

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.2-07

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

А.В. Жестков – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии, профессор, доктор медицинских наук; **В.В. Косарев** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии, профессор, доктор медицинских наук; **С.А. Бабанов** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, докторант кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии, кандидат медицинских наук; **А.И. Косов** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом трансфузиологии, кандидат медицинских наук; **И.Ю. Шанина** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры внутренних болезней; **С.Ю. Исаева** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии; **В.В. Кулагина** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры госпитальной педиатрии, кандидат медицинских наук; **И.В. Широлапов** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, кафедра нормальной физиологии, старший лаборант. E-mail: zhestkov@rambler.ru

В статье на основании проведенных исследований у 144 человек описываются функциональные, бронхоскопические, микробиологические и иммунологические особенности хронического пылевого бронхита и хронического бронхита токсико-химической этиологии.

Ключевые слова: хронический пылевой бронхит, хронический бронхит токсико-химической этиологии, клиничко-иммунологические особенности.

CLINICOIMMUNOLOGICAL PECULIARITIES OF LUNG DISEASES

A.V.Zhestkov – Samara State Medical University, Head of Department of General and Clinical Microbiology, Immunology and Allergology, Professor, Doctor of Medical Science; **V.V.Kosarev** – Samara State Medical University, Head of Department of Professional Diseases and Clinical Pharmacology, Professor, Doctor of Medical Science; **S.A.Babanov** – Samara State Medical University, Department of Professional Diseases and Clinical Pharmacology, Candidate of Medical Science; **A.I.Kosov** – Samara State Medical University, Department of Hospital Therapy with the Course of Transphysiology, Candidate of Medical Science; **I.Yu.Shanina** – Samara State Medical University, Department of Internal Diseases, Post-graduate; **S.Yu.Isaeva** – Samara State Medical University, Department of General and Clinical Microbiology, Immunology and Allergology, Post-graduate; **V.V.Kulagina** – Samara State Medical University, Department of Hospital Pediatrics, Assistant, Candidate of Medical Science; **I.V.Shirolapov** – Samara State Medical University, Department of Normal Physiology, Chief Laboratory Assistant. E-mail: zhestkov@rambler.ru

Functional, bronchoscopic, microbiological and immunological peculiarities of chronic dust bronchitis and chronic bronchitis of toxicological etiology are described on the basis of studies, consisting of 144 patients.

Key words: chronic dust bronchitis, bronchitis of toxicological etiology, clinicoimmunological peculiarities, fiber-optic bronchoscopy, computer pneumotachography, immunological research.

В настоящее время в условиях роста промышленного производства наблюдается увеличение числа больных с различными формами профессиональной бронхолегочной патологии – хроническим бронхитом пылевой и токсико-химической этиологии. При этом известно, что хронический бронхит профессиональной – пылевой, токсико-химической этиологии имеет свои особенности, отличные от клиничко-функциональной и бронхоскопической картины при хронической обструктивной болезни легких, не связанной с воздействием профессиональных вредностей [2;4].

Целью нашего исследования явилось изучение клиничко-функциональных, бронхоскопических и иммунологических особенностей при хроническом бронхите профессиональной этиологии.

Материалы и методы. Проведен анализ клиничко-функциональных показателей у 42 пациентов с хроническим пылевым бронхитом (ХПБ), 37 пациентов с бронхитом токсико-химической этиологии (ХБТХЭ) и 65 человек из контрольной группы, не имевших в процессе своей профессиональной деятельности аэрозольных факторов риска. Все они не

имели заболеваний легких, хронических заболеваний других органов и систем и по данным клинического обследования были признаны здоровыми.

Обследованные все группы находились в возрасте от 40 до 59 лет. Для изучения состояния легочного рисунка, его сосудистого и интерстициального компонентов, рабочим пылеопасных производств проводилась стандартная рентгенография органов грудной полости. Бронхоскопическое исследование осуществляли при помощи бронхоскопа FB-3С "Olympus" (Япония) с применением местной анестезии (1%-ный раствор лидокаина). Изучение вентилиционной функции легких проводили на компьютерном пневмотахографе "Custo Vit" (Германия).

Микрофлора бактериального содержимого исследовалась до начала антимикробной химиотерапии. Идентификация бактериальной флоры при хроническом бронхите осуществлялась с использованием микробиологических методов (бактериоскопическое, бактериологическое исследование мокроты). Забор первичного материала осуществляли в соответствии с требованиями национальных стандартов [3, 4, 5]. Диагностический бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) проводили по шадящей методике с учетом рекомендаций Европейского респираторного общества [1, 5].

Показатели иммунного статуса определяли в соответствии с рекомендациями ВОЗ и национальными рекомендациями. Методы исследования включали определение субпопуляций лимфоцитов с помощью моноклональных антител серии ЛТ. Вычисляли процент общей популяции клеток, экспрессирующих CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+, CD95+ маркеры, а также HLA-DR+ лимфоцитов. Одновременно проводили клинический анализ крови для определения абсолютного количества клеток. Содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке определяли методом Манчини (радиальная иммунодиффузия). Для оценки состояния нейтрофилов периферической крови использовали латекс производства Института биологического приборостроения (Россия), устанавливали процент клеток, фагоцитирующих частицы. Гемолитическую активность комплемента CН50 и миелопероксидазы определяли с помощью стандартных реакций. Уровни цитокинов ИЛ-1б, ИЛ-1в, ИЛ-8, ФНОб, ИФНг, общего IgE и фибронектина в сыворотке крови определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа.

Результаты и обсуждение. Обращает на себя внимание факт высокой встречаемости при профессиональных формах бронхита хронического ринофарингита. Так, при хроническом пылевом бронхите поражение верхних дыхательных путей выявлено у 13 человек (30,95%), при хроническом бронхите токсико-химической этиологии – у 18 (48,64%). Высокая частота встречаемости при профессиональных формах бронхита патологии верхних дыхательных путей свидетельствует прежде всего о нисходящем характере процесса и подтверждает профессиональный характер патологии [4]. При рентгенологическом исследовании выявляются пневмосклеротические и эмфизематозные изменения при хроническом бронхите профессиональной этиологии (табл. 1).

Фибробронхоскопия была выполнена 42 пациентам с хроническим бронхитом, 37 пациентам с бронхитом токсико-химической этиологии. При бронхоскопическом исследовании у больных пылевым бронхитом преобладали субатрофические и атрофические

изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов, которые проявлялись следующими признаками: ее истончением и бледно-розовым цветом, заостренностью карины бифуркации трахеи и шпор бронхов, подчеркнутостью устьев бронхиальных желез и хрящевого скелета. У 9 человек определено повышение складчатости слизистой оболочки бронхов, преимущественно в верхних долях, здесь же мы выявили диффузное усиление сосудистого рисунка и явления гиперсекреции. Секрет слизистый, вязкий, располагается пристеночно, иногда с обтурацией просвета бронхов. В 5 случаях отмечались участки слизистой, содержащей пылевые включения.

При фибробронхоскопии у 37 человек с бронхитом токсико-химической этиологии установлено наличие воспалительного процесса различной степени интенсивности и, как правило, двухсторонней локализации на фоне трахеобронхиальной дискинезии. В 100% случаев при хроническом бронхите токсико-химической этиологии определены явления атрофических изменений в слизистой оболочке бронхов.

При исследовании функции внешнего дыхания установлено, что форсированная жизненная емкость легких (FVC) была достоверно снижена по сравнению с контролем при хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии ($p < 0,001$). Объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV1) и индекс Тиффно (FEV1/FVC%) также были достоверно снижены во всех основных группах обследуемых по сравнению с контрольной ($p < 0,001$).

Пиковая скорость выдоха (PEF) была достоверно снижена при хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии ($p < 0,001$). Скорость выдоха на уровне мелких бронхов (MEF25%VC) достоверно снижена при хроническом пылевом бронхите, хроническом бронхите токсико-химической этиологии ($p < 0,001$). MEF50%VC и MEF75%VC с высокой достоверностью снижены во всех основных группах обследуемых пациентов ($p < 0,001$). Вязкостное дыхательное сопротивление (ВДС) было повышено при хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии ($p < 0,001$).

Таким образом, с целью ранней диагностики гиперреактивности бронхов у лиц, контактирующих на производстве с промышленными аэрозолями, и уточнения степени функциональных нарушений при хроническом бронхите пылевой и токсико-химической этиологии необходимо проводить определение таких показателей форсированного выдоха, как FEV1, FEV1, FEV1%VC, PEF, MEF25%VC, MEF50%VC, MEF75%VC и ВДС, изменения которых могут служить первичным физиологическим маркером преморбидных изменений при хронической бронхолегочной патологии и должны использоваться при диспансерном наблюдении пациентов с заболеваниями легких профессиональной этиологии.

Из элиминационных механизмов в процессе иммунного ответа нами были изучены фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ), отражающая фазу поглощения чужеродных частиц; уровень фибронектина, способствующего синтезу коллагеновых волокон в легочной ткани и развитию фиброза, а также активность миелопероксидазы лимфоцитов, характеризующей кислородную фазу фагоцитоза, в которую происходит киллинг захваченных микроорганизмов и пылевых частиц.

Уровень фагоцитарной активности лейкоцитов был снижен при хроническом пылевом бронхите ($p < 0,001$), хроническом бронхите токсико-химической этиологии ($p < 0,001$). Снижение уровня фагоцитарной активности лейкоцитов свидетельствует о главенствующем месте нарушений фагоцитоза наравне с дисбалансом клеточных факторов в патогенезе профессиональных заболеваний органов дыхания.

При ХПБ и ХБТХЭ выявлено достоверное повышение уровня миелопероксидазы в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$). Миелопероксидаза, относящаяся к лизосомальным ферментам, обладает антимикробным действием, повышение ее активности ведет к повреждению бронхов и легких, нарушению бронхиальной проходимости.

Отмечается также значительное повышение сывороточного уровня фибронектина, который может служить биомаркером воспаления при хроническом пылевом бронхите ($p < 0,001$); менее значимо этот показатель увеличен при хроническом бронхите токсико-химической этиологии ($p = 0,003$). Увеличение уровня фибронектина, по всей видимости, обусловлено тем, что первичная реакция альвеолярных макрофагов на инородные частицы всегда сопровождается усилением синтеза фибронектина, являющегося хемотаксическим фактором для фибробластов, а также универсальным опсоином.

Уровень IgA в сыворотке крови был повышен при хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии. Концентрация IgM в сыворотке крови увеличена при ХПБ, ХБТХЭ ($p < 0,001$). Сывороточный уровень IgG снижен при ХПБ ($p < 0,001$) и не изменен при хроническом бронхите токсико-химической этиологии. Обращает на себя внимание повышение уровней общего IgE в сыворотке крови у всех обследованных групп пациентов до величин, характерных для аллергической сенсибилизации ($p < 0,001$) (табл. 2).

На наш взгляд, повышение уровня общего IgE при профессиональном бронхите связано с тем, что в последнее время в производственной среде все большее распространение получают промышленные аэрозоли сложного состава, содержащие, кроме диоксида кремния, различные полимерные смолы и химические вещества, обладающие раздражающим и сенсибилизирующим действием.

При формировании асептического гранулематозного типа воспаления при профессиональных заболеваниях легких происходит перекрестное связывание поливалентным промышленным аллергеном специфического IgE, фиксированного на высокоафинных IgE-рецепторах 1-го типа, что вызывает активацию тучных клеток и базофилов, которые индуцируют и поддерживают аллергическую реакцию в верхних и нижних отделах респираторного тракта с помощью IgE-зависимого механизма.

Нами было обнаружено снижение гемолитической активности комплемента CН50 (одним из его основных биологических эффектов является функция иммунного цитолиза мембран различного происхождения) при хроническом пылевом бронхите ($p < 0,001$). При ХПБ уровень ИЛ-8 в сыворотке крови был увеличен в 3,99 раза ($p < 0,001$), при хроническом бронхите токсико-химической этиологии – в 1,54 раза ($p < 0,001$). Известно, что ИЛ-8 продуцируется моноцитами и макрофагами, выполняет роль индуктора острых воспалительных реакций, стимулирует адге-

зивные свойства и хемотаксис нейтрофилов. Полученные результаты объясняются, по всей видимости, тем, что интенсивные и длительные воспалительные процессы сопровождаются накоплением в сыворотке крови провоспалительных цитокинов.

Сывороточная концентрация ИФН γ снижена при хроническом пылевом бронхите в 1,61 раза ($p < 0,001$). Снижение синтеза ИФН γ свидетельствует о недостаточной эффективности клеточных факторов иммунитета, что может способствовать персистенции воспалительного процесса. Синтез ИЛ-1 α увеличен при профессиональных формах бронхита. Причем ИЛ-1 α является внутрисекреторным, а обнаружение его высокой концентрации в крови можно расценить как маркер повреждения клеток, в первую очередь, эпителия бронхиальной слизистой, что характерно для профессиональных заболеваний легких.

При хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии сывороточная концентрация ИЛ-1 β была снижена в 5,59 и 4,32 раза, соответственно ($p < 0,001$). Снижение активности ИЛ-1 β является критерием малой активности (хронического течения) воспалительного процесса в легких. Концентрация фактора некроза опухоли- α (ФНО α) снижена в сыворотке крови при ХПБ в 1,91 раза ($p < 0,001$) и повышена при ХБТХЭ в 2,2 раза ($p < 0,001$). ФНО α продуцируется моноцитами и макрофагами, его низкие величины могут быть связаны с недостаточной стимуляцией макрофагальной защиты организма.

Чаще всего при обострении хронического бронхита из мокроты больных выделяли пневмококк (в 45,24% случаев при хроническом пылевом бронхите, в 36,84% – при хроническом бронхите токсико-химической этиологии) и негемолитические стрептококки (в 16,67% случаев при хроническом пылевом бронхите, в 26,32% – при бронхите токсико-химической этиологии), несколько реже встречалась гемофильная палочка (в 14,29% случаев при хроническом пылевом бронхите, в 15,79% – при хроническом бронхите токсико-химической этиологии). Частота встречаемости других микроорганизмов (моракселла, нейссерии, энтерококки) была незначительной.

При хроническом пылевом и хроническом бронхите токсико-химической этиологии значителен процент случаев, когда из мокроты не были выделены возбудители (28,57% – при пылевом бронхите и 36,84% – при хроническом бронхите токсико-химической этиологии). В случаях, когда из мокроты не выделяются возбудители, можно думать о неинфекционной (вызванной промышленными аэрозолями) природе персистенции бронхиального воспаления.

Кроме того, при профессиональных формах бронхита чаще встречается моноинфекция, а не микробные ассоциации. Цитологический анализ жидкости БАЛ при хроническом пылевом бронхите ($n = 23$) выявил снижение процентного содержания альвеолярных макрофагов до $65,92 \pm 1,76\%$ ($p < 0,001$), повышение нейтрофилов до $28,74 \pm 1,78\%$ ($p < 0,001$), увеличение содержания бронхиальных клеток до $9,00 \pm 1,25\%$ ($p < 0,001$), недостоверное увеличение относительных уровней лимфоцитов и эозинофилов ($p > 0,05$).

При анализе БАЛ у больных хроническим бронхитом токсико-химической этиологии ($n = 19$) содержание альвеолярных макрофагов было снижено до $69,16 \pm 0,95\%$ ($p < 0,001$), уровень нейтрофилов уве-

личен до $17,24 \pm 0,87\%$ ($p < 0,001$), бронхиальных клеток – до $8,10 \pm 1,23\%$ ($p < 0,001$). Кроме того, при ХБТХЭ максимально повышено относительное содержание эозинофилов – до $7,53 \pm 0,42\%$ ($p < 0,001$). Степень увеличения нейтрофилов при оценке бронхоальвеолярного лаважа, на наш взгляд, может служить критерием оценки выраженности воспалительных изменений при хроническом бронхите профессиональной этиологии.

Выводы:

1. Профессиональные формы бронхита сопровождаются выраженными атрофическими изменениями в верхних дыхательных путях. При хроническом пылевом бронхите ринофарингит выявлен у 30,95%, при хроническом бронхите токсико-химической этиологии – у 48,64% обследованных. Высокая встречаемость при профессиональных формах бронхита патологии верхних дыхательных путей свидетельствует о нисходящем характере процесса и подтверждает профессиональный генез патологии.

2. При фибробронхоскопическом исследовании профессиональные формы бронхита характеризуются наличием субатрофических и атрофических изменений слизистой оболочки бронхов при минимальной активности воспаления. При проведении пневмотахографии хронический бронхит профессиональной этиологии характеризуется снижением потоковых показателей форсированного выдоха, увеличением вязкостного дыхательного сопротивления.

3. При профессиональных формах бронхита выявлена незначительная обсемененность бронхиального дерева патогенными микроорганизмами. В 28,57% случаев при хроническом пылевом бронхите

и в 38,84% – при хроническом бронхите токсико-химической этиологии из мокроты не были выделены возбудители. Степень увеличения нейтрофилов при оценке клеточного состава бронхоальвеолярного лаважа может служить критерием оценки выраженности воспалительных изменений при хроническом профессиональном бронхите.

4. Биомаркерами воспалительной реакции респираторного тракта при профессиональном бронхите являются фагоцитарная активность лейкоцитов, уровни фибронектина, ИЛ-8 и ФНО α в сыворотке крови. Тяжесть и индивидуальный прогноз состояния пациента определяются степенью выраженности иммунологических нарушений – дисбаланса клеточных факторов иммунитета и цитокинов.

5. Особенности клеточных и гуморальных факторов иммунитета, цитокинового профиля при хроническом пылевом бронхите определяются повышением уровней CD25+ лимфоцитов, миелопероксидазы, фибронектина, IgA, IgM, общего IgE, ИЛ-1 α , ИЛ-8, снижением CD4+ клеток, фагоцитарной активности лейкоцитов, гемолитической активности комплемента, уровней ИЛ-1 β , ИФН γ , ФНО α в сыворотке крови. При хроническом бронхите токсико-химической этиологии иммунологические изменения характеризуются повышением уровней лейкоцитов, лимфоцитов, CD19+, CD25+, CD95+ клеток в периферической крови, активности миелопероксидазы, концентрации фибронектина, IgA, IgM, общего IgE, ИЛ-1 α , ИЛ-8, ФНО α ; снижением содержания CD4+, CD16+ лимфоцитов, фагоцитарной активности лейкоцитов, уровня ИЛ-1 β в сыворотке крови.

Таблица 1

Выявляемость клинических признаков при хроническом бронхите

Группы	Признаки			
	хронический ринофарингит	субатрофические и атрофические изменения слизистой	пневмосклероз	эмфизема легких
ХПБ (n=42)	30,95%	100%	66,67%	64,29%
ХБТХЭ (n=37)	48,64%	100%	86,47%	59,46%

Таблица 2

Иммунологические показатели при хроническом пылевом бронхите и хроническом бронхите токсико-химической этиологии

Показатели	ХПБ (n=21)	ХБТХЭ (n=17)	Контрольная группа (n=65)
	X \pm S	X \pm S	X \pm S
Лейкоциты, абс., 10^9 /л	$6,34 \pm 0,72^{***}$	$6,42 \pm 0,66^{***}$	$4,49 \pm 0,79$
Лимфоциты, абс., 10^9 /л	$2,50 \pm 0,27^{***}$	$2,53 \pm 0,28^{***}$	$2,14 \pm 0,45$
Лимфоциты, %	$31,67 \pm 2,69^{***}$	$31,71 \pm 3,14^{***}$	$23,60 \pm 4,11$
CD3+, абс., 10^9 /л	$1,54 \pm 0,30$	$1,66 \pm 0,32$	$1,49 \pm 0,35$
CD3+, %	$66,52 \pm 3,93^{***}$	$65,82 \pm 3,92^{***}$	$71,37 \pm 4,21$
CD4+, абс., 10^9 /л	$0,86 \pm 0,14^{***}$	$0,89 \pm 0,17^{***}$	$1,32 \pm 0,35$
CD4+, %	$40,71 \pm 2,61^{***}$	$40,41 \pm 2,81^{***}$	$45,08 \pm 3,09$
CD8+, абс., 10^9 /л	$0,65 \pm 0,11$	$0,63 \pm 0,13$	$0,59 \pm 0,21$
CD8+, %	$32,19 \pm 2,46^{***}$	$32,59 \pm 2,37^{***}$	$25,98 \pm 2,64$
CD16+, абс., 10^9 /л	$0,20 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,03^{***}$	$0,22 \pm 0,10$
CD16+, %	$19,43 \pm 2,66^{**}$	$14,24 \pm 1,75^{**}$	$17,86 \pm 1,85$
CD19+, абс., 10^9 /л	$0,49 \pm 0,13^{***}$	$0,47 \pm 0,07^{***}$	$0,33 \pm 0,11$
CD19+, %	$12,95 \pm 2,31^{***}$	$12,76 \pm 1,89^{***}$	$10,15 \pm 1,29$
CD4+/CD8+	$1,38 \pm 0,40^{***}$	$1,51 \pm 0,52^{***}$	$2,63 \pm 1,46$
CD25+, абс., 10^9 /л	$0,15 \pm 0,03^{***}$	$0,16 \pm 0,03^{***}$	$0,13 \pm 0,16$

Показатели	ХПБ	ХБТХЭ	Контрольная группа
	(n=21)	(n=17)	(n=65)
	X±S	X±S	X±S
Лейкоциты, абс., 10 ⁹ /л	6,34±0,72***	6,42±0,66***	4,49±0,79
Лимфоциты, абс., 10 ⁹ /л	2,50±0,27***	2,53±0,28***	2,14±0,45
Лимфоциты, %	31,67±2,69***	31,71±3,14***	23,60±4,11
CD3+, абс., 10 ⁹ /л	1,54±0,30	1,66±0,32	1,49±0,35
CD3+, %	66,52±3,93***	65,82±3,92***	71,37±4,21
CD4+, абс., 10 ⁹ /л	0,86±0,14***	0,89±0,17***	1,32±0,35
CD4+, %	40,71±2,61***	40,41±2,81***	45,08±3,09
CD8+, абс., 10 ⁹ /л	0,65±0,11	0,63±0,13	0,59±0,21
CD8+, %	32,19±2,46***	32,59±2,37***	25,98±2,64
CD16+, абс., 10 ⁹ /л	0,20±0,03	0,13±0,03***	0,22±0,10
CD16+, %	19,43±2,66**	14,24±1,75**	17,86±1,85
CD19+, абс., 10 ⁹ /л	0,49±0,13***	0,47±0,07***	0,33±0,11
CD19+, %	12,95±2,31***	12,76±1,89***	10,15±1,29
CD4+/CD8+	1,38±0,40***	1,51±0,52***	2,63±1,46
CD25+, абс., 10 ⁹ /л	0,15±0,03***	0,16±0,03***	0,13±0,16

Примечание: * - достоверность различий с показателями контрольной группы при $p < 0,05$; ** - то же при $p < 0,01$; *** - то же при $p < 0,001$

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гринштейн, Ю.И. Клиническое значение цитологической характеристики воспаления бронхов при obstructивных болезнях легких / Ю.И.Гринштейн, В.А.Шестовицкий, А.В.Кулигина-Максимова // Терапевтический архив. - 2004. - Т. 76. - №3. - С.36-39.

2. Зинченко, В.А. Профессиональная хроническая obstructивная болезнь легких (ХОБЛ) - пропущенное звено в классификации профессиональных заболеваний легких (критический обзор) / В.А.Зинченко, В.В.Разумов, Е.Б.Гуревич // Клинические аспекты профпатологии: Сб. науч. тр. - Томск, 2002. - С. 15-18.

3. Игоница, Н.П. Клинико-эндоскопические особенности течения хронического бронхита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / Н.П.Игоница. - М., 2005. - 20 с.

4. Таловская, М.В. Влияние неблагоприятных производственных факторов (аммиак и его производные) на здоровье работающих, пути профилактики и лечения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / М.В.Таловская. - Самара, 2005. - 24 с.

5. Штейнер, М.Л. Фибробронхоскопия при хронических obstructивных заболеваниях легких / М.Л.Штейнер, Б.Е.-Бородулин, А.В.Жестков и др. - Самара, 2003. - С. 125-156.

УДК 616.248:616.12-008.331]-07:612''5''(045)

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Н.А. Кароли - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, доктор медицинских наук; **А.П. Ребров** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **А.А. Рощина** - ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, ассистент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета. E-mail: rebrov@sgmu.ru

Неослабевающий научный и практический интерес вызывают особенности системной артериальной гипертензии (АГ) у больных бронхиальной астмой. Целью исследования явилось изучение и сравнение особенностей системной гемодинамики у больных бронхиальной астмой и артериальной гипертензией методом суточного мониторинга артериального давления (СМАД). Обследованы 93 больных бронхиальной астмой (34 мужчин и 59 женщин, средний возраст $40,2 \pm 8,93$ года), из них у 21 пациента в анамнезе повышения артериального давления (АД) не определялось, у 72 больных имелась артериальная гипертензия: у 58 пульмогенная и у 14 неппульмогенная. Группу контроля составили 77 больных с эссенциальной артериальной гипертензией (30 мужчин и 47 женщин, средний возраст $41,7 \pm 4,8$ года). Всем пациентам выполнялось суточное мониторирование артериального давления. Обнаружены следующие особенности больных: недостаточное ночное снижение артериального давления ($< 10\%$) у пациентов с пульмогенной артериальной гипертензией встречается приблизительно в 2 раза чаще, чем в группе контроля с эссенциальной гипертензией (53,5% и 26% соответственно). Особенностью суточного профиля артериального давления у больных бронхиальной астмой также является связь подъемов артериального давления, ЧСС, вариабельности, показателей нагрузки давлением с частотой приступов одышки и выраженностью бронхообструкции. Причем наиболее значимо эти взаимосвязи выявляются у пациентов с пульмогенной артериальной гипертензией.

Ключевые слова: бронхиальная астма, артериальная гипертензия, суточное мониторирование АД.

PECULIARITIES OF DAILY BLOOD PRESSURE MONITORING IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

N.A. Karoli - Saratov State Medical University, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor Assistant, Doctor of Medical Science; **A.P. Rebrov** - Saratov State Medical University, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **A.A. Roshchina** - Saratov State Medical University, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant. E-mail: rebrov@sgmu.ru