

зированием межальвеолярных перегородок и завершающуюся формированием так называемого «сотового легкого».

Таким образом, проведенные исследования продемонстрировали высокую эффективность препарата, выделенного из слизистой оболочки трахеи, для коррекции фибропластического процесса в легких, индуцированного внутритрахеальным введением блеомицина. Применение ПСТ предупреждало тяжелые осложнения фиброзирующего альвеолита, такие как гипертрофия правого желудочка сердца. Выживаемость животных, получавших препарат ПСТ, повышалась в три раза. Предполагается, что быстрое обновление популяции альвеолярных макрофагов за счет молодых функционально полноценных форм способствует оптимизации межклеточных взаимодействий в кооперации клеток, вовлеченных в ответную воспалительную реакцию, восстановлению структурно-функциональной целостности легких и определяет направление поиска механизмов терапевтического эффекта пептидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величковский Б. Т. Экологическая пульмонология // Пульмонология.— 1991.— № 1.— С. 47—51.
2. Шмелев Е. И., Бумагина Г. К., Мизерева Ю. Т. Феномен антиген-специфической супрессии функциональной активности нейтрофилов периферической крови у больных хроническим бронхитом и абсцессами легких // Иммунология.— 1981.— № 3.— С. 61—64.
3. Bitterman B., Abelberg S., Crystal R. Mechanisms of pulmonary fibrosis: spontaneous release of the alveolar macrophage derived growth factor in the interstitial lung disorders // J. Clin. Invest.— 1982.— Vol. 72, N 11.— P. 1801—1814.
4. Chandler D. B., Hyde D. M., Giri S. N. Morphometric estimates of infiltrative cellular changes during the development of bleomycin-induced pulmonary fibrosis in hamsters // Am. J. Pathol.— 1983.— Vol. 112, N 2.— P. 170—177.
5. Collis C. H., Wilson S. M., Jones J. M. Cyclophosphamide-induced lung damage in mice: protection by a small preliminary dose // Br. J. Cancer.— 1980.— Vol. 41, N 8.— P. 901—907.
6. Ellias J. A., Rossman R. B., Zurier R. B., Daniele R. P. Human alveolar macrophage inhibition of lung fibroblast growth: a prostaglandin-dependent process // Am. Rev. Respir. Dis.— 1985.— Vol. 131, N 1.— P. 94—99.
7. Fantone J. C., Johnson K. J., Till G. O., Ward P. A. Acute and progressive lung injury secondary to toxic oxygen products from leucocytes // Chest.— 1983.— Suppl.— P. 46—48.
8. Gudewich P. W. The effect of cortisone therapy on the lung macrophage host defense function and glucose metabolism // Circ. Shock.— 1981.— Vol. 8, N 1.— P. 95—102.
9. Haskova V., Kaslik J., Matl I., Matejkova M. Novy zpusob stanoveni cirkulujicich imunokomplexu v lidskych serech // Cas. Lek. Ces.— 1977.— Vol. 116, N 14.— P. 436—437.
10. Selman M., Montano M., Montfort I., Perez-Tamayo R. A new model of diffuse interstitial pulmonary fibrosis in the rat // Exp. Mol. Pathol.— 1985.— Vol. 43, N 3.— P. 375—387.
11. Snider G. L. Interstitial pulmonary fibrosis // Chest.— 1986.— Vol. 89, N 3.— Suppl.— P. 46—48.
12. Thrall R. S., Barton R. W., D'Amato D. A., Sulavik S. B. Differential cellular analysis of bronchoalveolar lavage fluid obtained at various stages during the development of bleomycin-induced pulmonary fibrosis in the rat // Am. Rev. Respir. Dis.— 1982.— Vol. 126, N 3.— P. 488—492.
13. Trush M. A., Mimnaugh E. G., Ginsburg E., Gram T. E. Studies on the interaction of bleomycin A₂ with rat lung microsomes. II: Involvement of adventitious iron and reactive oxygen in bleomycin-mediated DNA chain breakage // J. Pharmacol. Exp. Therap.— 1982.— Vol. 221, N 1.— P. 159—165.

Поступила 13.02.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-092

Н. В. Сыромятникова, В. А. Гончарова

ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ НЕГАЗООБМЕННЫХ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

THE IMPORTANCE OF NONGASE EXCHANGABLE LUNG FUNCTION IMPAIRMENTS IN THE PATHOLOGY DEVELOPMENT

N. V. Suiromiatnikova, V. A. Goncharova

Summary

The variance of facts testifying about nongase exchangable functions of lungs (NGEFL) points to the nessesity of thier systematization. The scheme taking in consideration functions of the lung endogenous filter that controls in general the level of urgent and high active compounds of blood, the exogenous obstacle protecting from harmfull influences of environments (pollutants, bacterial and virual agents, e. s.), lung surfactant and the conditioning lung function was present. That functions are connected with the gase exchange, the hemodynamics of small circle of blood circulation, and the excretional lung function.

Considerable impairments of the endogenous filter and lung surfactant were observed during

extremal situations (the schock lung, pulmonary oedema), the less expressed ones were observed during obstructive pulmonary diseases (bronchial asthma, chronic obstructive bronchitis).

Inflammatory and destructive processes located in the airways (chronic nonobstructive bronchitis, bronchoectasia, cystic fibrosis et al.) with hypersecretion are followed by most expressed impairments of the exogenous obstacle.

The opinion concerning the necessity of the detail study of some NGEFL features and perspectives of new metabolic choises in pulmonary patients treatment was expressed.

Резюме

Множество фактов, свидетельствующих о существовании негазообменных функций легких (НФЛ), говорит о необходимости их систематизации. Предлагается схема, учитывающая функции эндогенного легочного фильтра, контролирующего в основном уровень жизненно важных и высокоактивных веществ крови, экзогенного барьера, защищающего от вредоносного влияния окружающей среды (поллютантов, бактериальных и вирусных агентов и др.), легочного сурфактанта и кондиционирующей функции. Эти функции тесно связаны с газообменом и гемодинамикой малого круга кровообращения и с выделительной функцией легких.

Значительные нарушения эндогенного фильтра и легочного сурфактанта наблюдаются в острых экстремальных ситуациях (шоковое легкое, отек легких), менее выраженные — при обструктивных заболеваниях легких (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит).

Воспалительные и деструктивные процессы, локализующиеся в бронхиальных путях (хронический необструктивный бронхит, бронхоэктазы, муковисцидоз и др.), с наличием гиперсекреции сопровождаются наиболее выраженными нарушениями экзогенного барьера.

Высказывается суждение о необходимости детального изучения отдельных сторон НФЛ и перспективы обоснования новых метаболических подходов в лечении больных НЗЛ.

Метаболический уровень функционирования любого органа имеет свои неповторимые особенности. Несомненно, это может быть отнесено и к органам дыхания. Признание существования нереспираторных, негазообменных функций легких дало толчок к изучению в последние годы отдельных сторон метаболических процессов, протекающих в них.

Наиболее значимым явилось накопление знаний и создание стройной системы легочного сурфактанта, ибо нарушения в этой сфере сопровождались тяжелыми осложнениями в акушерской практике, педиатрии, а также в пульмонологии и промышленной патологии.

Получены данные, касающиеся биохимических сторон возникновения обструкции бронхов, нарушений гемодинамики малого круга кровообращения, развития фиброза и эмфиземы легких.

Изобилие фактов требует их систематизации. Она нужна для лучшего понимания изменений биохимического статуса в патогенезе многих легочных заболеваний. Учитывая своеобразное, уникальное строение органа дыхания, можно представить взаимоотношения отдельных звеньев физиологических и метаболических процессов в виде рабочей схемы.



Под термином «эндогенный легочный фильтр» понимается совокупность способов контроля гомеостаза многих веществ, циркулирующих в кровотоке. Он осуществляется благодаря ферментам, располагающимся преимущественно в эндотелии легочных капилляров. Именно там происходит детоксикация биологически активных соединений. По отношению к некоторым из них возможно депонирование тучными клетками и форменными элементами крови.

Понятие «экзогенный барьер» охватывает специфические для воздухоносных путей способы защиты. Ее можно представить в виде метаболического функционирования специализированных клеток эпителиального покрова бронхиального дерева. Трахея и крупные бронхи обладают возможностями выработки слизи и ее транспорта в краниальном направлении.

Следует заметить, что биохимический состав слизи, представленный преимущественно муцином и гликопротеидами, подвергается заметным изменениям в условиях патологии. В дистальных отделах ведущее значение в защите принадлежит фагоцитам, лимфоцитам и клеткам, синтезирующим поверхностно-активные вещества, обеспечивающие функцию легочного сурфактанта.

Исходя из указанного, система легочного сурфактанта находится как бы на рубеже двух барьеров — эндогенного и экзогенного. Она является теснейшим образом связанной и неотъемлемой частью легочного газообмена. Более 85 % поверхностно-активной выстилки составляют фосфолипиды, синтезируемые пневмоцитами II типа. Накоплен огромный материал по изучению сурфактанта легкого, значение которого многоплато-

во. Это, прежде всего, антителектатический фактор. Показано его значение в регуляции водного баланса между кровью и альвеолярным пространством. В то же время легочный сурфактант способствует диффузии кислорода, обладает высокой антиокислительной способностью, позволяющей рассматривать его как эндогенный антиоксидант; существенна его роль и в выделительной функции легких.

Особняком могут быть представлены кондиционирующая и выделительная функции легких. Касаясь первой, следует сказать о том, что увлажнение и нагревание вдыхаемого воздуха происходит не только в полости носа и трахеи, оно распространяется и на дистальные респираторные пути. Так, к примеру, температура альвеолярного воздуха равняется температуре крови, а оттекающая от легких кровь на 0,2—0,3 °С теплее притекающей за счет энергии метаболических процессов. Кондиционирующая функция легких теснейшим образом связана с гемодинамикой малого круга кровообращения. Есть основания считать, что механизмы адаптации к изменениям температурного режима, к гипоксическим воздействиям в большей мере обусловлены эффективностью этой функции легких.

Выделительная функция легких наиболее явно прослеживается по отношению к ароматическим веществам, в преобладающих количествах выводимых с выдыхаемым воздухом. Данные последних лет, полученные при изучении конденсата влаги выдыхаемого воздуха (КВВВ), с очевидностью свидетельствуют о выведении продуктов обмена (метаболиты липидов и гормонов, ионы и др.).

В представленной рабочей схеме структуры негazoоbменнх функций легких не нашел отражения важный раздел метаболической активности легких, определяющей качественный состав белков легочного каркаса. Орган дыхания находится в условиях постоянной физической нагрузки, вследствие чего соединительнотканнм фибриллярным белкам — коллагену и эластину — предъявляются особые требования, не свойственные, например, белкам печени и почек. Содержание фибриллярных белков в легких, по сравнению с другими паренхиматозными органами, является наибольшим. Именно они способствуют стабильности и в то же время эластичности и податливости каркаса легкого, создавая оптимальные условия для выполнения газообменной функции.

Основными продуцентами коллагена и эластина являются фибробласты. На синтез этих белков влияют активированные моноциты и Т-лимфоциты. Именно при развитии легочного фиброза, обусловленного гиперпродукцией III типа коллагена, выявляются нарушения регуляторных потенций этих клеток по отношению к синтезу и распаду белков стромы легкого. Не меньший интерес вызывают биохимические аспекты деградации эластина, его убыли при развитии эмфиземы легких.

Известно, что в механизмах развития эмфиземы одним из ведущих моментов является дисбаланс в системе «протеолиз — ингибция». Избыток выделяемых протеаз (эластаза, коллагеназа, миелопероксидаза) нейтрофилами и альвеолярными макрофагами как бы не уравновешивается ингибиторами протеолитических ферментов. В первую очередь, рассматривается дефицит альфа-1-ингибитора трипсина, составляющего 3/4 ингибиторной емкости сыворотки крови. Ранее считали, что дефицит гена этого ингибитора обуславливает развитие наследуемой патологии. Теперь стало ясно, что в дисбалансе (встречаемом при ХНЗЛ) относительный дефицит ингибиторов может зависеть от снижения синтеза местных ингибиторов, от воздействия поллютантов, избыточной активации клеток макрофагального ряда, выделяющих протеазы, и активации калликреин-кининовой системы при снижении ее резервных возможностей.

Совершенно очевидно, что каждый из разделов негazoоbменнх функций легких может быть предметом специального углубленного изучения, особенно при сопоставлении функционирования здоровых и патологически измененных легких.

Надо заметить, что изучение легочного метаболизма является чрезвычайно трудной задачей. В большинстве случаев приходится использовать экспериментальные подходы. Это сведения, почерпнутые в опытах на изолированных легких с различными вариантами перфузии и разными сроками наблюдения как в норме, так и патологии. Изучают метаболические системы в гомогенатах ткани легкого. Создаются приближенные модели заболеваний легких (пневмония, отек, фиброз легкого и др.). Проводят сопоставления уровней отдельных биохимических компонентов в притекающей и оттекающей от легких крови. В последние годы успешно изучаются обменные процессы во фрагментах дыхательных путей (культура ткани трахеи, бронхов). Много сведений получено при исследовании бронхиального содержимого и лаважной жидкости. Последним обнадеживающим направлением в методологии изучения газообменных функций явилось использование в качестве объекта КВВВ.

Что же достигнуто за последние годы при изучении нереспираторных функций легких применительно к легочной патологии?

Эндогенный легочный фильтр претерпевает наиболее существенные изменения в острых экстремальных ситуациях. В ряде работ [1, 2, 6] показано, что отек легкого характеризуется нарушением эндогенного фильтра. Еще до появления рентгенологических признаков легочного отека в оттекающей и притекающей к легким крови наблюдаются высокие уровни катехоламинов, серотонина, ацетилхолина и компонентов калликреин-кининовой системы. При этом происходит резкое снижение активности ферментов, выполняющих роль активаторов детоксикации указанных биологически активных веществ.

Aeromed



Высокоэффективные, безопасные, экологически чистые немедикаментозные методы лечения бронхо-легочных заболеваний с использованием искусственных дыхательных сред:

А/О «АЭРОМЕД» ПРЕДЛАГАЕТ:

ГАЛОТЕРАПИЯ — лечение в условиях моделирующей микроклимат соляных копей дыхательной среды, создаваемой в специально монтируемом **галокомплексе**. Эффективность метода — более 80%.

Оригинальные запатентованные технические решения позволяют измерять и автоматически управлять основными параметрами микроклимата (температура, влажность, концентрация аэрозоля) в лечебном помещении, а также достигать высокой производительности по массовой концентрации высокодисперсного (размер частицы 1–5 мкм) аэрозоля.

В комплект поставки кроме технических средств входят специальные психосуггестивные аудиовидеопрограммы, стереомагнитофон и диапроектор и релаксационные кресла.

При монтаже создает солевое покрытие стен.

Возможна поставка компьютерно-управляемого комплекса с набором программ для ведения галотерапии.

Обучение врачей проводится высококвалифицированными врачами-пульмонологами на базе Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова.

КАБИНЕТ АЭРОФИТОТЕРАПИИ, моделирующий природный воздушный фон над растениями, создаваемый специальным аэрофитогенератором путем подачи в лечебное помещение летучих компонентов эфирных масел.

А также другое медицинское оборудование и приборы:

**УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ПЕРЕНОСНОЙ ИНГАЛЯТОР «АРСА»,
ПЕРЕНОСНОЙ АППАРАТ ДЛЯ ИМПУЛЬСНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ «МАГИСТР»,
ЛАЗЕРНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ СТИМУЛЯТОР,
ПРИБОРЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ**

(измеритель массовой концентрации аэрозоля, цифровой радиоизотопный пылемер).

Наш адрес: 194100, Санкт-Петербург, Новолитовская ул., 15,
тел. (812) 531-02-61, (095) 117-33-04,
факс (812) 234-27-40

Несколько меньшего масштаба нарушения эндогенного фильтра отмечаются у больных хроническим бронхитом. У них степень биохимических сдвигов, как правило, коррелирует с выраженностью гипоксии и степенью дыхательной недостаточности. Несомненно, что нарушения метаболической активности легких сопровождаются циркуляцией повышенных концентраций биологически активных веществ, проявляющих вазо- и бронхоконстрикторный эффект. Это усугубляет и ускоряет прогрессирование легочной и сердечной недостаточности.

У таких больных страдают и биоэнергетические процессы. Это было показано в экспериментах на животных и в клинике [7, 11]. Повышение в крови метаболитов гликолиза (лактат, пируват, малат) у таких больных способствует ухудшению кислородного обеспечения тканей всего организма. В связи с этим применение антигипоксантов является вполне оправданным (например, янтарная кислота, оксibuтират натрия).

Отражением изменений метаболической активности легких по отношению к биологически активным веществам являются данные экспериментальных исследований сотрудников нашей лаборатории. Бронхиальный секрет, полученный при воспалительном бронхолегочном процессе у кроликов, особенно при абсцедировании, содержал в 3—4 раза большие количества ацетилхолина и серотонина. Одновременно отмечено снижение процессов инактивации биологически активных веществ в патологически измененной легочной ткани [5].

Экспериментальные данные совпадают с результатами исследования этих веществ в КВВВ больных ХНЗЛ [3, 9]. Оказалось, что у больных в процессе дыхания в составе КВВВ выделяются гистамин, серотонин, ацетилхолин, катехоламины в значительных концентрациях по сравнению с практически здоровыми людьми. При этом активность катаболических ферментов, оцениваемых по результатам исследования ферментативной активности крови и экскреции с мочой метаболитов, по направленности сдвигов совпадает с таковой в патологически измененной легочной ткани. У больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой отмечено 3-кратное снижение активности кининазы и резкое уменьшение экскреции с мочой 5 ОИУК.

Неравномерность обнаружения биологически активных веществ в КВВВ, а именно их минимальные концентрации при хроническом необструктивном бронхите и предастме и максимальные при хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме и муковисцидозе, отражает характер метаболических сдвигов в легких и свидетельствует о том, что при хроническом необструктивном бронхите и предастме барьерная функция легких не нарушена, и они в состоянии обеспечить гомеостаз систем нейрогуморальной регуляции. В то время как при хроническом обструктивном бронхите и бронхиальной астме,

а также муковисцидозе имеют место стойкие нарушения метаболических процессов в легких. Наиболее информативными при хроническом обструктивном бронхите оказались изменения концентрации в КВВВ серотонина и ацетилхолина, хотя изменения содержания гистамина были существенными. Очевидно, для формирования бронхиальной обструкции при хроническом обструктивном бронхите существенное значение имеют нарушения легочного обмена местных гормонов, таких как серотонин и ацетилхолин, инактивация которых главным образом происходит в легких.

Определенные различия в величинах исследуемых веществ наблюдались при бронхиальной астме, более информативными были данные по гистамину.

Вместе с тем выявленное нами увеличение содержания биологически активных веществ в КВВВ, коррелирующее с нарастанием тяжести обструктивного синдрома, свидетельствует о тесной взаимосвязи метаболических и функциональных изменений и значении нарушений гомеостаза моноаминов в патогенезе хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы.

Касаясь метаболических сторон функционирования экзогенного барьера, следует выделить несколько физиологических механизмов, работающих в тесном содружестве. В ответ на раздражение слизистой бронхиальных путей (вирусы, микроорганизмы, промышленные загрязнения воздушной среды) изменяется не только количество отделяемого бронхиального содержимого, но и качественный состав бронхиальной слизи. Вместе с возрастанием продукции слизи меняются ее реологические свойства, а также содержание некоторых биохимических компонентов. Так, на начальных этапах может снижаться вязкость мокроты и увеличиваться содержание сиаловых кислот. Последние отражают активное расщепление гликопротеидов слизи. Состав гликопротеидных цепей также претерпевает изменения. Хронические процессы, по данным французского исследователя П. Деган [4], характеризуются изменениями доли фуко- и сульфомуцинов, что отражается на вязкостных свойствах мокроты.

Особое значение приобретает степень метаболической активности фагоцитирующих клеток и лимфоцитов, находящихся в бронхиальном дереве. Уместно напомнить о том, что нормальное функционирование фагоцитов связано с выделением активных форм кислорода (свободнорадикальное окисление), интенсивность которого многократно возрастает при неспецифических заболеваниях легких за счет микробного обсеменения. Известно, что свободнорадикальное окисление, характеризующее активное состояние клеток, помимо прямого бактерицидного действия модулирует и функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Однако обычно механизм выработки активных форм кислорода сочетается с их элиминацией из клеточного окружения, а также с инги-

бицией. Последняя осуществляется ферментативным путем, благодаря активации ферментов (глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза). К ним надо присовокупить и действие сывороточных антиоксидантных систем. К таким антиоксидантным «ловушкам» относят глутатион, альфа-токоферол, аскорбиновую кислоту, церулоплазмин.

Касаясь механизмов функционирования экзогенного барьера надо иметь в виду транспортные системы, ибо удаление попадающих из воздуха частиц, выведение микроорганизмов, метаболитов является сложным процессом и зависит как от величины самих частиц, так и от состояния защитных механизмов на разных уровнях бронхиального дерева.

Характерными для бронхиальных путей являются продукция слизи и мукоцилиарный транспорт. В дистальных отделах, наряду с процессами фагоцитоза, важное место занимает функционирование легочного сурфактанта. На всех уровнях защиты большое значение имеет степень энергетических возможностей. Применительно к мукоцилиарному транспорту, это определяется достаточностью контрактильных усилий ворсинок. Именно здесь важна интенсивность энергетических процессов (синтез АТФ, цАМФ и др.), они могут влиять на эффективность элиминации чужеродных частиц и микроорганизмов.

При хронических, длительно текущих процессах, локализующихся в дыхательных путях, неминуемо возникают нарушения в каждом из перечисленных механизмов экзогенного барьера. Доля и степень участия может быть различной при разных вариантах клинического течения процесса в бронхиальном дереве.

К примеру, хронический необструктивный бронхит в период обострения характеризуется активацией клеток, образующих слизь (бокаловидные, клетки слизистых желез), в то же время биохимические и реологические свойства слизи не всегда являются оптимальными для эффективного мукоцилиарного очищения. Это находит отражение в клинической симптоматике — обилие мокроты, затрудненное ее отделение. Биохимические данные указывают на связь с активностью воспаления — заметный рост содержания сиаловых кислот, общего белка, величин вязкости [12]. Вместе с тем налицо и изменения соотношений в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) — антиоксиданты. От интенсивности воспаления зависят прирост продуктов ПОЛ и снижение антирадикальной защиты в мокроте больных хроническим бронхитом.

Обструктивные заболевания легких в большей мере характеризуются изменениями биоаминного статуса. Наблюдаются повышение в жидкости бронхоальвеолярного лаважа гистамина, серотонина, а также интенсификация продукции метаболитов арахидоновой кислоты (лейкотриены, тромбоксан).

На высоком уровне патогенной микрофлоры, характерном для гнойных форм хронического бронхита, муковисцидоза, в большей степени нарушается синтез местных ингибиторов протеиназ [10]. Дисбаланс в этой группе наиболее заметен. В то же время остро текущие процессы в легких, например абсцедирующая пневмония, могут сопровождаться выбросом большого количества ингибиторов (интенсивный синтез в гепатоцитах), однако их функциональные свойства страдают за счет инактивации функционально значимых групп в молекулах этих белков активными формами кислорода, обильно выделяемыми фагоцитами [8].

Представляется очевидным то, что высокий уровень заболеваемости болезнями органов дыхания, рост доли хронических форм легочной патологии во многом обусловлен изменившимися условиями обитания наших соотечественников. Этому способствуют загрязнения воздушного бассейна городов, концентрация экологически вредных промышленных производств и, конечно же, дефицит витаминов и несбалансированность пищевого рациона. Надо полагать, что нереспираторные функции легких в этих условиях испытывают существенное напряжение. Поэтому повышение эффективности защитных механизмов экзогенного и эндогенного барьеров должно быть в центре внимания не только пульмонологов, но и эпидемиологов, профпатологов и других специалистов.

Представления о нереспираторных функциях легких пока еще носят отрывочный характер, тем не менее мозаичная картина, сотканная из разрозненных сведений, указывает на их важное значение в физиологических процессах и не менее значимое — при формировании легочной патологии.

Следует еще напомнить о том, что учению о функциях внешнего дыхания более двухсот лет. В то время как о негазообменных функциях, метаболизме легких стали задумываться лишь около четверти века тому назад. Поэтому никакие противопоставления их значимости необоснованы. Правильнее судить о нереспираторных функциях легких, как о необходимых, помогающих в совершенстве обеспечивать функциональную надежность газообмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахидов А. Функции легких и коррекция их нарушений при тяжелой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1990.
2. Гончарова В. А., Жангелова М. Б., Воинов В. А. Исследование биологически активных веществ при постперфузионном легочном синдроме // Анест. и реаниматол. — 1988. — № 1. — С. 17—20.
3. Гончарова В. А., Мамедов Д. Т., Доценко Е. К. Значение исследования биогенных аминов и ацетилхолина в конденсате влаги выдыхаемого воздуха у больных преагостмой и бронхиальной астмой // Нереспираторные функции легких. — Л., 1988. — С. 32—36.
4. Деган П. Биохимия бронхиальной секреции в норме и патологии // Содержимое бронхов при хроническом брон-

- хите.— Л., 1981.— С. 21—23.
5. Доценко Е. К. Состояние системы ацетилхолин-холинэстераза при бронхолегочной патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1990.
 6. Дубилей П. В. Роль легочного барьера в поддержании системного гомеостаза // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях легких.— Л., 1979.— С. 22—23.
 7. Жангелова М. Б. Медиаторные процессы при отеке легких: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1988.
 8. Каминская Г. О. Современные представления о биохимии бронхиального секрета в норме и при заболеваниях бронхолегочной системы // Пробл. туб.— 1985.— № 5.— С. 63—71.
 9. Малакаускас К. К. Содержание биогенных аминов в бронхах больных хроническим обструктивным бронхитом // Клин. мед.— 1991.— № 5.— С. 60.
 10. Пыллусте Я. А. Особенности клинического течения хронического бронхита и протеолитическая активность бронхиального секрета: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Тарту, 1983.
 11. Сальцев С. Г. Ранняя диагностика тканевой гипоксии и метаболических нарушений при хроническом бронхите и пути их коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1991.
 12. Страшинина О. А. Вязкость мокроты и ее биохимические свойства у больных хроническими заболеваниями легких // Тер. арх.— 1989.— № 3.— С. 63—64.

Поступила 18.01.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-007.63-053.8

Б. Г. Лисочкин, И. В. Двораковская, В. В. Варламов

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДОЛЕВОЙ И ОДНОСТОРОННЕЙ ЭМФИЗЕМЫ У ВЗРОСЛЫХ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF LOBAR AND MONOLATERAL EMPHYSEMA IN ADULTS

B. G. Lisotchkin, I. V. Dvorakovskaya, V. V. Varlamov

Summary

Light- and electron microscopic data revealed in lobar and monolateral emphysema characterize the morphologic substratum of the functionally defected pulmonary tissue. The maldevelopment of the alveolar capillary bed, the defects in the structure of the connective tissue, bronchial hypo- and dysplasia allow to support the opinion of the congenital nature of these kinds of emphysema.

Резюме

Данные световой и электронной микроскопии, полученные при долеговой и односторонней эмфиземе, характеризуют морфологический субстрат функционально дефективной легочной ткани. Недоразвитие альвеолярно-капиллярного русла, дефекты в структуре соединительной ткани, бронхиальная дис- и гипоплазия позволяют поддерживать мнение о наследственной природе этих вариантов эмфиземы.

Долевая и односторонняя эмфизема — редкие формы легочной патологии. Они заметно отличаются от других форм эмфиземы, требующих хирургического лечения, таких, как первичная генерализованная, вторичная генерализованная, эмфизема с гигантскими буллами и минимальная эмфизема с пневмотораксом [2, 3].

Долевая эмфизема имеет много синонимов — «врожденная локализованная», «врожденная лобарная», «долевая напряжения», «прогрессирующая новорожденных», «гипертрофическая» и др. [1, 5, 8, 10, 12].

Nelson первым обратил внимание на долеговую эмфизему как причину смерти детей раннего возраста (1932), а Royes впервые описал подобное заболевание у взрослых (1938). Сообщение о первой успешной операции резекции доли легкого

у ребенка на фоне нарастающей дыхательной недостаточности поступило в 1945 году от Gross и Levis. В зарубежной литературе описано более 300 случаев долеговой эмфиземы [10, 11, 12, 14], в отечественной около 100 [1, 8, 9]. На основании анализа этой формы эмфиземы у детей различают две разновидности. Причиной первой считается вторичная бронхиальная обструкция, причиной другой — первичная бронхиальная атрезия. Обструкция может быть вызвана сгущением слизи в бронхе, сдавлением бронха лимфатическим узлом или аномально отходящим сосудом снаружи с развитием эмфиземы по клапанному механизму. Частое сочетание этой формы эмфиземы с врожденными аномалиями сердца и крупных сосудов допускает возможность нарушения проходимости долеговых бронхов за счет увеличения