

УДК 616.24-02:613:633

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Разумов В.В.*ГОУ ДПО «Новокузнецкий институт усовершенствования врачей», Новокузнецк,
e-mail: razumov2@rambler.ru*

В статье рассматривается современное состояние учения о пневмокониозах и пылевых бронхитах в свете истории развития общепатологических и пульмонологических представлений. В то время как общей пульмонологии последних десятилетий свойственны поиски общих закономерностей неспецифических бронхолегочных заболеваний, в профпатологической пульмонологии сохраняется органно-тканевой подход при оценке природы патологии респираторной ткани легких, игнорирующей поражение кониотическим процессом бронхов и сосудов малого круга кровообращения. Концепция ХОБЛ, содержащая рациональное зерно формирования монического представления о сущности ограниченного ряда неспецифических бронхолегочных заболеваний, тем не менее не приемлема для профпатологии в связи с игнорированием этой концепцией этиологического содержания парадигмы профпатологии и функциональной сущностью ее методологической платформы.

Ключевые слова: пылевая патология легких, ХОБЛ, профпатология, парадигма

THE METODOLOGICAL PROBLEMS OF THE STUDY BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY

Razumov V.V.*Novokuznetsk State Institute of Physicians Advanced Training, Novokuznetsk,
e-mail: razumov2@rambler.ru*

According to the history of the development of the pathologic and pulmonary notions, the contemporary state of study of pneumoconiosis and dust bronchitis is revealed in the article. While the search of common patterns of nonspecific bronchopulmonary diseases is typical for general pulmonology, the professional pulmonology uses the local-tissue approach in evaluating the nature of the pathology of the lung tissue, ignoring bronchi and vessels of lesser pulmonary circulation. The chronic obstructive lung disease conception is not suitable for the professional pathology because of the dropping the etiological content of the professional pathology paradigm and its methodology.

Keywords: dust pulmonary disease, chronic obstructive pulmonary disease, occupational pathology, paradigm

В структуре профессиональных заболеваний поражение органов дыхания прочно удерживает второе место, что объясняет актуальность научных исследований в этой области патологии. Одним из направлений этих исследований являются попытки внедрения в профпульмонологию концепции хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Сами эти попытки и легкость, с которой профпатологи принимают эту концепцию [4, 17], пренебрегая более чем вековой приверженностью этого раздела медицины этиологической парадигме, свидетельствует о кризисной ситуации в учении о пылевых болезнях легких.

Но предшествовавшее этому торжество концепции ХОБЛ над вытесненными ею из общей пульмонологии концепциями хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) и хронической пневмонией указывают на существование общего «слабого звена» в профпатологической и общей пульмонологиях, помешавшего им противостоять натиску концепции ХОБЛ, несмотря на собирательный характер этого понятия, суженный круг охватываемых им нозологий и больше прагматичное, чем научное, со-

держание концепции ХОБЛ, что признается самими ее апологетами [16].

Понятие ХОБЛ – это не новый синоним понятия «хронический бронхит», а смена принципов гнозии, в первую очередь – отказ от оправдавшего себя почти 250-летнего опыта медицины по морфологическому подходу в диагностике в пользу замены его на функциональный. Но смена парадигмы гнозии, внедрение в медицинское сознание необходимости исследования функции внешнего дыхания при респираторной патологии и назначения адекватной бронхолитической терапии не нуждается в столь революционном методологическом преобразовании принципа клинического мышления и диагностики. Поэтому введение нового термина требует научного анализа, а не механического перечисления лежащих на поверхности фактов – значительной распространенности заболеваний органов дыхания на фоне распространенности фактора курения, изменившейся реактивности организма, возросшей алергизации населения, экологического неблагополучия и загрязненности воздуха поллютантами, к которым относятся и промышленные аэрозоли.

Н.А. Ардаматский полагал, что несостоятельность концепции ХНЗЛ и хронической пневмонии состояла в отсутствии системного подхода при попытке создания мнического представления о сущности охватываемой ими области патологии [1]. Однако история пульмонологии свидетельствует о непрерывных попытках создания мнического подхода к трактовке сущности хронических заболеваний органов дыхания. Поэтому правильнее говорить не об отсутствии системного подхода к изучению бронхолегочной патологии, а о тех упущениях при его использовании, которые помешали патоморфологическим представлениям о ХНЗЛ и хронической пневмонии стать общепатологическим фундаментом хронических неспецифических бронхолегочных процессов.

Основным вопросом пульмонологии со времени ее зарождения являлось соотношение патоморфологических нарушений воздухопроводящих путей и респираторных отделов, т. е. между бронхами и лёгкими. Так, в 1838 г. С.Д. Corrigan полагал, что хроническое воспаление лёгочной ткани и её склероз переходят на bronхи, что ведёт к развитию хронического бронхита. В том же году Г.И. Сокольский писал о противоположной зависимости, при которой воспалительный процесс с бронхов переходит на межуточную ткань лёгких с развитием в дальнейшем хронической пневмонии и пневмосклероза.

Так случилось, что точка зрения С.Д. Corrigan на «пульмоногенное» происхождение бронхита получила наибольшее распространение. Поэтому более чем 100 лет медицина игнорировала bronхи как структуру, в которой может развиваться самостоятельный патологический процесс, и относилась к ним как к вместилищу «мертвого пространства». Bronхи воспринимались как путь проникновения инфекции в легочную ткань, но не более того.

Игнорирование бронхов объясняет начало изучения общепатологических закономерностей с респираторных структур легких. Оно началось с попыток использовать вид ткани – паренхиматозной или интерстициальной – в качестве морфологического критерия классификации пневмоний в работах Р. Рокитанского, М.М. Руднева и Н. Дворяшина. От такого методологического подхода в последующем пришлось отказаться из-за одновременного вовлечения в патологический процесс и интерстициальной и паренхиматозной структур легких. Однако в выделении в настоящее время группы интерстициальных заболеваний легких нельзя не увидеть отголоска этого первоначального подхода систематизации.

Другой попыткой объединения различных нозологий в единое целое на патоморфологической платформе были взгляды А.Н. Рубеля, В.А. Чуканова, К.Г. Никулина, а пневмосклероз как на сущность хронической неспецифической патологии бронхолегочной системы, к которому они относились как к динамическому процессу. Эти исследователи также не признавали нозологической самостоятельности хронического бронхита. По предложению А.Н. Рубеля, на XI съезде терапевтов в 1931 г. термин «пневмосклероз» был принят синонимом и выражение сущности хронической неспецифической бронхолегочной патологии, и в этом содержании он просуществовал до 1964 г., пока не был заменен на понятие «хроническая пневмония».

Пренебрежительное отношение к бронхам было ошибкой общей патологии и медицины, поскольку находилось в противоречии с эволюционными закономерностями формирования у млекопитающих зональной, долевого и сегментарной архитектоники легких, определяющейся архитектоникой бронхов и легочных сосудов, придающих мягкой легочной паренхиме прочный соединительно-тканый, хрящевой и гидростатический скелет. Последствия игнорирования хронического бронхита не замедлили сказаться в период Великой отечественной войны, экстремальные условия которой сразу выявили многочисленность недееспособного состава из-за просмотренной патологии. Лондонский смог, накрывший как цунами Англию в 1952 г. и унесший 4000 жизней, обнаружил изъяны в Британской национальной системе здравоохранения в области пульмонологии. Таким образом, со второй половины минувшего столетия медицина была вынуждена пересмотреть свое отношение к хроническому бронхиту.

На анатомических форумах 1949 и 1955 гг. была принята современная терминология 10 бронхолегочных сегментов, соответствующая ветвлениям бронхиального дерева. На Кубинском симпозиуме в 1959 г. было дано современное определение понятия «хронический бронхит». С этого периода при попытках создать общепатологическую платформу патологии системы органов дыхания bronхи и респираторная легочная ткань рассматриваются на равных условиях. Но аргументация необходимости изучения воздухопроводящих структур при бронхолегочной патологии строилась не столько на общих закономерностях протекания патологических процессов в бронхах и респираторном отделе легких, сколько на лежащих на поверхности явлениях механического характера – возможности по-

лучения с помощью бронхоальвеолярного лаважа и промывных вод бронхов клеток из терминального отдела бронхиального дерева и респираторных структур; механической защите лёгких от воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды; нарушении аэрации лёгких обструктивного характера при изменениях в бронхах; возможности ряду патологических процессов распространяться *per contiguitatem* (по продолжению) с бронхов на легкие, что вряд ли может рассматриваться проявлением общепатологических закономерностей или системности.

Как на концептуальные обобщения, можно указать на представления Л.С. Штерна о гисто(аэро)гематических барьерах [цит. по 13], на взгляды В.П. Казначеева, М.Я. Субботина, А.А. Дзизинского о гистионах, модулях, тканевых микрорайонах и регионах [8]; на концепции хронических неспецифических заболеваний легких и хронической пневмонии; на положения Г.Н. Непомнящих о первично атрофической бронхопатии [12].

Однако этим теоретическим обобщениям все же не удалось отрешиться от органно-локалистического подхода и представленность бронхиальной и респираторной структур в этих концептуальных построениях все же не была паритетной. Поэтому, имея несомненно позитивное значение в освещении частных аспектов патологии, они не могли быть экстраполированы на респираторную систему в целом.

Изучение же пылевой патологии легких совершалось при максимальном противопоставлении патологии респираторной легочной ткани патологии бронхов. По Н.А. Вигдорчику, «...клиническая и патологоанатомическая картина того, что ранее называли пневмокониозом, настолько своеобразна и настолько тяжела по своему течению и исходу, что на сопутствующие изменения в бронхиолах и альвеолах смотрели как на нечто второстепенное, несущественное» [3]. В пульмонологии пневмокониозы традиционно относились и продолжают относиться к группе интерстициальных заболеваний лёгких, среди которых пылевому бронхиту нет, естественно, места.

Б.Т. Величковский и Б.А. Кацнельсон почти полвека назад представили гигиеническое обоснование невозможности развития пылевого бронхита по механизму кониозогенности. Вся история изучения пылевого бронхита была доказательством существования различных механизмов его патогенеза исходя из разнообразных свойств пыли – термического, токсико-химического, раздражающего, аллергического, радиаци-

онного, – но только не кониозогенного. На сегодня профпатология не признает кониотическое воспаление патогенезом пылевого бронхита, впадая в явное противоречие, говоря одновременно и о развитии дис-, атрофии и склероза практически всех структур бронхиальной стенки как первичного процесса, выявляемого при фибробронхоскопии уже на стадии «предбронхита», и о несомненно ведущей роли инфекционного фактора в развитии этого пылевого бронхита [11]. И через 50 лет Б.Т. Величковский полагает, что рассмотрение пылевого бронхита в контексте пневмокониозов носит условный характер, объясняется не патогенетическим их единством, а семантическим, этимологическим смыслом понятия «кониотическое» как «запыление легких» [2]. На этом фоне выглядят откровением представления А.В. Малашенко о единой патогенетической и патоморфологической сущности кониотических проявлений в лёгких и бронхах, опирающиеся на морфологические данные патологоанатомических исследований и секционных судебных экспертиз [10].

Таким образом, изучению пневмокониозов с самого начала был свойствен даже не органно-локалистический подход как к патологии легких в целом, а тканево-органный подход как к патологии только интерстициальной ткани респираторной структуры легких, за пределами которой оставались и бронхи, и система гемодинамики малого круга кровообращения. Нарушения этих структур во всех классификациях при пневмокониозе рассматривались либо как сопутствующая ему патология, либо как его осложнение [9].

Итак, всей истории развития обоих пульмонологий был свойствен органно-локалистический подход, доведенный в профпатологии до тканево-органной ортодоксальности. Ущербность этого подхода не позволила различным концепциям, претендующим на методологическую платформу объединения различных нозологических сущностей пульмонологии, ни стать таковой, ни противостоять народившейся концепции ХОБЛ.

Концепция ХОБЛ со своим рациональным зерном создания единого представления о сущности бронхолегочной патологии смотрится намного выигрышнее органно-локалистического подхода, сохранившейся в профпатологии как атавизм методических представлений медицины конца XIX – начала XX в. Однако каких-либо общепатологических закономерностей поражения именно бронхоальвеолярной переходной зоны, которые консолидировали бы поражение бронхиального дерева и ре-

спираторной ткани, эта концепция не представила. Непонятно, почему нейтрофильному воспалению инфекционной природы терминального отдела дается определение абнормального воспаления; почему клиническая манифестность его отождествляется с клинически немым воспалением при атеросклерозе и почему воспаление этого отдела бронхиального дерева наделяется системной сущностью, не свойственной воспалению в других отделах респираторной системы и протекающему без бронхообструктивности. Ассоциация ХОБЛ с сердечно-сосудистыми болезнями зиждется не столько на их патогенетической общности, сколько на общности факторов риска (табакокурение, атмосферное загрязнение поллютантами), на негативных последствиях респираторных нарушений, на пожилым возрастом пациентов, обремененном уже сахарным диабетом, атеросклерозом, гипертонической болезнью и метаболическим синдромом.

По данным собственных исследований гистологической ткани легких, в нескольких десятках случаев судебно-медицинских экспертиз шахтеров, считавшихся практически здоровыми и погибших при техногенных катастрофах, а также сотен экспертиз связи у шахтеров бронхолегочной патологии с профессией, мы получили доказательства в пользу системного, во всяком случае в пределах легких как целого, характера кониотического процесса, проявлением которой являются и атрофическая бронхопатия, и кониотический пневмосклероз, и эндотелиоз в артериях и венах малого круга кровообращения, и выраженная гипертрофия гладкомышечных клеток бронхов, артерий и вен, и значительный перибронхиальный, периартериальный и перивенулярный фиброз, и повышение среднего давления в легочной артерии при отсутствии дыхательной недостаточности, и идентичный цитокинный профиль при пылевых бронхитах и пневмокониозах [7, 14, 15].

Системность процесса проступает при рассмотрении этих нарушений через призму отечественной концепции В.Г. Гаршина о эпителиально-мезенхимальных (паренхиматозно-стромальных) взаимодействиях [5]. Молекулярная биология к настоящему времени расширила представления о механизмах патогенеза, не мыслимого теперь без участия коллагенов и других компонентов внеклеточного матрикса соединительной ткани, про- и противовоспалительных цитокинов, факторов хемотаксиса и адгезии. Изучение ремоделирования стенок сосудов при артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца уже давно

показало, что структурными компонентами стромально-паренхиматозных взаимодействий могут выступать гладкомышечные клетки, обнаруживающие в случаях патологии свою мезенхимальную природу, почему трактовка их изменений должна проводиться не только с позиций «компенсаторности».

Системный подход позволил нам трактовать так называемый пылевой бронхит бронхитическим проявлением пневмокониоза, рекомендовать обязательность эхокардиографического исследования при проведении экспертизы связи бронхолегочного заболевания с профессией, считать сочетание атрофической бронхопатии с клиническими или морфологическими признаками патологической заинтересованности сосудов малого круга кровообращения проявлением пневмокониоза даже при отсутствии рентгенологических его проявлений.

Трактовка пылевой бронхолегочной патологии как системного заболевания возможна также с позиции современных представлений о регуляторной роли радикалов кислорода в процессах жизнедеятельности, то есть из представлений о редокс-системе, в которой бронхам отводится решающая роль в формировании антиоксидантной защиты системы органов дыхания в целом.

Поэтому дальнейшее развитие учения о пылевой патологии легких видится не в терминологических нововведениях, а в освобождении профпульмонологии от оков трактовки узелковых или линейные затемнения в легочной ткани как начальных проявлений ПК, которая превращает врача-клинициста и все изучение пневмокониозов в заложников рентгенологического заключения и противоречит фиброзно-склеротической природе этих затемнений, свидетельствующей уже о финальной стадии кониотического воспаления. П.П. Движков еще в 1965 г. указывал на неправомерность трактовки клеточных стадий кониотического воспаления как «предсиликоза» на основании их рентгенонегативности [4].

Очевидна необходимость в клинических с привлечением секционных случаев многоцентровых изучениях пульмо- и висцеропатий при воздействии на организм фактора запыленности, что соответствует наметившейся тенденции выяснения всего спектра профессионально детерминированных нарушений здоровья, а не только профессиональных заболеваний.

Список литературы

1. Ардаматский Н.А. Хроническое неспецифическое заболевание легких как нозологическая единица // Тер архив. – 1991. – № 12. – С. 128–130.

2. Величковский Б.Т. Патогенез и классификация пневмокониозов // Медицина труда и промышленная экология. – 2003. – № 7. – С. 8–13.
3. Вигдрочик Н.А. Силикоз (Этиология, патогенез, клиника, терапия и профилактика). – Л.: Издание ЛНИИ ГТ и ПЗ МЗ СССР, 1948. – 64 с.
4. Распространенность хронической обструктивной болезни лёгких у работников химического производства / Е.А. Вострикова, Л.О. Багнова, О.В. Кузнецова, И.Т. Ветлугаева, А.Н. Першин, А.С. Разумов, Я.Л. Масенко // Медицина труда и промышленная экология. – 2005. – № 9. – С. 13–16.
5. Гаршин В.Г. Воспалительные разрастания эпителия, их биологическое значение в отношении к проблеме рака. – М.-Л.: Медгиз, 1939. – 129 с.
6. Движков П.П. Пневмокониозы. – М., 1965. – 424 с.
7. Еселевич С.А., Разумов В.В. О патогенетическом единстве пневмокониозов и пылевого бронхита // Медицина труда и промышленная экология. – 2007. – № 7. – С. 28–33.
8. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология трансапикалярного обмена. – М.: Медицина, 1975. – 238 с.
9. Классификация пневмокониозов% Методические указания № 95/235. – М., 1996. – 27 с.
10. Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокониоза и пылевого бронхита при формировании патологии лёгких // Медицина труда и промышленная экология. – 2006. – № 1. – С. 22–26.
11. Милишников В.В., Иванова И.С. Бронхит пылевой этиологии // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1996. – Т.2. – С. 107–130.
12. Непомнящих Г.И. Биопсия бронхов: морфогенез обшечпатологических процессов в легких. – М.: Изд-во РАМН, 2005. – 384 с.
13. Петрова М.А., Линцов А.Е. Функциональная морфология легких человека при воспалении // Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия / под ред. Г.Б.Федосеева. – СПб: Нордмед-Изд., 1998. – С. 579–611.
14. Разумов В.В., Шацких Н.А., Задорожная М.П. Пылевая патология органов дыхания и лёгочная гипертензия // Пульмонология. – 2008. – № 4. – С. 77–80.
15. Разумов В.В., Бондарев О.И. Количественная характеристика патоморфологических изменений бронхов и сосудов системы легочной артерии на дорентгенологической стадии антракосиликоза у шахтеров // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 5. – С. 31–36.
16. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 1999. – 512 с.
17. Клинико-эпидемиологическая характеристика хронической обструктивной болезни лёгких на крупном промышленном предприятии / Л.А. Шпагина, С.В. Бобров, Н.В. Люлина, М.С. Железняк, Я.В. Пчелинцева // Материалы II всероссийского съезда врачей-профпатологов. – Ростов-на-Дону: Полиграфист, 2006. – С. 266–268.

Рецензенты:

Любченко П.Н., д.м.н., профессор, руководитель клиники профпатологии и ВТЭ ГУ Московского областного научно-исследовательского клинического института им. Ф.Ф. Владимирского (МОНКИ), г. Москва;

Лахман О.Л., д.м.н., профессор, гл. врач клиники Ангарского филиала ВСНЦ СО РАМН, зав. кафедрой профпатологии и гигиены Иркутского государственного института усовершенствования врачей, главный профпатолог Министерства здравоохранения Иркутской области, г. Ангарск.

Работа поступила в редакцию 11.04.2011.