

В.В. Разумов^{1, 2}, Н.А. Шацких², М.П. Задорожная¹

АСПЕКТЫ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

¹ Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей (Новокузнецк)² НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН (Новокузнецк)

У 129 больных гипертонической болезнью, 54 больных пылевой патологией органов дыхания и 97 лиц двух контрольных групп доплерэхокардиографически определены гемодинамические параметры обоих желудочков сердца и кругов кровообращения. По результатам исследования делаются выводы, что правый желудочек сердца и малый круг кровообращения являются органами-мишенями для гипертонической болезни, что повышение давления в артериях малого круга кровообращения начинается на начальной стадии пылевых заболеваний органов дыхания, и что исследование легочной гемодинамики с использованием функциональной нагрузки должно быть обязательным при экспертизе связи заболевания с профессией.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, пылевая патология органов дыхания, легочная гипертензия, доплерэхокардиография

PULMONARY HYPERTENSION ASPECTS OF RESPIRATORY DUST PATHOLOGY

V.V. Razumov^{1, 2}, N.A. Shatskikh², M.P. Zadorozhnaya¹¹ Novokuznetsk State Institute of Physicians' Advanced Training, Novokuznetsk² Research Institute of Complex Problems of Hygiene and Occupational Diseases SB RAMS, Novokuznetsk

Hemodynamic parameters of two heart ventricles and circles of blood circulation by Doppler echocardiography were determined in 129 patients with hypertensive disease, 54 patients with respiratory dust pathology and 97 subjects of two control groups. By the results of our research it's inferred that right heart ventricle and lesser circulation are targets for hypertensive disease, and the increase in pressure in arteries of lesser circulation begins at the initial stage of respiratory dust diseases and the research of pulmonary hemodynamics with usage of the functional load should be obligatory when expertizing of the relationship of disease and profession.

Key words: hypertensive disease, respiratory dust pathology, pulmonary hypertension, Doppler echocardiography

Профпатология, позаимствовав некогда из общей пульмонологии представления о легочной гипертензии и легочном сердце как осложнениях далеко зашедшей бронхо-легочной патологии, потеряла интерес к этим состояниям, поскольку гипоксический механизм их развития не мог иметь места при начальных формах бронхо-легочной патологии, составлявшей предмет деятельности профпатологии. Этим обстоятельством объясняется отсутствие по настоящее время легочной гипертензии и легочного сердца в критериях как диагностики профессиональной бронхо-легочной патологии, так и профессионального трудоустройства.

В настоящее время известно о существовании не только гипоксических, но воспалительных и других стимулов ремоделирования легочных сосудов [1, 14] как морфологического субстрата легочной гипертензии. Изменение профилей цитокинов и медиаторов межклеточных взаимодействий, обладающих ремоделирующими потенциями в отношении мышечных и стромальных компартментов сердца и сосудов, сопутствует всем стадиям хронического воспаления пылевой этиологии [4, 16, 17, 19]. А.У. Аманбекова выявила у больных при начальных стадиях пылевой патологии органов дыхания транзиторную легочную гипертензию и гипертрофию межжелудочковой перегородки при отсутствии нарушений газового состава крови [2].

Практика проведения анестезиологического и реанимационного пособий у работающих шахтеров с черепно-мозговыми травмами обнаружила непредвиденные и неадекватные ответные реакции систем гемодинамики и газообмена у пострадавших, предполагая существование скрытых отклонений в этих функциональных системах, принимающих чрезвычайно опасный характер в реанимационной ситуации [8].

Вторым аспектом проблемы легочной гипертензии, кроме сроков ее возникновения, является взаимоотношение легочной гипертензии и легочного сердца. Умеренная степень вторичной пульмогенной легочной гипертензии, отмечающаяся всеми исследователями [5, 7, 13, 15] и позволяющая некоторым из них говорить даже о доброкачественном ее течении с редким развитием истинной гипертрофии миокарда правого желудочка и правожелудочковой недостаточности [5, 13], контрастирует с общепринятым представлением о значительном вкладе легочного сердца в структуру смертности больных с бронхо-легочной патологией. Показано, что у этих больных легочное сердце существует в 80–82 % секционных случаев [3], и что на долю легочного сердца приходится 1/3 всех случаев заболеваний сердца [9].

Однако никакой проблемы в соотношениях легочной гипертензии и легочного сердца не су-

существует. В их взаимоотношениях повторяется ситуация, имеющая место между уровнем артериального давления крови в большом круге кровообращения и поражением органов-мишеней. Многочисленные, а не только гипертензионные, эффекты вазоактивных субстанций на миокард и структуры сосудистой стенки лишили системное артериальное давление как механического фактора ореола патогенности, почему теперь уровень артериальной гипертензии не является критерием ни тяжести гипертонической болезни, ни ее прогноза [12]. Давно состоявшийся в кардиологии отказ от приоритетности уровня артериальной гипертензии в развитии гипертрофии миокарда левого желудочка и изменений артериальной стенки, признание за вазоактивными субстанциями и медиаторами межклеточных взаимодействий ремоделирующих эффектов на мышечные и стромальные компоненты сердца и сосудов допускают предположение об аналогичной независимости от уровня легочного артериального давления, перемоделирования легочных сосудов и миокарда правого желудочка у больных с бронхо-легочной патологией. В этой ситуации общими задачами, как для кардиологии, так и для пульмонологии, является поиск факторов, потенцирующих патогенные эффекты артериальной гипертензии и легочной гипертензии как таковых в каждом из кругов кровообращения.

Применительно к профессиональной пульмонологии имеются клинические и патофизиологические основания одним из таких негативных факторов считать гипертоническую болезнь. С одной стороны, общеизвестно существенное утяжеление прогноза у больных с бронхо-легочной патологией при присоединении к ней гипертонической болезни, приводящее к декомпенсации обычно до того умеренно протекавшей вторичной пульмоногенной легочной гипертензии [5]. Зрелый и пожилой возраст работников ко времени диагностики у них профессиональной бронхо-легочной патологии объясняют довольно высокую частоту присоединения к ней гипертонической болезни [11], доходящую по некоторым авторам до 60 % случаев [10]. С другой стороны, данные по ремоделирующим воздействиям вазоактивных субстанций на миокард левого желудочка и сосуды большого круга кровообращения при гипертонической болезни позволяют предполагать возможность распространения этих эффектов на миокард правого желудочка и сосуды малого круга кровообращения. Об этом свидетельствует обилие публикаций о гипотензивном эффекте приема ингибиторов у лиц с вторичной пульмоногенной легочной гипертензией. Имеются и экспериментальные наблюдения по развитию фиброза при продолжительном введении крысам ангиотензина-II не только в предсердиях, желудочках и аорте, но и в легочной артерии [18]. В прошлом из-за недостаточной информации о клеточных и молекулярных звеньях патогенеза отягчающее влияние гипертонической болезни на течение бронхо-легочной патологии объяснялось развитием недостаточности левого желудочка, пре-

капиллярной легочной гипертензии с возрастанием легочного артериального давления через рефлекс Ф.Я. Китаева [6]. Однако теперь сводить весь патогенез легочной гипертензии и легочного сердца к рефлексам Китаева и Эйлера-Лилиестранда было бы анахронизмом. Тем не менее, программы Всемирной организации здравоохранения, Международного общества по изучению артериальной гипертензии, а также и отечественные, по дальнейшему изучению патогенности артериального давления и артериальной гипертензии сосредоточены на органах, кровоснабжение которых обеспечивается из сосудов большого круга кровообращения. В этих программах малый круг кровообращения и миокард правого желудочка не включены в перечень структур, потенциально подверженных нарушению при артериальной гипертензии тем же самым механизмам, которые вызывают повреждение органов-мишеней при гипертонической болезни [12].

Целью исследования явилось изучение малого круга кровообращения и миокарда правого желудочка как структурных мишеней для гипертонической болезни и проверка предположения о повышении легочного артериального давления как начальном проявлении профессиональной бронхо-легочной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Обследовано 129 пациентов с гипертонической болезнью (симптоматический характер артериальной гипертензии исключен) в возрасте 27–70 ($51,7 \pm 1,1$ лет). Среди обследованных не было лиц с контролируемым уровнем артериальной гипертензии. Гипертоническая болезнь I, II и III стадии были выявлены у 20,2, 45 и 34,8 % больных. Артериальная гипертензия I, II и III степени имелись у 31,8, 42,6 и 25,6 % больных. Хроническую сердечную недостаточность по нью-йоркской классификации (NYHA) по тесту с 6-минутной ходьбой 0, I, II и III функциональных классов имели соответственно 38,8, 30,2, 20,9 и 10,1 % обследованных.

Контрольная группа по отношению к больным с гипертонической болезнью состояла из 27 практически здоровых лиц в возрасте 31–70 ($46,8 \pm 2,0$) лет, не имевших заболеваний сердечно-сосудистой системы и бронхо-легочной патологии. В связи с отсутствием возрастного изменения уровня легочного артериального давления различие между больными с гипертонической болезнью и лицами контрольной группы по отношению к больным с гипертонической болезнью по возрасту не считалось принципиальным, тем более, что это различие было статистически недостоверным ($\chi^2 = 6,40$; d.f. = 4).

Больные с бронхо-легочной патологией были представлены 54 мужчинами с антракосиликозом или пылевым бронхитом, не страдавшими гипертонической болезнью. При обследовании ни у кого из больных с бронхо-легочной патологией не было клинических и рентгенологических признаков гемодинамической недостаточности миокарда левого

желудочка, а по данным эхокардиографического исследования — гипертрофии его миокарда.

У больных с бронхо-легочной патологией возраст составил в среднем $50,4 \pm 0,7$ лет, продолжительность профессионального стажа — $25,3 \pm 0,8$ лет. Несмотря на значительную стажированность, 41 % больных с бронхо-легочной патологией продолжали работать в условиях повышенной запыленности. У больных с бронхо-легочной патологией значение жизненной емкости легких равнялось $86,4 \pm 2,5$ %, т. е. в целом было нормальным, хотя у 36 % из них значение жизненной емкости легких в процентном отношении были менее 80,0 %. Значение объема форсированного выдоха за первую секунду у больных с бронхо-легочной патологией в среднем достигло $72,2 \pm 2,5$ %. В группах со значениями объема форсированного выдоха за первую секунду ≥ 80 %; $< 80,0 - \geq 70,0$ % и $< 70,0$ % находилось 39,0 %, 25,0 % и 36,0 % больных соответственно.

Контрольная группа по отношению к больным с бронхо-легочной патологией, была сформирована из 45 практически здоровых мужчин, не работавших в условиях запыленности и не имевших заболеваний сердечно-сосудистой системы и бронхо-легочной патологии. Средний возраст мужчин контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией был $48,5 \pm 1,1$ года. Распределение возрастных частот между контрольной группой по отношению к больным с бронхо-легочной патологией и больными с бронхо-легочной патологией было недостоверным ($\chi^2 = 4,8$; d.f. = 2).

У всех больных гипертонической болезнью, с бронхо-легочной патологией, лиц контрольной группы по отношению к больным с гипертонической болезнью и контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией в покое доплерэхокардиографически изучены показатели сердечной гемодинамики обоих желудочков, центральной и периферической гемодинамики обоих кругов кровообращения, всего 120 показателей. Кроме того, у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией и больных с бронхо-легочной патологией после эхокардиографического исследования проводилась 10-минутная антиортостатическая проба, после которой эхокардиографическое исследование повторялось. Основным гемодинамическим показателем состояния малого круга кровообращения считали среднее давление в легочной артерии (ЛАДср), определяемое в mm Hg по формуле А. Kitabatake, по данным литературы в норме не превышающее в состоянии покоя 20,0 и после физической нагрузки — 26,0 mm Hg. Показателем состояния миокарда правого желудочка считали толщину передней его стенки в диастоле, полагая нормальным ее значение ≤ 5 мм.

Силу влияния клинических и эхокардиографических признаков (организованные признаки) на уровень среднего давления в легочной артерии и толщину передней стенки правого желудочка в

диастоле (результативные признаки) определяли однофакторным дисперсионным анализом. Сила влияния (η^2_x), выраженная в процентах, показывала, на какую часть результативного признака от общего их числа оказывал влияние организованный признак.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе исследований определялась ЛАДср-гипертензионность гипертонической болезни. Величина среднего давления в легочной артерии составила у лиц контрольной группы по отношению к больным с гипертонической болезнью $14,1 \pm 2,9$, а у больных с гипертонической болезнью — $19,7 \pm 5,7$ mm Hg, т. е. достигла практически верхней границы нормы. Легочная гипертония имела у 50,5 % больных гипертонической болезнью. Уровни среднего давления в легочной артерии соответственно I, II и III степеням артериальной гипертонии равнялись $17,1 \pm 4,6$; $21,0 \pm 6,0$ и $22,3 \pm 4,9$ mm Hg; соответственно I, II и III стадиям гипертонической болезни — $15,7 \pm 4,2$; $18,5 \pm 4,7$ и $23,6 \pm 5,2$ mm Hg и соответственно 0, I, II и III — IV классам хронической сердечной недостаточности — $15,6 \pm 3,9$; $21,1 \pm 4,3$; $22,4 \pm 4,6$; $26,0 \pm 1,7$ mm Hg.

У больных гипертонической болезнью по результатам дисперсионного анализа из 120 факторов 60 достоверно оказывали влияние на уровень среднего давления в легочной артерии. Первые из них в порядке убывания η^2_x на среднее давление в легочной артерии располагались в следующей последовательности: удельное и общее легочные сопротивления — 49,3 и 40,9 %; толщина передней стенки миокарда правого желудочка в диастоле — 28,0 %; гипертрофический вариант ремоделирования миокарда левого желудочка — 26,3 %; стадия гипертонической болезни — 25,5 %; время изоволюмического расслабления миокарда левого желудочка — 25,2 %; индекс массы миокарда левого желудочка — 24,4 %; время ускорения митрального потока предсердного наполнения — 21,1 %; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу — 17,1 %; время ускорения трикуспидального потока быстрого наполнения — 16,0 %; артериальное давление пульсовое — 15,6 %; отношение трансмитральных потоков быстрого и предсердного наполнения (Ve_{MK} / Va_{MK}) — 14,8 %; скорость циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка — 13,6 %; отношение трикуспидальных потоков быстрого и предсердного наполнения (Ve_{TK} / Va_{TK}) — 3,4 %; артериальное давление систолическое — 13,0 %. Первых 15 факторов с наибольшей силой влияния на уровень среднего давления в легочной артерии оказалось достаточно для выявления ЛАДср-гипертензионных закономерностей у больных гипертонической болезнью. Уровень среднего давления в легочной артерии определялся величиной сосудистого легочного сопротивления. Первоочередность влияния на уровень среднего давления в легочной

артерии массаметрических показателей сердца и характеристик диастолической релаксации, связанных с мышечной и соединительно-тканными его компонентами, расценена как косвенное доказательство ремоделирования аналогичных структур и в сосудах малого круга кровообращения. Роль вазомоторных влияний на уровень среднего давления в легочной артерии, доказываемая влиянием на него характеристик системного артериального давления, была второстепенной. Объемные и гемодинамические показатели миокарда правого желудочка ощутимого влияния на уровень среднего давления в легочной артерии не оказывали.

У лиц контрольной группы по отношению к больным с гипертонической болезнью только удельное легочное сопротивление малого круга кровообращения достоверно влияло на уровень нормального среднего давления в легочной артерии — 24,1 %. Однако рассмотрение лиц контрольной группы по отношению к больным с гипертонической болезнью и больных гипертонической болезнью как единой группы, не изменив существенно приоритетность АДср-гипертензиогенности факторов, существенно повысило их силу влияния на уровень среднего давления в легочной артерии. Значения η_x^2 факторов у всего контингента обследованных соответственно последовательности их вышеизложенного упоминания у больных гипертонической болезнью имели следующие выражения — 52,6; 45,4; 26,0; 32,1; 34,9; 34,6; 31,1; 9,4; 23,6; 17,1; 24,0; 29,0; 16,8; 23,8 и 24,7 %. Выявившееся обстоятельство трактовалось нами как доказательство потенциальной АДср-гипертензиогенности факторов даже при нормальном уровне артериального давления.

Сила влияния класса хронической сердечной недостаточности была достаточно высокой — 37,4 %. Для оценки АДср-гипертензиогенности застойных явлений в малом круге кровообращения при хронической сердечной недостаточности аналогичный дисперсионный анализ проведен среди лиц, не имевших и имевших ее. При отсутствии хронической сердечной недостаточности (лица контрольной группы по отношению к больным с гипертонической болезнью и часть больных с гипертонической болезнью) АДср-гипертензиогенность ассоциировалась с показателями диастолической релаксации миокарда и характеристиками системного артериального давления, указывание на вазомоторные влияния на уровень среднего давления в легочной артерии и воздействие на него начального фиброзирующего ремоделирования в легочных сосудах. При возникновении хронической сердечной недостаточности приоритетность факторов в их влиянии на среднее давление в легочной артерии изменилась, и на первое место вышли показатели ремоделирования миокарда. Вазомоторные (функциональные) влияния на уровень среднего давления в легочной артерии отошли на задний план.

Дисперсионным анализом у больных с гипертонической болезнью определены факторы, достоверно влияющие на толщину передней стенки миокарда правого желудочка в диастолу. Очередность убывания их η_x^2 на толщину передней стенки правого желудочка в диастолу имела следующую последовательность: Ve_{TK} / Va_{TK} — 30,1 % (где Ve_{TK} — максимальная скорость фазы предсердного трикуспидального наполнения, Va_{TK} — максимальная скорость фазы быстрого трикуспидального наполнения); гипертрофический вариант ремоделирования миокарда левого желудочка — 26,3 %; время изоволюмического расслабления миокарда левого желудочка — 26,2 %; индекс массы миокарда левого желудочка — 25,5 %; масса миокарда левого желудочка — 23,2 %; уровень среднего давления в легочной артерии — 24,5 %; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и толщина межжелудочковой перегородки в систолу, соответственно — 21,8 и 17,9 %; время ускорения потока в фазу быстрого трикуспидального наполнения — 15,4 %; максимальная скорость фазы предсердного трикуспидального наполнения — 15,1 % и толщина задней стенки миокарда левого желудочка в диастолу — 14,1 %.

Вторым этапом исследования изучено состояние гемодинамики малого круга кровообращения у больных с бронхо-легочной патологией. Значения среднего давления в легочной артерии в покое находились у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией в пределах 9,0—19,7 ($13,6 \pm 0,5$) mm Hg, у больных с бронхо-легочной патологией — в диапазоне 9,4—21,7 ($15,3 \pm 0,4$) mm Hg. Причем у 9,3 % больных с бронхо-легочной патологией среднее давление в легочной артерии было $> 20,0$ mm Hg. После антиортостатической пробы у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией среднее давление в легочной артерии осталось прежним — $13,3 \pm 0,5$, находясь в интервале 9,0—21,7 mm Hg. У больных с бронхо-легочной патологией после антиортостатической пробы среднее давление в легочной артерии поднялось до $19,9 \pm 0,6$ mm Hg, причем 57,4 % из них среднее давление в легочной артерии превысило 20,0 mm H, а у 11,1 % больных поднялось выше 26,0 mm Hg. В целом, у больных с бронхо-легочной патологией легочная гипертония в покое и/или при антиортостатической пробе была выявлена в 14,8 % случаев.

У больных с бронхо-легочной патологией соответственно значениям жизненной емкости легких $\geq 80,0$ % и $< 80,0$ % среднее давление в легочной артерии в покое равнялось $14,5 \pm 0,6$ и $15,9 \pm 0,6$, а после антиортостатической пробы — $17,9 \pm 0,8$ и $22,5 \pm 0,8$ mm Hg. В группах с показателями объема форсированного выдоха за 1 первую секунду ≥ 80 %; $< 80,0$ — $\geq 70,0$ % и $< 70,0$ % среднее давление в легочной артерии в покое составило $13,7 \pm 0,7$, $15,8 \pm 1,0$ и $15,8 \pm 0,7$, а после антиортостатической пробы — $16,8 \pm 1,0$, $20,5 \pm 1,2$ и $21,4 \pm 1,0$ mm Hg соответственно. Таким образом, нарушение по-

казателей функции внешнего дыхания сопровождались повышением уровней среднего давления в легочной артерии.

По данным дисперсионного анализа на среднее давление в легочной артерии в покое у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией оказывали влияние только 6 факторов, располагавшиеся в порядке убывания η^2_x на уровень среднего давления в легочной артерии в следующей последовательности: систолический индекс правого желудочка и конечный диастолический объем правого желудочка, соответственно — 19,9 и 19,2 %; максимальная скорость фазы быстрого трикуспидального наполнения правого желудочка — 18,7 %; общее легочное сопротивление — 14,2 % и время сокращения межжелудочковой перегородки — 12,5 %. Характер гемодинамических факторов, связанных со средним давлением в легочной артерии у больных с бронхо-легочной патологией был другим, их численность и сила влияния на среднее давление в легочной артерии — большей: длина выносящего тракта в систолу — 25,2 %; конечный систолический объем правого желудочка — 25,1 %; площади выносящего тракта в диастолу и в систолу соответственно — 23,6 и 21,9 % соответственно; конечный диастолический объем правого желудочка — 19,7 %; длина выносящего тракта в диастолу — 19,7 %; площадь правого желудочка в систолу — 16,4 %; удельное легочное сопротивление — 14,9 %; толщина передней стенки правого желудочка в систолу — 14,6 % и максимальная скорость предсердного трикуспидального наполнения — 11,5 %. Таким образом, приоритетностью влияния на уровень среднего давления в легочной артерии у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией, обладали показатели выброса миокарда правого желудочка и его диастолической функции, а у больных с бронхо-легочной патологией — преимущественно линейные и поверхностные размеры миокарда правого желудочка и выносящего тракта.

При антиортостатической пробе у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией на уровень среднего давления в легочной артерии оказывали достоверное влияние только два параметра правожелудочковой гемодинамики, прежней, функциональной модальности — систолический индекс правого желудочка и минутный объем кровообращения правого желудочка. Их η^2_x на среднее давление в легочной артерии составляла 21,5 и 17,2 % соответственно. Связь значений среднего давления в легочной артерии в покое и при антиортостатической пробе выражалась величиной в 13,5 %. У больных с бронхо-легочной патологией при антиортостатической пробе влияние на уровень среднего давления в легочной артерии оказывали факторы, не совпадающие с таковыми у лиц контрольной группы по отношению к больным с бронхо-легочной патологией при антиортостатической пробе. Количество этих факторов стало

большим по сравнению с состоянием покоя и изменилась приоритетность влияния на среднее давление в легочной артерии: длина выносящего тракта в диастолу — 19,8 %; конечный систолический объем правого желудочка — 15,0 %; конечный диастолический объем правого желудочка — 13,7 %; удельное легочное сопротивление и общее легочное сопротивление 10,2 и 10,0 % соответственно. Некоторые факторы, имевшие влияние на значения среднего давления в легочной артерии в покое, влияли также и на значения среднего давления в легочной артерии при антиортостатической пробе, являясь его предикторами: длина выносящего тракта в систолу — 27,1 %; площадь правого желудочка в систолу — 17,9 %; толщина передней стенки правого желудочка в систолу — 17,0 %; удельное легочное сопротивление — 16,8 %. Ряд факторов, не влиявших на уровень среднего давления в легочной артерии в покое, влиял на уровень среднего давления в легочной артерии при антиортостатической пробе: конечный диастолический объем правого желудочка — 17,5 %; толщина межжелудочковой перегородки в диастолу — 16,8 %; конечный систолический объем правого желудочка — 14,6 %; площадь правого желудочка в диастолу — 13,0 %; площадь правого предсердия — 12,2 %; общее легочное сопротивление — 11,5 %; фракция выброса правого желудочка — 10,0 %; длина правого желудочка в систолу — 9,5 %. При антиортостатической пробе выявилась достоверная обратная связь между величинами среднего давления в легочной артерии, жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха в первую секунду — 33,3 и 12,1 %. Прогностичность уровня среднего давления в легочной артерии в покое на среднее давление в легочной артерии при антиортостатической пробе выражалась значением в 33,4 %.

Профессиональные факторы (продолжительность стажа, возраст начала и окончания работы в условиях запыленности; класс вредности фактора запыленности) не оказывали достоверно влияния на уровень среднего давления в легочной артерии. Небольшое влияние на среднее давление в легочной артерии массаметрических и диастолических показателей сердца объяснялось отбором пациентов, не имевших артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда левого желудочка и хронической сердечной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Системное артериальное давление обладает ЛАДср-гипертензиогенной потенцией уже с нормальных его уровней, возрастающей с развитием гипертонической болезни. При гипертонической болезни еще до возникновения хронической сердечной недостаточности происходит повышение сопротивления в сосудах малого круга кровообращения, обусловленное начинающимся в них перемоделированием, косвенным доказательством чему является ремоделирование миокарда обоих желудочков. При появлении хронической

сердечной недостаточности значимость ЛАДср-гипертензионных ремоделирующих процессов возрастает, а вазомоторные, функциональные эффекты нарушенной регуляции сосудистого тонуса отходят на второй план. Уровень среднего давления в легочной артерии не является решающим в развитии гипертрофии миокарда правого желудочка. Не менее существенными факторами для ее возникновения, чем постнагрузка, являются морфогенетические преобразования в сердце его мышечной и соединительно-тканых структур. По результатам исследования можно заключить, что сосуды малого круга кровообращения и миокарда правого желудочка являются структурными мишенями для гипертонической болезни. У этих больных определение среднего давления в легочной артерии и состояния правожелудочковой гемодинамики в целом является не менее актуальным, чем определение у них категории риска, поскольку гипертоническая болезнь как таковая является фактором риска развития легочной гипертензии.

Развитие легочной гипертензии может происходить уже на начальных стадиях профессиональной бронхо-легочной патологии, являясь в таких случаях не ее осложнением, а начальным проявлением. Выявлению легочной гипертензии способствует функциональная нагрузка. Достоверное влияние на уровень среднего давления в легочной артерии линейных и объемных гемодинамических параметров, ЛАДср-гипертензионность относительно невысокой при антиортостатической пробе объемной нагрузки на малый круг кровообращения, а также преимущественно рестриктивных, а не обструктивных нарушений функции внешнего дыхания указывают на потерю эластичности сосудами малого круга кровообращения как на проявление системных эффектов хронического воспаления, имеющего фиброзирующую сущность. При присоединении к бронхо-легочной патологии гипертонической болезни потенцирующие друг друга ЛАДср-гипертензионные эффекты могут объяснять утяжеление прогноза вторичной пульмоногенной легочной гипертензии. При экспертизе связи легочной патологии с профессией проведение эхокардиографического исследования должно быть обязательным в связи с малой чувствительностью других методов к начальному повышению среднего давления в легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Легочная гипертензия при хронических респираторных заболеваниях // Респираторная медицина: в 2 т. ; под ред. А.Г. Чучалина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — Т. 2. — С. 177—207.
2. Аманбекова А.У. Сравнительная оценка показателей гемодинамики в зависимости от степени оксигенации при хронических пылевых бронхитах // Гигиена труда и профпатология. — Новокузнецк, 2003. — С. 10—13.
3. Бородина М.А. и др. О механизмах развития легочной гипертензии при хронической обструк-

тивной болезни легких // Пульмонология. — 2003. — № 3. — С. 120—124.

4. Еселевич С.А. Состояние про- и противовоспалительных звеньев хронического воспаления у больных пневмокониозами и пылевым бронхитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2006. — 20 с.

5. Заболотникова О.Д. Роль ультразвуковых исследований в диагностике прогноза и экспертизе профессиональной патологии // Мед. труда и пром. экология. — 2003. — № 1. — С. 35—37.

6. Лихачева Е.И., Вагина Е.Р., Халевина С.Н. Хроническое легочное сердце при токсико-пылевых бронхитах // Профессиональные болезни пылевой этиологии. — М., 1986. — С. 56—64.

7. Неклюдова Г.В. и др. Морфо-функциональные изменения сосудов системы легочной артерии при вторичной легочной гипертензии, обусловленной ХОБЛ // Пульмонология. — 2006. — № 4. — С. 21—25.

8. Чурляев Ю.А. и др. Динамика адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы у горнорабочих угледобывающих предприятий Юга Кузбасса в зависимости от стажа подземных работ // Экстренная медицинская помощь при чрезвычайных ситуациях техногенного характера в крупном промышленном центре. — Новокузнецк, 2007. — С. 110—115.

9. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Черейская Н.К. Легочные гипертензии при заболеваниях легких : руководство для врачей // Болезни органов дыхания ; под ред. Н.Р. Палеева. — М., 1990. — Т. 3. — С. 245—287.

10. Палеев Н.Р. и др. Ранняя диагностика ишемической болезни сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких // Терапевтический архив. — 1999. — № 9. — С. 52—56.

11. Привалова Л.И., Бельнская Е.А. К оценке значения вегетотонуса для прогнозирования вероятности развития силикоза // Профессиональные болезни пылевой этиологии. — М., 1986. — С. 39—47.

12. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации: Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям // Клиническая фармакология и терапия. — 2000. — № 3. — С. 5—30.

13. Путов Н.В., Егурнов Н.И. Легочное кровообращение в норме и патологии // Болезни органов дыхания : руководство для врачей. — М., 1989. — Т. 1. — С. 177—192.

14. Руководство по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензией // Пульмонология. — 2006. — № 6. — С. 12—52.

15. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце // Хронические обструктивные болезни легких. — М. : ЗАО «Издательство БИНОМ», 1999. — С. 192—216.

16. Kim K.A. et al. Recent advanced in particulate-induced pulmonary fibrosis: for the application of possible strategy experimentally and clinically // Curr. Drug. Targets. — 2000. — N 3. — P. 297—307.

17. Schins R.P., Borm H.J. Mechanisms and mediators in coal dust induced toxicity: A review // Ann. Occup. Hyg. — 1999. — № 1. — P. 7—33.

18. Weber K.T., Brilla C.G. Myocardial fibrosis and the renin-angiotensin-aldosterone system // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1992. — Vol. 20, N 1. — P. 48—54.

19. Zhai R. et al. Differences in cellular and inflammatory cytokines profiles in the bronchoalveolar lavage fluid in bagassosis and silicosis // Am. J. Ind. Med. — 2004. — N 4. — P. 338—344.

Сведения об авторах

Разумов Владимир Валентинович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профпатологии Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей, руководитель отдела медицины труда НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН (654041, г. Новокузнецк, а/я 375; тел./факс: 8 (3843) 79-65-26; e-mail: razumov2@rambler.ru).

Шацких Надежда Александровна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением функциональной диагностики городской клинической больницы № 2 (654041, г. Новокузнецк, ул. Кузнецова, д. 35; тел.: 8 (3843) 71-79-69).

Задорожная Марина Петровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры функциональной диагностики Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей (654041, г. Новокузнецк, а/я 375; тел./факс: 8 (3843) 79-65-26).