

Статья поступила в редакцию 27.07.2023 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2023-3-37-42

EDN: BZGDHA

**Информация для цитирования:**

Бондарев О.И., Сурков А.М., Азаров П.А., Филимонов С.Н. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ДИНАМИЧЕСКИЕ ПЫЛЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ЛЕГКИХ У ШАХТЕРОВ КУЗБАССА ПРИ РАЗЛИЧНОМ СТАЖЕ РАБОТЫ // Медицина в Кузбассе. 2023. №3. С. 37-42.

**Бондарев О.И., Сурков А.М., Азаров П.А., Филимонов С.Н.**Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,  
НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний,  
г. Новокузнецк, Россия

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ДИНАМИЧЕСКИЕ ПЫЛЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ЛЕГКИХ У ШАХТЕРОВ КУЗБАССА ПРИ РАЗЛИЧНОМ СТАЖЕ РАБОТЫ

Профессиональная деятельность работников угольной промышленности сопровождается поражением артерий и вен легких с вовлечением всех морфологических элементов сосудистой стенки. Гипертрофия мышечного слоя сосудов, периваскулярный фиброз и эндотелиальная дисфункция обуславливают тканевые и клеточные изменения сосудистой системы легких с развитием легочной гипертензии и могут служить маркером пневмоконитического (ПК) процесса. Органические изменения сосудистой стенки малого круга кровообращения при воздействии пыли у шахтеров на сегодняшний день не рассматриваются как проявление профессиональной патологии. Хотя имеется мнение о значительном воздействии продуктов от цитотоксического эффекта пыли силикатов и промышленных ядов на эндотелий с развитием периваскулярного склероза [1, 2]. Однако в работах по сосудистой патологии при ПК у шахтеров не приводилось данных патоморфологического исследования.

**Цель исследования** – выявить динамические изменения сосудистой системы легких в зависимости от стажа воздействия угольно-породной пыли у работников основных профессий угольной промышленности Кузбасса.

**Материал и методы исследования.** Проведено судебно-гистологическое и морфометрическое исследование в 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 автодорожных катастрофах, находившихся в возрасте от 25 до 55 лет и не имевших по результатам вскрытий видимой органной патологии (статистическая группа МКБ Z 03). Объектом исследования были гистологические и морфометрические характеристики артерий и вен малого и большого круга кровообращения (МКК, БКК – доступные исследованию световой микроскопии, а также межтканевые корреляционные взаимосвязи сосудистых структур).

Статистическая обработка данных проведена с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 22 (лицензионный договор № 20/604/3-1 от 22.04.2016). Критическое значение уровня значимости различий  $p = 0,05$ .

**Результаты исследования.** Изменения сосудов шахтеров различных стажевых групп характеризовались гипертрофией гладкомышечной ткани, склеротическими изменениями в стенках артерий различных генераций, а также за пределами сосудов (периваскулярные пространства). В периваскулярных зонах у шахтеров отмечался выраженный фиброз различного объема, с массивными включениями пылевых частиц, характеризующий только ГШ. Фибропластические изменения носили прогрессирующий характер от минимального стажа до выраженных изменений в группе 20 лет.

**Выводы.** Эндотелиоз, гипертрофия гладкомышечных клеток и периваскулярный склероз артерий малого круга кровообращения являются одними из начальных и прогрессирующих в зависимости от стажа патоморфологических проявлений пневмоконитического процесса у работающих в условиях повышенной запыленности. Морфологический переход функциональной стадии гипертензии в гемодинамической системе организма к органической начинается с развитием гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток (ГМК) сосудистой стенки.

Одновременное развитие патологических процессов в сосудах легких при ПК характеризует кониотический процесс как общепатологическую проблему межтканевых и межклеточных взаимодействий в организме.

**Ключевые слова:** шахтеры; сосуды малого круга кровообращения; эндотелиоз; гипертрофия мышечного слоя; периваскулярный фиброз

**Bondarev O.I., Surkov A.M., Azarov P.A., Filimonov S.N.**Novokuznetsk State Institute of Postgraduate Medicine,  
Research Institute of Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia

### PATHOMORPHOLOGICAL DYNAMIC DUST CHANGES OF LUNG VESSELS IN KUZBASS MINERS WITH DIFFERENT WORK EXPERIENCE

The professional activity of working in the mine for coal industry workers is marked by damage to the arteries, veins of the lungs with the involvement of all morphological elements of the vascular wall. Hypertrophy of the muscular layer of blood vessels, perivascular fibrosis and endothelial dysfunction cause tissue and cellular changes in the vascular system of the lungs with the development of pulmonary hypertension and can serve as a marker of the pneumoconiotic (PC) process. Organic changes in the vascular wall of the small circulatory circle when exposed to dust in miners in a single pathogenetic mechanism are not considered today as a manifestation

of professionally conditioned pathology. Although there is an opinion about the significant effect of products from the cytotoxic effect of silicate dust and industrial poisons on the endothelium with the development of perivascular sclerosis [1, 2]. However, in the works on vascular pathology in PC in miners, there were no data from a pathomorphological study.

**The purpose of the study** – to identify dynamic changes in the vascular system of the lungs depending on the length of exposure to coal-rock dust in workers of the main professions of the Kuzbass coal industry.

**Material and methods.** We conducted a study of forensic histological and morphometric study of 50 forensic medical examinations of a group of miners (GS) who died simultaneously while working in a mine during a man-made disaster. According to the Rospotrebnadzor of Novokuznetsk, the level of dustiness of miners' workplaces with coal-rock dust exceeds the maximum permissible concentrations up to several tens, and sometimes hundreds of times, i.e. it belonged to the hazard class of 1-4 degrees (class 3.1-3.4) [3]. The Control Group (GC) was formed from 30 cases of forensic medical examinations of Novokuznetsk men who died in road accidents, who were aged 25 to 55 years and had no visible organ pathology according to the results of autopsies (statistical group ICD Z 03). The object of the study was the histological and morphometric characteristics of the arteries and veins of the small circulatory circle (MCC, BCC available for light microscopy, as well as interstitial correlations of vascular structures). Statistical data processing was carried out using IBM SPSS Statistics 22 software (license agreement No. 20/604/3-1 dated 04/22/2016). The critical value of the significance level of differences is  $p = 0.05$ .

**Results of the study.** Changes in the vessels of various veteran groups of miners were characterized by hypertrophy of smooth muscle tissue, sclerotic changes in the walls of arteries of various generations, as well as outside the vessels (perivascular spaces). In the perivascular zones of the miners' groups, pronounced fibrosis of various volumes was noted, with massive inclusions of dust particles characterizing only GS. Fibroplastic changes were progressive in nature from the minimum length of service to pronounced changes in the group of 20 years.

**Conclusions.** Endotheliosis, hypertrophy of smooth muscle cells and perivascular sclerosis of the arteries of the small circulatory circle are among the initial and progressive pathomorphological manifestations of the coniotic process in workers in conditions of increased dustiness, depending on the length of service. The morphological transition of the functional stage of hypertension in the hemodynamic system of the body to the organic one begins with the development of hypertrophy and proliferation of smooth muscle cells (MMC) of the vascular wall. The simultaneous development of pathological processes in the vessels of the lungs in PC characterizes the coniotic process as a general pathological problem of interstitial and intercellular interactions in the body.

**Key words:** miners; vessels of the small circle of blood circulation; endotheliosis; hypertrophy of the muscle layer; perivascular fibrosis

**П**рофессиональная деятельность работников угольной промышленности сопровождается поражением артерий и вен легких с вовлечением всех морфологических элементов сосудистой стенки. Изменения в сосудах имеют стажевую закономерность. Гипертрофия мышечного слоя сосудов, периваскулярный фиброз и эндотелиальная дисфункция обуславливают тканевые и клеточные изменения сосудистой системы легких с развитием легочной гипертензии и могут служить маркером пневмокониотического (ПК) процесса. Органические изменения сосудистой стенки малого круга кровообращения при воздействии пыли у шахтеров на сегодняшний день не рассматриваются как проявление профессиональной патологии. Научные исследования при пневмокониотическом поражении сосудов относят данную патологию к вторичной легочной гипертензии, а формирующееся легочное сердце – к осложнениям далеко зашедшего бронхолегочного процесса. При этом изменения сосудов малого круга кровообращения либо недопустимо умалчиваются, либо оцениваются как проявление других нозологических форм. О «незначительности» поражения сосудов с развитием легочной гипертензии в профессиональной пульмонологии свидетельствует факт, что не только легочная гипертензия, но и субкомпенсированное легочное сердце у шахтеров не являются основаниями ни для признания этих случаев страховыми, ни для прекращения работы во вредных условиях труда, если им не сопутствует выраженная дыхательная недостаточность.

На сегодня нет единого мнения о патогенезе сосудистых изменений при ПК. Хотя имеется мнение

о значительном воздействии продуктов от цитотоксического эффекта пыли силикатов и промышленных ядов на эндотелий с развитием периваскулярного склероза [1, 2]. Однако в работах по сосудистой патологии при ПК у шахтеров не приводилось данных патоморфологического исследования.

**Цель исследования** – выявить динамические изменения сосудистой системы легких в зависимости от стажа воздействия угольно-породной пыли у работников основных профессий угольной промышленности Кузбасса.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было проведено судебно-гистологическое и морфометрическое исследование в 50 судебно-медицинских экспертизах группы шахтеров (ГШ), погибших одновременно во время работы в шахте при техногенной катастрофе. Все погибшие проходили периодические медицинские осмотры по регламентам приказа № 90 от 14 марта 1996 года и были признаны годными к работе. Сам факт работы в подземных условиях с учетом ежегодно проводимых профмедосмотров (ПМО) служил показателем относительно благополучного состояния здоровья погибших, что отражается в амбулаторных картах под статистическим кодом МКБ Z 03. Профессии погибших относились к основным профессиям угледобывающей отрасли: проходчик, горнорабочий очистного забоя, горнорабочий подземный, подземный электрослесарь, машинист горновыемочных машин, мастер участка. По оценке Роспотребнадзора г. Ново-

кузнецка, уровень запыленности рабочих мест шахтеров угольно-породной пылью превышает предельно допустимые концентрации до нескольких десятков, а порой и сотен раз, т.е. относился к классу вредности до 4 степени (класс 3.1-3.4) [3].

Группа контроля (ГК) была сформирована из 30 случаев судебно-медицинских экспертиз мужчин г. Новокузнецка, погибших при автодорожных катастрофах, находившихся в возрасте от 25 до 55 лет и не имевших по результатам вскрытий видимой органной патологии (статистическая группа МКБ Z 03).

Предметом исследования были гистологические и морфометрические константы артерий и вен малого круга кровообращения, доступные исследованию при световой микроскопии, а также межтканевые корреляционные взаимосвязи ангиогенных гистоструктур. Объектом исследования были гистологические и морфометрические характеристики артерий и вен малого и большого круга кровообращения (МКК, БКК – доступные исследованию световой микроскопии, а также межтканевые корреляционные взаимосвязи сосудистых структур). Подготовка образцов тканей для гистологического исследования было стандартным.

**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.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программного обеспечения IBM

SPSS Statistics 22 (лицензионный договор № 20/604/3-1 от 22.04.2016). Нормальность распределения количественных признаков проверяли с помощью показателей эксцесса и асимметрии. Результаты выражали в виде среднего значения (M), стандартного отклонения ( $\sigma$ ), медианы (Me) (50% перцентиль). Использовали также значения нижнего (25%) и верхнего (75%) квартилей (перцентилей). Сравнение переменных в группах проводили с помощью критерия Манна–Уитни. Для выявления связей между количественными признаками в группах шахтеров применяли метод парных ранговых корреляций по Спирману. Критическое значение уровня значимости различий  $p = 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для оценки патоморфологических изменений сосудов легких были обследованы различные стажевые группы работников угольной промышленности. Группы по стажу разделили на 3 подгруппы. Первая подгруппа включала шахтеров, стаж работы которых был в пределах 5-6 лет, вторая ГШ имела стаж работы 10-11 лет, третья ГШ имела стаж работы 20 лет и более. Изменения сосудов у шахтеров первой группы происходило преимущественно за счет гипертрофии гладкомышечной ткани и склеротических изменений, как в стенках артерий различных генераций, так и за пределами сосудов (периваскулярные пространства). Средние значения толщины стенки сосудов, явления периваскулярного фиброза и изменения клеток эндотелия представлены в таблице 1. В периваскулярных зонах этой группы отмечался фиброз различной плотности и объема, с включениями пылевых частиц. Объем фиброзной

Таблица 1  
Значения переменных стенки сосуда легких у шахтеров 1 и 2 групп (стаж работы – 5–11 лет)

Table 1  
Values of variables of the wall of the lung vessel in miners of the 1st and 2nd groups (work experience – 5–11 years)

Группа	Значения толщины сосуда			Значения площади эндотелиоцитов сосуда			Значения толщины периваскулярного фиброза сосуда		
	M $\pm$ $\sigma$	Me (25%;75%)	U-критерий Манна–Уитни, p	M $\pm$ $\sigma$	Me (25%;75%)	U-критерий Манна–Уитни, p	M $\pm$ $\sigma$	Me (25%;75%)	U-критерий Манна–Уитни, p
<b>Сосуды диаметром до 50 мк</b>									
Группа шахтеров	7,36 $\pm$ 2,74	6,85 (5,33; 9,05)	U = -9,78 p = 0,001	39,1 $\pm$ 7,18	37,04 (35,25; 46,18)	U = -3,24 p = 0,001	10,11 $\pm$ 3,35	9,62 (7,75; 12,01)	U = -5,14 p = 0,001
Контрольная группа	2,61 $\pm$ 0,95	2,61 (1,88; 3,27)	-	9,22 $\pm$ 1,86	9,92 (7,18; 10,05)	-	2,51 $\pm$ 0,53	2,49 (2,07; 3,02)	-
<b>Сосуды диаметром от 50 до 100 мк (артериолы)</b>									
Группа шахтеров	14,62 $\pm$ 5,62	13,22 (10,27; 19,39)	U = -8,10 p = 0,001	44,7 $\pm$ 13,1	40,17 (37,58; 58,74)	U = -3,00 p = 0,003	19,07 $\pm$ 8,27	16,21 (12,1; 26,95)	U = -7,19 p = 0,001
Контрольная группа	3,61 $\pm$ 1,07	3,39 (2,81; 4,55)	-	8,95 $\pm$ 1,31	8,41 (7,97; 10,54)	-	2,53 $\pm$ 0,88	2,32 (1,86; 3,33)	-
<b>Сосуды диаметром от 100 до 250 мк (артерии)</b>									
Группа шахтеров	26,89 $\pm$ 25,12	19,88 (11,61; 25,38)	U = -7,69 p = 0,001	49,52 $\pm$ 5,8	49,82 (43,83; 54,86)	U = -2,88 p = 0,004	39,37 $\pm$ 21,45	36,24 (25,25; 46,7)	U = -7,03 p = 0,001
Контрольная группа	5,61 $\pm$ 1,43	5,58 (4,44; 6,51)	-	8,62 $\pm$ 3,83	8,84 (4,86; 12,15)	-	3,67 $\pm$ 2,23	2,95 (1,71; 5,63)	-

ткани в сосудистых зонах, в общем значительно превышал толщину стенки сосуда, включая все элементы сосудистого гистона. При исследовании сосудов под большим увеличением (100/1,25-Oil) в структурные показатели включалась наружная эластическая мембрана, состоящая из несколько утолщенных и разрыхленных эластических волокон. Отдельные эластические волокна наружной мембраны диффузно проникали между пучками мышечных волокон и связывались с периваскулярными участками фиброзной ткани, формируя соединительнотканые поля различного объема. В медиальном слое, эластические и коллагеновые волокна формировали спиралевидные скрученные структуры с частичным захватом элементов гладкомышечной ткани. Сосуды венозного типа также характеризовались утолщенными стенками по сравнению с исследуемыми контрольными, нормальными сосудами.

Данные таблицы 1 свидетельствуют о статистически достоверном изменении внутреннего слоя сосудов легких. Эндотелиальные клетки были с увеличенным объемом относительно контрольных значений во всех группах сосудов ( $U = -3,24$ ,  $p = 0,001$ ;  $U = -3,00$ ,  $p = 0,003$ ;  $U = -2,88$ ,  $p = 0,004$ ), выступают в просвет сосудов, нормохромные. Изменения эндотелиального слоя в сочетании с выраженными гипертрофическими изменениями сосудистой стенки в исследуемой группе шахтеров являлись причинным фактором достоверного уменьшения просвета и факторами для повышения сосудистого сопротивления. Таким образом, можно предположить, что в первой и второй группе, имелись предпосылки формирования компенсированной легочной гипертензии за счет начинающейся перикалибровки сосудов с формированием сосудистой «обструктивности». Периваскулярный фиброз был четким и достоверным элементом в изучаемых ГШ, характерных для первых двух стажевых групп.

В ГК элемент фиброзирования обнаружился только в двух случаях. Данный факт, в связи с малой репрезентативностью, был недостаточным для проведения объективного клинко-морфологического анализа. При этом в зонах периваскулярного склероза в группе контроля полностью отсутствовали пылевые частицы. В ГШ в этих зонах имелись значительные пылевые включения различного размера и формы.

Корреляционный анализ позволил выявить значимые сильные и умеренные прямые связи между толщиной стенки сосуда и толщиной периваскулярного фиброза в сосудах диаметром до 50 мк ( $r_s = 0,504$ ;  $p = 0,001$ ), от 50 до 100 мк ( $r_s = 0,867$ ;  $p = 0,001$ ) и от 100 до 250 мк ( $r_s = 0,428$ ;  $p = 0,001$ ).

При последующем увеличении стажа до 20 лет и более в структуре легочной ткани исследуемой ГШ появилась отчетливо прогрессирующая динамика морфологических изменений структурных составляющих легочного гистона.

В легких в ГШ со стажем до 20 лет имеется перикалибровка сосудов с резким изменением количественных показателей всех составляющих ее элемен-

тов. Утолщение стенок как артерий, так и вен, обусловлено гипертрофией гладкомышечной ткани, значительнее в сосудах артериального типа. Гладкомышечные волокна достоверно утолщены с наложением части мышечных волокон друг на друга с формированием элементов повышенной клеточности составляющего мышечного компонента. Ядра мышечных клеток гиперхромные, достоверно увеличены в объеме. Вокруг сосудов имеются выраженные признаки периваскулярного фиброза с частичной деформацией просветов сосудов легочного и бронхиального типа, отложением пылевых частиц в этих пространствах. Сосуды всех калибров с резко утолщенными стенками, относительно контрольных значений (табл. 2), а также показателей 1 и 2 групп шахтеров со стажем 5-11 лет в сосудах от 50 до 250 мк (соответственно  $U = -7,2$ ,  $p = 0,001$ ;  $U = -6,9$ ,  $p = 0,001$ ). В сосудах диаметром 50-100 мк фиброз имеет нарастающее значение относительно показателей группы шахтеров 5-11 лет ( $U = -5,4$ ,  $p = 0,001$ ). В периваскулярных пространствах расположение частиц пыли имеет циркулярный характер с формированием «луковичных» структур. Пылевые частицы в виде крупных солидных зон расположены между соединительнотканых элементов, тесно прилегают к адвентициальным элементам сосудов. Часть пылевых частиц встречаются непосредственно в просветах сосудов. Эндотелиальные клетки этой группы (20 лет и более) значительно изменены в сторону увеличения ядерного компонента, с пролабиранием некоторых ядер в просвет сосудов с изменением их объема как относительно ГК, так и 1 и 2 групп шахтеров со стажем 5-11 лет в сосудах диаметром до 50 микрон ( $U = -3$ ,  $p = 0,003$ ). Количественные показатели изменений сосудов представлены в таблице 2.

Корреляционный анализ в ГШ со стажем 20 лет и более позволил выявить значимые умеренные прямые связи между толщиной стенки сосуда и толщиной периваскулярного фиброза в сосудах диаметром до 50 мк ( $r_s = 0,554$ ;  $p = 0,001$ ) и от 50 до 100 мк ( $r_s = 0,446$ ;  $p = 0,004$ ). В результате проведенного исследования выявлено, что периваскулярный склероз был феноменом, встречающимся в сосудах практически только изучаемой ГШ. В ГК он обнаружился только в двух случаях, недостаточных для проведения сравнительного статистического анализа. Как и изменения структур сосудистой стенки, периваскулярный фиброз носил диффузный характер и не содержал признаков воспаления.

В каждой группе обследованных, размеры морфологических структур обнаруживали линейную зависимость от калибра артерий, что позволило использовать корреляционный анализ как для количественного выражения этой диаметр-опосредованной зависимости, так и закономерностей межтканевых и межструктурных взаимодействий.

Результаты корреляционного анализа указывают на независимость толщины эндотелиального слоя от калибра артерий, хотя в ГШ она имела большие значения для сосудов любого диаметра. Толщина



Таблица 2  
Значения переменных стенки сосуда легких у шахтеров 3 группы (стаж работы 20 и более лет)  
Table 2  
Values of variables in the wall of the vessel of the lungs in miners of the 3rd group (experience of 20 years or more)

Группа	Значения толщины сосуда			Значения площади эндотелиоцитов сосуда			Значения толщины периваскулярного фиброза сосуда		
	M ± σ	Me (25%; 75%)	U-критерий Манна-Уитни, p	M ± σ	Me (25%; 75%)	U-критерий Манна-Уитни, p	M ± σ	Me (25%; 75%)	U-критерий Манна-Уитни, p
<b>Сосуды диаметром до 50 мк</b>									
Группа шахтеров	13,17 ± 12,68	7,23 (5,17; 16,02)	U = -8,27 p = 0,001	70,49 ± 1,74	70,7 (69,31; 71,64)	U = -3,10 p = 0,002	13,66 ± 8,99	9,72 (8,19; 14,53)	U = -4,88 p = 0,001
Контрольная группа	2,61 ± 0,95	2,61 (1,88; 3,27)	-	9,22 ± 1,86	9,92 (7,18; 10,05)	-	2,51 ± 0,53	2,49 (2,07; 3,02)	-
<b>Сосуды диаметром от 50 до 100 мк (артериолы)</b>									
Группа шахтеров	33,99 ± 10,02	32,42 (26,83; 38,67)	U = -8,18 p = 0,001	60,05 ± 10,76	56,1 (52,21; 72,02)	U = -3,10 p = 0,002	33,74 ± 11,4	33,1 (24,35; 40,96)	U = -7,19 p = 0,001
Контрольная группа	3,61 ± 1,07	3,39 (2,81; 4,55)	-	8,95 ± 1,31	8,41 (7,97; 10,54)	-	2,53 ± 0,88	2,32 (1,86; 3,33)	-
<b>Сосуды диаметром от 100 до 250 мк (артерии)</b>									
Группа шахтеров	37,5 ± 7,16	36,17 (32,62; 42,23)	U = -7,63 p = 0,001	43,86 ± 15,52	44,72 (28,02; 59,12)	U = -3,10 p = 0,002	39,08 ± 6,97	38,58 (33,29; 44,68)	U = -6,61 p = 0,001
Контрольная группа	5,61 ± 1,43	5,58 (4,44; 6,51)	-	8,62 ± 3,83	8,84 (4,86; 12,15)	-	3,67 ± 2,23	2,95 (1,71; 5,63)	-

гладкомышечного слоя обнаруживала аналогичные закономерности уже по данным корреляционного анализа. Меньшая сила связи с диаметром сосудов у шахтеров, несмотря на 2-3 кратное ее преобладание над значениями в ГК, трактовалось как выраженное проявление пролиферативной способности гладкомышечных клеток, распространяющееся на более мелкие сосуды.

Выраженная гипертрофия гладкомышечной ткани медиального слоя сосудов также не опиралась на гемодинамические нарушения в малом круге. Для выявления общих закономерностей межтканевых и структурных изменений нами был использован корреляционный анализ морфометрических структур гемодинамической системы, поскольку эти структурные элементы выявляли прямую пропорциональную связь с калибром сосудов. Можно с уверенностью говорить, что доминирующим фактором, определяющим просвет артерий у шахтеров, была гипертрофия гладкомышечной ткани и изменение толщины эндотелиального слоя сосудов. Периаартериальный фиброз имел относительно выраженные значения, однако он не обладал вазообструктивными свойствами. Корреляционная связь гипертрофических изменений медиального слоя с толщиной периваскулярного фиброза может говорить, что гипертрофия ГК является проявлением именно пневмокониотического процесса, в котором немаловажную роль играли ГК, вырабатывающие и продуцирующие коллаген и другие производные фиброзной ткани. Изменения сосудов захватывали как артериальный, так и венозный сектор ткани легких. С точки зрения системности пневмокониотического процесса, вены визуально были изменены, однако эти изменения были нерезко выраженные. Отсутствие выра-

женности в изменениях вен можно, вероятнее всего, связать с относительно низким гидростатическим давлением в последних. Однако наличие периваскулярного фиброза может указывать на содружественность поражения вен и артерий при воздействии угольно-породной пыли. Таким образом, по совокупности выявленных данных: гипертрофии ГК, утолщения эндотелиальной выстилки, наличия периаартериального и периваскулярного фиброза можно свести к «обструктивности» просветов, носящих системный и генерализованный характер и приводящих к диаметр-опосредованной дискоординации размеров стенки сосуда.

## ВЫВОДЫ

1. Эндотелиоз, гипертрофия гладкомышечных клеток и периваскулярный склероз артерий малого круга кровообращения являются одними из начальных и прогрессирующих в зависимости от стажа патоморфологических проявлений пневмокониотического процесса у работающих в условиях повышенной запыленности.

2. Морфологический переход функциональной стадии гипертонии в гемодинамической системе организма к органической начинается с развитием гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

3. Гипертрофия гладкомышечных клеток в сосудах легких является компенсаторной в связи с развитием анастомозов и шунтированием крови. В легочных венах, в связи с редукцией кровообращения, происходит пассивная перекалибровка, проявляющаяся утолщением интимы с последующей ее коллагенизацией, утолщением эластической мем-

браны при отсутствии гипертрофии мышечного слоя.

4. Гипертрофия гладкомышечных элементов в сосудах легких является центральным патогенетическим звеном кониотического процесса, а не только банальной «компенсаторной реакцией».

5. Одновременное развитие патологических процессов в сосудах легких при ПК характеризует кониотический процесс как общепатологическую про-

блему межтканевых и межклеточных взаимодействий в организме.

#### 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. Shatskikh NA, Razumov VV, Zinchenko VA. Legochnaya gipertenziya kak nachal'noe proyavlenie pylevoy patologii organov dykhaniya. *Arterial'naya gipertoniya v praktike vracha-terapevta, nevrologa, endokrinologa i kardiologa. Materialy II Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii*; 2006. P. 67–69. Russian (Шацких Н.А., Разумов В.В., Зинченко В.А. Легочная гипертензия как начальное проявление пылевой патологии органов дыхания // Артериальная гипертония в практике врача-терапевта, невролога, эндокринолога и кардиолога: матер. конф. М., 2006. С. 67-69.)
2. Razumov VV, Bondaryev OI. Quantitative characteristics of pathomorphologic changes in bronchi and pulmonary artery branches in miners with preoentgenologic stage of anthrasicosis. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2010; 5: 31-36. Russian (Разумов В.В., Бондарев О.И. Количественная характеристика патоморфологических изменений бронхов и сосудов системы легочной артерии на дорентгенологической стадии антракосиликоза у шахтеров // Медицина труда и промышленная экология. 2010. № 5. С. 31-36.)
3. *Rukovodstvo po gigenicheskoy ocenke faktorov rabochej sredy i trudovogo processa. Kriterii i klassifikatsiya uslovij truda. Rukovodstvo P.2.2.2006-06. Moskva, 2006. 205 p.* Russian (Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Руководство P.2.2.2006-06. Москва, 2006. 205 с.)
4. *Federal'nyj zakon ot 21.11.2011 g., № 323-FZ «Ob osnovax ohrany zdorov'ya grazhdan v Rossijskoj Federacii», stat'ya 67 «Provedenie patologoanatomicheskix vskry'tij».* Russian (Федеральный закон от 21.11.2011 г., № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», статья 67 «Проведение патологоанатомических вскрытий».)
5. *Federal'nyj zakon ot 12.01.1996 g., № 8-FZ «O pogrebenii i pohoronnom dele» (stat'ya 5 p. 1, 2), a takzhe v sootvetstvii s Prikazom Ministerstva zdravooxraneniya ot 29 aprelya 1994 g. № 82 «O poryadke provedeniya patologoanatomicheskogo vskry'tiya» (prilozhenie k prikazu Minzdravmedproma ot 29.04.1994 g. № 82).* Russian (Федеральный закон от 12.01.1996 г., № 8-ФЗ «О погребении и похоронном деле» (статья 5 п. 1, 2), а также в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения от 29 апреля 1994 г. № 82 «О порядке проведения патологоанатомического вскрытия» (приложение к приказу Минздравмедпрома от 29.04.1994 г. № 82).)
6. *Prikaz Ministerstva zdravooxraneniya Rossii ot 24.03.2016 g. № 179n «O pravilax provedeniya patologoanatomicheskix issledovaniy».* Russian (Приказ Министерства здравоохранения России от 24.03.2016 г. № 179н «О правилах проведения патологоанатомических исследований».)

#### Сведения об авторах:

БОНДАРЕВ Олег Иванович, канд. мед. наук, доцент, зав. научно-исследовательской лабораторией патологической анатомии, зав. кафедрой патологической анатомии и судебной медицины, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: gis.bondarev@yandex.ru

СУРКОВ Арнольд Михайлович, ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: arsurkow@mail.ru

АЗАРОВ Павел Алексеевич, канд. мед. наук, ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: pasha\_az@mail.ru

ФИЛИМОНОВ Сергей Николаевич, доктор мед. 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

SURKOV Arnold Mikhailovich, assistant of the department of pathological anatomy and forensic medicine, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia.

E-mail: arsurkow@mail.ru

AZAROV Pavel Alekseevich, candidate of medical sciences, assistant of the department of pathological anatomy and forensic medicine, Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education, Novokuznetsk, Russia. E-mail: pasha\_az@mail.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