

понимание проблемы вторичной легочной гипертензии (ЛГ).

В пульмонологии доминирует представление о позднем ее возникновении и трактовка ее как осложнения хронических неспецифических заболеваний легких. Патогенетическим механизмом этой вторичной ЛГ считается описанная в 1946 г вазоконстрикция легочных сосудов на альвеолярную гипоксию (рефлекс Эйлера-Лилиебранда), вызванная нарушением перфузионно-вентиляционных соотношений. Развитие ЛГ из-за редукции сосудистого русла при фиброзировании легочной ткани играет второстепенную роль в связи со значительной эластичностью легочных сосудов. Представленные патогенетические механизмы ЛГ удовлетворительно объясняли ее возникновение только на поздних стадиях пневмопатий, а потому и статус ЛГ как их осложнения.

Однако теперь известно о гипертензивном действии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) на легочных сосудах в связи с активацией ее при легочных заболеваниях, существованием в легочных сосудах рецепторов к ангиотензину-II, участием легких в конвертировании ангиотензина-I в ангиотензины-II и -III, а также ремоделирующим эффектом РААС на артериальных сосудах. Сосудистое ремоделирование вызвано воздействием А-II на фибробласты и гладкомышечные клетки и проявляется в их пролиферации, увеличении продукции внеклеточного матрикса и коллагена, сменой фенотипа фибробластов с переключением их на синтез в повышенном количестве коллагена I типа, отличающийся от коллагена III типа значительной жесткостью, что в конечном итоге приводит к утолщению сосудистой стенки сосуда, уменьшению его просвета, извращению реакций на вазоактивные агенты. Экспериментально показано, что продолжительное введение ангиотензина-II вызвало развитие фиброза не только в предсердиях, желудочках и в аорте, но и в легочной артерии крыс, а назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента приводило к уменьшению гипертрофии средней оболочки легочных сосудов, а также к снижению уровня коллагена в их сосудистой стенке. Кроме РААС, для развития ЛГ, как и для гипертонической болезни, облигатным оказалось нарушение баланса эндотелиальных вазоактивных субстанций, сопровождающееся вазоспастическим действия, а также влиянием на пролиферацию клеточных структур сосудистой стенки и, тем самым, на структурное ремоделирование легочных сосудов.

Нами у 104 шахтеров с пылевой патологией органов дыхания (ППОД) ЭхоКГ определены по А.Kitabatake величины среднего давления в легочной артерии (ЛАДср) в условиях покоя и антиортостатической пробы (АП). ППОД была выбрана как модель хронического воспаления с фиброзирующей сущностью процесса. О состоянии перфузионно-вентиляционных соотношений косвенно судили по показателям жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и объему форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ¹). В целом, у больных ППОД показатели ЖЕЛ были нормальными (83,7±1,5% от должного), хотя у 45,2% обследованных значение ее были ниже нормы. Показатели ОФВ¹ находилось в целом не только ниже

нормального значения (71,5±2,5% от должного), но и нарушения его наблюдались чаще (у 61,5% обследованных). Значения ЛАДср в покое и при АП у больных ППОД были достоверно выше, чем у 70 мужчин контрольной группы: 15,73±0,33 к 13,58±0,40 mm Hg соответственно; t=3,95; p<0,001 и 20,03±0,50 к 13,20±0,38 mm Hg соответственно; t=11,89; p<0,001. Повышение ЛАДср при ППОД не было проявлением ни систолической и ни диастолической дисфункций левого желудочка. У больных ППОД значения ЛАДср при АП при сохранной и нарушенной функции внешнего дыхания (ФВД) составляли 16,25±0,40 и 20,87±0,54 mm Hg соответственно. Выявлены большая причастность к повышению ЛАДср рестриктивных нарушений ФВД по показателям ЖЕЛ (r=-0,31; p<0,01), продолжительности заболевания (r=0,25; p<0,02) и возраста (r=0,23; p<0,02), чем obstructивных нарушений по показателям ОВФ¹ (r=-0,21; p<0,05), а также гипертензивная ответная реакция легочных сосудов на АП у больных ППОД с еще сохранной ФВД (3,71±0,58 mm Hg), тогда как в контрольной группе ЛАДср при АП снизилось (-0,30±0,45 mm Hg). Делается вывод о первичности механизма повышения давления в легочной артерии при ППОД, вызванного ремоделированием в легочных сосудах как проявления системного эффекта хронического воспалительного процесса, в связи с чем ЛГ должна трактоваться как начальный признак заболеваний легких, а не их осложнение. Гипертензивный механизм альвеолярной гипоксии присоединяется позже по мере развития обтурационных и/или рестриктивных нарушений ФВД.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ В ИЗУЧЕНИИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Разумов В.В., Шацких Н.А., Зинченко В.А.

ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профзаболеваний СО РАМН,

ГОУ ДПО «Новокузнецкий Институт усовершенствования врачей»,

Муниципальная клиническая больница № 2, Новокузнецк

Успехи современной науки, преобразующие клинические представления, преимущественно связываются с достижениями в изучении патологии на структурном (молекулярном, биохимическом, субклеточном) уровне по причине, возможно, исторически сложившейся большей приобщенности клинического мышления к морфологическому, нежели функциональному, субстрату патологии. Концептуальные же представления из области (пато)физиологии остаются прежними при трактовке данных, полученных даже при использовании современных методов функциональной диагностики, примером чему могут быть клинические воззрения на легочную гемодинамику при вторичной легочной гипертензии (ЛГ).

Экстракапиллярное шунтирование является дискутабельным разделом в характеристике легочной гемодинамики, вообще не признающееся рядом исследователей как возможный механизм ауторегуляции легочного кровообращения в физиологических

условиях. Одни авторы (Б.М.Шершевский; Д.П.Дворецкий, Б.И.Ткаченко) полагают, что в неизменных легких артерио-венозные анастомозы в принципе существуют, но их количество слишком мало, чтобы оказать сколько-нибудь ощутимое влияние на оксигенацию крови и легочную гемодинамику, и что они существенно развиваются лишь при появлении вторичной ЛГ. Другие исследователи (А.В.Рывкин; И.М.Рыфф), убеждены в реальности существования артерио-венозных анастомозов и функционирования их в ситуациях не только острого и хронического нарушений легочной гемодинамики и развития ЛГ, но и в физиологических условиях. Ими были описаны артерио-венозные анастомозы различной локализации и калибров – от прикорневых до субплевральных. Гистофизиологические исследования стенок этих анастомозов и радиоиммунный анализ активности содержащихся в их миоэпителиальных клетках субстанций свидетельствовали об ангиоматозной и гломусной трансформации анастомозов, о поглощении, ферментативном гидролизе, депонировании и синтезе в их стенках вазоактивных веществ, что в целом указывало на паракринный механизм ауторегуляции этими структурами метаболизма биоаминов и легочного кровотока как в норме, так и при различных нарушениях легочной и системной гемодинамики. Существование артерио-венозного кровообращения признается и в биологической литературе (В.Н.Жеденов).

Причина сдержанного отношения клиники к легочному артерио-венозному шунтированию заключается в отсутствии для нее до последнего времени возможности диагностировать начальные стадии ЛГ. ЭКГ, реопульмонография, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, обладающие низкой разрешающей способностью в этом отношении, породили иллюзию о развитии вторичной ЛГ на стадиях далеко зашедшего сердечного или легочного заболевания. Теперь же ультразвуковое, особенно доплероэхокардиографическое (ЭхоКГ), исследование предоставило возможность оценки этого гемодинамического параметра на всех стадиях заболевания.

Нами у 104 шахтеров с пылевой патологией органов дыхания (ППОД) ЭхоКГ определены по А.Kitabatake значения среднего давления в легочной артерии (ЛАДср), основные линейный, объемные, скоростные, масса- и хронометрические показатели состояния правых и левых отделов сердца в условиях покоя и антиортостатической пробы (АП). У больных ППОД значения ЛАДср в покое и при АП были достоверно выше таковых у 70 мужчин контрольной группы (КГ): $15,73 \pm 0,33$ к $13,58 \pm 0,40$ mm Hg соответственно; $t=3,95$; $p<0,001$ и $20,03 \pm 0,50$ к $13,20 \pm 0,38$ mm Hg соответственно; $t=11,89$; $p<0,001$. Размеры левого предсердия (ЛП) $>40,0$ мм в покое были выявлены у 26,9% больных ППОД и у 2,9% мужчин КГ. Индексирование размеров ЛП в состоянии покоя выявило еще большую распространенность увеличения его размеров: ИЛП $>20,0$ мм/м² наблюдался у 46,2% больных ППОД и у 5,7% мужчин КГ.

Больные ППОД не имели нарушения систолической функции левого желудочка (ЛЖ), и все ее составляющие не обнаруживали достоверной связи ни с показателями ИЛП, ни с уровнем ЛАДср. Хотя диа-

столическая функция ЛЖ у больных ППОД по сравнению с мужчинами КГ была менее сохранной по показателю предсердного наполнения трансмитрального потока (Va), связь значений Va и ИЛП в состоянии покоя и АП была недостоверной. Кроме того, у больных ППОД АП не сопровождалась достоверным нарастанием частоты случаев увеличения значений ИЛП: ИЛП $>20,0$ мм/м² при АП наблюдался в 55,9 % случаев против 46,2 % в покое ($\chi^2=0,94$; $p>0,05$). Связь же значений ЛАДср и ИЛП у больных ППОД было достоверной как в покое ($r=0,21$; $p<0,05$), так и при АП ($r=0,23$; $p<0,02$). Помимо ЛАДср, значения ИЛП при АП обнаружили достоверные корреляции с площадью выносящего тракта правого желудочка (ПЖ) в систолу ($r=0,25$); толщиной передней стенки ПЖ в диастолу ($r=0,24$); ударным, конечными систолическим и диастолическим объемами ПЖ ($r=0,23$; 0,23 и 0,20); площадью ПЖ в систолу ($r=0,21$); с общим легочным сопротивлением ($r=0,23$) и с диаметром легочного ствола ($r=0,21$).

Делается вывод, что увеличение размеров ЛП происходит за счет сброса в него крови по артерио-венозным шунтам уже при начальных стадиях ЛГ. Попутно можно заметить, что увеличение размеров ЛП у лиц с легочной гипертензией констатируется в классической литературе по ЭхоКГ (Фейгенбаум X) без объяснения, правда, этого факта.

К СИСТЕМНОЙ СУЩНОСТИ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПЫЛЕВОЙ ЭТИОЛОГИИ КАК МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Разумов В.В., Шацких Н.А., Зинченко В.А.
*ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и
профзаболеваний СО РАМН,
ГОУ ДПО «Новокузнецкий Институт
усовершенствования врачей»,
Муниципальная клиническая больница № 2,
Новокузнецк*

В настоящее время новые подходы к решению медицинских проблем связаны с клиническим осмыслением (меж)клеточных и молекулярных механизмов биорегуляции физиологических и патологических процессов. Пылевая патология органов дыхания (ППОД) – хронический пылевой бронхит и пневмокониозы – представляется адекватной моделью для изучения клинических эквивалентов хронического воспаления, протекающего с участием про(ти)воспалительных цитокинов, в связи со специфической активацией пылевыми частицами мононуклеаров (макрофагов; кониофагов), персистенцией пылевого воздействия, сложным контуром межклеточных взаимодействий Т-лимфоцитов, макрофагов и фибробластом, заканчивающихся фиброзирующим процессом, вовлечением в воспаление ренин-ангиотензин-альдостероновой и эндотелиальной систем со свойственным им ремоделирующим воздействием на миокард и эластические сосуды обоих кругов кровообращения, системными проявлениями действия медиаторов межклеточных взаимодействий при воспалении. На системный эффект хронического вос-