

В.В. Разумов, О.И. Бондарев

**МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ
ПНЕВМОКОНИОЗА И ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА:
ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ**

Новокузнецк, 2012

УДК 616.24-003.661: 616.233-002-003.66
ББК 54.12
Р 178

Разумов В.В. Методологические проблемы изучения пневмокониоза и пылевого бронхита: прошлое и настоящее / В.В. Разумов, О.И. Бондарев. – Новокузнецк, 2012. – 160 с.; 18 рис., 21 табл.

Авторы:

Разумов Владимир Валентинович – докт. мед. наук, профессор заведующий кафедрой профпатологии ГБОУ ДПО "Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава РФ", академик РАЕН, профессор РАЕ.

Бондарев Олег Иванович – канд. мед. наук, заведующий научно-исследовательской лабораторией патанатомии и ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины ГБОУ ДПО "Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава РФ".

Утверждено учебно-методической комиссией ГБОУ ДПО "Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава РФ", протокол № 4 от 04 октября 2012 г.

Председатель учебно-методической комиссии
д.м.н., профессор С.Н.Филимонов

ISBN 978-5-91797-094-3

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	7
1. Проблемные аспекты пылевой патологии органов дыхания	11
2. О неоднозначности современных представлений профпатологии и пульмонологии о сущности пневмокониозов	16
3. Трактовка в пульмонологии представлений о хроническом бронхите и взаимоотношения его с пневмосклерозом	35
4. Профпатологические воззрения на связь пневмокониозов с хроническим пылевым бронхитом	59
5. К представлениям общей пульмонологии и профпатологии о вторичной лёгочной артериальной гипертензии при заболеваниях органов дыхания	78
6. Морфометрические показатели состояния бронхов, респираторной ткани и лёгочных артерий при воздействии угольно-породной пыли по результатам собственного исследования	88
Заключение	135
Список литературы	145

1. ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Пылевая патология органов дыхания (ППОД) – и это понятие используется только как собирательное – из-за своей распространённости была и остаётся кардинальной в структуре профессиональной заболеваемости России, особенно в регионах с сильно развитыми в них угольно-, рудодобывающими и металлургическими отраслями промышленности, о чём свидетельствуют ежегодные информационные сборники по структуре профессиональной заболеваемости в Российской Федерации.

Актуальность проблемы ППОД определяется не только значительной численностью болеющих и ежегодно заболевающих, но и недостаточной научной разработанностью многих её частных аспектов: продолжительности безопасного стажа работы в условиях запылённости и сроков начала патологии; мер её профилактики; клинических вариантов ППОД; соотношения хронического пылевого бронхита и пневмокониозов; системных проявлений пневмокониозов; времени развития при ней лёгочной гипертензии и трактовки её природы; критериев диагностики заболеваний ППОД и их осложнений.

Решение этих и других частных вопросов ППОД сдерживается отсутствием единого представления о сущности пневмокониозов, составляющих кардинальную часть этой патологии и являющуюся как бы её визитной карточкой. На сегодня в профпатологии существует две альтернативные точки зрения на сущность пневмокониоза.

Одна из них, представленная в работах Ю.А. Лощилова (1995, 1998, 2007, 2008), опирается на "принцип единства патологических нарушений при различных видах пылевого воздействия" и придерживается представлений о том, что "этиологическое многообразие пневмокониозов не находит убедительного морфологического подкрепления". Этот

2. О НЕОДНОЗНАЧНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ПРОФПАТОЛОГИИ И ПУЛЬМОНОЛОГИИ О СУЩНОСТИ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Пневмокониоз считается особой формой лёгочного фиброза (склероза), специфические патоморфологические и клинические признаки которого позволили с началом его изучения вычленить его из рамок банального постпневмонического склеротического процесса в нозологическую единицу, устоявшую до последнего времени перед различными концептуальными пертурбациями в профпатологии и пульмонологии, хотя само учение о пневмокониозах претерпевало известное развитие. Так, классификация пневмокониозов от 1956 года содержала 5 групп, классификация от 1976 года – 6 групп, а классификация от 1995 года – 3 группы.

История изучения пневмокониозов говорит о несводимости его к процессу давно изученного развития соединительной ткани, являющегося финалом большинства инфекционно-воспалительных заболеваний лёгких, а отражает смену представлений о различных этапах пневмокониотического динамического процесса. Можно сказать, что в ней чётко обозначилась проблема специфичности как кардинальная, вокруг которой вращалось изучение как частных, так и общих аспектов пневмокониозов, и неоднозначное понимание которой разными исследователями привело к современным разночтениям природы пневмокониозов и пневмокониотического процесса в целом, препятствуя созданию единой концепции его развития.

Первоначальное понимание пневмокониозов механистически связывало специфичность лёгочного фиброза со спецификой этиологического фактора, "напрямую" объяснявшей специфику патологического состояния, что привело к выделению стольких видов пневмокониозов, сколько существовало видов пылей – "чахотка

3. ТРАКТОВКА В ПУЛЬМОНОЛОГИИ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ И ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЕГО С ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ

Проблема соотношения патоморфологических нарушений воздухопроводящих путей и респираторных отделов, т. е. между бронхами и лёгкими, зародилась вместе с возникновением пульмонологии. Так, в 1838 г. С.J. Corrigan полагал, что хроническое воспаление лёгочной ткани и её склероз переходят на бронхи, что ведёт к развитию хронического бронхита. В том же году Г.И. Сокольский писал о противоположной зависимости, при которой воспалительный процесс с бронхов переходит на межуточную ткань лёгких с развитием в дальнейшем хронической пневмонии и пневмосклероза.

Однако для первых десятилетий XIX столетия, в течение которых шло накопление фактологического материала и формирование представлений о нозологических единицах, противостояние представлений о "седалище болезни", "sedis morbi" бронхолёгочной патологии не представлялось проблемой пульмонологии. Проблема обозначилась в первые десятилетия XX века, знаменовавшие отход медицины от сугубо органолокалистических представлений на патологию. Хотя А.L. Brauer в 1924 г. предложил клинико-патологическую классификацию хронического бронхита с выделением катарального, язвенного и деформирующего бронхита, а также инфильтративного бронхиолита и перибронхита в смысле бронхопневмонии, альтернативная точка зрения С.J. Corrigan на "пульмоногенное" происхождение бронхита, высказанная им более чем 100 лет назад, продолжала пользоваться бóльшей популярностью, во всяком случае в отечественной медицине. Бронхи воспринимались как пути проникновения инфекции в лёгочную ткань, но не более того. Характер патологических реакций структур бронхов рассматривался как катар, как катаральное воспаление, принципиально отличающееся от

4. ПРОФПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗЗРЕНИЯ НА СВЯЗЬ ПНЕВМОКОНИОЗОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЫЛЕВЫМ БРОНХИТОМ

Продолжительный период изучения пневмокониозов характеризуется, как и в общей пульмонологии, отсутствием интереса к состоянию воздухопроводящих путей при этой патологии. Как писал Н.А. Вигдорчик (1948), "...клиническая и патологоанатомическая картина того, что ранее называли пневмокониозами, настолько своеобразна и настолько тяжела по своему течению и исходу, что на сопутствующие изменения в бронхиолах и альвеолах смотрели как на нечто второстепенное, несущественное". При оценке этих изменений, не укладывающихся в картину силикоза, довольствовались совокупностью уже известных названий: бронхит, перибронхит, бронхиолит. В известной мере эта ситуация отражала ограниченные возможности медицины первой половины минувшего столетия, практически имевшей дело только с далеко зашедшими стадиями болезней органов дыхания, при которых выявление доли бронхитической составляющей в развитии выраженной дыхательной и лёгочно-сердечной недостаточности, а тем более – определение этиологии этой бронхитической составляющей, представлялось уже не актуальным. Игнорирование профпатологией в то время патологии бронхов у больных пневмокониозом отражало состояние и научной медицины, не признававшей бронхит нозологической единицей.

Лишь со второй половины XX в. патология воздухопроводящих путей у рабочих пылевых профессий начинает привлекать к себе внимание. Первоначально, когда признавалась только единственно возможная форма пневмокониоза – силикоз, возникла необходимость нозологически оценить бронхолёгочную патологию у лиц от воздействия других видов пыли, кроме силикозогенной. Сторонник точки зрения на пневмокониоз как только на силикоз Н.А. Вигдорчик полагал, что бронхолёгочная патология,

5. К ПРЕДСТАВЛЕНИЯМ ОБЩЕЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ И ПРОФПАТОЛОГИИ О ВТОРИЧНОЙ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Если пульмонология и профпатология озадачивались вопросами патогенетического единства поражения бронхов и респираторной ткани лёгких при воздействии единого этиологического фактора с неоднозначными в каждой из них ответами, то проблемы вовлечения сосудов МКК в единый с бронхами и лёгкими патогенетический механизм перед ними вообще не существовало. На протяжении всей истории своего развития и пульмонология, и профпатология относились к вторичной лёгочной гипертензии и лёгочному сердцу как к осложнениям далеко зашедшего бронхолёгочного процесса. Эта точка зрения особенно импонировала профпатологии, имеющей дело с начальными проявлениями заболеваний, а потому и воспринимавшей вторичную лёгочную гипертензию как клиническое состояние, практически не имеющее к ней отношения и не заслуживающее внимания.

Все представления о лёгочной гипертензии в профпатологии являются механической экстраполяцией их из пульмонологии. В классификациях пневмокониозов 1958, 1978 и 1995 годов лёгочная артериальная гипертензия упоминается как их осложнение. Профпатологические руководства 1983 и 1996 гг. довольствовались представлениями пульмонологии о гипоксическом генезе пульмогенной артериальной лёгочной гипертензии. О "запущенности" аспекта лёгочной гипертензии в профпатологии свидетельствует тот факт, что не только она, но и компенсированное лёгочное сердце у больных ППОД не являются основаниями ни для признания этих случаев страховыми, ни для прекращения работы во вредных условиях труда, если им не сопутствует дыхательная недостаточность.

6. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ БРОНХОВ, РЕСПИРАТОРНОЙ ТКАНИ И ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ УГОЛЬНО-ПОРОДНОЙ ПЫЛИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

6.1. Материал, предмет и методы исследования

Исследование проведено по материалам 21 случая судебно-медицинских экспертиз шахтёров, одновременно погибших во время работы в шахте при техногенной катастрофе (группа шахтеров, ГШ) и 12 случаев судебно-медицинских экспертиз мужчин, погибших при автодорожном происшествии (групп контроля, ГК).

В группе шахтёров все проходили периодические медицинские осмотры по регламентам Приказа № 90 от 14 марта 1996 года "О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к работе" и были признаны годными к работе. По данным амбулаторных карт и карт предварительных медицинских осмотров (ПМО) запись о хроническом бронхите без его аргументации имелась в одном случае. Сам факт работы в подземных условиях с учётом ежегодно проводимых ПМО служил показателем относительно благополучного состояния здоровья погибших. Никто из группы шахтёров ещё не направлялся на обследование в центр профпатологии г. Новокузнецка на предмет ППОД.

Возраст обследованных в группе шахтёров находился в диапазоне 21-64 лет. Возрастная структура была следующей: $<25 - 4$; $\geq 25 - \leq 29 - 4$; $\geq 30 - \leq 39 - 4$; $\geq 40 - \leq 49 - 4$; $\geq 50 - \leq 59$ лет – 4 и ≥ 60 л. – 1 мужчина. Среднее значение возраста (М) составило 37,7 л., стандартное отклонение (σ) – 12,88 л., стандартная ошибка среднего (m) – 2,81 г., медиана – 38 л., 25-й и 75-й процентиля – 25 и 49 л. соответственно. Распределение возраста по одновыборочному критерию Колмогорова-Смирнова соответствовало

Таблица 6.3.3. Диаметрассоциированные значения собственной пластинки бронхов контрольной и изучаемой групп (в μ)

Калибры бронхов	Контрольная группа			Группа шахтёров		
	n	M \pm m		n	M \pm m	
		диаметр бронха	СП		диаметр бронха	СП
$\leq 1500,0$	2	1410 \pm 0	41,09 \pm 6,63	-	-	-
$>1500,0$ - $\leq 3500,0$	29	2587 \pm 83	43,39 \pm 2,08	6	1810 \pm 0,00	94,09 \pm 10,9
$>3500,0$ - $\leq 5000,0$	17	4380 \pm 2	57,84 \pm 8,57	34	4286 \pm 85	113,4 \pm 7,16
$>5000,0$	22	7798 \pm 523	39,85 \pm 2,49	37	6612 \pm 79	104,3 \pm 9,4
В целом	70	4690 \pm 329	45,72 \pm 2,66	77	5210 \pm 179	107,5 \pm 5,5

Таблица 6.3.4. Диаметрассоциированные значения слоя гладкомышечных клеток бронхов контрольной и изучаемой групп (в μ)

Калибры бронхов	Контрольная группа			Группа шахтёров		
	n	M \pm m		n	M \pm m	
		диаметр бронха	слой ГМК		диаметр бронха	слой ГМК
$\leq 500,0$	13	362,5 \pm 27,8	18,38 \pm 2,8	17	346,4 \pm 25,9	68,04 \pm 30,8
>500 - $\leq 1500,0$	11	792,1 \pm 96,9	72,44 \pm 19,7	34	823,6 \pm 36,4	46,88 \pm 3,5
$>1500,0$ - $\leq 3500,0$	29	2587 \pm 83	39,34 \pm 3,3	11	1730 \pm 66	76,3 \pm 8,8
$>3500,0$ - $\leq 5000,0$	17	4380 \pm 2	46,36 \pm 4,4	34	4286 \pm 85	129,8 \pm 14,0
$>5000,0$	22	7997 \pm 523	46,96 \pm 4,06	37	6612 \pm 79	100,9 \pm 11,9
В целом	92	3683 \pm 313	43,46 \pm 3,18	133	3333 \pm 219	88,23 \pm 6,9

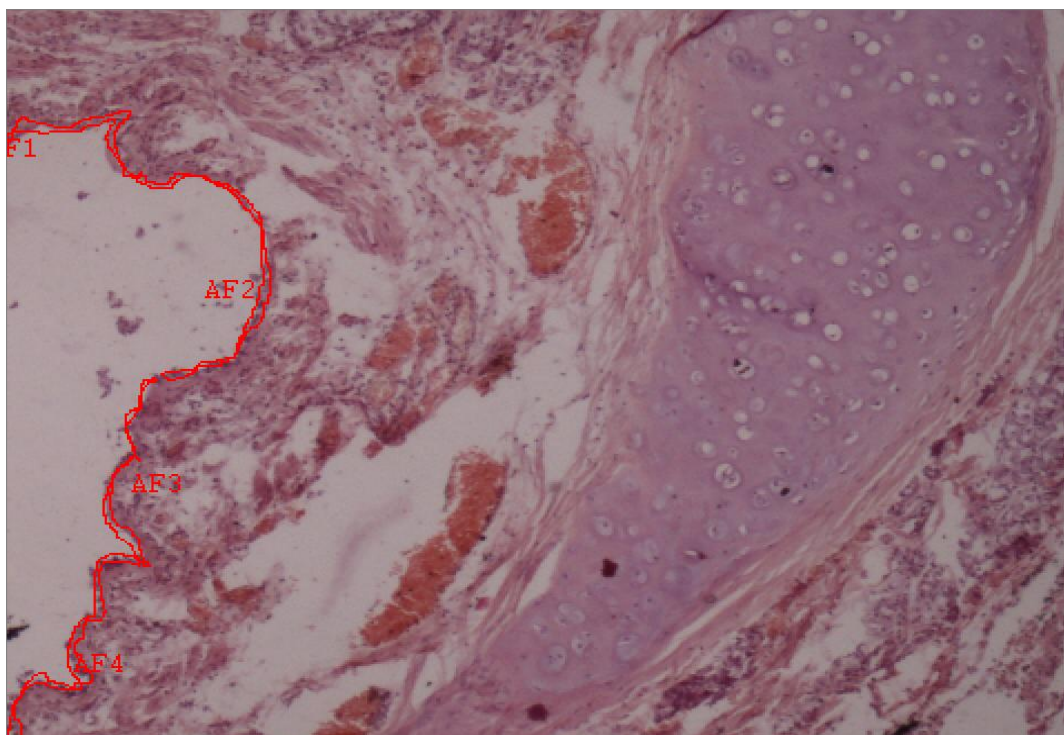


Рис. 6.3.1. № 332; стенка крупного бронха, атрофия эндотелиального слоя (оконтуриван в процессе морфометрии); гематоксилин, $\times 20$.

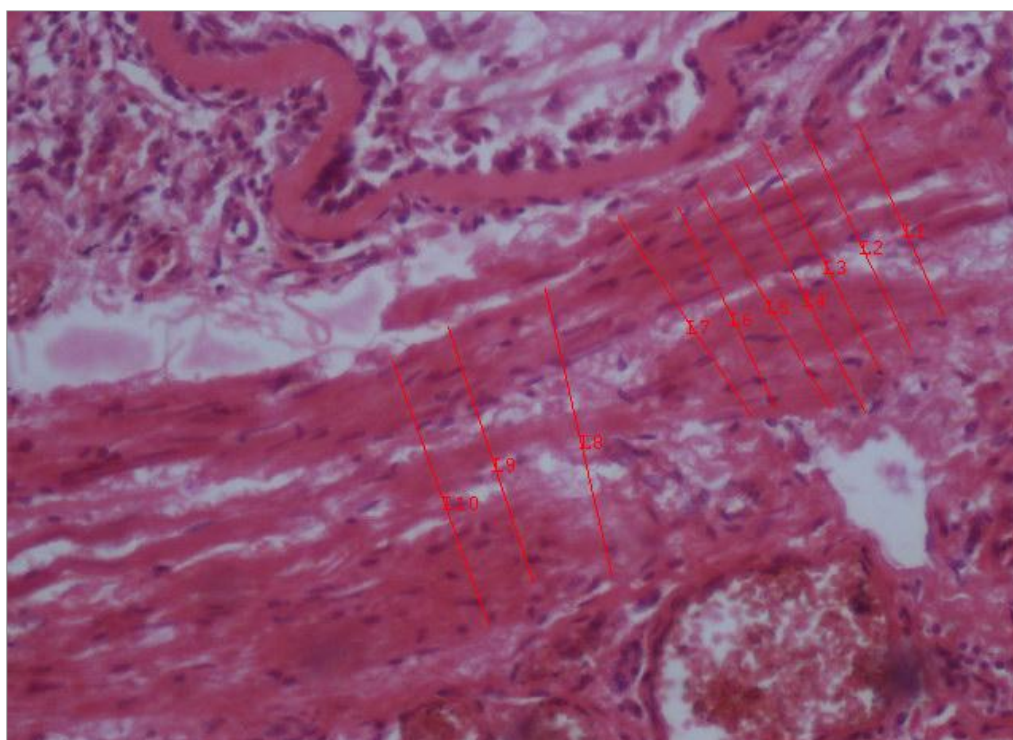


Рис. 6.3.2. № 331; стенка бронха с атрофией эндотелиального слоя, утолщенной базальной мембраной и гипертрофией слоя ГМК (его разметка в процессе морфометрии); гематоксилин, $\times 40$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методологические установки пульмонологии и профпатологии игнорируют систему лёгочной гемодинамики как равноправного с бронхами и респираторными лёгочными структурами участника бронхолёгочного патологического процесса, не говоря уже о возможности паритетной патогенетической причастности к этой патологии других систем организма. Обозначенная ситуация свидетельствует о сохранности в пульмонологии органо-локалистического подхода в трактовке сущности заболеваний системы органов дыхания, подхода с зауженным пониманием даже самого принципа органности. В профпатологии ортодоксальность такого подхода доведена до крайности, поскольку за скобки пневмокониотического процесса выносятся также и бронхи. Следует заметить, что исторически пульмонология в целом лишь относительно недавно, где-то с середины минувшего столетия, признала статус бронхов как равноценного с респираторными лёгочными структурами участника заболевания системы органов дыхания. Это обстоятельство объясняет, но не оправдывает, сохранность в пульмонологии органо-локалистического подхода в оценке сути бронхо-лёгочных заболеваний, ущербность которого была осознана научной медициной уже в начале XX столетия.

Не менее ущербным является и этиологический принцип формирования представления о хронических неспецифических заболеваниях лёгких и хронической пневмонии, явившийся отзвуком пережитого в период расцвета бактериологии иллюзорного понимания причинности как единственности. Эти представления тоже проявили свою методологическую несостоятельность к началу XX века.

Как писал в 1925 году Ф. Зауербрух, один из основоположников грудной хирургии, "...два больших переворота последнего пятидесятилетия, которые совершила патологическая анатомия и бактериологическое толкование болезней, привели нас, несмотря на блестящие завоевания и успехи, в тупик". К этому же периоду распутья в медицине относятся сло-

Разумов Владимир Валентинович

Бондарев Олег Иванович

**МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ
ИЗУЧЕНИЯ ПНЕВМОКОНИОЗА И ПЫЛЕВОГО
БРОНХИТА: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ**

Редактор *Разумов В.В.*

Подписано к печати 12.07.2012 г. Печать офсетная

Объём 10,08 усл. печ. л. Формат 60×84×1/16

Тираж 100 экз. Заказ № 10387

Отпечатано в ООО "Полиграфист"

654005, г. Новокузнецк, ул. Орджоникидзе, 11