

Статья поступила в редакцию 5.10.2024 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2024-4-5-10 EDN: VTPKJL

Информация для цитирования:

Бугаева М.С., Бондарев О.И., Уланова Е.В. ВОЗДЕЙСТВИЕ УГОЛЬНО-ПОРОДНОЙ ПЫЛИ И ФТОРИДА НАТРИЯ НА СПЕЦИФИЧНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ // Медицина в Кузбассе. 2024. №4. С. 5-10.

Бугаева М.С., Бондарев О.И., Уланова Е.В.

НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний,
г. Новокузнецк, Россия



ВОЗДЕЙСТВИЕ УГОЛЬНО-ПОРОДНОЙ ПЫЛИ И ФТОРИДА НАТРИЯ НА СПЕЦИФИЧНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Цель исследования – экспериментальное изучение специфичности развития морфологических изменений внутренних органов при длительном воздействии на организм различных производственных факторов: угольно-породной пыли и фторида натрия.

Материалы и методы. Исследование проведено на двух экспериментальных моделях: антракосиликоза и фтористой интоксикации. Через 1, 3, 6, 9, 12 недель воздействия вредных факторов у экспериментальных животных производили забор легких, бронхов, сердца, печени и почек для последующей гистологической обработки.

Результаты. Воздействие на организм угольно-породной пыли и фторида натрия приводит к развитию во внутренних органах животных адаптивных реакций на 1-3-й неделях эксперимента, что является универсальным механизмом на ранних сроках. Дальнейшее их поступление обуславливает формирование органоспецифических проявлений в зависимости от действующего фактора.

Вдыхание угольно-породной пыли сопровождается ранним срывом компенсаторных механизмов органов дыхания и сердечной мышцы и формированием с 6-й недели эксперимента пневмосклероза, атрофии слизистой оболочки бронхов, дегенеративных изменений кардиомиоцитов. К 12-й неделе развивается кардиосклероз. В печени и почках дистрофические изменения паренхиматозных клеток сдерживаются репаративными процессами и получают развитие к 9-й неделе эксперимента.

Аккумуляция фторида натрия приводит к раннему формированию выраженной белковой дистрофии гепатоцитов и нефроцитов с образованием к 6-9-й неделям эксперимента очагов некроза. Нарушения в бронхолегочной системе до 9-й недели воздействия носят характер иммунного воспаления с последующим развитием дегенеративных изменений воздухопроводящих структур. Для сердечной мышцы характерна умеренно выраженная дистрофия паренхиматозного компонента на протяжении всего эксперимента.

Независимо от действующего производственного фактора, изменения в сосудах исследуемых органов характеризуются гипертрофией гладкомышечных клеток меди, эндотелиозом, гиалинозом и фиброзом периваскулярных зон.

Заключение. Определение стадий морфологических изменений имеет практическое значение для разработки рекомендаций по определению сроков и способов профилактики и коррекции нарушений, вызванных воздействием угольно-породной пыли и фторида натрия.

Ключевые слова: угольно-породная пыль; фторид натрия; морфологические изменения; компенсаторные механизмы; эксперимент

Bugaeva M.S., Bondarev O.I., Ulanova E.V.

Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia

IMPACT OF COAL-ROCK DUST AND SODIUM FLUORIDE ON THE SPECIFICITY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN INTERNAL ORGANS IN EXPERIMENTAL ANIMALS

The aim of the research was an experimental study of the specificity of morphological change development in internal organs with long-term exposure of the body to various production factors: coal-rock dust and sodium fluoride.

Materials and methods. The study was conducted on two experimental models: anthracosilicosis and fluoride intoxication. After 1, 3, 6, 9, 12 weeks of exposure to harmful factors, in experimental animals, the lungs, bronchi, heart, liver and kidneys were sampled for subsequent histological processing.

Results. The exposure of the body to coal-rock dust and sodium fluoride leads to the development of adaptive reactions in the internal organs of animals in the 1st-3rd weeks of the experiment, which is a universal mechanism in the early stages. Their further intake causes the formation of organ-specific manifestations depending on the acting factor.

Inhalation of coal-rock dust is accompanied by an early breakdown of compensatory mechanisms of the respiratory organs and heart muscle and the formation of pneumosclerosis, atrophy of the bronchial mucosa, and degenerative changes in cardiomyocytes from the

6th week of the experiment. Cardiosclerosis develops by the 12th week. In the liver and kidneys, dystrophic changes in parenchymatous cells are restrained by reparative processes and develop by the 9th week of the experiment.

Accumulation of sodium fluoride leads to the early formation of pronounced protein dystrophy of hepatocytes and nephrocytes with the formation of necrotic foci by the 6th-9th weeks of the experiment. Disturbances in the bronchopulmonary system before the 9th week of exposure are of the nature of immune inflammation with subsequent development of degenerative changes in the air-conducting structures. Moderate dystrophy of the parenchymatous component is characteristic of the heart muscle throughout the experiment.

Regardless of the influencing production factor, changes in the vessels of the organs under study are characterized by hypertrophy of smooth muscle cells of the media, endotheliosis, hyalinosis and fibrosis of the perivascular zones.

Conclusion. Identification of the stages of morphological changes has practical significance for elaboration of recommendations for determining the timing and methods of prevention and correction of disorders caused by exposure to coal-rock dust and sodium fluoride.

Key words: coal-rock dust; sodium fluoride; morphological changes; compensatory mechanisms; experiment

Ведущими отраслями Кемеровской области являются угольная и металлургическая промышленность. Одним из вредных производственных факторов на подземных работах, обуславливающим развитие пневмоконоза, остается угольно-породная пыль (УПП) [1]. Распространенным профессиональным заболеванием работников алюминиевой промышленности считается хроническая интоксикация соединениями фтора [2]. Общеизвестно представление о действии УПП на дыхательную систему как орган-мишень, а специфическим признаком флюороза считается поражение опорно-двигательного аппарата в связи с остеотропным механизмом действия фторидов [1, 3].

Имеющиеся в литературе сведения о системном воздействии данных производственных факторов немногочисленны [4-7]. Констатируемые на профосмотрах патологии внутренних органов имеют, как правило, хроническую форму, поскольку начальные стадии их развития протекают бессимптомно. В связи с этим, актуальным является изучение ранних системных морфологических изменений и сроков их возникновения, что позволит проводить своевременные профилактические и корректные лечебные мероприятия в преморбидном периоде, а также определять продолжительность безопасного стажа работы в условиях воздействия УПП и соединений фтора. Реализовать эту задачу помогают экспериментальные модели, приближенные к производственным условиям, предоставляющие возможность изучить динамику развития патологического процесса с момента воздействия на организм негативного фактора.

Цель исследования — экспериментальное изучение специфичности развития морфологических изменений внутренних органов при длительном воздействии на организм различных производственных факторов: угольно-породной пыли и фторида натрия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены на взрослых белых лабораторных крысах-самцах. Особенности развития морфологических изменений внутренних органов в динамике воздействия УПП и фторида натрия (NaF) изучали на двух экспериментальных моделях. В первой опытной группе осуществляли затравку крыс УПП марки «газово-жирный» в средней

концентрации 50 мг/м³ (20-90 мг/м³) по 4 часа 5 дней в неделю в течение 12 недель (ПДК 2-4 мг/м³) [8]. Развитие фтористой интоксикации (ФИ) в эксперименте моделировали свободным доступом крыс к раствору фторида натрия в концентрации 10 мг/л, что соответствует суточной дозе фтора 1,2 мг/кг массы тела (ПДК 1,5 мг/л) [9]. Выбранная концентрация NaF не предполагала острую токсичность и была направлена на поступательное развитие основных морфологических изменений в условиях постепенной аккумуляции фтора в организме.

Исследования осуществлены в период 2012-2019 гг. Содержание, кормление и выведение животных из эксперимента проводили в соответствии с требованиями приказа Минздравсоцразвития России «Об утверждении правил лабораторной практики» (№ 708н от 23.08.2010 г.), приказа Минздрава РФ «Об утверждении Правил надлежащей лабораторной практики» (№ 199н от 01.04.2016 г.), а также Руководства по содержанию и использованию лабораторных животных (Guide for the Care and Use of Laboratory Animals), 1996 г. На проведение исследований были получены разрешения биоэтического комитета ФГБНУ НИИ КППЗ (протокол № 1 от 19.01.2012 г., протокол № 3 от 26.11.2018 г.).

Для определения влияния УПП и NaF на изменение морфологических показателей внутренних органов производили забор легких, бронхов, сердца, печени и почек у экспериментальных животных через 1, 3, 6, 9, 12 недель воздействия. Образцы после полной фиксации подвергали химической обработке с применением аппарата для гистологической проводки АТ-4М с последующей заливкой в гистомикс. Приготовление срезов толщиной 5-6 микрон проводили на микротоме МС-1. Микропрепараты окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксинном по методу Ван Гизона. Микроскопирование и микрофотосъемку гистологических препаратов проводили с помощью микроскопа Olympus CX31 RBSF при увеличении окуляра 10 крат (поле зрения — 20 мм) и объектива 20, 40 и 100 с водной и масляной иммерсией с использованием цифровой камеры Levenhuk C800.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Гистологические исследования внутренних органов крыс в условиях длительного воздействия УПП

и NaF показали изменения их морфологического состояния различной степени выраженности.

На 1-3-й неделях эксперимента в ответ на вдыхание УПП в бронхолегочной системе развивались выраженные компенсаторно-приспособительные реакции в виде макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации с активным фагоцитозом пылевых частиц, бронхоспазма и адаптивной гиперплазии бокаловидных клеток бронхов с гиперпродукцией слизи. Данные изменения приводили к утолщению межальвеолярных перегородок, образованию очагов дистелектазов. Одновременно с этим отмечалось утолщение базальной мембраны, гипертрофия мышечной оболочки, разволокнение плевры.

Изменения в легких на ранних сроках ФИ характеризовались выраженной активацией клеточного иммунитета в виде диффузной лимфоплазмочитарной инфильтрации респираторной поверхности, формирования крупных лимфоидных фолликулов в отдельных бронхах с распространением на все его слои.

В сердечной мышце на 1-3-й неделях эксперимента в обеих опытных группах развивалась начальная диффузная белковая дистрофия кардиомиоцитов, отдельные волокна были резко увеличены в размерах.

Для печени характерна активация макрофагальной системы — клеток Купфера и формирование дистрофических изменений гепатоцитов белкового характера различной степени выраженности в зависимости от воздействующего фактора. При аккумуляции NaF в некоторых клетках уже на ранних сроках эксперимента отсутствовали цитоплазматические мембраны и/или ядра. В обеих группах отмечалось включение репаративных механизмов в виде образования большого количества двуядерных гепатоцитов. В то же время, УПП обуславливала развитие фибропластических изменений портальных трактов уже на ранних сроках воздействия.

Морфологические изменения в почках у всех животных характеризовались умеренной дистрофией нефроэпителия, в отдельных клубочках отмечалась пролиферация клеток мезангия. В строме исследуемых органов наблюдалась невыраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация как признак развития иммунного ответа.

На 6-й неделе затравки УПП в легких отмечалась несостоятельность фагоцитоза, как следствие, формирование большого количества клеточных гранул в местах отложения частиц пыли с пролиферацией лимфогистиоцитарных элементов, образованием ателектазов. Перибронхиально и периваскулярно наблюдалось разрастание фиброзной ткани. Для слизистой оболочки бронхов характерны субатрофические изменения.

При ФИ к 6-й неделе воспалительная инфильтрация бронхов распространялась на близлежащие отделы респираторных зон легких. Остальные изменения прогрессировали.

В сердечной мышце к данному сроку мышечные волокна имели тенденцию к утолщению, дистрофи-

ческие изменения прогрессировали в большей степени у животных, подвергающихся затравке УПП. Кроме того, в данной группе начинали отмечаться субатрофические изменения отдельных волокон, в некоторых клетках встречались включения липофусцина.

В печени к 6-й неделе эксперимента в обеих группах, наряду с сохранением признаков регенерации, развивались изменения, указывающие на выраженное повреждение клеток в виде пикноза и рексиса ядер. Аккумуляция NaF приводила уже на данном сроке к образованию необратимых повреждений — мелкофокусных некрозов. В портальных трактах отмечались признаки фиброза.

Изменения в почках также прогрессировали, между канальцами формировались участки фиброза. Эпителий канальцев почек животных с ФИ находился в состоянии более выраженной зернистой дистрофии, большинство клеток лишено ядер, отдельные — пикнотичны.

С увеличением сроков эксперимента патологические изменения в бронхолегочной системе прогрессировали, 12-я неделя затравки УПП характеризовалась уменьшением респираторной поверхности в связи с развитием диффузно-очаговых фибропластических изменений, отложением частиц пыли и образованием многочисленных зон дис- и ателектазов; бронхи с признаками суб- и атрофических изменений, дегенеративными изменениями базальной мембраны, мышечные волокна их резко гипертрофированы, плевра утолщена.

На 9-12-й неделях ФИ в легких диффузно-очаговая лимфоплазмочитарная инфильтрация занимала паренхиму легких, стенку бронхов и большую часть перибронхиального пространства. Слизистая оболочка на всем протяжении имела тенденцию к уплощению, базальная мембрана не прослеживалась, мышечные волокна были фрагментированы.

Изменения сердечной мышцы к 9-12-й неделе также начинали носить диффузный характер. У крыс, подвергшихся воздействию УПП, отмечались зоны фрагментации, миолиза, глыбчатого очагового распада части волокон, в межмышечных пространствах образовывались коллагеновые прослойки. Дистрофические изменения гепатоцитов печени на 9-й неделе экспериментального пневмокониоза становились умеренно или ярко выраженными. Отмечались несостоятельность репаративных процессов, начинали встречаться зоны некробиоза. Только к 12-й неделе в дольках формировались множественные мелкофокусные некрозы, в портальных трактах наблюдался выраженный фиброз. При ФИ в печени прогрессировали паренхиматозные изменения клеток, отмечалось увеличение количества фокусных некрозов. К 12-й неделе эксперимента балочная структура печени была местами нарушена, портальные тракты сближались друг с другом, значительно усиливался фиброз портальных трактов.

Канальцы почек животных, длительно вдыхавших УПП, на данном сроке также характеризовались выраженными дегенеративными изменениями

с пикнозом и рексисом ядер, клубочки были частично деформированы. В строме диффузно располагались участки нефросклероза. В почках крыс с ФИ дистрофические изменения канальцев были более выражены, вплоть до некроза. В строме встречались очаговые зоны фиброза.

Независимо от действующего производственного фактора, изменения в сосудах исследуемых органов на начальных сроках эксперимента характеризовались выраженной гипертрофией гладкомышечных клеток медиального слоя и интимы с последующим развитием эндотелиоза, гиалиноза и фиброза периваскулярных зон.

Параллельно с перестройкой стенки сосудов в исследуемых органах отмечались нарастающие расстройства кровообращения, которые могут обуславливать нарушение диффузии кислорода и питательных веществ, изменение многих параметров гомеостаза и метаболизма, оказывая генерализованный повреждающий эффект на все органы и ткани.

Экстраполяция возраста крыс на возраст человека дает возможность приблизительно соотнести длительность экспериментальной заправки со стажем работы во вредных условиях. Воздействие производственных факторов в течение 1-3 недель соответствует примерно 1-5-летнему стажу работы, 6 недель – 10-летнему, 9-12 недель и более – стажу более 10 лет. Это позволяет в последующем корректно экстраполировать основные звенья патогенеза на работника, имеющего определенный подземный стаж работы в условиях воздействия вредного производственного фактора.

В проведенных ранее исследованиях патогенеза пневмокониоза показано, что разнообразие патологических изменений, вызываемых фиброгенной пылью, обусловлено образованием в ходе фагоцитоза пыли избыточного количества активных форм кислорода, развитием гипоксии и окислительного стресса [10, 11]. Сердце также является органом, чувствительным к дефициту кислорода, который необходим для окисления жирных кислот – основного источника энергии для сердечных сокращений. В связи с этим, уже к 6-й неделе эксперимента в органах дыхания и миокарде формировались значительные изменения их морфоструктуры. Прогрессирование патологических повреждений печени и почек сдерживалось репаративными механизмами до 9-й недели экспериментального пневмокониоза.

Формируемые изменения внутренних органов в условиях длительного воздействия УПП выступают морфологическим субстратом развития дыхательной недостаточности, функциональных нарушений сердца, печени и почек. Перекалибровка ветвей легочных артерий, эндотелиоз сосудов лежат в основе развития вторичной артериальной легочной гипертензии, а также генерализованной эндотелиальной дисфункции.

Длительное накопление соединений фтора обладает иным механизмом воздействия на организм. В поддержании определенного уровня в крови перво-

степенная роль принадлежит почкам, выделяющим его до 80 %, что оказывает непосредственную нагрузку на данный орган [2]. Присущая печени детоксикационная функция также делает ее основной мишенью повреждения при ФИ уже на 6-й неделе воздействия повреждающего фактора. Важным звеном в механизме токсического действия неорганических фторидов на все органы является развитие окислительного стресса, ингибирование внутриклеточных защитных систем и активности ферментов основных метаболических путей. Основным механизмом его цитотоксического действия выступает ингибирующее влияние на процессы транскрипции, трансляции и синтеза белка [12].

Данные изменения внутренних органов и их сосудов служат основой нарушений основных функций печени и почек, а также развития сердечно-сосудистой патологии у работников алюминиевой промышленности.

ВЫВОДЫ

1. Воздействие на организм угольно-породной пыли и фторида натрия приводит к развитию во внутренних органах однотипных общепатологических морфологических изменений. Показано включение адаптивных реакций на 1-3-й неделях эксперимента, что является универсальным механизмом на ранних сроках. Дальнейшее поступление в организм изучаемых производственных факторов приводит к формированию органоспецифических проявлений в зависимости от действующего фактора.

2. Вдыхание промышленной пыли сопровождается ранним срывом компенсаторных механизмов органов дыхания и сердечной мышцы и формированием с 6-й недели эксперимента пневмосклероза с распространением на воздухопроводящие структуры, атрофии слизистой оболочки бронхов, а также дегенеративных изменений кардиомиоцитов. К 12-й неделе развивается кардиосклероз. В печени и почках, несмотря на раннее формирование фиброза стромы, дистрофические изменения гепатоцитов и нефроцитов сдерживаются репаративными процессами и получают развитие к 9-й неделе эксперимента.

Аккумуляция фторида натрия приводит к раннему формированию выраженной белковой дистрофии клеток паренхимы печени и почек с развитием к 6-9-й неделям эксперимента необратимых изменений в органах в виде мелкофокусных некрозов гепатоцитов и почечных канальцев. Нарушения в бронхолегочной системе, в свою очередь, до 9-й недели воздействия носят характер иммунного воспаления с последующим развитием дегенеративных изменений воздухопроводящих структур. Для сердечной мышцы характерна умеренно выраженная дистрофия паренхиматозного компонента на протяжении всего эксперимента.

Независимо от действующего производственного фактора, изменения в сосудах исследуемых органов на начальных сроках эксперимента характе-

ризуются выраженной гипертрофией гладкомышечных клеток медиального слоя и интимы с последующим развитием эндотелиоза, гиалиноза и фиброза периваскулярных зон.

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. Babanov SA, Strizhakov LA, Lebedeva MV, Fomin VV, Budash DS, Baikova AG. Pneumoconiosis: modern view. *Therapeutic archive*. 2019; 91(3): 107-113. Russian (Бабанов С.А., Стрижаков Л.А., Лебедева М.В., Фомин В.В., Будащ Д.С., Байкова А.Г. Пневмоконозисы: современные взгляды //Терапевтический архив. 2019. Т. 91, № 3. С. 107-113.) doi: 10.26442/00403660.2019.03.000066
2. Clinical recommendations. Occupational intoxication with fluoride compounds (project). *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2018; (1): 48-63. Russian (Клинические рекомендации. Профессиональная интоксикация соединениями фтора (проект) //Медицина труда и промышленная экология. 2018. № 1. С. 48-63.)
3. Qiao L, Liu X, He Y, Zhang J, Huang H, Bian W, et al. Progress of Signaling Pathways, Stress Pathways and Epigenetics in the Pathogenesis of Skeletal Fluorosis. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(21): 11932. doi: 10.3390/ijms222111932
4. Avtsyn A.P., Zhavoronkov A.A. Pathology of fluorosis. Novosibirsk: Science, 1981. 335 p. Russian (Авцын А.П., Жаворонков А.А. Патология флюороза. Новосибирск: Наука, 1981. 335 с.)
5. Riccò M, Thai E, Cella S. Silicosis and renal disease: insights from a case of IgA nephropathy. *Ind Health*. 2016; 54(1): 74-78. doi: 10.2486/indhealth.2014-0161
6. Weiner J, Barlow L, Sjögren B. Ischemic heart disease mortality among miners and other potentially silica-exposed workers. *Am J Ind Med*. 2007; 50(6): 403-408. doi: 10.1002/ajim.20466
7. Shkurupiy VA, Nadeev AP, Karpov MA. Evaluation of destructive and reparative processes in the liver in experimental chronic granulomatosis of mixed (silicotic and tuberculous) etiology. *Bull Exp Biol Med*. 2010; 149(6): 685-688. Russian (Шкурупий В.А., Надеев А.П., Карпов М.А. Исследование деструктивных и репаративных процессов в печени при хроническом гранулематозе смешанной (силикотической и туберкулезной) этиологии в эксперименте //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010. Т. 149, № 6. С. 622-626.)
8. Gorokhova LG, Bugaeva MS, Ulanova EV, Fomenko DV, Kizichenko NV, Mikhajlova NN. Method to inoculate laboratory animals by industrial dust for silicosis simulation: Patent 2546096 Russ. Federation: IPC 51 G 09 B 23/28; No. 2013157729/14. Russian (Горохова Л.Г., Бугаева М.С., Уланова Е.В., Фоменко Д.В., Кизиченко Н.В., Михайлова Н.Н. Способ затравки лабораторных животных пылью промышленного происхождения для моделирования силикоза: пат. 2546096 Рос. Федерация: МПК51 G 09 B 23/28; № 2013157729/14.)
9. Ulanova EV, Mikhajlova NN, Danilov IP, Anokhina AS, Fomenko DV, Kizichenko NV. Method for prophylaxis of chronic fluorine osteopathy in modeling fluorine intoxication in experiment: Patent 2300374 Russ. Federation: IPC 51 A 61 K 31/375; No. 2005122348/14. Russian (Уланова Е.В., Михайлова Н.Н., Данилов И.П., Анохина А.С., Фоменко Д.В., Кизиченко Н.В. Способ профилактики хронической фтористой остеопатии при моделировании фтористой интоксикации в эксперименте: пат. 2300374 Рос. Федерация: МПК 51 А 61 К 31/375; № 2005122348/14.)
10. Vanka KS, Shukla S, Gomez HM, James C, Palanisami T, Williams K, et al. Understanding the pathogenesis of occupational coal and silica dust-associated lung disease. *Eur Respir Rev*. 2022; 31(165): 210250. doi: 10.1183/16000617.0250-2021
11. Liu G, Xu Q, Zhao J, Nie W, Guo Q, Ma G. Research status of pathogenesis of pneumoconiosis and dust control technology in mine – A review. *Appl Sci*. 2021; 11(21): 10313. doi: 10.3390/app112110313
12. Zhukova AG, Mikhailova NN, Kazitskaya AS, Alekhina DA. Contemporary concepts of molecular mechanisms of the physiological and toxic effects of fluorine compounds on an organism. *Medicine in Kuzbass*. 2017; 16(3): 4-11. Russian (Жукова А.Г., Михайлова Н.Н., Казицкая А.С., Алехина Д.А. Современные представления о молекулярных механизмах физиологического и токсического действия соединений фтора на организм //Медицина в Кузбассе. 2017. Т. 16, № 3. С. 4-11.)

Сведения об авторе:

БУГАЕВА Мария Сергеевна, канд. биол. наук, ст. науч. сотрудник лаборатории патоморфологии производственно обусловленных заболеваний, ФГБНУ НИИ КППГЗ, г. Новокузнецк, Россия.
E-mail: bugms14@mail.ru

БОНДАРЕВ Олег Иванович, доктор мед. наук, доцент, зав. лабораторией патоморфологии производственно обусловленных заболеваний, ФГБНУ НИИ КППГЗ, г. Новокузнецк, Россия.
E-mail: gis.bondarev@yandex.ru

Information about author:

BUGAEVA Maria Sergeevna, candidate of biological sciences, senior researcher of the laboratory for pathomorphology of industrial-related diseases, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia.
E-mail: bugms14@mail.ru

BONDAREV Oleg Ivanovich, doctor of medical sciences, docent, head of the laboratory for pathomorphology of industrial-related diseases, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia. E-mail: gis.bondarev@yandex.ru

Сведения об авторе:

УЛАНОВА Евгения Викторовна, канд. биол. наук, ст. науч. сотрудник лаборатории патоморфологии производственно обусловленных заболеваний, ФГБНУ НИИ КППГЗ, г. Новокузнецк, Россия.
E-mail: sledui_mechte@mail.ru

Information about author:

ULANOVA Evgeniya Viktorovna, candidate of biological sciences, senior researcher of the laboratory for pathomorphology of industrial-related diseases, Research Institute for Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases, Novokuznetsk, Russia.
E-mail: sledui_mechte@mail.ru

Корреспонденцию адресовать: БУГАЕВА Мария Сергеевна, 654041, г. Новокузнецк, ул. Кутузова, д. 23, ФГБНУ НИИ КППГЗ
Тел: 8 (3843) 79-69-79 E-mail: bugms14@mail.ru