

О.И. Бондарев ¹, В.В. Разумов ², М.С. Бугаева ², Н.Н. Михайлова ³, А.М. Сурков ⁴

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БРОНХОВ И СОСУДОВ СИСТЕМЫ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ДОРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ СТАДИИ АНТРАКОСИЛИКОЗА У ШАХТЕРОВ

¹ ГУЗ «Новокузнецкое патологоанатомическое бюро» (Новокузнецк)

² Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей (Новокузнецк)

³ Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН (Новокузнецк)

⁴ ГУЗОТ «Новокузнецкое бюро судебно-медицинской экспертизы» (Новокузнецк)

Проведено морфометрическое исследование легочной ткани 19 шахтеров, проработавших в условиях запыленности от 1 до 30 ($13,4 \pm 3,6$) лет, считавшихся практически здоровыми по результатам динамического наблюдения и погибших при техногенной катастрофе. Установлено, что в респираторной части легких, бронхах и артериях малого круга кровообращения дисрегенераторные, гипертрофические и склерозирующие процессы развиваются одновременно, что свидетельствует о единой патогенетической сущности этих изменений и о системном характере пневмокониоза. Результаты исследования указывают на необходимость совершенствования методов оценки состояния здоровья работников, а также критериев нозологической диагностики пылевой патологии органов дыхания.

Ключевые слова: пылевая патология органов дыхания, пневмокониоз, пылевой бронхит, ремоделирование сосудов малого круга кровообращения

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF BRONCHIS AND PULMONARY ARTERIES ON NON-X-RAY STAGES COAL-WORKER PNEUMOCONIOSIS

O.I. Bondarev ¹, V.V. Razumov ², M.S. Bugaeva ², N.N. Mikhailova ³, A.M. Surkov ⁴

¹ Novokuznetsk Pathologicoanatomic Bureau, Novokuznetsk

² Novokuznetsk State Institute of Physicians Advanced Training, Novokuznetsk

³ Scientific Research Institute of Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases SB RAMS, Novokuznetsk

⁴ Novokuznetsk Bureau of Forensic Medical Expertise, Novokuznetsk

We carried out morphometrical researches of pulmonary tissue of 19 miners who had worked under dust conditions from 1 till 30 ($14,1 \pm 0,5$) years. They were considered as practically healthy according to the results of dynamic observation and they perished due to technogenic catastrophe. It has been established, that in a respiratory section of lung, bronchi's and arteries of small circle of blood circulation disreenerative, hypertrophic and sclerotic changes develop simultaneously, that testifies to the general pathogenetic essence and system character of pneumoconiosis. Research results show the necessity of improvement of methods on the assessment of workers health and of criteria of nosological diagnostics of dust respiratory pathology.

Key words: occupational chronic dust pathology of lungs, pneumoconiosis, chronic dust bronchitis, remodeling arteries of lesser circulation

Современные представления о пневмокониозах и пылевом бронхите пронизаны противоречиями. Представления Ю.А. Лощилова [8, 9] опираются на «принцип единства патологических нарушений при различных видах пылевого воздействия», положенный в основу действующей клинической классификации пневмокониозов, в которой количество пылевых бронхитов сведено до трех групп. Б.А. Величковский [2] обсуждает наличие не менее 5 групп клинически различающихся кониотических процессов, патоморфологическая характеристика которых не соответствует ныне существующей клинической классификации. Если по Ю.А. Лощилу альвеолярный протеиноз представляется облигатным звеном патогенеза пневмокониоза [10], то по Б.А. Величковскому он таковым не является [7]. А.В. Малашенко по данным более 300 секционных исследований 40–30-летней давности говорит о единой патогенетической и

патоморфологической сущности кониотических проявлений в легких и бронхах [12]. В общей же пульмонологии одни авторы относят пневмокониозы к группе интерстициальных заболеваний легких, среди которых пылевым бронхитам нет, естественно, места [6]. Другие же исследователи сводят все клинические варианты пылевой патологии органов дыхания в единую группу хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) профессионального генеза, игнорируя морфологический критерий диагностики пневмокониозов [1, 3, 4, 11, 14].

Ситуация внутри- и междисциплинарной противоречивости представлений о сущности пылевой патологии органов дыхания сложилась на фоне изучения ее преимущественно экспериментальными методами исследований. В отечественной литературе не набирается даже десятка публикаций о клинко-патоморфологических исследованиях

пневмокониоза на дорентгенологической его стадии [5, 12, 13, 15].

Целью исследования было изучение респираторной ткани легких, бронхов и сосудов малого круга кровообращения, их межтканевых и межструктурных корреляционных связей у лиц, подвергающихся воздействию угольно-породной пыли без клинических и рентгенологических признаков пылевой патологии органов дыхания.

МЕТОДИКА

Светомикроскопическое исследование компартиментов легочной ткани проведено на гистологическом материале 19 случаев судебно-медицинских экспертиз шахтеров (основная группа), считавшихся по результатам периодических медицинских осмотров практически здоровыми и погибших в результате техногенных катастроф. Продолжительность вредного стажа находилась в пределах 0,5–30 ($14,1 \pm 0,5$) лет; возраст — в пределах 22–64 ($34,4 \pm 0,5$) лет. Группа контроля включала 12 случаев судебных экспертиз мужчин в возрасте не старше 25 лет, погибших от случайных причин. Гистологические препараты просматривались на микроскопе Nikon Eclipse E 2000 с цифровой камерой DS Fi1. Наличие в угольной пыли двуокиси кремния подтверждено микросподографией. Для морфометрического исследования использовалась компьютерная программа BioVision 4.0, определяющая линейные размеры с точностью до 0,5 микрона (μ). Программа позволяла по кривизне сегментарных отрезков бронхов или сосудов реконструировать их диаметры, а также определять площади объектов, выделяющихся вручную и спектрально. Оценка гистологических картины проводилась с исключением изменений от баро-, термо- и травматических воздействий.

Исследованы бронхи всех калибров, включая хрящевые. В бронхах измерялись внутренний диаметр (Двнрб), толщина эпителиального слоя (Тэпт), базальной мембраны (Тбмб), собственной пластинки (Тспб), гладкомышечного слоя (Тгмкб), стенки (Тстб), перибронхиального склероза (Тпбс). В хрящевых бронхах дополнительно измерялись толщина эпителиального слоя (Тж), площади эпителиального слоя и секреторных желез. Расчетным методом определялись: величина наружного диаметра бронхов (Днржб) как сумма Двнр и удвоенной Тстб; степень обеспеченности эпителиального слоя слизистыми железами по величине отношения $S_{ж}/S_{эпс}$ и относительная толщина стенки бронха ($2 \times T_{стб}/D_{нржб}$), известная как индекс Керногана (ИК), позволяющая исключать влияние изменения размеров цилиндрических образования (бронх, сосуд) на толщину его стенки. Значение ИКб рассматривались как показатель степени бронхообструктивности.

В артериях измерялись внутренний диаметр (Двнра); толщина эндотелиального слоя (Тэнс), гладкомышечного слоя (Тгмка), толщина стенки артерии (Тста) и периартериального склероза (Тпас). Рассчитывались величина наружного диаметра

артерии (Днржа) как сумма Двнра и удвоенной Тста, а также ИКа ($2 \times T_{ста}/D_{нржа}$) как показателя вазообструктивности толщины сосудистой стенки.

Линейные размеры в каждом гистологическом образце измерялись 10–15 раз, поэтому количество измерений на порядок превышало количество гистологических объектов. Статистически определялись значения $M \pm m$, t , χ^2 и коэффициенты корреляции. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Кониотический процесс в респираторной ткани легких манифестировался развитием дис- и ателектазов альвеол, наличием в их просвете и стенках кониофагов с пылевыми частицами, набуханием альвеолоцитов, утолщением межальвеолярных перегородок за счет скопления пыли, инфильтрации кониофагов, расширения капилляров и появления коллагеновых волокон. Толщина межальвеолярных перегородок в группе контроля составляла $7,52 \pm 0,14 \mu$, в основной группе — $7,52 \pm 0,14 \mu$ ($p < 0,001$). В интерстициальной ткани имелись очаговые отложения угольной пыли без клеточной реакции; редкие формирующиеся гранулемы из пыли, кониофагов, фибробластов с коллагенизацией, а также зоны бесклеточного фиброза, порой с ангиоматозом. Скопления угольной пыли были видны в каждом гистологическом срезе при увеличении его в 20 раз. Безусловным признаком пневмокониоза, а не простого запыления легких угольной пылью, являлось утолщение плевры, практически во всех случаях содержащее значительные скопления угольной пыли. Толщина плевры составляла в группе контроля $33,74 \pm 2,14 \mu$, в группе шахтеров — $140,2 \pm 5,26 \mu$ ($p < 0,001$). Наличие частиц двуокиси кремния позволяло говорить о развитии пневмокониоза от воздействия смешанной пыли, т. е. антракосиликозе.

Бронхи с наружным диаметром до 500 μ рассматривались как терминальные бронхиолы; от 500 до 1500 μ — как внутридольковые бронхи; от 1500 до 3500 μ — как дольковые бронхи; от 3500 до 5000 μ — также как дольковые и частично уже как субсегментарные бронхи и свыше 5000 μ — как субсегментарные и сегментарные бронхи. Градация бронхов по критерию «бронхи мелкого, среднего и крупного калибра» нам представлялась менее подходящей для исследования. Количество случаев изученных бронхов в зависимости от их наружного диаметра и значения этих диаметров ($M \pm m$) представлены в таблице 1.

Различия частот случаев в калибре изученных бронхов между группами, а также средние значения ряда калибров бронхов были статически достоверны в связи с некоторым преобладанием у шахтеров бронхов более мелкого калибра ($\chi^2 = 10,50$; d.f. = 4; $p < 0,05$). Тем не менее, мы не считали эти различия принципиальными в связи с известной трудностью определения истинного значения диаметра бронха на секционном материале, некоторой условностью при градации бронхов по калибрам,

Таблица 1

Частота случаев выявления бронхов разного наружного диаметра в контрольной и основной группах

Наружный диаметр бронхов (μ)	Частота случаев и наружный диаметр бронхов (μ)			
	контрольная группа		основная группа	
	n (%)	M ± m (μ)	n (%)	M ± m (μ)
≤ 500	5 (5,8)	402 ± 38	10 (7,5)	380 ± 27
> 500 – ≤ 1500	22 (25,8)	928 ± 76	41 (31,6)	898 ± 37
> 1500 – ≤ 3500	19 (22,4)	2768 ± 93	12 (8,9)	2044 ± 79*
> 3500 – ≤ 5000	16 (18,9)	4659 ± 66	18 (13,4)	4399 ± 80*
> 5000	23 (27,1)	8211 ± 492	53 (39,6)	6663 ± 119*
В целом	85 (100)	4263 ± 323	134 (100)	3712 ± 234

Примечания: * – p < 0,05 – достоверное различие по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2

Средние параметры морфологических структур бронхов контрольной и основной групп в целом

Структуры бронха	Значения параметров морфологических структур бронхов			
	контрольная группа		основная группа	
	n	M ± m	n	M ± m
Толщина эпителиального слоя (μ)	841	49,11 ± 0,67	1382	34,05 ± 0,81*
Толщина базальной мембраны (μ)	687	9,19 ± 0,14	85	23,58 ± 0,45*
Толщина собственной пластинки (μ)	699	45,73 ± 1,01	769	107,7 ± 2,07*
Тбрж (μ)	570	145,8 ± 5,06	647	235,2 ± 7,22*
Сбрж (мм ²)	570	0,129 ± 0,005	647	0,412 ± 0,021*
Сэпт (мм ²)	700	0,097 ± 0,002	770	0,127 ± 0,006*
Сбрж/Сэпт	570	1,75 ± 0,09	647	7,54 ± 0,43*
Толщина гладкомышечного слоя (μ)	820	42,41 ± 0,92	1377	86,57 ± 2,22*
Толщина стенки (μ)	850	151,7 ± 0,92	1405	193,4 ± 2,22*
Индекс Керногана	850	0,11 ± 0,92	1405	0,14 ± 2,22*
Толщина перибронхиального склероза (μ)	–	–	577	51,48 ± 1,27*

Примечания: * – p < 0,001 – достоверное различие по сравнению с контрольной группой.

значительными размахами диаметров бронхов одного калибра, а также небольшим превышением значения χ^2 над недостоверным уровнем.

В таблице 2 представлены средние значения структур бронхов в целом по каждой группе исследованных, которые отражают закономерности изменений в бронхах под воздействием угольно-породной пыли. У лиц основной группы в эпителии стенки развивались атрофические процессы, что приводило к уменьшению его толщины. В секреторных железах и гладкомышечных клетках происходили процессы гипертрофии, что проявлялось увеличением их размеров. Нарастание в стенке бронхов склеротических изменений проявлялось развитием базальной мембраны в бронхах более мелкого калибра, ее утолщением, а также манифестным развитием перибронхиального склероза, не свойственного бронхам в группе контроля. Преимущественно продуктивные процессы в стенке бронха приводили у шахтеров к утолщению ее собственной пластинки и самой стенки, а также к некоторому нарастанию относительной толщины бронхиаль-

ной стенки, в совокупности создающие условия для бронхообструктивности.

Исследование показало калибропосредованную зависимость размеров структур, имевшую, по большей части, линейный характер, что позволило использовать корреляционный анализ для изучения межтканевых и межструктурных корреляций. Значения коэффициентов корреляций ($\geq 0,195$) в группе контроля и группе шахтеров представлены в таблицах 3 и 4 соответственно. Обращала на себя внимание корреляция размеров относительно независимых структур – эпителия, базальной мембраны, бронхиальных желез и гладкомышечных клеток. В группе контроля коэффициенты корреляции указывали на слабую силу взаимодействий. Наибольший коэффициент обратной корреляции ИК с наружным диаметром отражал выраженную калибробусловленную зависимость относительной толщины стенки бронхов, на размеры которой паритетно влияли все ее составляющие.

В группе шахтеров усиливалось взаимодействие гладкомышечных клеток с независимыми морфологическими структурами; появлялись связи

Таблица 3

Коэффициенты корреляций между параметрами морфологических структур бронхов в контрольной группе

Структура	Тэпт	Сэпт	Тбм	Тбрж	Сбрж	Сэпт / Сбрж	Тгмк	Тстб	ИК
Днар	0,38		-0,34	-	-	-	-	-	-0,56
Тэпт	-	0,40		-	-	-	0,24	0,30	-
Сэпт	-	-	0,29	-	-	-0,32	0,22	-	0,25
Тбм	-	-	-	0,29	0,23	-	0,26	0,33	0,49
Тсп	-	-	-	-	0,25	-	0,31	0,32	0,34
Тбрж	-	-	-	-	0,66	0,38	0,36	-	-
Сбрж	-	-	-	-	-	0,65	0,31	-	0,35
Сэпт/Сбрж	-	-	-	-	-	-	-	0,47	0,31
Тгмк	-	-	-	-	-	-	-	0,36	0,24
Тстк	-	-	-	-	-	-	-	-	0,34

Таблица 4

Коэффициенты корреляций между параметрами морфологических структур бронхов в группе шахтеров

Структура	Тэпт	Сэпт	Тбм	Тбрж	Сбрж	Сэпт / Сбрж	Тгмк	Тст	ИК
Днрж	0,49	0,41	0,37	-	-	-	0,38	0,71	-0,44
Тэпт	-	-	0,23	-	0,22	-	0,35	0,64	-
Сэпт	-	-	0,26	-0,32	-	-0,33	0,26	-0,23	-0,41
Тбм	-	-	-	-	0,26	-	0,35	0,48	-
Тсп	-	-	-	0,27	0,42	0,37	-	0,61	0,38
Тбрж	-	-	-	-	0,69	0,71	0,52	0,53	0,42
Сбрж	-	-	-	-	-	0,72	0,49	0,60	0,41
Сэпт/Сбрж	-	-	-	-	-	-	0,44	0,47	0,43
Тгмк	-	-	-	-	-	-	-	0,81	0,43

обратной направленности между эпителием и бронхиальными железами; калибропосредованная зависимость размеров относительной толщины стенки бронхов уменьшается, в связи с генерализованной по всему бронхиальному дереву гипертрофией гладкомышечных клеток, создающей условия к развитию бронхообструктивности. Перибронхиальный склероз, значения которого не коррелировали с размерами ни одной морфологической структуры, не имел отношения к бронхообструктивности.

В собственных исследованиях мы артериальные сосуды диаметром до $\leq 100 \mu$ относили к прекапиллярам и артериолам; диаметром $> 100 - \leq 1000 \mu$ — к мелким артериям (артериям мышечного типа) и диаметром $> 1000 \mu$ — к артериям среднего калибра (сосуды эластического типа). Число случаев исследованных артерий разного наружного диаметра и значения этих диаметров представлены в таблице 5. Таким образом, исследовались преимущественно сосуды малого круга кровообращения, определяющие величину сосудистого сопротивления. Различия частоты выявления легочных артерий разного диаметра были статистически недостоверны ($\chi^2 = 1,49$; d.f. = 4; $p > 0,05$). Изменяющийся сотнями микрон разброс в калибре сосудов, относящихся к одному типу, делал ненужным статистическое

сравнение калибров изученных сосудов между группами, отличающихся на 15–20 μ .

В работе были определены средние значения указанных морфологических структур для каждого калибра артерий и в целом по группам обследованных. В таблице 6 представлены средние значения морфологических структур артерий в целом по каждой группе обследованных. В стенке сосудов не имелось морфологических признаков банального воспаления, но она содержала многочисленные очаги скопления пылевых частиц, не имевших четких признаков гранулем. Утолщение эндотелия и диффузная гипертрофия гладкомышечных клеток в сосудах шахтеров приводила к утолщению стенки сосуда и к развитию вазообструктивности, на которую указывали большие значения ИК. Периартериальный склероз встречался практически в сосудах только шахтеров и носил диффузный характер. Он развивался синхронно с такой же степенью выраженности, как и перибронхиальный склероз, почему в случаях близкого расположения бронхов и артерий идентификация его — перибронхиальная или периартериальная — носила риторический характер.

Размеры морфологических структур артерий обнаруживали, как и таковые в бронхах, линейную зависимость от калибра артерий, что позволило использовать корреляционный анализ, как для

Таблица 5

Частота выявления легочных артерий разного диаметра и значения наружного диаметра артерий в контрольной и изучаемой группах

Наружный диаметр сосуда (μ)	Контрольная группа		Опытная группа	
	Частота случаев абс. (%)	Наружный диаметр артерий, $M \pm m$ (μ)	Частота случаев абс. (%)	Наружный диаметр артерий, $M \pm m$ (μ)
≤ 100	5 (10,0)	88,4 ± 5,45	8 (5,2)	79,2 ± 5,80
> 100 – ≤ 250	14 (28,0)	156,1 ± 9,85	44 (28,4)	180,3 ± 6,85
> 250 – ≤ 500	19 (38,0)	335,8 ± 15,5	57 (36,8)	367,2 ± 10,0
> 500 – ≤ 1000	9 (18,0)	709,8 ± 46,4	38 (24,5)	654,1 ± 26,9
> 1000	3 (6,0)	1386,6 ± 83,3	8 (5,2)	1311,3 ± 48,4
В целом	50 (100)	391,1 ± 46,7	155 (100)	418,4 ± 27,0

Таблица 6

Средние значения морфологических структур артерий в контрольной и основной группах

Структура артерии	Толщина эндотелия в артериях (μ)			
	контрольная группа		опытная группа	
	<i>n</i>	$M \pm m$ (μ)	<i>n</i>	$M \pm m$ (μ)
Тэнд	665	2,74 ± 0,04	1273	4,48 ± 0,11*
Тгмка	694	13,69 ± 0,49	678	42,21 ± 0,83*
Тста	898	15,62 ± 0,41	1978	47,05 ± 0,56*
ИКа	898	9,52 ± 0,14	1938	21,60 ± 0,25*
Тпас	–	–	1751	54,03 ± 1,61*

Примечания: * – $p < 0,001$ – достоверное различие по сравнению с контрольной группой; *n* – количество измерений.

количественного выражения этой зависимости, так и выявления закономерностей межтканевых и межструктурных взаимодействий. Обращалось внимание на корреляции размеров относительно независимых структур – эндотелий, гладкомышечные клетки и периартериальный склероз. В таблице 7 представлены значения достоверных коэффициентов корреляций в группе контроля и в таблице 8 – в группе шахтеров. У лиц группы контроля состояние эндотелия оказывало большее влияние на относительную толщину сосудистой стенки, чем размеры гладкомышечных клеток.

Таблица 7

Коэффициенты корреляции между параметрами морфологических структур в артериях группы контроля

Структура	Тэнд	Тгмк	Тста	ИК
Днар	0,10	0,88	0,67	–0,35
Тэнд	–	–	0,28	0,38
Тгмк	–	–	0,99	0,20

Таблица 8

Коэффициенты корреляции между параметрами морфологических структур в артериях группы шахтеров

Структура	Тгмк	Тста	Тпас	ИК
Днар	0,55	0,60	0,45	–0,36
Тгмк	–	0,99	0,44	0,22
Тста	–	–	0,46	0,35

У обследованных шахтеров размеры эндотелия достоверно не коррелировали ни с одним морфологическим параметром, поэтому не включены в таблицу. Развитие периартериального склероза высоко коррелировало только с гипертрофией гладкомышечных клеток, но не влияло на относительную толщину стенки артерии, т. е. не приводило к вазообструктивности и не создавало условия для повышения внутрисосудистого сопротивления. Структурой, суживающей просвет артерии, являлась генерализованная по артериям гипертрофия гладкомышечных клеток.

Результаты исследования указывали на одновременное развитие в структурах бронхов и сосудов шахтеров дистрофических, гипертрофических и склеротических изменений, захватывающих все их составляющие компартменты. Генерализованный характер указанных изменений сочетался с гнездными скоплениями пыли в респираторной ткани легких, а также перибронхиально и/или периваскулярно. Расположение зон склероза или отложений пыли между бронхами, сосудами и межальвеолярными перегородками нередко затрудняло топографическую их идентификацию. Признаков трансbronхиального прохождения пыли не было выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Кониотический процесс от воздействия угольно-породной пыли одновременно поражает респираторную часть легких, бронхи и артерии малого круга кровообращения.

2. Атрофическая бронхопатия, включающая дистрофические изменения эпителия, склерозирование стенки бронхов, гиперплазию железистых структур и перибронхиальный склероз в сочетании с признаками поражения сосудов малого круга кровообращения, клинически соответствует понятию «пылевой бронхит» и может рассматриваться бронхитическим маркером пневмокониоза.

3. Эндотелиоз, гипертрофия гладкомышечных клеток и периваскулярный склероз артерий малого круга кровообращения являются одними из начальных проявлений кониотического процесса, создающих условия для раннего повышения давления в легочной артерии и указывающих на обязательность изучения гемодинамики малого круга кровообращения у работающих в условиях повышенной запыленности.

4. Гипертрофия гладкомышечных клеток в бронхах и артериях малого круга кровообращения как тканевых структур, причастных к синтезу коллагена, ремоделирующим и склерозирующим процессам, является одним из патогенетических звеньев кониотического процесса, а не только банальной «компенсаторной реакцией».

5. Одновременное развитие дисрегенераторных, гипертрофических и склерозирующих процессов в тканевых структурах бронхов, респираторной ткани легких и сосудов малого круга кровообращения характеризует кониотический процесс как общепатологическую проблему межклеточных и межклеточных взаимодействий, не входящих в компетенцию концепции хронических обструктивных заболеваний легких в связи с функциональным характером положенной в ее основу платформы и морфологически нозологической обезличенностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бачинский О.Н. и др. Воспалительный статус при ХОБЛ профессионального и непрофессионального генеза и в группах риска пылевой патологии // *Профессия и здоровье* : мат. VII всероссийского конгр. — М. : Графикон, 2008. — С. 260 — 262.

2. Величковский Б.Т. Патогенез и классификация пневмокониозов // *Мед. труда и пром. экология*. — 2003. — № 7. — С. 8 — 13.

3. Вострикова Е.А. и др. Распространенность хронической обструктивной болезни легких у работников химического производства // *Мед. труда и пром. экология*. — 2005. — № 9. — С. 13 — 16.

4. Глазистов А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А. Хронический пылевой бронхит, бронхит токсикохимической этиологии и хроническая обструктивная болезнь легких. Существует ли патогенетическая общность? // *Профессия и здоровье* : мат. VII всерос. конгр. — М. : Графикон, 2008. — С. 267 — 271.

5. Донец И.К. Влияние пылевой нагрузки на развитие пневмокониоза у проходчиков угольных шахт Донбасса // *Гиг. труда и проф. забол.* — 1986. — № 2. — С. 10 — 12.

6. Интерстициальные заболевания легких: руководство для врачей / под ред. М.М. Ильковича, А.Н. Кокосова. — СПб. : Нормиздат, 2005. — 560 с.

7. Кругликов Г.Г., Величковский Б.Т. Ультроструктурные особенности аэрогематического барьера при развитии пневмокониоза // *Пульмонология*. — 2008. — № 6. — С. 77 — 79.

8. Лощилев Ю.А. Особенности морфогенеза пневмокониозов // *Мед. труда и пром. экология*. — 1998. — № 5. — С. 41 — 42.

9. Лощилев Ю.А. Патологическая анатомия пневмокониоза // *Пульмонология*. — 2007. — № 2. — С. 117 — 119.

10. Лощилев Ю.А. Современные методы клинической морфологии в профессиональной пульмонологии // *Мед. труда и пром. экология*. — 2008. — № 9. — С. 1 — 5.

11. Мазитова Н.Н., Хайрутдинова Р.Н. Вопросы организации ранней диагностики и профилактики ХОБЛ на крупном литейном производстве // *Мат. II всероссийского съезда врачей-профпатологов*. — Ростов-на-Дону : Полиграфист, 2006. — С. 70 — 71.

12. Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокониоза и пылевого бронхита при формировании патологии легких // *Мед. труда и пром. экология*. — 2006. — № 1. — С. 22 — 26.

13. Хаймович М.А., Ретнев В.М. Данные биопсии легкого при пневмокониозе, вызванном пылью строительных материалов // *Гиг. труда и проф. заболевания*. — 1986. — № 5. — С. 40 — 41.

14. Шпагина Л.А. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика хронической обструктивной болезни легких на крупном промышленном предприятии // *Мат. II всерос. съезда врачей-профпатологов*. — Ростов-на-Дону : Полиграфист, 2006. — С. 266 — 268.

15. Штукин Э.В. Патоморфологическая характеристика и классификация бронхитов горнорабочих очистных забоев угольных шахт // *Архив патологии*. — 1985. — № 5. — С. 55 — 61.

Сведения об авторах

Бондарев Олег Иванович — начальник ГУЗ «Новокузнецкое патологоанатомическое бюро» (654041, Кемеровская обл., г. Новокузнецк, пр. Бардина, 34; тел.: 8 (3843) 79-60-03, факс: 8 (3843) 79-68-09; e-mail: povorab@mail.ru)

Разумов Владимир Валентинович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой профпатологии ГОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ Росздрава», директор профпатологической клиники МЛПТУ «ГКБ № 1» (654041, Кемеровская обл., г. Новокузнецк, а/я 375; тел./факс.: 8 (3843) 79-65-26; e-mail: razumov2@rambler.ru)

Сурков Арнольд Михайлович — заведующий гистологическим отделом ГУЗОТ «Новокузнецкое бюро судебно-медицинской экспертизы» (654037, Кемеровская обл., г. Новокузнецк, а/я 334; тел./факс: 8 (3843) 37-74-02, 8 (3843) 37-73-93)

Михайлова Надежда Николаевна — д.б.н., профессор, зав. лабораторией экспериментальных гигиенических исследований НИИ КППГЗ СО РАМН (654041, Кемеровская область, г. Новокузнецк, ул. Кутузова, 23; тел./факс: 8 (3843) 79-66-69, тел.: 8 (3843) 79-69-79; e-mail: fiskaf@mail.ru)

Бугаева Мария Сергеевна — аспирант лаборатории экспериментальных гигиенических исследований НИИ КППГЗ СО РАМН (654041, Кемеровская область, г. Новокузнецк, ул. Кутузова, 23; тел./факс: 8 (3843) 79-66-69, тел.: 8 (3843) 79-69-79; e-mail: fiskaf@mail.ru)