

3. Баркова Э. Н. Фундаментальные и прикладные аспекты хронофизиологии эритропоза // Механизмы патологических реакций.— Томск, 1988.— Т. 5.— С. 90—92.
4. Данилов И. П., Макаревич А. Э. Хронический бронхит.— Минск, 1989.— С. 92—102.
5. Деряпа Н. Р., Мошкин М. П., Посный В. С. Проблемы медицинской биоритмологии.— М., 1985.
6. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. // Актуальные проблемы профилактической хрономедицины: Науч. обзор / Под ред. Г. Н. Сердюковой.— М., 1985.— С. 5.
7. Жуковский Л. И. Клинико-функциональная характеристика степени дыхательной недостаточности // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания; 1-й: Тезисы.— Киев, 1990.— С. 245.
8. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.— М., 1979.— С. 21—24.
9. Инченко К. С., Карабанов Г. Н. Определение агрегации эритроцитов в клинической практике // Лаб. дело.— 1983.— № 3.— С. 12—13.
10. Макаревич А. Э., Данилов И. П., Костин Г. И. Изменение реологических свойств крови при различных формах хронического бронхита // Здравоохран. Белоруссии.— 1981.— № 11.— С. 21—24.
11. Менишугина М. А. Хронодиагностика и хронотерапия больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1986.
12. Московко В. М. Оценка состояния десинхронизации у военнослужащих по данным исследования суточного ритма процессов гемоакуляции // Воен.-мед. журн.— 1983.— № 5.— С. 63.
13. Мчедlishvili Г. И. Микроциркуляция крови: общие закономерности регулирования и нарушений.— Л., 1989.— С. 106—107.
14. Окунева Г. Н., Власов Ю. А., Шевелева Л. Т. Суточные ритмы газообмена и кровообращения человека.— Новосибирск, 1987.— С. 85.
15. Сахарчук И. И., Дудка П. Ф., Ильницкий Р. И. Реологические свойства крови при хроническом легочном сердце. Обзор // Врач. дело.— 1987.— № 3.— С. 46—50.
16. Тепляков А. Т. Микроциркуляция при патологии малого круга (Ранняя диагностика, патогенез, клиника, лечение).— Томск, 1988.— С. 180—189.
17. Федосеев Г. Б., Дегтярева З. Я. Биологические ритмы проходимости бронхов у здоровых лиц и больных с бронхиальной обструкцией // Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов.— Л., 1984.— С. 211—227.
18. Федосеев Г. Б., Дегтярева З. Я., Сальникова Н. В. и др. Циркадные ритмы функционирования системы дыхания у больных предастмой, бронхиальной астмой, хроническим бронхитом и у здоровых лиц // Проблемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины.— Уфа, 1985.— Т. 1, С. 133—134.
19. Федосеев Г. Б., Моисеева Н. И., Дегтярева З. Я. Хронодиагностика и профилактика приступов бронхиальной астмы // Клинико-морфологические аспекты неспецифических заболеваний легких.— Благовещенск, 1983.— С. 42—43.
20. Федорова Т. А., Саакова Л. М. Нарушения микроциркуляторного гемостаза и их терапия у больных ХНЗЛ // Актуальные вопросы профилактики неинфекционных заболеваний.— Вильнюс, 1984.— С. 178—180.
21. Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф. И. Комарова.— М., 1989.— С. 33.
22. Belboul A., Al-Khaja N., Bergman P. et al. Blood cell filtrability: reference values and clinical applications // Scand. J. Clin. Lab. Invest.— 1990.— Vol. 50, N 3.— P. 297—302.
23. Evans E., Mohandas N. Developments of red cell rheology at the institute de pathologie cellulaire // Blood Cells.— 1986.— Vol. 12, N 1.— P. 43—56.
24. Gaultier G., Praud J. P., Clement A. et al. Respiration during sleep in children with CORD // Chest.— 1985.— Vol. 87, N 2.— P. 168—173.
25. McFadden E. R. Circadian rhythms // Am. J. Med.— 1988.— Vol. 85, N 1b.— P. 2—5.
26. Shelton D., Keal E., Reid L. The pulmonary circulation in chronic bronchitis and emphysema // Chest.— 1977.— Vol. 71, N 2.— P. 303—305.
27. Stoltz J. F. Déformabilité et agregabilité des hematies: intérêt en biologie clinique // Ann. Biol. Clin.— 1985.— Vol. 43.— P. 485—491.

Поступила 05.03.92.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.233-002.2-02:616.43

А. Э. Макаревич, Н. Н. Гомолко, С. С. Кисель, А. Н. Фокина

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и ЦНИЛ Минского медицинского института

THE ROLE OF HORMONAL DISTURBANCES IN CHRONIC BRONCHITIS PROGRESSION

A. E. Makarevitch, N. N. Gomolko, S. S. Kisel, A. N. Fokina

Summary

Serum levels of adrenal, hypophysis, sex hormones, PG F2alpha, C — AMP and C — GMP were measured in 197 patients with chronic bronchitis (CB) in course of the disease evolution.

Hypohonadism, the intensity of which corresponded with CB severity and patient age, was observed. Testosterone serum level decrease was accompanied by the increase of follicle-stimulating and lutein hormones serum levels.

Mineralocorticoid and glucocorticoid adrenal function activation due to growing hypoxia was found in CB patients. Pathogenetic role of hormonal disturbances is discussed.

У 197 больных хроническим бронхитом (ХБ) в ходе его прогрессирования изучалось функциональное состояние половых желез, гипофиза, коры надпочечников, а также ПГФ_{2α}, цАМФ и цГМФ. Выявлено нарушение баланса половых гормонов по типу гипогонадизма, степень и выраженность которого пропорциональны тяжести ХБ и возрасту больных. По мере снижения содержания тестостерона отмечается повышение гипофизарной активности — рост ФСГ и ЛГ.

У больных ХБ имеет место активация глюко- и минералокортикоидной функции коры надпочечников, что следует рассматривать как следствие компенсаторных процессов в условиях нарастающей гипоксии.

Обсуждается патогенетическая роль выявленных гормональных нарушений.

Увеличение заболеваемости и последующей инвалидности от хронического бронхита (ХБ) в наиболее трудоспособном возрасте диктует необходимость всестороннего изучения механизмов прогрессирования данного заболевания.

Легкие, являясь эндогенным фильтром, регулирующим содержание половых гормонов, глюкокортикоидов, простагландинов (ПГ) в кровотоке, в свою очередь становятся органом-мишенью, подвергающимся при ХБ воздействию этих медиаторов, особенно при их дисбалансе [2, 5].

Работ, посвященных комплексной оценке роли половых гормонов, гормонов коры надпочечников, а также ПГФ_{2α}, цАМФ и цГМФ в развитии ХБ, не много, а сами данные нередко разноречивы. Так, нуждаются в уточнении причины, обуславливающие особенности течения заболевания (в частности у мужчин) и вопросы о степени и характере изменений этих гормонов и медиаторов в зависимости от формы и тяжести ХБ.

Целью данной работы явилось изучение взаимосвязи эндокринного состояния половых желез, гипофиза, коры надпочечников, ПГФ_{2α}, цАМФ и цГМФ с характером течения ХБ, в частности, с изменением бронхиальной проходимости и этапами формирования хронического легочного сердца (ХЛС) у больных трудоспособного возраста.

Обследовано 197 больных ХБ различной тяжести в фазе умеренного обострения, возраст больных 20—59 лет. Контролем служили 32 здоровых лица (26 мужчин и 6 женщин, находящихся в фолликулиновой фазе), сопоставимых по возрасту. Так как достоверной разницы содержания в сыворотке крови ПГФ_{2α}, цАМФ и цГМФ в контрольной группе в зависимости от пола не было выявлено, то в последующем значения этих показателей анализировались в разных группах ХБ вне зависимости от половой принадлежности. Остальные тесты анализировались только у мужчин.

В результате комплексного анализа (общеклинический, рентгенологический, бронхоскопический и лабораторный), а также изучения функции внешнего дыхания («Пульмо-01») и кислотно-щелочного баланса капиллярной крови («Plastomed») все больные были разделены на пять последовательных групп, которые мы рассматривали как модель эволюции ХБ — формирование ХЛС различных функциональных классов [8].

Первую группу с наиболее легкой степенью течения заболевания составили 30 больных хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ): 24 мужчины, 6 женщин и соответственно средний возраст 38,5 и 42,0 года; легочной недостаточности (ЛН) не было выявлено у 22 лиц, у 8 больных функционально нестабильным ХНБ в первые дни обострения отмечена преходящая латентная обструкция. Вторую группу составили 54 человека с катарально-обструктивным бронхитом (ХОБ₁): 47 мужчин, 7 женщин, средний возраст соответственно 47,1 и 45,4 года; ЛН I степени отмечена у всех больных. Третью группу сформировали 55 пациентов с ХОБ₂: 50 мужчин, 5 женщин, средний возраст 52,6 и 47 лет соответственно; без признаков начинающейся сердечной недостаточности и перегрузки правых отделов сердца по ЭКГ; ЛН II степени отмечена у всех лиц. Четвертую группу образовали 20 мужчин с ХОБ, осложненным выраженной эмфиземой легких, диффузным пневмосклерозом бронхитического типа и компенсированным ХЛС с начальными проявлениями сердечной недостаточности и перегрузкой правых отделов сердца по ЭКГ (КХЛС): средний возраст 55 лет, ЛН II степени отмечена у 16 лиц, а ЛН III степени — у 4 больных. Пятую, самую тяжелую, группу составили 38 мужчин с декомпенсированным легочным сердцем (ДХЛС): средний возраст 54,6 года, ЛН III степени отмечена у всех пациентов.

Таким образом, первая группа соответствовала I функциональному классу ХЛС, вторая группа — II классу, третья и четвертая группы — III функциональному классу и пятая группа — IV функциональному классу ХЛС. Дополнительно обследовано 30 больных хроническим астматическим бронхитом (ХАБ), как с качественно новым течением ХБ: 26 мужчин, 4 женщины, соответственно средний возраст 37,3 и 36,6 года.

В сыворотке крови мужчин радиоиммунным способом определяли содержание: тестостерона, эстрадиола, лютеотропного гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), базальный уровень кортизола, альдостерона, а также дополнительно у мужчин и женщин — ПГФ_{2α}, цАМФ и цГМФ. Учитывая, что сравнение только средних величин изучаемых показателей снижает их информативность (из-за широких колебаний чис-

Изменения содержания гормонов и медиаторов у больных хроническим бронхитом ($\bar{X} \pm \sigma$)

Показатели	Контроль	$\bar{x} \pm 1,65\sigma$	ХНБ	ХОБ ₁	ХОБ ₂	КХЛС	ДХЛС	ХАБ
Тестостерон, нг/мл n	10,0±2,3 22	6,2—13,8	12,3±6,5 22	7,8±4,0* 54	7,8±3,7* 27	7,0±2,8* 18	5,9±2,9* 30	7,8±3,2* 23
Эстрадиол, нмоль/л n	0,13±0,03 19	0,08—0,18	0,22±0,09* 20	0,29±0,12* 54	0,29±0,11* 27	0,28±0,17* 18	0,24±0,12* 26	0,38±0,18* 21
ЛГ, мИИ/мл n	4,7±1,7 26	1,9—1,7	5,2±2,8 14	7,1±3,4* 45	6,2±3,3* 20	5,0±2,1 14	5,2±2,8 20	6,4±3,2* 20
ФСГ, мИИ/мл n	4,3±2,1 26	0,8—7,8	5,1±2,9 16	5,5±2,8* 47	7,0±3,4* 20	6,0±3,0* 16	5,0±2,5 20	4,8±2,4 20
Кортизол, нмоль/л n	507±158 26	247±767	758±380* 20	829±380* 55	814±340* 24	646±307 13	789±349* 20	795±410* 23
Альдостерон, пг/мл n	106±53 12	19±193	139±102 20	332±196* 43	346±176* 18	238±120* 11	238±137* 16	260±163* 16
ПГФ _{2α} , пкг/мл n	200±50 22	118—283	222±111 9	218±96 14	200±65 11	230±142 6	208±95 8	286±90* 10
цАМФ, пмоль/л n	4,6±1,5 11	2,1—7,1	1,6±0,5* 12	1,8±0,7* 32	1,9±0,6* 10	—	1,5±0,5* 6	1,9±0,4* 14
цГМФ, пмоль/л n	2,9±1,2 11	0,9—4,9	2,1±0,8 12	2,0±0,7* 32	2,0±0,8* 10	2,3±1,1 6	1,9±0,5* 7	1,9±0,6* 13

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$ относительно контроля.

ленных значений тестов), также определяли частоты отклонения (%) изучаемых параметров из референтного интервала нормы ($\bar{x} \pm 1,65\sigma$).

Исследование показало (таблица), что в группе ХНБ в среднем содержание тестостерона превысило, но не достоверно ($p < 0,1$), нормальные значения на 14 % (28 % случаев более 13,8 нг/мл).

Вероятно, рост содержания тестостерона при ХНБ происходит компенсаторно: из-за повышения его биосинтеза, уменьшения клиренса и накопления свободного тестостерона в кровяном русле за счет снижения концентрации транспортных белков.

У больных ХОБ₁ уровень тестостерона был существенно ниже контроля на 22 % (в 40 % случаев менее 6,2 нг/мл). По мере дальнейшего утяжеления функционального класса ХЛС концентрация тестостерона еще более снижалась: при ХОБ₂ — на 25 %, при ДХЛС — на 41 %, соответственно в обеих группах в 46 % случаев менее 6,2 нг/мл.

В ходе утяжеления ХБ, по мере формирования стойкой обструкции и ХЛС поражаются гонады, что ведет к закономерному снижению содержания тестостерона как вследствие хронического действия гипоксии и интоксикации, так и, возможно, из-за повышенного периферического превращения тестостерона в эстрадиол.

Выраженное снижение тестостерона (менее 3,0 нг/мл), особенно у ряда лиц с ДХЛС (в 26 %), видимо, объясняется истощением резервных возможностей эндокринной функции половых желез.

Как видно из таблицы, содержание эстрадиола заметно и достоверно нарастало при появлении выраженной ЛН и признаков перегрузки правого желудочка (III и IV функциональный класс ХЛС).

Так, если при ХНБ уровень эстрадиола превысил контрольные значения на 69 %, то при ХОБ₂, КХЛС и ДХЛС — более чем в 2 раза (в половине случаев превышая 0,18 нмоль/л). Наибольшее повышение эстрадиола отмечено при ХАБ (в 2,4 раза выше нормы).

Анализ соотношений тестостерон—эстрадиол показал, что наиболее часто преобладал вариант: нормальный уровень тестостерона — повышенный эстрадиола (при ХНБ, ХАБ, КХЛС и ДХЛС), тогда как при ХОБ_{1,2} превалировал такой вариант: снижение тестостерона — рост эстрадиола.

Можно предположить, что рост эстрадиола носит компенсаторный характер в условиях хронической гипоксии и обеспечивает защитные реакции мужского организма, в частности, определенный вазодилатирующий эффект на гладкую мускулатуру бронхов.

Вероятно, изменения в содержании и соотношениях половых гормонов по мере прогрессирования ХБ (ХНБ→ХОБ_{1,2}→КХЛС→ДХЛС) являются защитно-приспособительной реакцией и обусловлены активацией системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников и реципрокными отношениями между половыми гормонами и гормонами коры надпочечников.

Соответственно универсальному принципу обратной связи и как проявление гипогонадизма при снижении содержания тестостерона активировалась функция гипофиза, о чем свидетельствовало достоверное повышение уровней ЛГ и ФСГ.

Так, содержание ЛГ (стимулирующего выработку тестостерона) в большей степени увеличено при ХОБ₁ и ХОБ₂: соответственно на 51 и 32 % и в 31 и 44 % случаев более 7,5 мИИ/мл.

При проявлении клинических признаков начинающейся и стойкой правожелудочковой недостаточности (КХЛС и ДХЛС) уровень ЛГ несколько снижался, но не до нормальных значений.

Содержание ФСГ (инициирующего сперматогенез) было максимально повышенным при ХОБ₂ (на 62 % и в 49 % случаев более 7,8 мИИ/мл) и в меньшей степени при КХЛС (на 40 % и в 27 % случаев более 7,8 мИИ/мл).

Рост уровня ЛГ и ФСГ при обострении заболевания (особенно при ХОБ₁ и ХОБ₂) следует рассматривать как показатель повышения гонадотропной функции гипофиза. Это повышение ЛГ и ФСГ также можно связать с нервной и нейрогуморальной стимуляцией гипофиза в ответ на многолетнее существование ХБ.

Таким образом, однонаправленное увеличение секреции ЛГ и ФСГ у наших больных можно рассматривать как компенсаторную реакцию гипофизарной системы на подавление инкреторной функции тестикул. При этом следует учитывать, что мужские половые гормоны оказывают стимулирующее влияние на репаративные процессы, а ЛГ, например, способствует синтезу ПГЕ — мощного бронходилататора.

В нашем исследовании обострению ХБ, как правило, предшествовали ОРЗ, грипп, которые снижают сперматогенез и нарушают функцию тестикул [7]. Сопряженное нарастание гипоксии и интоксикации по мере утяжеления ХБ способствует нарушению половой функции. Таким образом, формируется порочный круг: легкие → гонады, влияющие друг на друга и способствующие нарастанию патологического процесса в обоих органах [6].

Во всех группах больных, но особенно при ХОБ₁ (в 1,6 раза и в 60 % случаев более 767 нмоль/л) достоверно был повышен уровень кортизола. Такой его рост можно связать с выраженной активацией адаптивных процессов в организме больного, особенно при небольшой длительности заболевания (длительность ХОБ₁ в среднем составила 8,6 года).

Вероятно, гиперсекреция кортизола у больных ХБ является результатом воздействия гипоксемии как на центральные механизмы, так и прямо на функцию коры надпочечников [3]. Кроме того, в условиях хронической гипоксии снижается способность легочной ткани инактивировать кортизол [9].

Так как обострение ХБ у наблюдаемых нами больных было умеренно выраженным, то можно предположить, что активность воспалительного процесса в бронхах не является ведущим фактором в росте уровня кортизола.

В целом такую активацию глюкокортикоидной функции при ХБ можно рассматривать как положительное явление: из-за неспецифического противовоспалительного и иммунодепрессивного действия кортикостероидов, которые подавляют

синтез биологически активных веществ, вызывающих обструкцию бронхов (свободного гистамина, серотонина, ПГФ_{2α}), и в то же время повышают чувствительность β-адренорецепторов бронхов к действию бронхолитиков.

Клинический опыт показывает, что, несмотря на повышенную концентрацию кортизола в крови у больных ХБ в фазу обострения, иногда (при ХАБ) необходимо применять экзогенные кортикостероиды. Все это, вероятно, является результатом «поломок» в центральном гипоталамо-гипофизарном звене регуляторной функции коры надпочечников с участием «вненадпочечниковых» факторов кортикостероидной недостаточности [4]. Можно предположить, что хотя общее количество кортизола в сыворотке и превышает норму, но его активных форм мало, т. к. значительная часть этого гормона связана с белком и не может быть использована тканями.

Концентрация альдостерона также достоверно превысила контрольные значения у больных с II—IV функциональным классом ХЛС, без существенной разницы между группами. Вероятно, такой рост альдостерона можно связать с активацией адреналовой системы, ростом активности вазопрессина и серотонина (стимулирующих синтез альдостерона) в условиях хронической гипоксии.

Содержание местного гормона — ПГФ_{2α} достоверно увеличивалось только у больных ХАБ (на 43 % и в половине случаев более 283 пг/мл). В остальных группах отмечено незначительное изменение уровня ПГФ_{2α}. Вероятно, некоторый рост бронхоконстриктора ПГФ_{2α} при ХБ связан не только с нарушением его метаболизма в легких (на фоне гипоксической вентиляции), но и с параллельным увеличением содержания ЛГ и ФСГ, которые достаточно тесно взаимосвязаны с ПГФ_{2α} [1].

Достоверное увеличение уровня ПГФ_{2α} при ХАБ означает большее его значение в генезе бронхоспазма и механизмах нарушения проходимости бронхов при данной форме ХБ.

Известно, что в патогенезе бронхиальной обструкции цАМФ и цГМФ играют важную роль, т. е. влияют на высвобождение медиаторов аллергии, ПГФ_{2α}, сократимость мускулатуры бронхов и количество секретируемой слизи. При обострении ХБ содержание цАМФ (посредника действия ряда гормонов) достоверно снижалось во всех группах больных, но без разницы между ними. Уровень цГМФ был также существенно уменьшен, но его снижение было выражено в меньшей степени, чем цАМФ. Так, соотношение цАМФ/цГМФ составило при ХНБ $0,9 \pm 0,3$ усл. ед., при ХОБ₁ $1,3 \pm 0,5$ усл. ед., при ДХЛС и ХАБ — $1,0 \pm 0,6$ усл. ед., что было достоверно ниже нормы ($1,9 \pm 0,6$ усл. ед., $p < 0,05$). Такой дисбаланс соотношений цАМФ—цГМФ указывает на несостоятельность системы аденилатциклаза—цАМФ (с последующей частичной блокадой β-адренорецепторов бронхов), а также на лабильность клеточ-

ных мембран (с последующим выходом протеолитических лизосомальных ферментов, повреждающих легочную ткань).

Проведенный корреляционный анализ показал наличие в группах ХНБ, ХОБ_{1,2} определенных отрицательных связей цАМФ с кортизолом. Логично предположить, что гормоны коры надпочечников стимулируют синтез цАМФ в условиях его дефицита.

Полученные данные расширяют представление о патогенетических механизмах ХБ и демонстрируют, что прогрессирование ХБ сопровождается не только изменениями мукоцилиарной и иммунной систем, уровня биологически активных веществ, но и сдвигами в состоянии гормональных систем, контролируемых многие процессы в организме. Познание гормональных закономерностей и особенностей метаболических расстройств в ходе эволюции ХБ позволит полнее оценить патофизиологические механизмы его прогрессирования и подойти к разработке методов лечения ХБ на качественно новом уровне с использованием коррекции гормонального дисбаланса.

Выводы

1. Нарушение баланса половых гормонов при ХБ происходит по типу гипогонадизма, степень и выраженность которого пропорциональны тяжести болезни и возрасту больных.

2. Взаимоотношения между гипофизарной системой и периферическими эндокринными железами (гонадами) носят сложный характер: по мере

снижения содержания тестостерона отмечается рост ФСГ и ЛГ.

3. У больных ХБ имеет место активация глюко- и минералокортикоидной функции коры надпочечников, что следует рассматривать как следствие компенсаторных процессов в условиях нарастающей гипоксии.

4. В генезе бронхиальной обструкции при ХАБ, в отличие от других форм ХБ, важную роль играет увеличение содержания ПГФ_{2α}.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ажгихин И. С. Простагландины.— М.: Медицина, 1978.— С. 23—30.
2. Корейко А. Г., Сиваченко Т. П., Менов Д. С. и др. Концентрация половых гормонов при хроническом бронхите у мужчин // Врач. дело.— 1989.— № 2.— С. 38—39.
3. Крзетев Т., Мариков Хр., Дмитров Д. и др. Функциональное состояние коры надпочечников у больных с хронической дыхательной недостаточностью // Клин. мед.— 1990.— № 4.— С. 72—74.
4. Кундиев Ю. И., Краснюк Е. П. Пылевой бронхит.— Киев: Здоровья, 1990.— С. 85—86.
5. Ландышев Ю. С., Мишук В. П. Функциональное состояние гипофизарно-гонадной системы // Тер. арх.— 1986.— № 4.— С. 60—62.
6. Ландышев Ю. С., Мишук В. П., Попова П. П. Новые аспекты в патогенезе хронического бронхита // Там же.— 1988.— № 3.— С. 30—33.
7. Пенкер Р. Дж. Бесплодный брак.— М., 1983.— С. 104—110.
8. Сильвестров В. П., Суворов Ю. А., Семин С. Н., Марциновский В. Ю. Хроническое легочное сердце: механизмы формирования и прогрессирования // Тер. арх.— 1991.— № 3.— С. 103—107.
9. Соловьев Г. М. Роль легких в регуляции обмена II—ОКС и сосудистые реакции в легких при введении гидрокортизона // Кардиология.— 1973.— № 10.— С. 31—40.

Поступила 25.05.92.

Лекции

© Л. И. ДВОРЕЦКИЙ, 1992

УДК 616.24-06:616.15

Л. И. Дворецкий

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Кафедра клинической гематологии и интенсивной терапии ФУВ ММА им. И. М. Сеченова

Система крови, будучи одной из важных в регуляции и поддержании гомеостаза, тесно связана с деятельностью респираторного тракта в осуществлении таких функций, как дыхание, транспорт, иммунитет и некоторые другие. В связи с этим возникновение патологического процесса в одной из систем нередко приводит к различным по характеру и выраженности нарушениям в другой системе, например к развитию эритроцитоза

у больных хронической дыхательной недостаточностью, ДВС-синдрома при острых пневмониях, бронхолегочных инфекций на фоне депрессий кроветворения и т. д. При этом качественно меняющаяся клиническая ситуация порождает новые диагностические и терапевтические проблемы, успешное решение которых в значительной степени определяется глубиной и качеством интеграции пульмонологии с клинической гематологией