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.Рывкинд; 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 допплер-эхокардиографическое (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 A.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±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; $t=11,89$; $p<0,001$. 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/м^2 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 диастолическая 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/м^2 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 Х) 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 дыхании (ППОД) – хронический пылевой бронхит и пневмокониозы – представляется адекватной моделью для изучения клинических эквивалентов хронического воспаления, протекающего с участие 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-

паления пылевой этиологии указывают своеобразная форма так называемого ревматоидного силикоза (силикоартрит, или синдром Каплана), сочетание силикоза с коллагенозами: системной склеродермией (синдром Эразмуса) и системной красная волчанка, а также развитие очагового пневмосклероза после банальных пневмоний у больных хроническим пылевым бронхитом.

У 104 шахтеров с ППОД эхокардиографически (ЭхоКГ) изучены состояния гемодинамики малого и большого кругов кровообращения, общепринятые морфо-функциональные характеристики правых и левых отделов сердца в сравнении с аналогичным исследованием 70 мужчин контрольной группы КГ. Возрастная структура больных ППОД и мужчин КГ достоверно не различалась (51,66±0,50 и 48,14±0,79 л. соответственно; χ^2=4,76; d.f. =2; p>0,05).

У больных ППОД отсутствовали систолическая дисфункции левого желудочка и патологические типы его диастолического наполнения. У них по сравнению с мужчинами КГ были более продолжительный период максимальной скорости фазы предсердного наполнения трансмитрального потока (Va_{tm}; 623,3±10,5 и 546,7±11,8 мсек ; t=4,87; p<0,001) и меньшая величина отношения продолжительности максимальной скорости фазы быстрого наполнения (Ve_{tm}) к Va_{tm} (Ve_{tm}/Va_{tm}; 0,99±0,03 и 1,14±0,03 соответственно; t=4,05; p<0,001), что приводило к преобладанию среди них ригидного типа наполнения (55,37%), тогда как у мужчин КГ доминировал промежуточный тип (74,29%) (χ^2=23,39; d.f.=2; p<0,001). У больных ППОД, в отличие от мужчин КГ, имелись достоверные коэффициенты корреляции значений Ve_{tm}, Ve_{tm}/Va_{tm} и интегральной скорости раннего наполнения (Ei_{tm}) с возрастом (r = 0,41; –0,39 и –0,31), с продолжительностью заболевания (интервал между годом начала работы и годом обследования): –0,29; –0,26 и –0,17 соответственно.

Аналогичным образом изучена диастолическая функция правого желудочка. Больные ППОД по сравнению с мужчинами КГ имели более продолжительный период максимальной скорости фазы предсердного наполнения транстрикуспидального потока (Va_{tt}; 517,3±10,2 и 467,3±11,1 мсек.; t=3,29; p<0,001) и меньшие величины отношения Ve_{tt}/Va_{tt} (1,06±0,02 и 1,14±0,03; t=3,82; p<0,001), а также достоверные корреляция значений Ve_{tt}/Va_{tt} с возрастом (r= –0,27) и с продолжительностью заболевания (r= –0,20). У больных ППОД коэффициенты корреляций между значения одноименными составляющих трансмитрального и транстрикуспидального потоков (Ve, Va, Ve/Va) выражались числами 0,38; 0,44 и 0,46 и были высоко достоверными.

Делается вывод о системном ранневозрастном и содружественном нарушении у больных ППОД диастолической функции обоих желудочков в результате воздействия медиаторов хронического воспаления на фибробласты стромы миокарда с развитием его фиброза. Другим системным проявлением хронического воспаления у больных ППОД было описанное нами ранее ремоделирование легочных сосудов как причины повышения у них среднего давления в легочной артерии. Полученные данные представляют не только «академический» интерес, но ориентируют практических врачей на обязательность ЭхоКГ изучения гемодинамики при обследовании пациентов на предмет пылевой патологии органов дыхания, расширяют критерии ее диагностики и определения сроков рационального трудоустройства при возникновении пылевой патологии органов дыхания, а также объясняют причинность непредвиденных и неадекватных ответных реакций систем гемодинамики и газообмена при проведении реанимационных мероприятий у стажированных шахтеров с черепно-мозговыми травмами.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕТЧАТКЕ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Рева Г.В., Моисеева Н.Ю.,
Кияница Н.В., Шварева Н.И., Матвеев А.Г.
Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

Сахарный диабет занимает первое место среди системных заболеваний, которые приводят к потере зрения, несмотря на современные методики в лечении диабетической ретинопатии.

В группе населения в возрасте 30 – 60 лет диабетическая ретинопатия является самой распространенной причиной слепоты. Несмотря на длительность изучения этой проблемы, многие звенья патогенеза диабетической ретинопатии остаются в значительной степени неясными. Клинические методы не позволяют дифференцировать заднегиалоидную мембрану и новообразованную ткань на границе стекловидного тела и сетчатки, поэтому многими авторами были представлены данные о росте новообразованных сосудов непосредственно в стекловидное тело, о папилловитреальном, ретиновитреальном, эпипапиллярном и перипапиллярном типах неоваскуляризации.

Методом Браше, Ван-Гизона, окраски гематоксилин-эозином изучены 16 глаз крыс с экспериментальным сахарным диабетом. Установлено, что во всех случаях диабетическая ретинопатия сопровождалась кровоизлияниями различной локализации – интра-, суб-, преретинальными, в стекловидное тело и в переднюю камеру глаза. Во всех случаях для ранней стадии ретинопатии характерны морфологические нарушения: формирование мешотчатых аневризм, дегенерация и исчезновение перицитов, фенестрация эндотелия и нарушение контактных взаимодействий между эндотелиоцитами. Также одним из признаков морфологических изменений при диабетической ретинопатии является утолщение базальной мембраны, облитерация прекапиллярных артериол и капилляров. Строение новообразованных сосудов особенно предрасполагает к появлению кровоизлияний. В стенке таких сосудов нередко обнаруживается чередование утолщенных и истонченных эндотелиоцитов, усложнение межклеточных контактов. Характерны также плохо развитые, открытые межклеточные соединения. Базальная мембрана в некоторых участках почти полностью отсутствует. По нашему мнению, следствием подобного строения новообразованных сосудов и яв-