

Активность АлАТ после лечения в основной группе ($108,1 \pm 21,3$ ед./л) была достоверно ниже, чем в группе сравнения у больных ХГС ($223,6 \pm 15,8$ ед./л) (табл. 3). Темп снижения АлАТ выше у больных в группе исследования. Уровень активности АсАТ после лечения в основной группе был достоверно ниже ($42,6 \pm 12,3$ ед./л), чем в группе сравнения ($69,2 \pm 11,8$ ед./л; $p < 0,05$).

Снижение активности ГГТ и уровня ЩФ в результате лечения отмечается у всех пациентов в контрольной и основной группах. Темп снижения активности ГГТ и уровня ЩФ выше у пациентов в основной группе (табл. 4).

Количество больных с повышенной амилазой было примерно равным во всех группах (табл. 5). Во 2-ой группе исследования нормализация показателей происходила на более ранних сроках, на шестые сутки $23 \pm 1,4$ (г/л*час; $p < 0,05$), тогда как в 1-ой группе сопоставления уровень амилазы крови, после лечения составил $38 \pm 2,5$ (г/л*час), что превышало нормальные показатели.

Обсуждение. При лечении направленным транспортом препарата фосфоглив на фоне традиционной базисной терапии у больных с острым панкреатитом и хроническим гепатитом С (ХГС), отмечалось достоверное сокращение длительности интоксикационного синдрома по сравнению с результатами, полученными только на фоне базисной терапии и внутривенным введением препарата фосфоглив. Также отмечено более эффективное воздействие направленного транспорта препарата фосфоглива на темп снижения в крови уровня общего билирубина, активности АлАТ, АсАТ у пациентов в группе исследования. С целью коррекции печеночно-клеточной недостаточности у пациентов с билиарным панкреатитом и хроническим гепатитом С (ХГС), морфологической основой которой является гепатоцитоз, патогенетически оправдано применение фосфоглива путем направленного транспорта, стабилизирующего метаболизм и мембрану гепатоцита, что обеспечивает необходимую концентрацию активного агента в органе-мишени. Побочные реакции на введение препарата фосфоглив не наблюдались ни у одного пациента. Инъекционная форма препарата фосфоглив

может быть рекомендована для комплексного лечения больных острым панкреатитом и хроническим гепатитом С (ХГС) для направленного транспорта лекарственного вещества.

Таким образом, применение направленного транспорта фосфоглива сопровождается более быстрой (на 4-5 дней, чем у больных контрольной группы) нормализацией цифр показателей интоксикации и цитолиза, что связано с восстановлением детоксицирующей функции печени за счет стабилизации мембран гепатоцитов, улучшения их метаболизма.

Заключение

1. У больных с билиарным панкреатитом и гепатитом С, при лечении направленным транспортом препарата фосфоглив на фоне традиционной базисной терапии, отмечается достоверное сокращение длительности интоксикационного синдрома по сравнению с результатами, полученными только на фоне базисной терапии и внутривенным введением препарата фосфоглив;

2. Более эффективное воздействие препарата фосфоглив на темп снижения в крови уровня общего билирубина, активности АлАТ, АсАТ выявляется у пациентов при лечении направленным транспортом препарата фосфоглив на фоне традиционной базисной терапии.

Библиографический список

1. Поражение печени в наркологической практике (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Е.В. Волчкова, Т.Н. Лопаткина, В.А. Сиволап, В.А. Савченков. — М.: Анахар-сис, 2002. — 92 с.
2. Змызгова, А.В. Интерферонотерапия вирусных гепатитов: Пособие для врачей / А.В. Змызгова. — М.: Вектор-Фарм, 1999. — 109 с.
3. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь—декабрь 2005 г. РФ, Федеральный центр гигиены и эпидемиологии. II Эпидемиология и инфекционные болезни. — М., 2006. — № 1. — С. 64-65.
4. Ипатова, О.М. Фосфоглив: механизм действия и применение в клинике / О.М. Ипатова. — М., 2005. — 318 с.
5. Шеянов, Д.С. Особенности клинического течения и лечебной тактики при остром панкреатите у пациентов старшей возрастной группы: Автореферат дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Шеянов. — СПб., 2003.

УДК[616.233/.24-007.272-036.12+616.248]:[616.127-008.1:612.13]-07-08(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, СОЧЕТАННОЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Т.Г. Шаповалова — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, профессор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, доктор медицинских наук; **М.В. Волкова** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ В.И. Разумовского Росздрава, клинический ординатор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов; **Н.В. Шелобанова** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ В.И. Разумовского Росздрава, клинический ординатор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов; **А.Ю. Рябова** — Саратовский военно-медицинский институт, ассистент кафедры терапии, доктор медицинских наук; **Л.И. Лекарева** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ В.И. Разумовского Росздрава, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, кандидат медицинских наук.

HEMODYNAMICS FEATURES AND CONTRACTIVE MIOCARDIAL FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONICAL OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES ACCOMPANIED BY BRONCHIAL ASTHMA

T.G. Shapovalova — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Professor, Doctor of Medical Science; **M.V. Volkova** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Attending Physician; **N.V. Shelobanova** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Attending Physician; **A.Yu. Ryabova** — Ministry of Defense of the RF, Saratov Military Medical Institute, Department of Therapy, Assistant, Doctor of Medical Science; **L.I. Lekareva** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 9.06.08 г.

Дата принятия в печать — 15.02.10 г.

Т.Г. Шаповалова, М.В. Волкова, Н.В. Шелобанова, А.Ю. Рябова, Л.И. Лекарева. Особенности гемодинамики и сократительной функции миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с бронхиальной астмой. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 1, с. 85–88.

Изучены особенности гемодинамики, сократительной функции миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с бронхиальной астмой. Показаны изменения кардиогемодинамики в зависимости от тяжести вентиляционных расстройств, баланса цитокинов крови (IL-4, IL-6, IL-8, ФНО- α) и уровня молекул клеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1).

Ключевые слова: ХОБЛ, бронхиальная астма, гемодинамика, цитокины, молекулы клеточной адгезии.

T.G. Shapovalova, M.V. Volkova, N.V. Shelobanova, A.Yu. Ryabova, L.I. Lekareva. Hemodynamics features and contractive miocardial function in patients with chronic obstructive pulmonary diseases accompanied by bronchial asthma. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 1, p. 85–88.

Hemodynamics and contractive myocardial function features in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) accompanied by bronchial asthma have been examined. The changes of cardiohemodynamics have been presented according to the ventilation disorders level, balance of blood cytokines (IL-4, IL-6, IL-8, TNF- α) and adhesion molecules level (ICAM-1, VCAM-1).

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), bronchial asthma, hemodynamics, cytokines, adhesion molecules.

Введение. Хронические обструктивные заболевания легких относятся к числу наиболее распространенных. В структуре заболеваемости хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из лидирующих мест по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти [1, 2]. Бронхиальная астма (БА) также остается важнейшей проблемой внутренней медицины мирового значения ввиду тенденции к ее неуклонному распространению среди всех возрастных групп населения [3]. В последние десятилетия на фоне ухудшения экологической среды отмечается неуклонный рост аллергизации населения, что способствует росту заболеваемости бронхиальной астмой (БА), особенно среди лиц трудоспособного возраста [3]. Вместе с тем, ХОБЛ может сочетаться с БА [4]. Хотя лежащее в основе этих двух заболеваний хроническое воспаление дыхательных путей имеет выраженные различия, у больных БА, подвергающихся воздействию патогенных раздражителей, особенно табачного дыма, может с течением времени развиваться смешанное (астмаподобное и ХОБЛ-подобное) воспаление, которое может способствовать более быстрому прогрессированию вентиляционных и гемодинамических расстройств [4]. Однако в настоящее время недостаточно изучены особенности вентиляционных, гемодинамических сдвигов, а также изменений цитокинового профиля и уровней молекул клеточной адгезии при сочетании этих заболеваний.

Цель работы. Изучение особенностей изменений гемодинамики, сократительной функции миокарда, вентиляционных расстройств, цитокинового профиля и уровня молекул клеточной адгезии у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с бронхиальной астмой.

Методы. Обследовано 139 больных, которые находились на стационарном лечении в городском пульмонологическом центре Саратова (ММУ «Городская больница № 8») в 2007–2009 гг. Критерии включения: больные ХОБЛ III–IV стадий в стадии обострения (I группа — 56 чел), больные бронхиальной астмой тяжелого течения в стадии обострения (II группа — 38 чел), больные с сочетанием ХОБЛ II–IV стадий и бронхиальной астмы тяжелого течения в стадии обострения (III группа — 45 чел). Средний возраст обследованных составил $49,9 \pm 5,2$ лет, из них мужчин

было 107 человек, женщин — 32 человека. Критерии исключения из исследования включали наличие декомпенсированного хронического легочного сердца, персистирующих нарушений ритма (фибрилляции предсердий, трепетания предсердий), пневмонии.

Среди обследованных пациентов с ХОБЛ в основном были мужчины (54 чел; 96,4%). Возраст пациентов был от 42 до 79 лет, преобладали люди трудоспособного возраста. Все больные были активными курильщиками со стажем курения $34,98 \pm 0,93$ года. Диагноз ХОБЛ был установлен в соответствии с критериями ATS/ERS (2004 г.) после проведения спирометрического исследования в фазу стабильного течения болезни до настоящей госпитализации. Среди пациентов II группы преобладали женщины (25 чел), средний возраст составил $51 \pm 2,3$ года, 14 чел были курильщиками со стажем курения $11 \pm 2,7$ лет. В группе с сочетанной патологией мужчин было 40 чел, женщин 5 чел, в возрасте от 45 до 72 лет (средний возраст $53 \pm 1,6$ лет). Все пациенты были активными курильщиками сигарет со стажем курения $29,72 \pm 1,3$ года. Средняя продолжительность ХОБЛ и БА составила 7,1 и 17,5 лет соответственно, а при сочетанной патологии — 3,2 года с момента присоединения клинических проявлений ХОБЛ к уже имеющейся у больного БА. Все пациенты, поступавшие в стационар, получали стандартную терапию, которая включала бронхолитики короткого и/или пролонгированного действия, ингаляционные (800–1200 мкг в сутки из расчета на будесонид) и системные глюкокортикостероиды (25–30 мг перорально и 60–120 мг внутривенно преднизолона), муколитики. При наличии признаков внутрибронхиальной инфекции пациентам с ХОБЛ назначалась антибактериальная терапия. Больные обследовались в динамике заболевания: в фазе обострения, на 2–4 сутки после госпитализации (I период), и в начале ремиссии, перед выпиской (II период), на 16–22 день. Контрольную группу составили клинически здоровые лица, без нарушений ЭКГ и показателей функции внешнего дыхания (ФВД), сопоставимые с больными по возрастному и половому составу (30 чел, средний возраст $52 \pm 1,2$ года, из них мужчин 20, женщин 10). Кроме общеклинических были использованы специальные методы обследования. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводилось на автоматическом пневмотахометре «Етоп-01» с расчетом ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ, ПОС, МОС25–75, СОС75–85. Ультразвуковое исследование сердца (доплер-Эхо-КГ) проводилось на аппарате «APOGEE-SX» с использованием датчика с частотой 3,5 МГц. Из парастернального доступа определялись толщина межжелудочковой перегородки

Ответственный автор — Шаповалова Татьяна Германовна
410012 г. Саратов, Б. Казачья, 112
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава,
кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов
Тел.: (8452502396).
E-mail: t.g.shapovalova@gmail.com

ки в систолу и диастолу (ТМЖПс, ТМЖПд), толщина задней стенки левого желудочка сердца в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс, ТЗСЛЖд), диастолический размер правого желудочка (ДрПЖ), толщина передней стенки правого желудочка (ТпсПЖ), фракция выброса левого желудочка (ФВ). Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывали по систолическому градиенту давления между правым желудочком и правым предсердием с учетом давления в правом предсердии. Масса миокарда левого желудочка индексировалась по площади поверхности тела для расчета индекса массы миокарда (Umm , г/м²). Уровни цитокинов (IL-4, IL-6, IL-8, ФНО- α) и молекул клеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1) определяли в сыворотке крови на иммуноферментном анализаторе «Alfa Prime» фирмы «Meredith Diagnostics». Для исследования молекул адгезии ICAM-1, VCAM-1 в сыворотке крови использовались реактивы «Biolabo», «Bender Medsystems», «Dyasys».

Результаты. У больных ХОБЛ в периоде обострения были выявлены резкие нарушения бронхиальной проходимости. Так, ОФВ₁, ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀ и МОС₇₅ составили соответственно $44,34 \pm 1,3\%$; $47,25 \pm 0,9\%$, $30,8 \pm 0,7\%$, $28,35 \pm 1,1\%$, $31,55 \pm 1,3\%$ от должной величины. К выписке эти показатели име-

ли лишь небольшую тенденцию к увеличению, оставаясь значительно ниже должных величин (табл. 1). При доплер-Эхо-КГ было отмечено достоверное повышение СДЛА ($P < 0,05$), увеличение ДрПЖ и ТпсПЖ ($P < 0,05$), а также ТМЖП и ТЗСЛЖ в диастолу, массы миокарда и, напротив, снижение ФИ ($P < 0,05$) в сравнении с контролем (табл. 2). В I периоде обследования у больных ХОБЛ были увеличены IL-6, IL-8, ФНО- α , ICAM-1, VCAM-1 ($P < 0,05$ - χ), а IL-4, напротив, снижен ($P < 0,05$). Перед выпиской показатели IL-6, IL-8, ФНО- α , ICAM-1, VCAM-1 в этой группе обследованных также оставались достоверно более высокими в сравнении с контролем ($P < 0,05$; табл. 3).

У больных БА, как и у пациентов с ХОБЛ, при проведении спирометрии в периоде обострения были выявлены резкие нарушения бронхиальной проходимости, однако, к началу ремиссии наблюдалось достоверное увеличение показателей ФВД и только МОС₅₀₋₇₅ оставались достоверно ниже нормы (табл. 1). По данным доплер-Эхо-КГ обращало на себя внимание наличие изменений как в правых, так и в левых отделах сердца. Так, было выявлено отечливое увеличение, по сравнению со здоровыми лицами, ДрПЖ, ТпсПЖ, ТЗСЛЖ в диастолу и индекса массы миокарда ($P < 0,05$). СДЛА также достовер-

Таблица 1

Показатели ФВД у больных ХОБЛ, БА и ХОБЛ, сочетанной с БА в динамике заболевания ($M \pm m$)

Показатели	Группы обследованных						
	Контроль	ХОБЛ, n=56		БА, n=38		ХОБЛ+БА, n=45	
		I период	II период	I период	II период	I период	II период
ОФВ ₁ , %	$89 \pm 2,5$	$39,2 \pm 2,1^*$	$45,2 \pm 3,2^*$	$45,2 \pm 5,2^*$	$75,3 \pm 2,3\psi\chi$	$31,4 \pm 1,9^*\chi\lambda$	$45,6 \pm 2,1^*\chi$
ПОС, %	$96,1 \pm 1,4$	$48,3 \pm 2,1^*$	$53,7 \pm 3,2^*$	$58,33 \pm 2,2^*$	$84 \pm 6,2\psi\chi$	$47,2 \pm 1,8^*\chi$	$57,1 \pm 1,3^*\chi$
МОС ₂₅ , %	$95,2 \pm 4,1$	$30,8 \pm 3,7^*$	$35,7 \pm 4,5^*$	$48,63 \pm 7,1^*$	$80,82 \pm 5,2\chi\gamma$	$20,2 \pm 2,5^*\chi\lambda$	$24,3 \pm 1,4^*\chi\lambda$
МОС ₅₀ , %	$94,6 \pm 4,6$	$28,4 \pm 2,7^*$	$32,2 \pm 5,2^*$	$38,84 \pm 15,2^*$	$70,8 \pm 6,8^*\gamma$	$16,2 \pm 4,1^*\lambda$	$22,7 \pm 2,5^*\chi$
МОС ₇₅ , %	$93 \pm 3,8$	$31,5 \pm 2,9^*$	$34,8 \pm 4,7^*$	$33,48 \pm 12,2^*$	$52,3 \pm 8,3^*$	$18,2 \pm 2,7^*\lambda$	$22,4 \pm 1,8^*\chi\lambda$

Примечание: * – различие с контролем достоверно, $P < 0,05$ -0,01-0,001; ψ – различие между I и II периодами достоверно, $P < 0,05$; χ – различие между БА и ХОБЛ+БА достоверно, $P < 0,05$ -0,01; γ – различие между группами ХОБЛ и БА достоверно, $P < 0,05$ -0,01; λ – различие между группами ХОБЛ и ХОБЛ+БА достоверно, $P < 0,05$.

Таблица 2

Показатели доплер-Эхо-КГ у больных ХОБЛ, БА и ХОБЛ, сочетанной с БА ($M \pm m$)

Показатели	Группы обследованных			
	Контроль, n=27	ХОБЛ, n=56	БА, n=38	ХОБЛ+БА, n=45
ДрПЖ, см	$2,23 \pm 0,080$	$2,8 \pm 0,030^*$	$1,92 \pm 0,088^*, \gamma$	$2,87 \pm 0,11^* \psi$
ТпсПЖ, см	$0,3 \pm 0,02$	$0,75 \pm 0,030^* \gamma$	$0,362 \pm 0,01^*$	$1,03 \pm 0,03^* \chi \psi$
ТМЖПд, см	$0,63 \pm 0,030$	$1,025 \pm 0,040^* \gamma$	$0,850 \pm 0,032$	$1,30 \pm 0,01^* \chi \psi$
ТМЖПс, см	$1,193 \pm 0,082$	$1,370 \pm 0,040 \gamma$	$1,164 \pm 0,038$	$1,50 \pm 0,02^* \chi \psi$
ТЗСЛЖд, см	$0,91 \pm 0,036$	$1,07 \pm 0,020^*$	$1,10 \pm 0,028^*$	$1,20 \pm 0,01^* \chi \psi$
ТЗСЛЖс, см	$1,46 \pm 0,070$	$1,47 \pm 0,030 \gamma$	$1,14 \pm 0,040$	$1,51 \pm 0,015 \psi$
Umm , г/м ²	$74,96 \pm 4,84$	$109,11 \pm 3,72^*$	$112,73 \pm 5,49^*$	$131,11 \pm 1,92^* \chi \psi$
ФИ, %	$69,47 \pm 1,35$	$64,41 \pm 0,91^*$	$66,25 \pm 1,28$	$57,13 \pm 0,3^* \chi \psi$
СДЛА, мм рт.ст	$19,7 \pm 3,2$	$28,92 \pm 1,3^* \gamma$	$25,01 \pm 1,3^*$	$31,36 \pm 0,8^* \psi$

Примечание: * – различие с контролем достоверно, $P < 0,05$ -0,01-0,001; γ – различие между группами ХОБЛ и БА достоверно, $P < 0,05$ -0,01; χ – различие между ХОБЛ и ХОБЛ+БА достоверно, $P < 0,05$ -0,01; ψ – различие между группами БА и ХОБЛ+БА достоверно, $P < 0,05$ -0,01-0,001.

Таблица 3

Уровни цитокинов и молекул клеточной адгезии у больных ХОБЛ, БА и ХОБЛ, сочетанной с БА в динамике заболевания (M±m)

Показатели	Группы обследованных						
	Контроль, n=27	ХОБЛ, n=56		БА, n=38		ХОБЛ+БА, n=45	
		I период	II Период	I период	II период	I период	II период
IL-4, пг/мл	2,5±0,2	1,92±0,2*	4,76±0,4*ψ	7,4±0,2*γ	3,75±1,1ψ	4,7±0,15*χ λ	3,9±0,1*λ
IL-6, пг/мл	2,6±0,3	7,26±0,15*	3,89±0,1*ψ	5,8±0,1*γ	4,05±0,1*ψ	7,4±0,2*χ	4,9±0,1*ψχ λ
IL-8, пг/мл	2,1±0,2	6,49±0,1*	3,99±0,2*ψ	5,08±0,1*γ	3,82±0,2*ψ	7,5±0,1*χλ	5,02±0,2*ψ χλ
ФНО-α, к/мл	52±7,4	96,93±3,2*	78,39±2,5*ψ	98,79±1,4*	87±1,1* ψγ	103,56±1,1* λ	91,2±1,3*ψ λ
ICAM-1, нг/мл	5,083±1,3	19,27±2,1*	11,49±2,3*ψ	26,11±1,4* γ	18,49±1,3*ψ γ	23,11±1,3*	18,49±1,7* λ
VCAM-1, нг/мл	5,063±1,4	17,77±1,4*	10,95±1,1*ψ	20,77±1,1*	15,81±1,4*ψ γ	19,77±1,2*	16,81±1,1*λ

Примечание: * – различие с контролем достоверно, $P<0,05-0,01$; ψ – различие между I и II периодами достоверно, $P<0,05-0,01$; χ – различие между БА и ХОБЛ+БА достоверно, $P<0,05-0,01$; γ – различие между группами ХОБЛ и БА достоверно, $P<0,05-0,01-0,001$; λ – различие между группами ХОБЛ и ХОБЛ+БА достоверно, $P<0,05$.

но отличалось от контрольной величины (табл. 2). Уровни IL-4, IL-6, IL-8, ФНО-α, ICAM-1, VCAM-1 в I периоде обследования также оказались повышенными ($P<0,05-0,001$; табл. 3), причем к выписке была отмечена нормализация только IL-4. Уровни провоспалительных цитокинов и молекул адгезии хотя и снижались, но и в II периоде обследования оставались значительно выше контрольных величин (табл. 3). В группе больных с сочетанной патологией снижение скоростных показателей выдоха нарушения было наиболее резким, причем ОФВ₁, МОС₂₅ достоверно различались не только с контролем, но и соответствующими показателями у больных БА и ХОБЛ (табл. 1). По данным доплер-Эхо-КГ были выявлены отчетливые признаки гипертрофии как правых (увеличение ДрПЖ, ТпсПЖ), так и левых отделов сердца (увеличение ТМЖП в диастолу, систолу и ТЗСЛЖ в диастолу), а также индекса массы миокарда. ФИ левого желудочка в этой группе обследованных была снижена, а СДЛА была выше контрольных значений ($P<0,05$; табл. 2). В I периоде обследования у больных с сочетанием ХОБЛ и БА обращало на себя внимание значительное увеличение уровней IL-4, IL-6, IL-8, ФНО-α, ICAM-1, VCAM-1. Во II периоде обследования, перед выпиской больных из стационара, все эти показатели также отличались от нормы, особенно уровни молекул адгезии ($P<0,05-0,001$; табл. 3).

Обсуждение. Наиболее выраженные нарушения бронхиальной проходимости были выявлены у больных с сочетанной патологией. При сравнении показателей ФВД в периоде обострения у пациентов с ХОБЛ и ХОБЛ+БА достоверно различались значения однократного выдоха и МОС₂₅₋₅₀; при сравнении БА и ХОБЛ+БА – ОФВ₁, ПОС и МОС₂₅. После курса лечения (II период) у больных БА показатели бронхиальной проходимости, напротив, были лучше в сравнении с ХОБЛ и ХОБЛ+БА. Следует также отметить, что в периоде обострения показатели ФВД у пациентов с ХОБЛ и БА практически не различались, но перед выпиской все исследованные параметры были выше у больных БА (табл. 1). Это свидетельствует о более значимом обратимом компоненте бронхообструкции у больных тяжелой БА. С другой стороны, даже в периоде дебюта ремиссии у пациентов с сочетанной патологией проходимость на уровне мелких бронхов была хуже, чем при ХОБЛ (различия между МОС_{25,75} в этих группах достоверно различались, $P<0,05$).

У больных ХОБЛ, в сравнении с больными БА были выявлены более значительные структурные изменения как стороны левого, так и правого сердца, а также уровня СДЛА (табл. 2). При сочетанной патологии значения ТпсПЖ, ТМЖП в диастолу и систолу, ТЗСЛЖ в диастолу, а также индекса массы миокарда были большими, а ФИ – меньше в сравнении с изолированными ХОБЛ и БА (табл. 2). Согласно литературным данным, увеличение ТЗСЛЖ является фактором неблагоприятного прогноза [5]. Снижение ФИ косвенно свидетельствует о развитии хронической сердечной недостаточности. Одним из факторов, способствующих гипертонии миокарда, может быть артериальная гипертония [6], однако частота ее выявления существенно не различалась в сравниваемых группах. Так, она была выявлена соответственно у 60% пациентов с БА, 71% больных с ХОБЛ и 67% пациентов с сочетанием ХОБЛ и БА. Тем не менее признаки гипертрофии правых и левых отделов сердца. У больных с сочетанием ХОБЛ и БА были особенно выраженными (табл. 1). Следовательно, артериальная и легочная гипертензия являются важными, но, по-видимому, не единственными факторами, способствующими структурным изменениям миокарда у больных с сочетанием ХОБЛ и БА.

При сравнении цитокинового профиля в группах ХОБЛ и БА было выявлено различие в уровнях провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Так, если при БА был выше уровень IL-4, то при ХОБЛ – IL-6, IL-8, ФНО-α, что согласуется с литературными данными [7, 8]. Вместе с тем, и у больных тяжелой БА в обоих периодах обследования были отмечены уровни провоспалительных цитокинов выше контрольных значений (табл. 3). При сочетанной патологии в периоде обострения обращал на себя внимание низкий уровень IL-4, при этом значения провоспалительных цитокинов были более высокими в сравнении с БА, в том числе и перед выпиской. При сравнении групп БА+ХОБЛ и ХОБЛ при сочетанной патологии были установлены более высокие уровни и провоспалительных, и противовоспалительных цитокинов (табл. 3). Таким образом, по характеру воспаления тяжелые формы ХОБЛ и БА сближаются, причем при сочетании этих болезней выраженность воспаления еще более возрастает. В пользу этого предположения свидетельствуют и вы-

сокие значения молекул клеточной адгезии, особенно в группах ХОБЛ+БА и БА. Согласно литературным данным, экспрессию молекул клеточной адгезии контролируют IL-4 и ФНО- α . С другой стороны, молекулы адгезии способствуют миграции и закреплению клеток воспаления на эндотелии, при этом ICAM-1 способствуют закреплению преимущественно нейтрофилов, базофилов, эозинофилов, моноцитов, лимфоцитов, а VCAM-1 – базофилов, эозинофилов, моноцитов и лимфоцитов, но не нейтрофилов [9]. Поскольку в нашем исследовании во всех группах были установлены высокие уровни как ICAM-1, так и VCAM-1, причем в обоих периодах обследования, можно предположить наличие смешанного воспаления, в том числе с участием не только эозинофилов, базофилов, лимфоцитов, но и нейтрофилов при тяжелой БА и при сочетании ХОБЛ и БА.

Заключение. Таким образом, при сочетании ХОБЛ и БА в сравнении с изолированными ХОБЛ и БА имеют место наиболее выраженные нарушения бронхиальной проходимости, легочной гемодинамики и сократительной функции миокарда. По характеру изменений цитокинового профиля тяжелые формы ХОБЛ и БА сближаются. Наибольшая степень активности провоспалительных, противовоспалительных цитокинов и молекул адгезии выявлена при сочетанной патологии не только в периоде обострения заболеваний, но и в дебюте ремиссии.

УДК613.6:625.1]:616-082(045)

Обзор

АКТУАЛЬНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОЙ МЕДИЦИНЫ

Е.В. Молодцова — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского, аспирант кафедры поликлинической терапии;
Г.Н. Шеметова — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой поликлинической терапии, доктор медицинских наук.

ACTUAL AND UNSOLVED ISSUES OF CURATIVE AND PROPHYLACTIC CARE ORGANISATION IN RAILWAY MEDICINE

E.V. Molodtsova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Polyclinic Therapy, Post-graduate;
G.N. Shemetova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Polyclinic Therapy, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 12.10.09 г.

Дата принятия в печать — 15.02.10 г.

Е.В. Молодцова, Г.Н. Шеметова. Актуальные и нерешенные проблемы организации лечебно-профилактической помощи в условиях железнодорожной медицины. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 1, с. 88–94.

В обзоре проанализированы современные данные о состоянии лечебно-профилактической помощи в условиях железнодорожной медицины. Указаны нерешенные проблемы, касающиеся организации и обеспечения качества профилактической и реабилитационной работы, свидетельствующие о необходимости дальнейшего изучения этих вопросов и разработки научно обоснованных программ по оптимизации лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: профилактика заболеваний, первичная медико-санитарная помощь, лечебно-профилактическая помощь, реабилитация, железнодорожная медицина.

E.V. Molodtsova, G.N. Shemetova. Actual and unsolved issues of curative and prophylactic care organisation in railway medicine. Saratov Journal of Medical Scientific Research, Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 1, p. 88–94.

In the article the actual data about the state of curative and prophylactic medical care in railway medicine have been analyzed. Unsolved issues are presented in the study. They concern with the organization and quality supply in prophylactic and rehabilitation work. These problems demand a necessity of further research in this area and development of scientific programs for optimization of curative and prophylactic measures.

Key words: disease prevention, primary health care, curative and prophylactic care, rehabilitation, railway medicine.

Медицинская служба на железнодорожном транспорте — важная отрасль народного хозяйства, обеспечивающая успешное развитие промышлен-

ности, обороноспособность и безопасность нашей страны, является неотъемлемой частью государственного здравоохранения и призвана оказывать лечебно-профилактическую помощь работникам железнодорожного транспорта и транспортного строительства в оптимальном объеме и адекватном качестве [1, 2].

Ответственный автор — Молодцова Елена Владимировна
410054 г. Саратов, ул. 1-ая Беговая, дом 7, кв. 28;
Тел.: 89271394059;
E-mail: Molodtsova@yandex.ru

Библиографический список

1. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А.Г. Чучалин // Пульмонология. — 2008. — № 2. — С. 5-14.
2. Petty, T.L. Definition, epidemiology, course, and prognosis of COPD / T.L. Petty // Clin. Cornerstone. — 2003. — Vol. 5. — № 1. — P. 1-10.
3. Ненашева, Н.М. Контроль над бронхиальной астмой и возможности его достижения / Н.М. Ненашева // Пульмонология. — 2008. — №3. — С. 91-96.
4. Шмелев, Е.И. Бронхиальная астма в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких: стратегические проблемы терапии / У.И. Шмелев // Consilium medicum. — 2006. — № 1. — С. 25-30.
5. Алиева, К.М. Ремоделирование и диастолическая дисфункция правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста / К.М. Алиева, М.И. Ибрагимова, К.А. Масуев // Пульмонология. — 2007. — № 5. — С. 80-83.
6. Викторова, И.А. Изменения кардиогемодинамики у пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких / И.А. Викторова, В.В. Голошубина // Профилактика и укрепление здоровья. — 2007. — № 4. — С. 16-20.
7. Прибылов, С.А. Провоспалительные цитокины при хронической обструктивной болезни легких / С.А. Прибылов // Вестник новых медицинских технологий. — 2007. — Т. 10. — № 1. — С. 25-28.
8. Chung, K.F. Cytokines in chronic obstructive pulmonary disease / K.F. Chung // Eur. Respir. J. Suppl. — 2001. — V. 34. — P. 50-59.
9. Barnes, P.J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P.J. Barnes, S.D. Shapiro, R.A. Pauwels // Eur. Respir. J. — 2003. — V. 22. — P. 672-688.