

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ОТ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КУРИЛЬЩИКОВ

А.И. Осипов, С.Ю. Алябьева, Т.Р. Яушев

Значение курения в причине заболеваний легких и в скоропостижной смерти от обструктивных заболеваний легких (хронического бронхита, эмфиземы легких и легочной гипертензии) изучено недостаточно.

Случаи из практики. В 1978 г в служебном кабинете скоропостижно умерла следователь УВД Томского Облисполкома 39-летняя женщина Н. Незадолго до смерти она потеряла сознание, но вскоре пришла в себя. Приехавшая врач скорой помощи сделала Н. инъекцию и уехала. После отъезда врача Н. закурила, вновь потеряла сознание и умерла. При жизни Н. страдала приступами кашля, который она объясняла курением, на учете в поликлинике не состояла.

На аутопсии умершей в легких были обнаружены центроацинарная эмфизема легких, хронический бронхит, пневмофиброз и застой (гистологическое исследование легких: полости альвеол повсеместно расширены, перегородки их истончены, капилляры малокровны. В других полях зрения альвеолы сплошь заполнены эритроцитами. Повсеместно отмечается разрастание соединительной ткани, достигающее полей фиброза. Просветы бронхов заполнены слущенным эпителием с примесью эритроцитов. В стенках бронхов выражена клеточная воспалительная реакция. Огромное количество клеток сердечных пороков и очагов ателектазов). В сердце признаки дистрофии миокарда. Масса сердца в пределах нормы (0,4 % от массы тела). При окраске на эластик в легочном стволе отмечается распрямление эластических мембран, их очаговая гибель и эндосклероз. В сосудах стенок альвеол наблюдается разрушение эластических мембран. Заключение: смерть Н. наступила от острой легочно-сердечной недостаточности (ЛСН).

В других случаях наступлению смерти от ЛСН предшествует длительный период лечения от хронического бронхита.

Типичный пример внезапной смерти злостного курильщика М., многие годы страдавшего хроническим бронхитом. Мужчина 44 лет, работал на пилораме. Сын рассказал, что М. пришел с работы, принес 2 ведра воды, сел на стул, закурил, стал синеть и хватать воздух. Потом встал и сказал “пойду лягу”. Дошел до кровати и упал. “Когда я подошел к нему, то отец был мертв”. Два года назад М., по словам сына, лечился в больнице “от заболевания сердца и сердцебиений”.

Из амбулаторной карты известно, что М. впервые обратился в поликлинику в 1956 г (умер в 1975 г) по поводу кашля и головной боли. Диагноз: катарр верхних дыхательных путей. С 1956 г до смерти М. обращался в поликлинику 36 раз, в 20 случаях по поводу ОРЗ и обострений хронического бронхита, в 19 посещениях поликлиники отмечены жалобы на головную боль, в 10 случаях отмечена тахикардия. Артериальное давление было измерено при четырех посещениях поликлиники (165/85, 130/80, 150/100 и 130/90). Колебания артериального давления у М., хотя и выходили за границы нормы, но диагноз гипертонической болезни не устанавливался. За год до смерти обращался в поликлинику с жалобами на удушье. При вскрытии трупа М. в легких обнаружены признаки хронического застоя (сильное венозное полнокровие, обилие клеток сердечных пороков, центроацинарная эмфизема, полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок с явлениями стаза, очаги кровоизлияний, ателектазов, пневмофиброза и хронический бронхит). (Центрилобулярная эмфизема по наблюдениям Майкла А. Гриппи чаще всего является следствием курения [1]). Трабекулы правого желудочка несколько утолщены. При микроскопическом исследовании отмечено простое ожирение сердца, гипертрофия мышечных волокон и очаги зернистой дистрофии миокарда. Масса сердца 520 г (гипертрофия сердца, 0,62 % от массы тела). При окраске на эластик у стенки легочного ствола отмечается распрямление и

очаговый распад эластических мембран, толщина эндосклероза местами достигает 25 % относительно всей толщины стенки артерии. В сосудах стенок альвеол наблюдается разрушение эластических мембран. Заключение: Смерть М. наступила от ЛСН на почве хронического бронхита, эмфиземы, пневмофиброза, застоя в легких, дистрофии миокарда и недостаточности левого желудочка сердца.

В США в 80-90 % случаях люди умирают от хронических обструктивных заболеваний легких, обусловленх курением [2], но механизм воздействия табачного дыма на легкие не раскрывается.

Хронический застой в легких в приведенных случаях внезапной смерти курильщиков, несомненно, связан с нарушением движения крови по сосудам легких. Считается, что малый круг кровообращения представляет собой “пассивное” сосудистое ложе, лишенное “тонких механизмов ауторегуляции кровяного давления” [1]. Патогенез центрилобулярной (центроацинарной) эмфиземы курильщиков также “остаётся предметом дискуссий”[1]. Бытует представление, что кровь по сосудам легких во время диастолы движется по иннерции за счет энергии сокращения правого желудочка сердца. Однако в эксперименте на собаках установлено, что свободная стенка правого желудочка может быть полностью разрушенной или заблокированной, но заметного влияния на кровообращение это не оказывает. [3]. В докладе рабочей группы “Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (GOLD)», посвященному пересмотру этиологии и лечению хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) 2003 года [4], подчеркивается роль курения в этой патологии. Основное значение в причине ХОБЛ придается хроническому бронхиту курильщиков. Установлено, что клетки воспаления вызывают разрушение ткани легких, Наибольшие деструктивные изменения в легких вызывают нейтрофилы, которые секретируют фермент нейтрофильную эластазу, которая разрушает основной компонент стенок

альвеол эластин, что способствует развитию эмфиземы легких. Кроме того, активированные воспалительные клетки при ХОБЛ высвобождают ряд медиаторов, включающие протеиназы, оксиданты и токсические пептиды, которые также способствуют разрушению структуры легких. Предполагалось, что противовоспалительное лечение хронического бронхита при ХОБЛ даст хороший клинический эффект, но эти надежды не оправдались. Хронический бронхит при ХОБЛ плохо поддается медикаментозному лечению. Больше того, высказывается удивление, что у больных ХОБЛ курильщиков нормальный защитный воспалительный ответ на бронхит становится патологическим и опасным для жизни. Объяснения этому парадоксу патологии в докладе не дается. В мелких бронхах и бронхиолах с внутренним диаметром менее 2 мм, помимо отека слизистой, воспалительный процесс приводит к фиброзу и рубцеванию стенок бронхов с сужением просветов и с развитием необратимой бронхиальной обструкции. Реснитчатый эпителий бронхов перерождается в плоскоклеточный и перестает очищать бронхи от слизи и пыли. В паренхиме легких, включающей в себя респираторные бронхиолы и альвеолы, возникает дилатация и деструкция стенок бронхиол с возникновением центрилобулярной эмфиземы. В стенках мелких артерий уже на ранних стадиях болезни наблюдается повреждение эндотелия, гипертрофия гладких мышц и инфильтрация стенок артерий клетками воспаления (макрофагами, Т-лимфоцитами и др.). Эти изменения мелких сосудов легких коррелируют с повышением давления в сосудах легких. При прогрессировании ХОБЛ происходит дальнейшее утолщение стенок артерий за счет гипертрофии гладкой мускулатуры, отложения протеогликанов и коллагена. В капиллярах легких наблюдается эмфизематозная деструкция капиллярного русла легких. Среди внутренних факторов риска ХОБЛ большое значение придается наследственному генному предрасположению к обструктивным заболеваниям легких (дефициту α -1-антитрипсина). Основным наиболее грозным осложнением ХОБЛ, по мне-

нию группы GOLD, является легочная гипертензия (ЛГ), которая чаще всего возникает вследствие гипоксемии и гиперкапнии. К факторам, способствующим возникновению ЛГ авторы доклада относят вазоконстрикцию, утолщение стенок и уменьшение просвета сосудов, а также эмфизематозную деструкцию легочных капилляров. Вазоконстрикция, по мнению авторов доклада, вызывается рядом причин.

Во-первых, гипоксией, которая сопровождается сокращением гладкой мускулатуры.

Во-вторых, нарушением механизма вазодилатации (снижением синтеза NO).

В-третьих, патологической секрецией вазоконстриктерных пептидов, которые секретируются клетками воспаления.

Легочная гипертензия напрямую связана с развитием легочного сердца (гипертрофией стенки правого желудочка сердца). Правожелудочковая недостаточность при легочном сердце является следствием венозного стаза и тромбоза, что может приводить к эмболии легочной артерии и дальнейшему ухудшению легочной циркуляции. Клиническими признаками ХОБЛ являются кашель, отхождение мокроты и одышка. Последняя, по мнению авторов доклада, объясняется «нарушением легочной механики вследствие повышенного сопротивления дыхательных путей и снижения эластической тяги».

В докладе рабочей группы GOLD проанализирована 351 работа зарубежных авторов, посвященная изучению ХОБЛ. Следует отметить, что в генезе ХОБЛ не придается значения изменениям крупных стволов легочной артерии. Ничего не говорится о механизмах движения крови по сосудам легких, причине хронического застоя в легких и его роли в генезе ХОБЛ. В докладе не уделено внимания диастолической функции сердца, которая играет большую роль в легочной гемодинамике. Упрощенно трактуется причина одышки и не раскрывается ее патофизиологический смысл.

Хронический бронхит, хотя и признается авторами доклада ведущей причиной ХОБЛ, но полностью не раскрывается его причина и неизлечимость.

На какое же звено дыхательной системы воздействует табачный дым?

Ведущая роль в движении крови по сосудам легких во время диастолы, по нашему мнению, принадлежит легочным артериям, за счет эластической энергии стенок которых кровь продвигается через капилляры в легочные вены. К следующей систоле правого желудочка сердца легочной ствол должен освободиться от крови для вмещения в него следующего ударного объема. (Рис.).

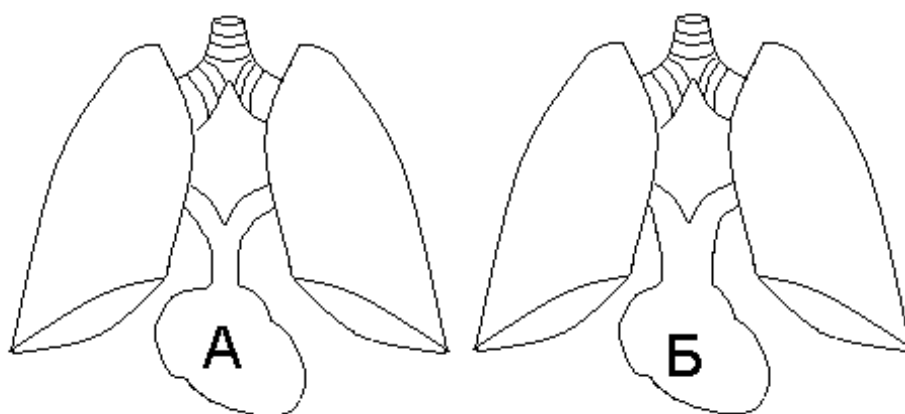


Рис. 1. Легочной ствол в конце диастолы (А) и в систолу (Б).

На диастолический период гемодинамки при частоте сокращений сердца 70 раз в минуту на систолу приходится 21 секунда, а на диастолу 49 секунд, т.е. в 2,3 раза больше.....

Функция дыхания, помимо работы дыхательных мышц, главным образом, обеспечивается эластическими волокнами оплетающими стенки альвеол. Эти волокна определяют растяжимость альвеол на вдохе и сокращение их объемов при выдохе. Таким образом, функционирование дыхательной системы обеспечивается за счет эластической ткани стенок ле-

гочной артерии и эластической ткани стенок альвеол, но при условии нормального ее функционирования.

На механизм воздействия табачного дыма на эластическую ткань стенок артерий и альвеол проливают свет работы Balo и Banga (1949). Эти авторы установили, что процесс распада и новообразования эластических структур стенок артерий находятся под контролем ферментных систем, в частности эластазы. У людей, страдавших при жизни тяжелым атеросклерозом, в поджелудочной железе не содержится эластаза. Бало и Банга пришли к выводу, что фермент эластаза обеспечивает обмен веществ в эластической ткани и, что отсутствие эластазы в крови является причиной атеросклероза.. Румынские ученые Н.Г. Лупу и К. Великан [5]. в эксперименте на животных доказали разрушающее действие табачного дыма на эластические мембраны стенок артерий. Эти авторы при помощи специальной маски “заставили” 48 морских свинок выкуривать по половине сигареты в день. Через 180 дней животных умертвили. У всех животных в легочном стволе и в аорте гистологически наблюдалась деструкция эластических волокон, их эластолиз, утолщение и фрагментация с массивными скоплениями двоякопреламляющих белков – склеропротеинов. В микроскопической картине миокарда преобладал отек содержащий ШИК – положительное вещество с мелкими очагами интрастициальных кровоизлияний.

Эти же авторы ранее при исследовании легких 10 злостных курильщиков, умерших не от заболеваний легких, . обнаружили склероз, утолщение стенок альвеол и альвеолярных капилляров. Причем очаги склероза были обнаружены во всех отделах легких [6]. Механизм действия табачного дыма на эластическую ткань стенок артерий и стенок альвеол на основании исследований J. Balo и I. Banga [7] можно объяснить следующим образом

. Известно, что эластические волокна в организме обновляются через 4-5 недель. Распад погибших эластических волокон должен происходить очень быстро, чтобы не снижалась пропульсивная (гемодинамическая) функция артерий и дыхательная функция альвеол. Распад отслуживших свой срок эластических волокон происходит под воздействием фермента панкреатической эластазы, которая в недейтельном состоянии всегда содержится в крови и активируется только в местах погибших эластических волокон. Табачный дым блокирует в крови эластазу и, поэтому, погибшие эластические волокна не распадаются, а склерозируются и снижают функцию артерий и стенок альвеол.

Отток крови из легочных вен осуществляется за счет диастолической (присасывающей) функции наружного слоя миокарда левого желудочка сердца, который сокращается во время диастолы и остается сокращенным на протяжении всей диастолы [8].

Наибольшую опасность для жизни пациентов представляют приступы легочной гипертензии, истинная причина которой “до настоящего времени остается неизвестной” [9]. Кроме того, при легочной гипертензии нередко наблюдаются случаи “необъяснимой” внезапной смерти [9]. При давлении в легочной артерии свыше 40 мм рт. столба у больных появляются кратковременные обмороки и одышка [10]. Природа одышки также изучена недостаточно [11].

Объективными секционными признаками гипертензии в легочной артерии являются гипертрофия стенки правого желудочка сердца. Верхней границей нормального веса правого желудочка сердца И.К. Есипова и Ю.С. Пурдяев считают 80 г с желудочковым индексом выше 0,6, т.е. отношение веса правого желудочка к массе левого желудочка [12]. Вторым достоверным признаком легочной гипертензии эти авторы считают увеличение окружности легочной артерии свыше 8 см. Последний признак, по мнению Г.С. Крючковой [13], является “наиболее достоверным эквива-

лентом легочной гипертензии”. Изменения стенок крупных артерий при прекапиллярной гипертонии (расширение просветов, утолщение стенок, атеросклероз, склероз среднего слоя с деструкцией эластических мембран и склероз интимы) авторы наблюдали в 76 % случаев (в 9 случаях из 15 наблюдений). В мелких артериях при легочной гипертонии наблюдается «зияние» расширенных с утолщенной стенкой артерий в пластинках, вырезанных из ткани легкого.

Для выяснения влияния курения на пропульсивную функцию легочной артерии и на функцию дыхания мы провели сравнительное изучение растяжимости легочного ствола и эластичности легких. Среди умерших скоропостижно от гипертонической болезни нами отобрана группа из 80 трупов различного возраста, у которых легочной ствол почти полностью утратил эластическую растяжимость. Стенка легочного ствола у этих трупов была утолщена, уплотнена и по виду напоминала стенку аорты. При гистологическом исследовании в сосудах легких этих трупов был обнаружен резчайший застой крови со скоплениями макрофагов, явления хронического бронхита, очаговая эмфизема и пневмофиброз. Одновременно с поражением легких у этих трупов отмечался громадный вес сердца до 500 г и выше (0,7-0,9 % от массы тела, при норме 0,4-0,5 %) часто с резкими рубцовыми изменениями в задней стенке левого желудочка сердца. При изучении катамнеза выяснено, что все умершие при жизни страдали головными болями, хроническим бронхитом, одышкой и сердцебиениями вплоть до приступов тахикардии. Родственники умерших сообщили, что все умершие при жизни были заядлыми курильщиками..

Для сравнительного изучения из этих 80 трупов отобрано 17 умерших от легочно-сердечной недостаточности в возрасте 40-50 лет (средний возраст 44,5 лет) и исследована группа практически здоровых людей, умерших от случайных причин (15 трупов) аналогичного возраста (средн. возраст 47 лет).. В этом возрасте у умерших роль курения в патологии

легких должна проявиться в полной мере, а возрастные изменения у некурящих в 40-50 лет еще незначительны.

Методика изучения эластической растяжимости легочного ствола заключалась в следующем. Из средней части легочного ствола вырезалось кольцо шириной в 1 см. Исходная длина сплющенного кольца принята за 100 %. Затем кольцо при помощи специального прибора (Авторское свидетельство № 302 от 6 05 80) последовательно растягивалось грузами 20; 40; 60 и 200 г (предельное растяжение). При растяжении на каждую половину кольца приходится половинная нагрузка 10; 20; 30 г, что соответствует 6,2; 12,5 и 37,5 мм ртутного столба. Помимо растяжения колец легочной артерии у всех трупов производилось измерение предельной растяжимости колец из восходящего отдела аорты. Уровень растяжимости восходящей аорты, по нашим исследованиям, является наиболее достоверным признаком артериальной гипертонии, которому соответствует снижение растяжимости колец аорты до 141 % и ниже. (норма в возрасте 50- 60 лет 144 ± 2 %). При снижении растяжимости кольца до 130 % и ниже наступает скоропостижная смерть от ИБС [8]. Результаты исследования эластичности легочного ствола и аорты представлены в табл. 1.

Табл. 1. Растяжимость легочного ствола и восходящей аорты в норме (Н) и у курильщиков (К).

	.	Растяж. легочн. ствола				Раст. аорты		Возр. в ср.	n
		Исх.	20 г	40.	60	200	Исх..		
Н		32 100 %	35 110 %	39 122 %	42 131 %	50 158 %	36 100 %	54 151 %	47 15
К		38 100 %	40 105 %	43 113 %	46 121 %	55 145 %	38 100 %	57 149 %	44,5 17
Р			0,007	0,008	0,011	0,03	Не достов.		

Из таблицы видно, что исходный периметр кольца легочного ствола у скоропостижно умерших составил 76 мм (38x2), а у трупов здоровых лю-

дей 62 мм (32x2), т.е. на 14 мм больше, что по данным Г.С. Крючковой может говорить о легочной гипертензии у умерших курильщиков.

Далее, из таблицы следует, что растяжимость легочного ствола, по сравнению с нормой, при всех нагрузках снизилась на 5; 9; 10 и 13 % соответственно, тогда как предельная растяжимость кольца из восходящей аорты не достоверна. Следовательно, табачный дым при непосредственном воздействии на сосуды артерий малого круга кровообращения оказывает большее токсическое воздействие, чем на артерии большого круга кровообращения. Сердечный индекс (отношение массы сердца к массе трупа) в норме и у курильщиков в среднем составил 0,51 % и 0,58 % соответственно, что говорит о гипертрофии сердца у курящих..

Изучение эластичности легких у умерших курильщиков и некурящих было произведено по оригинальной методике, которая заключалась в следующем. После извлечения легкого из трупа в специальном мерном сосуде измерялся его объем. Затем с помощью насоса легкое раздувалось до полного расправления, как после глубокого вдоха (общая емкость легкого), и после спадения вновь измерялся его объем. В идеале объем легкого после раздувания должен вернуться к исходному уровню, но этого не происходит. Объем легких после спадения (гистерезис) дает представление об их эластичности. Изучена эластичность легких от 4-х групп трупов. Основную группу составили 7 курильщиков, умерших от легочно-сердечной недостаточности в возрасте 42-47 лет (средний возраст 44,5 лет). Во 2 группу включено 7 умерших от случайных причин аналогичного возраста (средний возраст 47 лет) (Табл. 2)

Табл. 2. Объем легких в мл до раздувания, после раздувания и гистерезис у курильщиков (К) и в норме (Н).

Лет	Объем легких		Гистерезис		n
	Исходный	После раздув..	Мл.	%	
.					

К	45	1000 (100 %)	1550 (155 %)	550	155 ± 6 %	7
Н	47	887 (100 %)	1170 (132 %)	283	132 ± 8 %	7

Различия гистерезиса достоверны ($p \leq 0,001$).

Из таблицы видно, что гистерезис эластичности легких у скоропостижно умерших курильщиков превышает возрастную норму на 23 % (155 % и 132 %).

В третью группу (сравнения) вошло 10 трупов здоровых людей в возрасте до 30 лет (средний возраст 20 лет). В 4-ую группу (сравнения) включено 7 умерших от панацитарной стерческой эмфиземы в возрасте 71-75 лет (средний возраст 73 года) (Табл. 3)

Табл. 3. Объем легких до раздувания, после раздувания и гистерезис в группах сравнения в норме (Н) и у умерших от панацитарной эмфиземы (Э)

	Лет.	Объем легких		Гистерезис		n
		Исходный	После раздув.	Мл	%	
Н	20	1425 (100 %)	1600 (112 %)	175	12 ± 6 %	10
Э	73	1100 (100 %)	1900 (173 %)	800	73 ± 8 %	7

Из таблицы № 3 видно, что в норме в молодом возрасте гистерезис составил всего 10 %, а у умерших от старческой панацитарной эмфиземы гистерезис возрос до 173 % и превышает гистерезис у умерших курильщика в возрасте 44,5 лет всего на 18 % (173 % и 155 %). Таким образом, можно сделать вывод, что табачный дым, разрушая эластическую ткань стенок альвеол, резко снижает эластичность легких.

В основе патологии дыхательной системы курильщиков (хронического застоя в легких, хронического бронхита, центроацинарной эмфиземы, гипертонии малого круга кровообращения, кашля и одышки), которые

умерли от легочно-сердечной недостаточности, лежит поражение эластической ткани стенок легочной артерии и стенок альвеол. При коллагенизации легочных артерий теряется их резиноподобное свойство (эластическая растяжимость) и легочные артерии во время диастолы перестают обеспечивать продвижение крови через капилляры в легочные вены. В легочной артерии создается хронический застой крови, который распространяется и на капилляры. Приток крови из легочной артерии в капилляры стенок альвеол регулируется артериолами (по выражению И.М. Сеченова “кранами артериальной системы”) и прекапиллярными сфинктерами. В норме прекапиллярный сфинктерный аппарат легких обеспечивает чередование участия в дыхании различных сегментов легких, ибо длительный “покой” участков легких может привести к спадению легкого (ателектазу). Кроме того, прекапиллярные сфинктеры поддерживают давление в легочной артерии на уровне 25-35 мм рт. столба. При склерозе и застое крови в легочной артерии прекапиллярные сфинктеры оберегают капилляры легких от переполнения кровью и застоя. Прекапиллярные зоны легочной артерии имеют сложный нервно-рефлекторный аппарат, который В.В. Куприянов [14] выделил в особую сосудисто-тканевую пульмональную рефлексогенную зону. При застое крови в легочной артерии весь прекапиллярный сфинктерный аппарат легких находится в постоянном тоническом напряжении и местами начинает допускать сбои с распространением застоя крови из легочной артерии на капилляры. При этом капилляры легких переполняются кровью вплоть до стазов с кровоизлияниями в полости альвеол. Поэтому в полостях альвеол появляются клетки сердечных пороков (гемосидерофаги) и бурый пигмент.. При массивных кровоизлияниях в альвеолы может наступить смерть от асфиксии.

Спастические сокращения прекапиллярных сфинктеров на фоне хронического застоя в легких сопровождаются тяжелым гипертоническим кризом в легочной артерии с нарушением циркуляции крови по малому

кругу кровообращения. Капилляры стенок альвеол при этом малокровны или вообще не содержат крови. При приступе легочной гипертензии ограничение притока крови в левый желудочек сердца ведет к снижению ударного объема сердца и падению артериального давления в большом круге кровообращения с наступлением смерти по типу сосудистого коллапса (кровотечения в собственные сосуды). Это состояние напоминает рефлекс В.В. Парина, который установил, что при повышении давления в легочной артерии до 60-80 мм рт. столба рефлекторно в большом круге снижается давление на 20-30 мм рт. столба.. Кроме того, при застое крови в легочной артерии начинается сброс крови в сосуды подслизистой бронхов, который приводит к отеку подслизистой, утолщению стенок мелких бронхов, сужению их просветов, хроническому асептическому бронхиту и кашлю. Нередко удушливый кашель у курильщиков сопровождается потерей сознания [15]. Приступы кашля, по мнению С.П. Боткина “можно считать одним из значительных моментов, затрудняющих опорожнение от крови разветвлений легочной артерии”[16]. Периодические инфицирования бронхолегочной системы у курильщиков сопровождаются частыми ОРЗ и бронхопневмониями, которые нередко являются причиной смерти (по данным Томского БСМЭ смертность от бронхопневмоний среди заболеваний легких и сердечно-сосудистой системы составляет 15 %). Появляющиеся в очагах воспаления нейтрофилы, макрофаги, эозинофилы, Т-лимфоциты, воспалительные медиаторы, и другие факторы вызывают некротические изменения паренхимы легких в очагах воспаления с исходом в очаги пневмосклероза..Особенно это касается нейтрофилов, которые синтезируют нейтрофильную эластазу способную разрушать в очагах воспаления эластические волокна [4].

Кроме того, сужение просветов мелких бронхов при бронхите нарушает вентиляцию легких во время выдоха и вместе с коллагенизацией стенок альвеол является причиной центрациарной эмфиземы курильщи-

ков с приступами острой гипоксии и гиперкапнии нередко со смертельным исходом. В литературе отмечается, что у курильщиков больных ХОБЛ, часто наблюдается эритроцитоз, который связывают с карбоксигемоглобинемией. Внешне «эритроцитоз курильщицеов» характеризуется синюшно-розовой окраской лица [9].

Ригидность стенок легочных артерий и прекапиллярная гипертензия вызывают усиление нагрузки на правый желудочек сердца вследствие того, что правый желудочек начинает работать не на растяжение легочной артерии, а на продвижение крови по сосудам легких, как у новорожденного. (Поэтому у новорожденных толщина стенки правого желудочка значительно превышает толщину стенки левого желудочка).

Капилляры легких от переполнения кровью из вен легких защищены миокардиальными сфинктерами, которые препятствуют регургитации крови в вены при сокращении левого предсердия [17]. Миокардиальные сфинктеры описаны еще в 1802 году П.А. Загорским. Эти сфинктеры образованы не гладкими мышечными клетками, а миокардиальными клетками предсердия. По современным исследованиям В.И. Кошева и соавторов [18] клетки предсердия на поверхности легочного ствола и крупных вен ворот легких образуют миокардиальное покрытие, состоящее из продольного и циркулярного слоев, которые сокращаются раньше сокращения левого предсердия и гонят пульсовую волну давления, которая препятствует регургитации крови из предсердия в легочные вены. Этот сфинктерный механизм, согласованный с работой сердца, оказался более эффективным, чем типичное сфинктерное устройство. Такой же механизм, препятствующий регургитации крови в полые вены, установлен и в правом предсердии. Авторы этого исследования сформулировали понятие о концепции шести-камерного сердца, состоящего из предпредсердий, предсердий и желудочков. При левожелудочковой недостаточности и недостаточности миокардиального сфинктерного образования наблюдается сужение просветов

межсегментарных и более мелких вен за счет склероза интимы и гипертрофии мышечного слоя. Эти сужения просветов мелких вен И.К. Есипова и соавторы трактуют как сфинктероподобные образования, защищающие капилляры легких от регургитации крови при систоле левого предсердия [17].

При застойной сердечной недостаточности с нарушением диастолической функции левого желудочка сердца отток крови из легочных вен осуществляется за счет дыхательных движений. Гемодинамическую функцию дыхательных движений впервые обосновал в 1883 году русский патолог А.И. Тальянцев [19]. Одышка, по нашему мнению, есть включение дыхания как компенсаторного механизма для продвижения крови по сосудам легких для предотвращения застоя крови в системе легочной артерии и капиллярах.

Кроме того, непосредственное воздействие табачного дыма на поверхность альвеол разрушает эластические волокна их стенок. Объем полостей альвеол увеличивается с образованием центроацинарной эмфиземы курильщиков, при этом стенки альвеол теряют способность к эластической отдаче при выдохе, что приводит к гиповентиляции и гиперкапнии [20]. При полном срыве компенсаторных механизмов создается гиперкапническая ситуация, названная Б.Е. Вотчалом “глобальной дыхательной недостаточностью”, которая у больных проявляется внезапно наступившим цианозом и смертью. Появление у курильщиков приступов кашля говорит о тяжелом поражении эластики легочной артерии с возможным наступлением внезапной смерти от скрытой дыхательной недостаточности вследствие гипертонического криза в легочной артерии.

Табачный дым, помимо никотина, содержит ряд других токсических веществ (ацетальдегиды, цианистый водород, окись азота, аммиак, окись углерода, соли кадмия и др.), которые в совокупности определяют поражение дыхательной и сердечно-сосудистой систем курильщиков [21]. Ус-

тановлено, что соли кадмия накапливаются в печени и эритроцитах и ингибируют (замедляют или прекращают) действие многих ферментов, в том числе и эластазу [22]

Внезапная смерть следователя Н, по нашему мнению, наступила в результате тяжелого гипертонического криза в легочной артерии, развившегося на фоне хронического застоя в легких. Прекапиллярная гипертензия у гражданки Н. могла возникнуть в результате спазма прекапиллярных сфинктеров вследствие воздействия агрессивных составных элементов табачного дыма на нервно-рефлекторный аппарат сосудисто-тканевой рефлексогенной зоны легочной артерии.

Гражданин М. умер скоропостижно от острой дыхательной недостаточности, развившейся вследствие centroацинарной эмфиземы, хронического бронхита и застоя в легких (“глобальной дыхательной недостаточности” по Б.Е. Вотчалу). Непосредственной же причиной смерти гражданина М., по нашему мнению, могла быть гиперкапния, патологоанатомическая диагностика которой до настоящего времени не разработана.

В заключение считаем необходимым остановиться на сфинктерном аппарате мелких бронхов, спастические сокращения которых являются причинами бронхиальной астмы и астматического бронхита. Сфинктерный аппарат бронхиол В.В. Куприянов включил в сосудисто-тканевую рефлекторную зону легких, поскольку в этом звене обеспечивается согласованная функция капиллярного кровотока и дыхания. Сфинктерный аппарат бронхиол представляет собой циркулярно расположенные пучки гладких мышц. Функция этих гладкомышечных образований состоит в том, чтобы во время выдоха ограничивать быстрый выход воздуха из альвеол и обеспечивать более полную отдачу кислорода для урежением числа дыханий с 40 у ребенка до 8-16 дыханий в минуту у взрослого человека. Приступ бронхиальной астмы является спастической реакцией сфинктеров бронхов на раздражение аллергенами. В основе астматического бронхита лежит

чрезмерная защитная реакция сфинктеров бронхов на снижение эластической отдачи стенок альвеол при эмфиземе чтобы задержать воздух в альвеолах. Эта реакция сфинктеров бронхов сопровождается астматическими явлениями. Гармоничное сопряжение капиллярного кровотока и эластической отдачи стенок альвеол весьма уязвимое звено дыхательной и сосудистой систем легких, согласованная функция которых легко расстраивается от курения.

При судебно-медицинских вскрытиях смерть от ХОБЛ обычно проходит под диагнозом легочно-сердечной недостаточности. В случаях смерти больных ХОБЛ от бронхопневмонии основное заболевание – ХОБЛ, как правило, не упоминается.. Это связано тем, что пока нет надежных морфологических признаков наступления смерти от острой дыхательной недостаточности или от легочной гипертензии. Расширение ствола легочной артерии до 8 см и выше не может считаться надежным диагностическим признаком легочной гипертензии, т.к. в каждом конкретном случае не известна исходная нормальная ширина ствола легочной артерии. Однако следует признать, что расширение ствола легочной артерии является объективным показателем снижения растяжимости легочной артерии, которая в конечном итоге и определяет причину ХОБЛ. Дело в том, что растяжимость легочной артерии также как и аорты определяется степенью извитости эластических волокон образующих эластические мембраны стенок артерий. В норме на поперечных срезах эластические мембраны при окраске на эластикку имеют вид штопорообразно извитых волокон. При распрямлении эластических волокон растяжимость артерии снижается, а ее просвет увеличивается.

Для определения степени расширения ствола легочной артерии мы использовали методику С.П. Боткина, которую он применял для определения степени расширения восходящего отдела аорты. Величину расширения восходящей аорты С.П. Боткин измерял относительно с длиной ок-

ружности аортального клапана. На 40 вскрытиях производилось измерение периметра клапана легочной артерии и ширмны на разрезе ствола легочной артерии отступя на 1 см от места ее деления. Исследования показали, что в молодом возрасте у умерших от случайных причин ширина на разрезе легочного ствола должна быть меньше периметра клапана легочной артерии на 20-30 % (n-10). С возрастом этот показатель снижается до 3-17 %, составляя в среднем 8 % (n-15). У умерших курильщиков от травмы с резко выраженными признаками эмфиземы легких ширина легочного ствола превышала периметр клапана на 7-11 % , в среднем на 9 % (n-13). У двух умерших от ХОБЛ злостных курильщиков в возрасте 32 и 46 лет расширение ствола легочной артерии превышало длину окружности клапана легочной артерии на 20 и 23 %. Эти наши наблюдения носят предварительный характер. Для возможности использования расширения ствола легочной артерии в диагностике смерти от легочной гипертензии проводится комплексное изучение растяжимости колец легочной артерии, пробы С.П. Боткина, измерение удельной массы легких, целенаправленное гистологическое исследование и изучение анамнеза умерших. Наши предварительные исследования ширины ствола легочной артерии можно использовать для предварительной диагностики ХОБЛ во время судебно-медицинских исследованиях трупов.

Список литературы

1. Гриппи Майкл А. Патофизиология легких. Москва Бином 1997. Стр. 103; 179; 103.
2. Руководство по внутренним болезням. Болезни органов дыхания. М.: Медицина, 2000. – 377 с.
3. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. Москва. “Медицина” 1981. Стр. 111.

4. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни легких. Пересмотр 2003 года. Национальные институты здоровья США. Стр.35-34; 39-43.
5. Лупу Н.Г., Великан К. Гистохимия мукополисахаридов и белков соединительной ткани после экспериментальных инсоляций табачного дыма //Архив патологии, 1962. № 2. С. 19-27.
6. Лупу Н.Г., Великан К. Интерстициальная соединительная ткань в до-рентгеновской стадии табачного легкого //Архив патологии. 1961, № 6. С. 38-46.
7. Цитирую по А.Л.Мясникову. Мясников А.Л. Атеросклероз. Москва «Медгиз». 1960. Стр. 31-33, 104.
8. Осипов А.И., Байтингер В.Ф., Сотников А.А. Внезапная сердечная смерть (причины и профилактика) Томск 2004. Стр. 41-51; 18-31.
9. Внутренние болезни (Редактор Е. Браунвальд). 1995, книга 6. Стр. 127-129. Книга 1, с. 359.
10. Милованов А.П. Адаптация малого круга кровообращения человека в условиях севера. Новосибирск 1981. Стр. 96.
11. Тетенев Ф.Ф. Патофизиология (учебник для ВУЗов под редакцией В.В.Новицкого)-2001: с. 523-524.
12. Есипова И.К., Пурдяев Ю.С.// Архив патологии, 1973, № 12. С. 54-58.
13. Крючкова Г.С. Кандид. диссертация. М., 1966.
- 14.Куприянов В.В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. “Медгиз”. 1959. Стр. 172.
15. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. М. “Медицина” 1988. Стр. 276.
- 16.Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней. М. 1950, том 1. Стр. 68
17. Есипова И.К. и соав. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. М. “Медицина” 1971. Стр. 270-283, 246-251.

18. Кошев В.И., Пирогов В.П., Петров Е.С., Иванова В.Д., Руденко Е.Ю..
Концепция шестикамерного сердца млекопитающих и человека и ее
прикладное значение. Вопросы реконструктивной и пластической
хирургии 2002; 2 (3): 49-52.
19. Тальянцев А.И. Цит. по Я.А.Лазарис и И.А.Серебровской Легочное
кровообращение. Москва 1963. Стр. 87-88.
20. Низовцев В.П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее модифици-
рование. Медицина-1978. Стр. 35.
21. Загаридзе Д.Г., Пето Р. Курение и здоровье. Москва “Медицина”.
1989. С. 172. ..
22. Большая Советская Энциклопедия. 1953, том 19. Стр. 290.