

ция до степени ангиоматоза и множественные артерио-артериальные анастомозы с массивным левосторонним сбросом крови (ретроградное контрастирование сегментарных и долевых ветвей легочной артерии).

При хронических ненагноительных заболеваниях активизация бронхиального кровотока выражена умеренно, определяются единичные шунты с минимальными признаками патологического сброса. Установлены статистически достоверные различия степени гиперваскуляризации, диаметра бронхиальных артерий, частоты формирования и массивности бронхиально-легочного шунтирования крови в выше названных группах больных.

При зондировании легочной артерии в 71,6 % наблюдений установлена легочная гипертензия различной степени. При сопоставлении результатов зондирования с данными ангиографического исследования бронхиального кровотока отмечено, что в группе больных с массивным артерио-артериальным бронхиально-легочным шунтированием крови (хронические легочные нагноения) степень легочной гипертензии выше, чем в группе с минимальным шунтированием. Также достоверно чаще случаи легочной гипертензии 3 степени выявлены в 1-ой группе, а случаи нормального давления в легочной артерии — во 2-ой группе больных.

При проведении ЭхоКГ обнаружена зависимость размеров и функциональных показателей левого желудочка от особенностей бронхиально-легочного кровообращения. При хронических легочных нагноениях, характеризующихся массивным артерио-артериальным шунтированием крови, отмечено достоверное увеличение размеров и объемов левого желу-

дочка по сравнению с ненагноительными заболеваниями. Приток крови в левые отделы сердца увеличивается, что ведет к перегрузке объемом левого желудочка и его дилатации. Показатели сократительной способности миокарда левого желудочка также достоверно ниже в первой группе больных. Постоянная перегрузка объемом левого желудочка приводит к дилатации и функциональным нарушениям последнего.

Учитывая резко выраженную дезорганизацию бронхиального кровотока, нарушения легочной и системной гемодинамики 98 больным была проведена рентгено-эндоваскулярная коррекция нарушений бронхиально-легочного кровообращения путем окклюзии бронхиальных артерий. После эмболизации бронхиальных артерий обнаружено достоверное снижение систолического ($35,56 \pm 1,68$ и $29,83 \pm 0,92$ соответственно) и диастолического давления в легочной артерии.

Кроме того, после окклюзии бронхиальных артерий, нормализующей приток крови в левые отделы сердца и уменьшающей объемную перегрузку левого желудочка найдено повышение его функциональных показателей (например, фракция выброса увеличилась с $48,7 \% \pm 2,12$ до $52,1 \% \pm 2,18$).

Таким образом, эндоваскулярная коррекция нарушений бронхиально-легочного кровообращения при хронических заболеваниях легких (особенно при хронических легочных нагноениях) путем окклюзии бронхиальных артерий способствует нормализации легочной гемодинамики, уменьшению перегрузки давлением правого и объемом левого желудочка, что приводит к улучшению условий их функционирования и отдалает сроки декомпенсации.

THE PULMONARY HEMODYNAMICS IN CHRONIC PULMONARY DISEASES

F.N. Pacherskih, A.F. Portnijgin, A.I. Cvashin, S.A. Atamanov

(The Department Hospital therapy of ISMU)

The findings on the state of pulmonary hemodynamics in the chronic pulmonary diseases are presented. 226 patients were examined using the bronchial arteriography and right catheterization. The revealed hemodynamics disorders were corrected with the methods of endovascular surgery.

© БАГЛУШКИН С.А. -

ДИСБАЛАНС ПРОТЕИНАЗНО-ИНГИБИТОРНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

С.А. Баглушкин

(Кафедра госпитальной терапии ИГМУ, зав. — д.м.н. Г.М. Орлова)

Резюме. Представлены данные о наличии существенных патохимических нарушений у больных с разными формами бронхиальной астмы (БА). Что позволяет сделать вывод о том, что дисбаланс протеазно-ингибиторной системы и чрезмерная активация ПОЛ составляют одно из звеньев патогенеза БА, определяя, наряду с другими факторами, тяжесть клинических проявлений заболевания.

Ключевые слова. Бронхиальная астма, перекисное окисление липидов, протеазные ингибиторы.

Были обследованы 114 больных с разными формами БА. В соответствии с современной классификацией бронхиальной астмы больные разделены на две

группы. Первая группа — экзогенная астма (атопическая бронхиальная астма), состояла из 54 человек. Больные экзогенной астмой характеризовались лег-

ким течением заболевания, редкими (1-2 раза в месяц), быстро купирующимися, непродолжительными приступами удушья, отсутствием в анамнезе астматических состояний. В дальнейшем больные экзогенной астмой были разделены на 2 подгруппы в зависимости от тяжести заболевания: первая — больные с легким течением заболевания — 31 (57,4%) больной, вторая — со средней степенью тяжести — 23 (42,6%). Тяжелое течение заболевания среди больных АБА встречается очень редко, поэтому создать такую подгруппу не представилось возможным. Вторая группа — эндогенная астма (инфекционно-зависимая бронхиальная астма) состояла из 60 человек. Больные эндогенной астмой в свою очередь были разделены на 3 подгруппы: с легким течением заболевания — 6 (10%) больных, со средней степенью тяжести — 33 (55%), с тяжелым течением — 21 (35%). Больные эндогенной астмой характеризовались длительными приступами удушья, более тяжелым течением болезни, меньшей эффективностью лечения, наличием легочных и внелегочных осложнений. Контрольную группу составили 29 здоровых лиц, у которых на момент исследования, анамнестически, физикально и с помощью лабораторных методов не было выявлено заболеваний.

В группе больных экзогенной БА, в фазу обострения заболевания, установлено достоверное, по отношению к контролю, повышение БАЭЭ — эстеразной активности сыворотки крови — $0,378 \pm 0,001$ ИЕ/мл ($p < 0,001$), характеризующей общую протеолитическую активность. В фазу ремиссии, перед выпиской, этот показатель, существенно снижаясь ($p < 0,01$) приходил к норме $0,317 \pm 0,001$. В группе эндогенной БА, в фазу обострения заболевания, установлено более значительное, почти двукратное, повышение БАЭЭ-эстеразной активности сыворотки крови — $0,575 \pm 0,001$ ИЕ/мл ($p < 0,001$). В фазу ремиссии этот показатель достоверно снижался ($p < 0,001$), но не нормализовывался ($p < 0,001$).

Рост протеолитической активности сыворотки крови, у больных БА, сопровождался существенными изменениями со стороны ингибиторного звена ПИС, которые у больных с разными формами БА, кардинально отличались друг от друга. В группе экзогенной БА обнаружено существенное снижение активности основного сывороточного ингибитора — аi-ПИ — $1,078 \pm 0,003$ мг/мл ($p < 0,05$) и, более чем в 1,5 раза, повышалась концентрация ш-МГ — $4,348 \pm 0,011$ г/л ($p < 0,001$). Сниженная активность аi-ПИ, вероятно, свидетельствует, об уже имеющемся, относительном дефиците основного ингибитора. В этих условиях рез-

кое повышение концентрации аг-МГ является защитной компенсаторной реакцией не позволяющей развиться глубокому дисбалансу ПИС. У больных эндогенной БА, показатели ингибиторного звена ПИС крови имели совершенно другой характер. Здесь, наоборот повышалась активность аi-ПИ — $2,154 \pm 0,005$ мг/мл ($p < 0,001$) при незначительных изменениях ш-МГ — $2,550 \pm 0,006$ г/л ($p > 0,1$). Высокая активность аi-ПИ в этой группе позволяет, по-видимому, сдерживать дисбаланс ПИС.

Результаты исследования ПИС получили интересное развитие во время анализа показателей ПОЛ. Интенсивность свободнорадикальных процессов у больных БА определялась нами по уровню первичных (диеновые конъюгаты, гидроперекиси липидов) и вторичных (малоновый диальдегид) продуктов ПОЛ в мембранах эритроцитов. Исследование ПОЛ производилось синхронно с исследованием ПИС, у одних и тех же больных. Соответственно и разделение на группы и подгруппы было одинаковым.

Обе формы БА характеризовались существенным усилением ПОЛ не только при обострении, но и в ремиссию. Причем, в группе эндогенной БА, интенсивность ПОЛ выражена значительно сильнее чем, среди больных экзогенной БА ($p < 0,001$). Была также выявлена прямая корреляционная связь между концентрацией продуктов ПОЛ и уровнем БАЭЭ-эстеразной активности как при экзогенной БА ($r = 0,72$; $p < 0,001$), так и при эндогенной БА ($r = 0,61$; $p < 0,001$). Данные корреляционного анализа ингибиторного звена ПИС показали отрицательные корреляционные связи между интенсивностью ПОЛ и активностью аi-ПИ у больных экзогенной БА ($r = -0,29$; $p < 0,002$) и концентрацией (Х2-МГ у больных эндогенной БА ($r = -0,25$; $p < 0,05$). Выраженное повышение концентрации продуктов ПОЛ было одинаково характерно для всех групп и подгрупп исследованных больных. Разница между подгруппами больных БА с разной степенью тяжести также высоко достоверна ($p < 0,01$). В ремиссию болезни происходило значимое снижение уровня продуктов ПОЛ во всех подгруппах, с нормализацией в подгруппе экзогенной БА легкого течения, однако во всех других подгруппах этот уровень оставался достоверно высоким по отношению к контролю ($p < 0,05$).

Установленные нами, у больных БА, выраженные патохимические нарушения позволяют сделать вывод о том, что дисбаланс ПИС и чрезмерная активация ПОЛ составляют одно из звеньев патогенеза БА, определяя, наряду с другими факторами, тяжесть клинических проявлений заболевания.

DISBALANCES OF BLOOD PROTEINASE-INHIBITOR SYSTEM AND LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH ASTHMA

S.A. Baglushkin

(The Department of Hospital Therapy of ISMU)

The findings on the presence of significant pathochemical disorders in patients with different forms of bronchial asthma are presented. The obtained findings allow the conclusion that proteinase-inhibitor system imbalance and the excessive activation of lipid peroxidation is one of the agents of bronchial asthma pathogenesis, thus determining among other factors the severity of clinical manifestations.