

**О. В. Синяченко, К. В. Лівенцова, В. І. Тарасова, Н. І. Кушакова**  
**КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СКЛЕРОДЕРМІЧНОЇ ПНЕВМОПАТІЇ**

*Донецький національний медичний університет, м. Лиман*

Системну склеродермію (ССД) моделювали на щурах лінії Вістар з використанням повного ад'юванту Фрейда, розчину селезінкової дезоксирибонуклеїнової кислоти крупної рогатої худоби, азиду, гіпохлориту й дезоксирибонуклеїнату натрію на тлі циклофосфаміду з урахуванням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей». За два місяці від початку моделювання хвороби в легенях відзначалися ділянки емфіземи і ателектазів, склеротичні зміни альвеол, міжальвеолярного простору та бронхів, тяжкість яких виявилася прямо пов'язаною з рівнем в крові прозапальних цитокінів.

Зміни з боку судин характеризувалися потовщенням та мукоїдним набряканням стінок, ангіоспазмом, проліферацією ендотелію, периваскулярною лімфогістіоцитарною інфільтрацією та інфільтрацією тканинними макрофагами, склерозом/гіалінозом судин. Зміни з боку легенів виявлено у 70 % від числа хворих на ССД, які виявлялися базальним пневмофіброзом, інтерстиціальним пневмонітом, ізольованою легеневою артеріальною гіпертензією і фіброзуючим альвеолітом (що визначався ступенем активності захворювання), розвивались рестриктивні пульмональні зміни в  $\frac{3}{4}$  спостережень, а у  $\frac{1}{4}$  обстежених з порушеннями вентиляційної функції легенів — змішані, причому характер склеродермічної пневмопатії впливав на стан гемодинаміки в малому колі кровообігу та функцію зовнішнього дихання.

Характер склеродермічної пневмопатії, ступінь тяжкості легеневої патології й особливості зрушень вентиляційної здатності легенів впливали на респіраторні швидкість та об'єм вологовиділення, які відповідно зменшувалися у 50 % і збільшувалися у 30 % від числа обстежених хворих, залежали від стану бронхопрохідності й тиску в легеневій артерії, що дозволяло прогнозувати перебіг патологічного процесу. У 50 % хворих на ССД змінювалась кислотність експіратів, у 45 % їх міжфазна активність за даними статичного (рівноважного) поверхневого натягу, у 40 % в'язкоеластичні властивості кон-

денсату вологи, яке видихується, що було обумовлено змінами синтезу легеневого сурфактанту, пов'язано з тяжкістю ураження легенів і серця, визначалось характером склеродермічної пневмопатії (фіброзуючий альвеоліт, базальний пневмосклероз), наявністю гіпертензії в малому колі кровообігу, формуванням рестриктивних та обструктивних порушень пульмональної вентиляції, впливаючи на стан конденсаційної функції легенів (дихальну й максимальну калоричну ємність, інтегральні пневмокалоричний та пневмотермічний показники).

Порушення дифузійної здатності легенів спостерігались у 80 % хворих на ССД, що дозволяло виявляти приховану пневмопатію на 20 % частіше, ніж при інших дослідженнях, а показники DLCO залежали від ступеня активності захворювання, рівня антитопоізомеразних антитіл, тяжкості ураження скелетних м'язів і легенів, пов'язані з розмірами правого шлуночка серця та станом респіраторного вологовиділення, у свою чергу виразність змін параметрів бодіплетизмографії визначала тяжкість енцефалопатії, діастолічної дисфункції правого шлуночка серця, бронхообструкції й в'язкоеластичних властивостей експіратів. У трьох чоловіків діагностований синдром Еразмуса (два з них раніше працювали прохідниками на вугільній шахті, а один — формувальником ливарного цеху). В усіх випадках мали місце склеродактілія з синдромом Рейно, дисциркуляторна енцефалопатія і ураження серця, всі були серопозитивні за ревматоїдним фактором та антитопоізомеразними антитілами в крові.

При рентгенографії органів грудної клітки у хворих на склеродермічний пневмосілікоз Еразмуса виявляли округлі вузликіві затемнення розміром 2–10 мм на тлі інтерстиціальних змін, які не суперечили діагнозу сілікозу, завжди відзначали рестриктивний тип вентиляційних розладів, параметри середнього тиску в легеневій артерії були майже удвічі підвищені, а дифузійної здатності легенів удвічі знижені.