

ментов, из зараженных мышей – восемь изоферментов, к которым получены специфические антитела. Снижение летальности мышей от гриппозной инфекции на 66% отмечено при действии крысиных антисывороток к третьему изоферменту, полученного из легких здоровых мышей. Из легких здоровых мышей был выделен ингибитор трипсиноподобных протеаз с молекулярной массой 47500Д, обладающий способностью подавлять развитие инфекционной и гемагглютинирующей активности вируса гриппа на куриных эмбрионах и блокировал развитие гриппозной инфекции у белых мышей в общей дозе 0,126 мг/мышь.

Таким образом, экспериментально подтвердили новое направление в антипротеазной терапии гриппа.

### **МАЯКИ И РИФЫ НА ПУТЯХ РЕФОРМИРОВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ**

Разумов В.В.

*ГОУ ДПО "Новокузнецкий государственный  
институт усовершенствования врачей  
Росздрава", ГУ НИИ комплексных проблем  
гигиены и профессиональных заболеваний  
СО РАМН*

*Новокузнецк, Россия*

Современное реформирование системы медицинского обслуживания работающих вызвано крайне негативными последствиями воздействия условий труда на их здоровье как глобальной проблемы. В отечественном здравоохранении кардинальным показателем этого реформирования является трансформация профпатологии из прежнего, в основном санитарно-гигиенического ее понимания, в медицину труда с возрастанием значимости сугубо врачебных аспектов. Отражением напряженности процесса формирования медицины труда может служить профессиональная пульмонология не только по причине значительной доли этой патологии в структуре профессиональных заболеваний, но и очень тесной сопряженности ее с общей пульмонологией, также находящейся в настоящее время в периоде пересмотра укоренившихся представлений. Профессиональная и общая пульмонология, являясь родственными ветвями одного раздела клинической медицины и подчиняясь единым закономерностям общей патологии, должны, по существу, взаимно дополнять и обогащать друг друга, что, естественно, не означает механического экстраполирования.

Общей для этих разделов пульмонологии проблемой является пересмотр нозологических классификаций. Сохранившиеся только в профпатологии понятия "астматический бронхит", "эмфизема-бронхит" устарели, естественно. Но

остается дискуссионным представление о патогенетической общности пылевого бронхита и пневмокониозов, несмотря на многочисленные в прошлом экспериментальные исследования по пневмокониозу, указывавших на облигатную содружественность макрофагального воспаления в бронхах и в легочной ткани, сочетающуюся с перестройкой сосудистого русла, и результаты судебно-медицинских экспертиз (А.Э.Штукин; И.Донец; А.В.Малашенко, Я.А.Накатис), однозначно свидетельствовавших в пользу того, что при ингаляционном поступлении кварцсодержащей пыли пылевой бронхит, диффузный и узелковый кониотический пневмосклероз и эмфизема представляют неразрывные звенья единого кониотического процесса в бронхолегочной системе. Понятие "пылевая болезнь легких" (Л.А.Наумова; Г.П.Орлова) продолжает обсуждаться только в научной литературе, но не в проектах нормативных документов. Начинает подвергаться сомнению нозологическая самостоятельность даже хронического пылевого бронхита, некогда выделенного на основании атрофической бронхопатии, которой теперь рекомендуют придавать меньшее диагностическое значение, чем раньше (В.Г. Милишникова).

В общей пульмонологии еще не завершено разделение "сфер влияния" над бывшими нозологическими единицами, входящими в ХНЗЛ, между народившимся понятием ХОБЛ, перенесшего центр тяжести патологического процесса на воздухоносные пути, и интерстициальными заболеваниями легких, видящих этот центр тяжести в респираторном, паренхиматозном отделе системы органов дыхания. Однако в выделении радиационной пневмопатии (А.Г.Чучалин, С.Ю.Чикина, М.В.Самсонова и др.) возобладал не территориальный, а этиологический, принцип классификации с паритетной оценкой поражения воздухоносных, респираторных отделов бронхолегочной системы и ее сосудов. Сохраняется этиологический принцип классификации и в выделении туберкулеза как нозологической единицы, относящегося, по большому счету, к пульмонологии. Таким образом, концепция ХОБЛ даже в самой пульмонологии не перечеркнула этиологического принципа классификации нозологии. Потребуется еще время, чтобы определиться, насколько позитивным для снижения бронхолегочной заболеваемости окажется ее классификация, исходящая не из клинических признаков, а из эффективности бронходилатационной терапии. Аналогичный подход – игнорирование клинической картины – предложен Рабочей группой по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов (ЕОК), но только для определения тактики лечения новыми классами гипотензивных препаратов. При этом классификация самой ЛАГ осталась клинической! Профпатологии с ее вполне обоснованной, хотя порой и гипертрофирован-

ной, приверженностью к этиологическому принципу классификации болезней и ориентированной на выявление начальных стадий заболевания, в настоящее время нет необходимости отказываться от этого принципа и торопиться с нововведением "ХОБЛ профессионального генеза". Как заметил Б.Т.Величковский, понятие "ХОБЛ", как и определение ВОЗ "хронический бронхит", только отделяют больного от ранней постановки диагноза.

Другой общей проблемой для обоих разделов пульмонологии является легочная артериальная гипертензия (ЛАГ). Профпатология в свое время не критически восприняла представление общей пульмонологии о единственности гипоксического механизма вторичной (при легочных заболеваниях) ЛАГ, послужившего основанием отнесения ее к осложнениям бронхолегочной патологии. В связи с поздним, как предполагалось, развитием ЛАГ, она выпала из поля зрения профпатологов и как диагностический критерий пылевой патологии легких, и как критерий, определявший бы рекомендации по трудоустройству. Работы последних лет (Н.А.Шацких) показали развитие у шахтеров ЛАГ, чаще латентной, до появления вентиляционных нарушений и позволили говорить о ЛАГ как одном из первых признаков воздействия промышленных аэрозолей, обусловленным ремоделированием легочных сосудов, рекомендовать при экспертизе связи бронхолегочного заболевания с профессией обязательность проведения эхокардиографического исследования с функциональной нагрузкой.

Целенаправленные исследования ЛАГ при ХОБЛ (Г.В.Неклюдова и др.) также показали независимость ее возникновения от гипоксии и обусловленность ее ремоделирующим процессом в легочных артериях. Но высказанное ими предположение о возможной гипертензиогенной роли сигаретного дыма не согласуется с оценкой курение табака как маловероятной причиной развития ЛАГ, сделанной (оценкой) упоминавшейся Рабочей группой ... ЕОК.

В руководстве по диагностике и лечению ЛАГ этой Рабочей группы обращается внимание на роль воспалительных клеток в развитии ЛАГ, которые участвуют во всех патологических изменениях, и на повышенный уровень в плазме больных провоспалительных цитокинов. Такая точка зрения требует внимания профпатологов,

поскольку хроническое макрофагальное воспаление сопровождается выделением значительного количества медиаторов межклеточных взаимодействий (Д.Н.Маянский), попадающих, естественно, и в систему циркуляции. Про- и противовоспалительная гиперцитокинемия может объяснить ремоделирование не только в легочных сосудах, но и в миокарде. Иначе говоря, она может быть механизмом системных эффектов хронического макрофагального воспаления пылевой этиологии, которая уже давно предполагалась в профпатологии, но приписывалась гипоксии и токсическому действию пыли (Е.Р.Вагина; Е.И.Лихачева). Развитие диастолической дисфункции миокарда было выявлено у шахтеров (Н.А.Шацких), и в связи с отсутствием других причин к ее возникновению она трактовалась как системное проявление пылевого воспаления.

Но исследования цитокинов при пылевой патологии практически единичны (С.А.Еселевич; С.А.Песков), тогда как они многочисленны в общей пульмонологии, хотя там они имеют иные цели, чем определение системности процесса. В работе С.А.Еселевич показано существование системной и местной (в жидкости бронхоальвеолярного лаважа) гиперцитокинемии некоторых про- и противовоспалительных цитокинов даже после нескольких лет разобщения с факторами запыленности. Возможно существует еще ряд публикаций по цитокиновым профилям при пылевой патологии органов дыхания, но факт неизученности молекулярных механизмов хронического пылевого воспаления очевиден.

Наконец, следует заметить, что клинические исследования в профпатологии не являются ни многоцентровыми, ни многочисленными, в связи с чем они относятся к уровню доказательности "С", или в лучшем случае – к уровню доказательности "В". Последствия некоторой ущербности в аспектах доказательной медицины в клинических аспектах профпатологии усиливаются значимой причастностью к формированию нормативных и законодательных актов в ней социального фактора, преследующего порой политические, а не медицинские, цели (В.П.Чашин, Л.А.Иванова). Многоцентровые исследования, соответствующие современному уровню клинической медицины могут быть одним из механизмов профилактики печального опыта прошлых лет по политизации профпатологии.