

УДК: 616.24-036:616.131.3

*Магистрант Аминова Диёрахон Алишерхон кизи*

*Руководитель Рузметова Ирода Арслановна*

*Эгамбердиева Доно Абдисаматовна*

*Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт*

**ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ЕЁ  
ВЛИЯНИЯ НА АРТЕРИАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА**

*Аннотация: Данной статье рассматривается Изменения артериального  
сосудистого русла при хронической обструктивной болезни легких*

*Ключевые слова: ХОБЛ, больной, сосуд, вазодилатирующий эффект*

*Master student Aminova Diyorahon Alisherhon kizi*

*Leader Ruzmetova Iroda Arslanovna*

*Egamberdieva Dono Abdisamatovna*

*Tashkent Pediatric Medical Institute*

**CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ITS  
INFLUENCE ON THE ARTERIAL VASCULAR SYSTEM**

*Annotation: This article discusses Changes in the arterial vascular bed in  
chronic obstructive pulmonary disease*

*Key words: COPD, patient, vessel, vasodilating effect*

На сегодняшний день хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является чрезвычайно серьезной медицинской и социальной проблемой. Это обусловлено высоким ростом заболеваемости, инвалидности и смертности больных ХОБЛ. В последнее время из-за многочисленных клинических проявлений ХОБЛ все чаще относят к системной патологии. Развитие внелегочных эффектов ХОБЛ имеет важное клиническое и прогностическое значение, так как признание наличия экстрапульмональных проявлений ХОБЛ приводит к лучшему пониманию развития заболевания.

У больных ХОБЛ, благодаря наличию таких благоприятных условий, как гипоксемия, действия поллютантов сигаретного дыма, гемодинамического и оксидативного стресса, системного воспаления, дисбаланса в системе «протеиназы — ингибиторы» наблюдается раннее формирование эндотелиальной дисфункции (ЭД) в малом и большом круге кровообращения, изменение коллаген - эластинового обмена в стенках сосудов. ЭД может быть определена как дисбаланс между релаксирующими и констрикторными факторами, анти- и прокоагулянтными медиаторами, факторами роста и их ингибиторами.

Одна из основных функций эндотелия заключается в достижении баланса между вазоконстрикторными и вазодилатационными механизмами, тромбогенными и антитромбогенными компонентами, факторами ангиогенеза и их ингибиторами, а также медиаторами воспаления и их инактиваторами. Вазорегулирующая функция эндотелия осуществляется посредством выработки веществ, обладающих вазодилатирующим эффектом, основным из которых является оксид азота. Оксид азота не только регулирует сосудистый тонус, но также предотвращает пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток, стимулирует их апоптоз и ингибирует образование коллагена в стенке сосуда. В результате ЭД снижается способность эндотелия сосудов высвободить, синтезировать и инактивировать оксид азота. ЭД является одним из основных факторов патогенеза легочной гипертензии при ХОБЛ по данным современной литературы.

В ответ на гипоксию за счет гипертрофии и гиперплазии эндотелия и субэндотелия в стенке сосуда происходит утолщение интимы и меди, что приводит к нарушению его функциональной активности, гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток, увеличению содержания коллагена и эластина.

При системной воспалительной реакции, наблюдающейся при ХОБЛ, медиаторы системного воспаления могут влиять на эндотелиальные клетки, стимулируя синтез эндотелина-1, — мощного вазоконстриктора, основного антагониста оксида азота, стимулировать активность фибробластов и депозицию коллагена и вносить вклад в развитие структурных и функциональных изменений сосудистой стенки. Выраженность структурных изменений сосудов легких зависит от выраженности воспаления в дыхательных путях.

При хроническом воздействии табачного дыма происходит необратимое утолщение стенок и нарушение механических свойств не только легочных, но и крупных системных артерий. Некоторые агрессивные поллютанты табачного дыма способны прямо повреждать эндотелиоциты и другие структурные элементы артерий. При этом у курильщиков даже с легким течением ХОБЛ наблюдаются утолщение интимы легочных артерий, пролиферация гладкомышечных клеток, депозиция эластина и коллагена.

Оксидантный стресс, один из ключевых патогенетических факторов ХОБЛ, приводит к дезорганизации структуры коллагена, повреждению клеточных и молекулярных структур, активирует прокоагулянтные и ростовые факторы в сосудистой стенке, что ведет к ее деструктуризации и фиброзированию. Оксидативные механизмы признаны одними из ведущих в ремоделировании сосудистых стенок. В литературе достаточно данных о том, какие изменения архитектоники стенок сосудов малого круга кровообращения происходят при ХОБЛ, что уже на ранних стадиях заболевания наблюдается повреждение эндотелия, гипертрофия гладких мышц и инфильтрация стенок артерий клетками воспаления. При прогрессировании заболевания происходит дальнейшее утолщение стенок артерий за счет гипертрофии гладкой мускулатуры, отложения протеогликанов и коллагена, изменения состава и структуры коллагена.

Гораздо меньше данных о том, какие патоморфологические изменения системного артериального русла у больных ХОБЛ, как они связаны с прогрессированием процесса. Имеются публикации, что у больных ХОБЛ происходит ремоделирование стенки плечевой артерии, в частности увеличивается диаметр и толщина комплекса интима- медиа, сочетаясь с ослаблением зависимой от эндотелия вазодилатации.

Структурно-анатомические изменения в стенке сосудов приводят к повышению их жесткости, вследствие этого артерии теряют способность к нормальному реагированию на предъявляемые воздействия. Жесткость центральных артерий является надежным критерием стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений больных ХОБЛ. При неинвазивном исследовании жесткости аорты и центральных артерий у больных ХОБЛ обнаружено ее достоверное повышение по сравнению со здоровыми лицами.

Согласно современным представлениям, одним из важных участников патогенеза ХОБЛ является центральная нервная система (ЦНС). Головной мозг является главным регулятором всех жизненных функций организма и его взаимоотношений с окружающей средой. В связи с высокой активностью головной мозг обладает высокой потребностью в кислороде. В отличие от других органов, головной мозг практически не располагает запасами кислорода, потребляемого им для получения энергии. Этим объясняется высокая чувствительность нервной ткани к гипоксии. Гипоксия является ведущим фактором в механизме поражения мозга, поэтому для нормального функционирования центральной нервной системы большое значение имеет ее адекватное кровоснабжение.

Особенность мозгового кровообращения — его саморегуляция. Важным регулятором мозгового кровотока является сосудистый эндотелий. Вазомоторная активность сосудов — основной маркер функциональной состоятельности местных механизмов поддержания

циркуляторного гомеостаза. Нарушение аппарата вазодилатации внутримозговых артерий сопровождается ишемией головного мозга, что доказано опытным путем. Особенностью нарушения мозгового кровообращения при ХОБЛ является диффузность с вовлечением значительных областей головного мозга.

### **СПИСОК ИСТОЧНИКОВ**

- 1. Авдеев С. Системные эффекты у больных ХОБЛ // Врач. - 2006*
- 2. Беневольская Н.Г., Кузнецов О.Р., Румянцев С.А. и др. Нейропротективная терапия в ангионеврологии // РМЖ. - 2007*
- 3. Боголепов Н.К., Тлапшонов М.Х., Дубровская М.К. и др. Церебральные синдромы при хронических неспецифических заболеваниях легких // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1980*
- 4. Бородина М.А., Мерзликин Л.А., Щетинин В.В. и др. О механизмах развития легочной гипертензии при ХОБЛ // Пульмонология. - 2003*