11.2011 г., № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», в частности статьи 67 «Проведение патологоанатомических вскрытий».

**Ключевые слова:** пневмокозиоз; шахтеры; пылевая патология легких; пылевой бронхит; системные пылевые изменения

**Bondarev O.I., Filimonov S.N.**

Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education,  
Research Institute of Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia

**SYSTEMIC LESIONS OF LUNG TISSUE ELEMENTS IN PNEUMOCONIOSIS IN KUZBASS MINERS**

For many years, occupational disease in Russia remains very high, in Kuzbass it is almost 7-8 times higher than the overall level in the country. Up to 77.8 % of cases of occupational diseases (PB) in Kuzbass occur at coal mining enterprises, where up to 67.9 % of workers, mainly employed in underground work, work in the most unfavorable conditions (group III by sanitary condition). The prob-

lematic side of the issue of pneumoconiotic (PC) lesion is the lack of knowledge of the systemic mechanisms of the formation of pathological changes in the body, as well as methods for diagnosing pneumoconiosis [1]. The inconsistency of official ideas about the mechanisms of development and genetic aspects does not contribute to the further development of the PC problem and gives one-sidedness to its study. The indicated contradictions served as a motive for attempts to resolve them by pathomorphological examination of the lungs in dust pathology in miners.

**The purpose of the study** – pathomorphological identification of the systemic pneumoconiotic process in the respiratory system.

**Material, methods and object of research.** The research material was presented by lung tissue obtained during 50 forensic medical examinations of a group of miners (GS) who died simultaneously during work in a mine during a man-made disaster. The Control Group (GC) was formed from 30 cases of forensic medical examinations of Novokuznetsk men who died in a road accident, who were aged 25 to 55 years and had no visible organ pathology (ICD cipher – Z 03), including the results of autopsies. The object of the study was the histological and morphometric characteristics of the bronchi, respiratory tissue, pleura, arteries and veins of the small and large circulatory circles (MCC, BCC) available for light microscopy. Statistical processing was performed using the t-Student criterion for paired measurements, and the distribution of case frequencies in observation groups was compared by the value of  $\chi^2$ , and correlation analysis was also performed.

**Results.** Pathomorphological changes in lung tissue under the influence of dust factor leads to systemic changes in all compartments of lung tissue, i.e. hemodynamic, air-conducting and respiratory components. Morphological evidence of consistency is characterized by the presence of atrophic bronchopathy, hypertrophy of smooth muscle cells in the pulmonary vessels and bronchi, changes in the interalveolar septa, macrophage reaction, diffuse fibroplastic changes in the pleura, bronchi and vessels.

**Conclusions.** The simultaneous development of macrophage inflammation, granulomas, fibrosis in the respiratory structure of the lungs, as well as pleural lesions in combination with deposits of coal-rock dust are evidence of PC in miners who were considered practically healthy according to the results of PMT. Histological signs of patho-morphological changes in the vessels of the MCC in combination with atrophic bronchopathy can be considered diagnostic criteria of anthracosilicosis at its dorentgenological stage.

**Ethics.** All studies of the deceased miners were based on the secondary examination of blocks and ready-made histological micro-preparations (glasses) of the material of the Bureau of Forensic Medical examination of Novokuznetsk, Osinniki, Prokopyevsk, Anjero-Sudzhensk. Studies of pathomorphological material were carried out strictly on the basis of Federal Law No. 323-FZ of 21.11.2011 "On the basics of protecting the health of citizens in the Russian Federation", in particular Article 67 "Conducting pathoanatomical autopsies".

**Key words:** pneumoconiosis; miners; dust pathology of the lungs

Концепция хронической обструктивной болезни легких [2-4], методологически опирается лишь на функциональные подходы диагностики, доказывает отсутствие поступательного движения в учении о пылевой патологии органов дыхания (ППОД), несмотря на внутри- и междисциплинарную альтернативность точек зрения на сущность пылевого бронхита (ПБ), пневмокозиозов и сменяющиеся его классификации. По мнению Лощилова Ю.А. [5], «этиологическое многообразие ПК не находит достаточно убедительного морфологического подкрепления», в связи с этим в действующей клинической классификации ПК количество групп редуцировано до трёх. По Величковскому Б.А. [6], многообразие вариаций «респираторного взрыва», объясняющееся многообразием свойств поверхности и дисперсности пылевых частиц, определяют развитие не менее чем 5 групп клинически различающихся кониотических процессов, которым патоморфологически не соответствует ныне существующая классификация. По современным научным воззрениям, пневмокозиоз традиционно относится к группе интерстициальных заболеваний лёгких, среди которых ПБ нет, естественно, места [7]. Такой же точки зрения придерживается и Величковский Б.Т., полагая, что рассмотрение ПБ в контексте ПК объясняется не патогенетическим их единством, а семантическим, этимологическим смыслом понятия «кониотическое», то есть «запыление легких». Профпатология также не признает кониотическое воспаление патогенезом ПБ, впадая в явное противоречие, говоря о развитии дис-, атрофии и склероза практически всех

структур бронхиальной стенки, которое подтверждается данными бронхоскопии на ранних стадиях [8]. Общая патология рассматривает атрофическую бронхопатию при пылевом воздействии на бронхи как первичную, принципиально отличающуюся от поражения бронхов, которое сопутствует банальному хроническому бронхиту инфекционной природы [9]. Мнение Малащенко А.В. [10] о единой патогенетической и патоморфологической сущности кониотических проявлений в лёгких и бронхах подтверждает факты, которые опираются на данные патологоанатомических исследований.

Научный подход такого направления помешал многочисленным концепциям, претендующим на методологическую основу, сформировать единую концепцию бронхолегочной патологии. В немалой степени этому способствовали ограниченные научные возможности. Например, трактовка рентгенологически выявляемых узелковых или линейных затемнений в легочной ткани как начальных проявлений ПК противоречит фиброзно-склеротической их природе, свидетельствующей уже о финальной стадии кониотического воспаления, хотя еще Движков П.П. указывал на неправомерность трактовки клеточных стадий кониотического воспаления как «предсиликоза» на основании их радиопрозрачности [11].

Междисциплинарная разнородность представлений о сути ПК и ПБ сложилась, в довершение всего, на фоне изучения их преимущественно экспериментальными методами исследований. В отечественной литературе не набирается даже десятка публикаций о патоморфологических исследованиях ПК на

его дорентгенологической стадии [12, 13], без манифестных проявлений дыхательной или лёгочно-сердечной недостаточности. Однако, практически все исследования по вопросам пылевой патологии легких были выполнены до середины 80-х годов прошлого столетия. Характерным клинико-патоморфологическим процессом, который учитывается всеми научными представлениями о ПК, можно считать фибропластические изменения в респираторной ткани, которые захватывают бронхи, легкие, плевру и сосуды [14]. Выявление признаков системности пневмокониотического процесса в рамках легочного гистиона может быть доказательством его развития на ранних стадиях еще до рентгенологической манифестации.

**Цель исследования** — патоморфологическое выявление системности пневмокониотического процесса в респираторной системе.

## МАТЕРИАЛ, МЕТОДЫ И ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материал исследования был представлен лёгочной тканью, полученной при 50 судебно-медицинских экспертизах группы шахтеров (ГШ), погибших одновременно во время работы в шахте при техногенной катастрофе. Все погибшие проходили профосмотры (ПМО) [2] и были признаны годными к работе в соответствии с МКБ согласно шифру (Z 03). Возраст погибших находился в диапазоне 22-64 ( $39,3 \pm 2,1$ ) лет. Группа контроля (ГК) была сформирована из 30 случаев судебно-медицинских экспертиз мужчин г. Новокузнецка, погибших при автодорожной катастрофе, находившихся в возрасте от 25 до 55 лет и не имевших видимой органной патологии (МКБ шифр — Z 03), включая результаты вскрытий. Объектом исследования были гистологические и морфометрические характеристики бронхов, респираторной ткани, плевры, артерий и вен малого и большого круга кровообращения (МКК, БКК), доступные исследованию световой микроскопией. Морфометрически измерялись все компартменты воздухопроводящей, гемодинамической и респираторных структур.

Статистическая обработка выполнялась с использованием критерия t-Стьюдента для парных измерений, а сравнение распределения частот случаев в группах наблюдений — по величине  $\chi^2$ ; также выполнялся корреляционный анализ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В респираторной ткани определялись размеры макрофагов (МФ) и кониофагов (КФ), толщина межальвеолярных перегородок (МАП), а также площади МФ и КФ, скопления пыли, гранулем и толщина плевры (Тплв). Респираторные структуры у шахтеров содержали скопления угольной пыли различного объема, видимые в любом гистологическом препарате при минимальном увеличении. В контрольных группах скопления угольной пыли не

встречались. Таким образом, факт повышенной запыленности легочной ткани не вызывал сомнения.

Диапазоны площадей скоплений частиц пыли лежали между 188145-491099  $\mu^2$ , составляя в среднем 158200  $\mu^2$ , что при определении их диаметра как сферических образований соответствовало в среднем 0,3-0,4 мм. В связи с минимальными размерами пылевых частиц, скопления пыли находились за пределами разрешающей способности не только визуальной рентгенографии органов грудной клетки, но и современных методов лучевой диагностики.

В альвеолярных просветах имелись кониофаги (КФ), увеличенные размеры которых и нагруженность пылевыми частицами свидетельствовали о кониотическом воспалении. Площади МФ колебались в ГК от 120,4  $\mu^2$  до 324,4  $\mu^2$ , составляя в среднем 171,1  $\mu^2$ , в ГШ от 174,9 до 552,1  $\mu^2$ , в среднем 374,6  $\mu^2$ . МАП в ГШ были статистически достоверно утолщенными:  $20,12 \pm 0,24 \mu$  против  $8,73 \pm 0,19 \mu$  в ГК ( $p < 0,001$ ). Утолщение МАП было генерализованным и вызывалось в основном их коллагенизацией, которая свидетельствовала о наличии кониотического воспаления. МАП порой содержали КФ, имели включения угольной пыли, а на сподограммах — и частиц кремнезема.

Четко сформированные, крупноочаговые пневмокониотические узелки в легочной ткани не выявлялись. Однако при специфических окрасках на соединительную ткань в скоплениях угольной пыли определялись зрелые прослойки соединительной ткани, а также многочисленные гистиоидные элементы, что позволяло трактовать эти пылевые образования как формирующиеся «незрелые» гранулемы, размеры которых были указаны выше. Насыщенность клеточными элементами и степень созревания соединительной ткани в них свидетельствовали о формирующейся динамичности данных образований. Молодые гранулемы характеризовались наличием относительно большего количества клеток в ее центре со слабо развитыми, рыхлыми и тонкими волокнами соединительной ткани. К периферии отмечалась более выраженная коллагенизация с компактным расположением волокон соединительной ткани и закономерным исчезновением клеточных элементов. Зрелые гранулемы характеризовались уменьшением объема клеточности гранулемы, более компактным расположением пылевых частиц с формированием выраженного коллагенового каркаса, занимающего большую часть гранулемы. Таким образом, морфометрическое и гистологическое исследование выявили патоморфологические доказательства прогрессирования ПК не за счет образования крупных узелков, а по типу увеличения распространенности мелких узелковых образований, мало доступных выявлению обычными методами исследования при проведении ПМО.

Во всех исследованных отделах легких ГШ имелся диффузный склероз, который захватывал МАП, перибронхиальную и периваскулярную ткань, а также подплевральные участки и собственно плевру. Склероз характеризовался мощным развитием кол-

лагеновых волокон различной толщины и направленности, между которыми были видны в небольшом количестве клетки гистиоцитарного и лимфоидного характера, единичные плазматические клетки и скопление пыли. Степень межзубчатого склероза была неодинакова в различных исследованных объектах и была связана в известной степени с продолжительностью вредного стажа. Несомненным доказательством не только запыления легких, но и развития антракосиликоза было склеротическое утолщение плевры, заключавшего массивные скопления в ней пыли. Последние располагались линейно, по всей протяженности гистологического среза. Толщина плевры в ГШ составляла  $140,51 \pm 5,36 \mu$  против  $33,74 \pm 1,98 \mu$  в ГК ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, в респираторной ткани у шахтеров наблюдалось не только запыление легких угольно-породной пылью, но и развитие ПК, на что указывали фагоцитоз пыли МФ и их активация, формирование различной степени зрелости гранулем, развитие легочного фиброза, проявляющегося утолщением МАП, коллагенизацией их; развитие полей интерстициального фиброза, а также коллагенизация плевры со значительным ее утолщением, содержащей массивные скопления пыли. Сподограммы выявляли в скоплениях угольной пыли лишь вкрапления единичных частиц двуокиси кремния, что позволяло трактовать пневмокониоз больше как антракоз, чем антракосиликоз.

В работе были исследованы бронхи всех калибров: с наружным диаметром до  $500 \mu$  (терминальные бронхиолы), от  $500$  до  $1500 \mu$  (внутридольковые бронхи), от  $1500$  до  $3500 \mu$  (дольковые бронхи), от  $3500$  до  $5000 \mu$  (дольковые и частично уже субсегментарные бронхи) и свыше  $5000 \mu$  (субсегментарные и сегментарные бронхи). Количество случаев исследованных бронхов (n) в зависимости от их наружных диаметров, указанных выше, в ГК было 10-41-12-18-53 и в ГШ – 5-10-30-17-23. В целом было исследовано в ГК 100 образцов бронхов (средний диаметр –  $4263 \pm 323 \mu$ ) и в ГШ – 150 образцов бронхов (средний диаметр –  $3712 \pm 234 \mu$ ). В бронхах измерялись: внутренний диаметр (Двнтб); толщина эпителиального слоя (Тэпт); толщина базальной мембраны (Тбмб); толщина собственной пластинки (Тспб); толщина слоя гладкомышечных клеток (Тгмкб); толщина бронхиальных желёз (Тбрж); толщина стенки (Тстб); толщина перибронхиального склероза (Тпбс); площадь внутреннего просвета бронхов (Свнтб); площадь эпителиального слоя (Сэпт); длина стенки бронха, на которую опиралась измеренная Сэпт (Лэпт); площадь бронхиальных желёз (Сбрж); площадь слоя гладкомышечных клеток (Сгмкб); площадь стенки бронха (Сстб). Расчетно определялись: наружный диаметр бронхов (Днржб) по формуле:  $Днржб = Двнтбрб + 2 \times Тстб$ ; степень обеспеченности эпителиального слоя бронхиальными железами (Сэпт/Сбрж) по формуле:  $Сэпт/Сбрж = Сэпт : Сбрж$ ; относительная плотность эпителиального слоя стенки бронха, то есть площадь слизистой, приходящаяся на 1 мм

длины стенки бронха непосредственно под эпителиальным слоем (Сэпт/Лэпт), по формуле:  $Сэпт/Лэпт = Сэпт \times 1000 : Лэпт$  (как показатель степени складчатости слизистой оболочки бронхов); относительная толщина стенки бронха, так называемый индекс Керногана (ИКб), по формуле:  $ИКб = (2 \times Тстб) : Днржб$ . Индекс Керногана позволял оценить изменение толщины стенки бронхов, не связанное с изменением его калибра, и составлять определенное представление о степени бронхообструкции.

Различие частот случаев в калибре бронхов между ГК и ГШ было статистически достоверным ( $\chi^2 = 30,67$ ; d.f. = 4;  $p < 0,001$ ) в связи с большей долей бронхов меньшего калибра в ГШ. Однако, как это будет видно из результатов исследования, это различие не имело принципиального значения. Количественные показатели перечисленных морфологических структур определялись в бронхах каждого калибра, но размеры статьи позволяют привести только усредненные данные по каждой группе в целом (табл. 1).

Средние значения площади эпителиального пласта, приходящейся на 1 мм длины бронхиальной стенки, выражались числами в ГК –  $108479 \pm 6753 \mu^2$ , а в ГШ –  $25507 \pm 1299 \mu^2$ . С учетом однородности эпителиального пласта существенное уменьшение анализируемого показателя вызывалось потерей складчатости строения слизистой оболочки бронхов в ГШ. Расчетные данные указывали на однозначное и достоверное для всех калибров бронхов в ГШ относительное преобладание площади

**Таблица 1**  
**Количество измерений и значения показателей структур стенки бронхов в ГК и ГШ**  
**Table 1**  
**Number of measurements and values of indicators of bronchial wall structures in HA and GS**

Структуры бронхов	Количество измерений и значения показателей структур ( $\mu$ ) в:				t (p)
	ГК		ГШ		
	n	M $\pm$ m	n	M $\pm$ m	
Тэпт	841	49,11 $\pm$ 0,67	1382	34,05 $\pm$ 0,81	14,36 ( $< 0,001$ )
Тбмб	687	9,19 $\pm$ 0,14	856	23,58 $\pm$ 0,45	13,11 ( $< 0,001$ )
Тспб	699	45,73 $\pm$ 1,01	769	107,7 $\pm$ 2,07	26,85 ( $< 0,001$ )
Тбрж	570	145,8 $\pm$ 5,06	647	235,2 $\pm$ 7,22	10,14 ( $< 0,001$ )
Сбрж	570	0,129 $\pm$ 0,01	647	0,412 $\pm$ 0,021	13,38 ( $< 0,001$ )
Тгмкб	820	42,41 $\pm$ 0,92	1377	86,57 $\pm$ 2,22	18,40 ( $< 0,001$ )
Тстб	850	151,7 $\pm$ 0,92	1405	193,4 $\pm$ 2,22	8,05 ( $< 0,001$ )
ИКб (%)	850	7,12 $\pm$ 0,54	1405	10,42 $\pm$ 0,36	5,08 ( $< 0,001$ )
Тпбс			577	51,48 $\pm$ 1,27	

бронхиальных желез над площадью эпителия в связи с уменьшением выраженности эпителиального пласта и увеличением размеров бронхиальных желез. Перибронхиальный склероз был феноменом, выявляемым только в ГШ.

По результатам морфометрии структур бронхов можно констатировать, что у шахтеров основные изменения в бронхах заключаются в уменьшении толщины эпителиального слоя и выраженности его складчатости; развитии склероза в стенке бронха в виде утолщения базальной мембраны и утолщения собственной пластинки стенки бронха; гипертрофии бронхиальных желез и гладкомышечных клеток, а также в развитии перибронхиального склероза. Указанные процессы фиксировались на протяжении всего бронхиального дерева. По характеру изменений они соответствовали понятию первично атрофической бронхопатии. Из межтканевых корреляционных достоверных отношений наибольшие были выявлены для ГМК как мезенхимальной структуры, выступающей в роли стромального компонента, способной к синтезу коллагена и обеспечивающей стромально-паренхиматозные взаимодействия. Известная степень обструкции бронхов имела место, но утолщение слоя ГМК, БМ сглаживались развитием выраженной атрофии слизистой оболочки. Перибронхиальный склероз не показывал достоверной связи ни с одним из перечисленных морфологических образований.

Диаметры исследованных артерий соответствовали наиболее часто встречаемым представлениям о калибрах артериол и прекапилляров –  $\leq 100 \mu$ , мелких артерий мышечного типа разного диаметра –  $> 100 - \leq 1000 \mu$  и артерий среднего калибра, относящихся к сосудам эластического типа –  $> 1000 \mu$ . Количество случаев исследованных артерий (n) в зависимости от их наружных диаметров, указанных выше, в ГК было 5-42-3 и в ГШ – 8-139-8. В целом артерий было исследовано: в ГК 50 образцов ( $391,1 \pm 47,1 \mu$ ) и в ГШ – 160 образцов ( $418,4 \pm 23,4 \mu$ ). Таким образом, исследовались преимущественно сосуды МКК, определяющих величину легочных общего и удельного сосудистого сопротивлений и определяющих уровень давления в легочной артерии. Различия частот случаев были статистически недостоверны ( $\chi^2 = 1,58$ ; d.f. = 2;  $p > 0,05$ ). Структуры легочных артерий исследовались аналогично бронхиальным структурам. В них определялись: внутренний диаметр артерии (Двнта), толщина эндотелия артерии (Тэнда), толщина слоя гладкомышечных клеток артерии (Тгмка), толщина периаартериального склероза (Тпас), площади внутреннего просвета артерии (Свнта). Расчетно определялись: толщина стенки артерии (Тста) по формуле:  $T_{ста} = T_{энда} + T_{гмка}$ ; наружный диаметр артерии (Днржа) по формуле:  $D_{нржа} = D_{внтра} + 2 \times T_{ста}$ ; относительная толщина стенки артерии, так называемый индекс Керногана (ИКа), по формуле:  $I_{ка} = (2 \times T_{ста}) : D_{нржа}$ . ИК позволял оценить изменение толщины стенки артерии, не связанное с изменением ее калибра, и составлять определенное

представление о степени вазообструкции, влияющей на величину общего и удельного легочного сопротивлений.

Количественные показатели перечисленных морфологических структур артерий определялись в артериях каждого калибра, но размеры статьи также позволяют привести только усредненные данные (табл. 2).

Исследование свидетельствует о статистически достоверном утолщении эндотелиального слоя в ГШ. Оно не сопровождалось признаками воспаления и могло трактоваться как проявление кониотического эндотелиоза. Также статистически достоверным было утолщение мышечного слоя в артериях всех калибров, связанное с гипертрофией ГМК. Сосудистая стенка не содержала признаков воспаления. Гипертрофия ГМК в группе шахтеров приводила к 1,5-3-кратному утолщению сосудистой стенки в артериях каждого калибра.

Утолщение эндотелиального, гладкомышечного слоев и сосудистой стенки в целом в ГШ, уменьшая просвет сосуда, создавали предпосылки для повышения сосудистого сопротивления. В ГШ значения индекса Керногана, как и все структурные компоненты стенки сосуда, имели большие размеры, чем в ГК. Таким образом, можно было говорить о том, что сосуды легочной артерии в ГШ находились в состоянии «обструкции».

Периваскулярный склероз был феноменом, встречаемом практически в сосудах только изучаемой группы шахтеров, как и изменения структур сосудистой стенки, периаартериальный склероз носил диффузный характер и не содержал признаков воспаления. В периаартериальном склерозе содержались скопления угольной пыли разной формы и размеров. Очаговость последних не объясняла причины диффузности периваскулярного склероза.

Изменения структур стенки артерии и периаартериальный склероз не сопровождался признаками воспаления. Не было и нарушений гемодинамики в

**Таблица 2**  
Количество измерений и значения показателей структур стенки артерий в ГК и ГШ

**Table 2**  
Number of measurements and values of indicators of arterial wall structures in HA and GS

Структуры артерии	Частота измерений и значения структур артерий ( $\mu$ ) в:				t (p)
	ГК		ГШ		
	n	M $\pm$ m	n	M $\pm$ m	
Тэнда	665	2,74 $\pm$ 0,04	1272	3,91 $\pm$ 0,08	12,95 ( $< 0,001$ )
Тгмка	694	13,69 $\pm$ 0,49	1301	42,10 $\pm$ 0,61	36,56 ( $< 0,001$ )
Тста	898	15,62 $\pm$ 0,41	1938	39,45 $\pm$ 0,57	34,06 ( $< 0,001$ )
ИКа	898	9,52 $\pm$ 0,14	1938	21,60 $\pm$ 0,27	39,11 ( $< 0,001$ )
Тпас			1740	54,03 $\pm$ 1,28	

малом круге кровообращения, объяснявших бы гипертрофию ГМК. Для выявления закономерностей межтканевых и межструктурных взаимодействий использован корреляционный анализ размеров морфологических структур артерий, поскольку они обнаружили прямую пропорциональную связь с их калибром. Фактором, определяющим размер просвета артерии в ГК была толщина эндотелия ( $r = 0,38$ ), а в ГШ – толщина слоя ГМК ( $r = 0,22$ ). Гипертрофия ГМК артерий трактовалась не с позиций «компенсаторности», а как реакция мезенхимальной структуры на кониотическое воспаление, запускаемая циркулирующими про- и противовоспалительными медиаторами. Исследование вен, проведенное аналогично таковому в артериях, не представило принципиально новой информации.

## ВЫВОДЫ

1. Одновременное развитие в респираторной структуре легких макрофагального воспаления, гранулем, фиброза, а также поражение плевры в сочетании с отложениями угольно-породной пыли являются доказательством ПК у шахтеров, считавшихся по результатам ПМО практически здоровыми.

2. Генерализованная атрофия слизистой оболочки бронхов, склероз собственно мышечной пластинки бронхов соответствуют понятию «атрофическая бронхопатия» как маркера кониотического процесса в бронхах.

3. Гипертрофия гладкомышечных элементов в бронхах и легочных сосудах сочетается с перибронхиальным и периваскулярным склерозом и может рассматриваться как проявление пневмокониоза.

4. Гистологические признаки патоморфологических изменений сосудов МКК в сочетании с атрофической бронхопатией могут считаться диагностическими критериями ПК на его дорентгенологической стадии.

5. Допплер-эхокардиографическое исследование гемодинамики МКК и правых отделов сердца должно быть обязательным при проведении экспертизы связи заболеваний органов дыхания с профессией.

## Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Artamonova VG, Fishman BB. New in the teaching of dust sickness under the influence of mullite. *Medical Academic Journal*. 2001; 1(1): 99-106. Russian (Артамонова В.Г., Фишман Б.Б. Новое в учении пылевой болезни при воздействии муллита // Медицинский академический журнал. 2001. Т. 1, № 1. С. 99-106.)
2. Bobrov SV, Kouznetsova GV, Ljulina NV, Zhelezniak MS. Risk factors and rehabilitation of workers with cold in major industrial enterprise. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2008; 11: 11-15. Russian (Бобров С.В., Кузнецова Г.В., Люлина Н.В., Железняк М.С. Факторы риска и реабилитации рабочих с хронической обструктивной болезнью легких в условиях крупного промышленного предприятия // Медицина труда и промышленная экология. 2008. № 11. С. 11-15.)
3. Vostrikova EA, Bagrova LO, Kouznetsova OV, Vetlougayeva IT, Pershin AN, Razoumov AS, Masenko YaL. Prevalence of chronic obstructive lung disease among workers engaged into chemical production. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2005; 9: 13-16. Russian (Вострикова Е.А., Багнова Л.О., Кузнецова О.В., Ветлугаева И.Т., Першин А.Н., Разумов А.С., Масенко Я.Л. Распространенность хронической обструктивной болезни легких у работников химического производства // Медицина труда и промышленная экология. 2005. № 9. С. 13-16.)
4. Glazistov AV, Kosarev VV, Babanov SA. Chronic dust bronchitis, chronic bronchitis of toxic-chemical etiology and chronic obstructive pulmonary disease. Is there a pathogenetic commonality? // *Profession and health: Mater. of the VII All-Russian Congress*. М., 2008. P. 267-271. Russian (Глазистов А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А. Хронический пылевой бронхит, хронический бронхит токсико-химической этиологии и хроническая обструктивная болезнь легких. Существует ли патогенетическая общность? // Профессия и здоровье: Матер. VII Всерос. конгр. М., 2008. С. 267-271.)
5. Loshchilov YuA. Pathological anatomy of pneumoconiosis. *Pulmonologiya*. 2007; (2): 117-119. Russian (Лощилов Ю.А. Патологическая анатомия пневмокониоза // Пульмонология. 2007. № 2. С. 117-119.) doi: 10.18093/0869-0189-2007-0-2-117-119
6. Velitchkovsky VT. Pathogenesis and classification of dust diseases. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2003; 7: 8-13. Russian (Величковский В.Т. Патогенез и классификация ПНЕВМОКОНИОЗОВ // Медицина труда и промышленная экология. 2003. № 7. С. 8-13.)
7. Interstitial lung diseases. A guide for doctors / Edited by M.M. Ilkovich, A.N. Kokosov. SPb.: Normzidate, 2005. 560 p. Russian (Интерстициальные заболевания легких. Руководство для врачей / под ред. М.М. Ильковича, А.Н. Кокосова. СПб.: Нормзидат, 2005. 560 с.)
8. Milishnikova VV. Diagnostic criteria and medical examination in occupational bronchitis. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2004; 1: 16-21. Russian (Мишлишникова В.В. Критерии диагностики и решение экспертных вопросов при профессиональном бронхите // Медицина труда и промышленная экология. 2004. № 1. С. 16-21.)
9. Naumova LA, Pushkarev SV, Belov IYu, Pautova YaV. Atrophic bronchopathy as a structural and functional marker of degenerative processes in the bronchial mucosa. In: Medical and biological aspects of multifactorial pathology: the materials of reports the Russian scientific conference with international participation. Kursk, 2006. P. 334-338. Russian (Наумова Л.А., Пушкарев С.В., Белов И.Ю., Паутова Я.В. Атрофическая бронхопатия как структурно-функциональный маркер

дисрегенераторных процессов в слизистой оболочке бронхов //Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии: матер. Рос. науч. конф. с междунар. участием. Курск, 2006. С. 334-338.)

10. Malashenko AV. On the relationship of pneumoconiosis and dust bronchitis in the formation of pathology of the lungs. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2006; 1: 22-26. Russian (Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокониоза и пылевого бронхита при формировании патологии лёгких //Медицина труда и промышленная экология. 2006. № 1. С. 22-26.)
11. Dvzhkov PP. *Pneumoconiosis*. М., 1965. 424 p. Russian (Движков П.П., Пневмокониозы. М., 1965. 424 с.)
12. Sukhanov VV, Tkachenko LN, Pola KA, Liubchanskaya AN. Quantitative features of pathomorphological changes in the lungs of miners due to the effect of coal dust. *Medical business*. 1981; 7: 103-105. Russian (Суханов В.В., Ткаченко Л.Н., Пола К.А., Любчанская А.Н. Количественная характеристика патоморфологических изменений в лёгких шахтеров при воздействии угольной пыли //Врачебное дело. 1981. № 7. С. 103-105.)
13. Shkutin AE. Pathomorphologic characteristics and classification of bronchitis in miners working on watered faces in coal mines. *Arkh Patol*. 1985; 47(5): 55-61. Russian (Штукин А.Е. Патоморфологические характеристики и классификация бронхита у шахтеров, работающих на обводненных забоях в угольных шахтах //Архив патологии. 1985. Т. 47, № 5. С. 55-61.)
14. Bondarev OI, Razumov VV. On problem of interpreting pneumoconiosis concept and possible ways to solve it. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2014; 10: 43-48. Russian (Бондарев О.И., Разумов В.В. К проблеме трактовки сущности пневмокониоза и возможных путей ее решения //Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 10. С. 43-48.)

#### Сведения об авторах:

БОНДАРЕВ Олег Иванович, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий научно-исследовательской лабораторией патологической анатомии, заведующий кафедрой патологической анатомии и судебной медицины, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: gis.bondarev@yandex.ru

ФИЛИМОНОВ Сергей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, и.о. директора, ФГБНУ НИИ КППЗ, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: fsn42@mail.ru

#### Information about authors:

BONDAREV Oleg Ivanovich, candidate of medical sciences, docent, head of the research laboratory of pathological anatomy, head of the department of pathological anatomy and forensic medicine, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia. E-mail: gis.bondarev@yandex.ru

FILIMONOV Sergey Nikolaevich, doctor of medical sciences, professor, acting director, Research Institute of Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia. E-mail: fsn42@mail.ru

**Корреспонденцию адресовать:** БОНДАРЕВ Олег Иванович, 654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, д. 5, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Тел: 8 (3843) 45-48-73. E-mail: gis.bondarev@yandex.ru