

стенокардия напряжения ФК II, пароксизмальная ФП, ХСН I ст. ФК 0.

Проведено клиническое обследование больного, выявлены ФР, определены их градации и числовые значения:

1. Пол — мужчина, $X_1 = 2$;
2. АГ — нет, $X_2 = 2$;
3. ФП — есть, $X_3 = 1$;
4. ХСН II ст. — нет = $X_4 = 2$;

По данным дуплексное сканирование МАГ — гемодинамически незначимый стеноз правой общей сонной артерии; ОНМК, закрытой черепно-мозговой травмы в анамнезе — нет; декомпенсации хронических заболеваний — нет; уровень общего холестерина 6,0 ммоль/л; длительность ИБС не более 11 лет.

После выявления и установления градаций ФР проводим определение величин прогностических коэффициентов F_1 и F_2 по вышеприведенным формулам:

$$F_1 = -1,06 - 0,56 \times 2 - 0,51 \times 2 + 0,44 \times 1 + 0,3 \times 2$$

$$F_2 = -1,02 + 0,54 \times 2 + 0,5 \times 2 - 0,39 \times 1 - 0,29 \times 2$$

При расчете прогностических коэффициентов получаем значение оценочных функций: $F_1 = -2,16$, $F_2 = 0,09$. Сравнивая их числовые характеристики, получаем, что F_2 больше, чем F_1 , следовательно, пациенту угрожает развитие КН.

Примечание: прогноз осуществлялся по данным о

больном на 2007 год. В 2009 году у больного были выявлены легкие КН.

Больной с сочетанным атеросклерозом церебральных и коронарных артерий, «угрожаемый» по развитию когнитивного дефицита, нуждается в регулярном наблюдении кардиолога и невролога. Неврологический осмотр в обязательном порядке должен включать применение скрининговых нейропсихологических шкал для оценки когнитивных функций. Проведение лечебно-профилактических мероприятий (коррекция управляемых ФР, статинотерапия, антигипертензивная терапия, лечение ИБС, назначение ноотропов) необходимо индивидуализировать в каждом конкретном случае, тщательно взвешивая церебральную и коронарную безопасность.

Разработанный способ индивидуального прогнозирования развития КН у больных сочетанным атеросклерозом церебральных и коронарных артерий, основанный на дискриминантном анализе ФР и данных дополнительных методов обследования, позволит повысить эффективность профилактических и лечебных мероприятий у этих больных за счет выделения из популяции больных группы «угрожаемых лиц» и индивидуализации лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровиков В.П. Программа STATISTICA для студентов и инженеров. — 2-е изд. — М.: КомпьютерПресс, 2001. — 301 с.
2. Локшина А.Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
3. Михалевич И.М., Алферова М.А., Рожкова Н.Ю. Основы прикладной статистики. — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2008. — Ч. III. — 92с.

4. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — № 11. — С. 33-38.

5. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистические методы обработки данных медицинских исследований. — СПб.: ВМЕДА, 2005. — 292 с.

Информация об авторах: 664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГИУВ, кафедра неврологии и нейрохирургии; тел. (3952)-46-11-33, e-mail: romazina@bk.ru
Шпрах Владимир Викторович — ректор, зав. кафедрой, д.м.н., профессор,
Саютина Светлана Борисовна — доцент кафедры, к.м.н.,
Ромазина Татьяна Александровна — ассистент кафедры, к.м.н.,
Михалевич Исая Моисеевич — к.г.м.н., заведующий кафедрой.

© ТРОФИМЕНКО И.Н., ЧЕРНЯК Б.А. — 2011
УДК:616.71-007.234-02:616.24-007.272-036.12-07

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БРОНХИТИЧЕСКОГО И ЭМФИЗЕМАТОЗНОГО ФЕНОТИПОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ

Ирина Николаевна Трофименко, Борис Анатольевич Черняк

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра клинической аллергологии и пульмонологии, зав. — д.м.н. проф. Б.А. Черняк)

Резюме. Целью исследования явилось сравнительное изучение клинико-функциональных особенностей и качества жизни у больных среднетяжелой хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) с бронхитическим и эмфизематозным фенотипами. У 73 амбулаторных больных среднетяжелой ХОБЛ проанализированы показатели клинико-функционального статуса и качества жизни (КЖ). Пациенты стратифицированы на 2 группы: 1-я (n=34) — бронхитический фенотип, 2-я (n=39) — эмфизематозный фенотип. Больные с бронхитическим фенотипом характеризовались большей выраженностью кашля и продукции мокроты, низкими показателями КЖ, высокой частотой гиперреактивности бронхов по сравнению с эмфизематозным фенотипом. Полученные результаты показали, что бронхитический фенотип характеризуется более выраженными клинико-функциональными нарушениями по сравнению с эмфизематозным вариантом ХОБЛ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, эмфизематозный фенотип, бронхитический фенотип, легочная гиперинфляция, воспаление.

COMPARATIVE CLINICAL - FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL AND EMPHYSEMATOUS PHENOTYPES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

I.N. Trofimenko, B.A. Chernyak
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. The aim of the study was to compare clinical-functional features and health-related quality of life in moderate COPD patients with emphysematous and bronchial phenotypes. Clinical-functional status and quality of life were analyzed in 73 COPD outpatients. By intensity of lung hyperinflation patients were divided into two groups: the 1-st (n=34) – bronchial phenotype and the 2-nd (n=39) – emphysematous phenotype. Patients with bronchial COPD phenotype characterized by a greater degree of cough, sputum production, worse quality of life, high frequency of bronchial hyperresponsiveness and more pronounced airways inflammation in comparison to emphysematous phenotype within a single stage of the disease. Thus, bronchial phenotype of moderate COPD aggravates clinical-functional characteristic of disease in comparison to emphysematous phenotype.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, phenotype, pulmonary hyperinflation, inflammation

Определяющей особенностью хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) является прогрессирующее и не полностью обратимое ограничение скорости воздушного потока [9]. В основе заболевания предполагается сочетание двух взаимосвязанных патологических процессов: первый из них это ремоделирование и обструкция дыхательных путей и второй — деструкция паренхимы, сопровождающаяся потерей эластической поддержки и снижением эластической отдачи легких [11,12]. Выявленные в конце прошлого столетия патофизиологические особенности ХОБЛ способствовали признанию ее в качестве самостоятельной нозологической формы, сочетающей в себе хронический бронхит и эмфизему легких. У больных ХОБЛ присутствуют оба компонента, однако их относительный вклад в формирование ограничения воздушного потока значительно варьирует у различных пациентов, что создает предпосылки к формированию различных клинико-функциональных вариантов (фенотипов) заболевания [16]. Преобладание одного из обозначенных патологических процессов определяет формирование классических фенотипов заболевания — бронхитического или эмфизематозного, которые впервые описаны несколько десятков лет назад. Эмфизематозный фенотип представлен так называемыми «розовыми пытельщиками», для которых характерно преобладание одышки без цианоза и снижение массы тела. У больных с бронхитическим фенотипом — «синих отечников» — первоначально более выражен продуктивный кашель, на фоне которого впоследствии развиваются цианоз и отеки вследствие правожелудочковой сердечной недостаточности [7]. Позже было показано, что эти подгруппы больных ХОБЛ отличаются между собой не только клинической картиной, но и характеризуются морфо-функциональными и рентгенологическими различиями [6]. Кроме того, была продемонстрирована обратная зависимость между выраженностью анатомических эмфизематозных изменений и степенью воспалительных изменений бронхов, объемом мокроты, напряжением углекислоты в артериальной крови и диффузионной способностью легких [6]. Наконец, доказаны прогностические различия этих двух фенотипов, свидетельствующие о более неблагоприятном течении бронхитического фенотипа ХОБЛ. В частности, в эпидемиологических исследованиях показано, что бронхитический фенотип ХОБЛ, является предиктором не только более быстрого темпа прогрессирования заболевания, но и повышенного риска обострений ХОБЛ, в том числе требующих госпитализации [5,19,20]. Еще более неблагоприятное течение клинически выраженного бронхитического синдрома у больных ХОБЛ ассоциируется с повышенными показателями летальности [8,13].

Таким образом, имеющиеся данные свидетельствуют о менее благоприятном течении бронхитического фенотипа ХОБЛ, на что указывают более быстрый темп прогрессирования заболевания, большая частота обострений и повышенная смертность в сравнении другими вариантами болезни. Целью нашего исследования явилось сравнительное изучение клинико-функциональных особенностей и качества жизни (КЖ) у больных ХОБЛ с бронхитическим и эмфизематозным фенотипами во II стадии заболевания, когда клинические различия этих

вариантов не столь очевидны, как в поздних стадиях заболевания при тяжелом и крайне тяжелом его течении.

Материалы и методы

В исследовании включены 73 амбулаторных больных ХОБЛ средней степени тяжести (II стадия) в возрасте от 42 до 80 лет (средний возраст 57 ± 7 лет, $M \pm SD$) из которых было 65 мужчин и 8 женщин. Диагностика ХОБЛ, включая оценку степени тяжести, осуществлялась на основании критериев GOLD [9]. Все пациенты, в том числе и экс-курильщики, имели индекс курения более 10 пачка/лет. Все пациенты подписывали протокол добровольного информированного согласия на участие в данном исследовании.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ($M \pm SD$)

Показатели	1 группа (n=34) Бронхитический фенотип	2 группа (n=39) Эмфизематозный фенотип	p
Возраст, годы	$56,9 \pm 5,4$	$58,1 \pm 8,3$	0,4037
Пол, Ж/М	4/30	4/35	0,8381
Индекс курения, пачка/лет	$40,6 \pm 16,0$	$38,9 \pm 19,7$	0,4068
Длительность ХОБЛ, годы	$9,6 \pm 5,6$	$5,8 \pm 4,3$	0,0005
ИМТ, кг/м ²	$29,2 \pm 5,3$	$25,7 \pm 4,0$	0,0016

ИМТ — индекс массы тела.

Интенсивность респираторных симптомов оценивалась с использованием стандартизованных шкал: дневной и ночной кашель по 5-балльной аналоговой шкале [10], одышка по 4-балльной шкале MRC. Оценка показателей легочной функции проводилась на основании результатов спирометрии («Schiller Spirovit 1», Швейцария) и бодиплетизмографии (бодикамера «Erich Jaeger Masterscreen», Германия). Анализировались объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), индекс $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, емкость вдоха ($E_{вд}$), остаточный объем легких (ООЛ) исходно и после 400 мкг вентолина. Для исследования толерантности к физической нагрузке проводился 6-минутный шаговый тест (6-МШТ) в соответствии со стандартным протоколом, который включал оценку пройденного расстояния в метрах и выраженность одышки в конце теста по 10-балльной

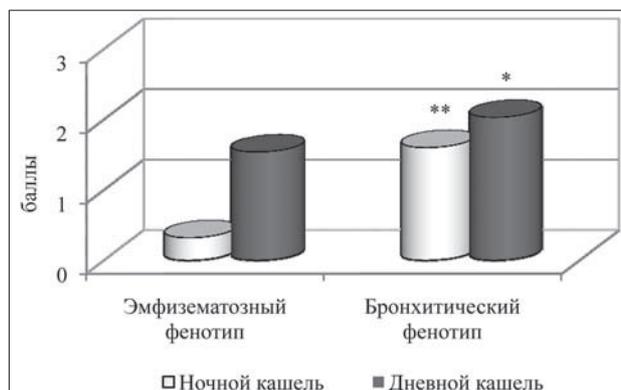


Рис. 1. Выраженность кашля у больных ХОБЛ в зависимости от фенотипа. Межгрупповые различия: * $p < 0,01$ ** $p < 0,001$.

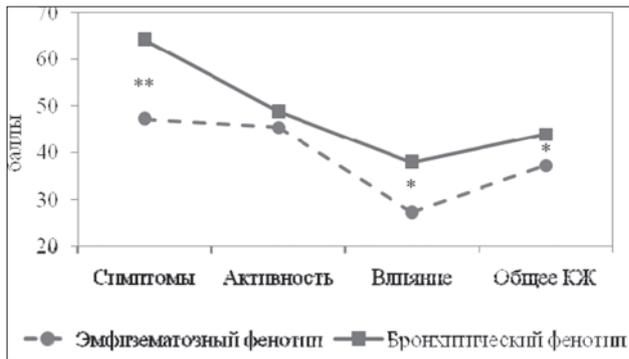


Рис. 2. Показатели качества жизни больных ХОБЛ с бронхитическим и эмфизематозным фенотипами. Межгрупповые различия: * $p < 0,01$ ** $p < 0,001$.

аналогово-визуальной шкале Борга (0 — нет одышки, 10 — максимальная одышка). КЖ оценивалось с помощью специализированного вопросника St George's Respiratory Questionnaire (SGRQ). Анализ показателей КЖ проводился по каждому домену вопросника: «симптомы», «активность», «влияние», и общее КЖ.

У всех пациентов проведено исследование реактивности бронхов в ингаляционном провокационном тесте с метахолином («Pari Provotest 2», Германия) [3]. Степень бронхиальной гиперреактивности (БГР) оценивалась на основании показателя кумулятивной дозы метахолина (провокационная доза — ПД₂₀), вызывавшей снижение величины ОФВ₁ на 20% и более от исходного значения. Провокационную дозу метахолина (ПД₂₀) рассчитывали методом линейной интерполяции по общепринятой формуле [3].

Для оценки цитологической характеристики воспаления дыхательных путей анализировался супернатант индуцированной мокроты (ИМ). Индукция мокроты достигалась путем ингаляции гипертонического раствора с помощью ультразвукового небулайзера с последовательным повышением концентрации раствора NaCl (3-4-5% за 3 этапа продолжительностью 7 минут) и затем исследована по методу I. Pip и др. в модификации Т.А. Роров и др. [17]. Выраженность системного воспаления оценивалась на основании концентрации биомаркеров в сыворотке крови: интерлейкины (ИЛ-6, ИЛ-8) и фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) определены с использованием твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА-реагенты производства «Вектор-Бест», Россия). Для определения уровня С-реактивного белка (СРБ) использовался слайд-тест для качественного и полуколичественного определения СРБ (наборы реагентов «Humap», Германия).

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи общепринятых в медицине методов

вариационной статистики. Для сравнительного анализа результатов исследования использовался критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p = 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам постбронходилатационных значений ООЛ, отражающих уровень легочной гиперинфляции, пациенты стратифицированы на 2 группы: в 1-ю группу (бронхитический фенотип) включены 34 пациента, во 2-ю группу (эмфизематозный фенотип) вошли 39 больных. Возраст и пол пациентов не имели достоверных различий в зависимости от фенотипической принадлежности, однако, больные ХОБЛ с бронхитическим фенотипом характеризовались более длительным анамнезом заболевания и высоким ИМТ (табл. 1), что соответствует клинической характеристике бронхитического фенотипа ХОБЛ [1,15]. Среди наших больных бронхитический фенотип составил 46,6%, что соответствует данным и других авторов, согласно которым его частота при ХОБЛ варьирует от 40 до 74%, увеличиваясь по мере нарастания тяжести заболевания [4,5,18,20].

Табакочурение является главным фактором риска развития ХОБЛ. Вместе с тем, оценка влияния табакокурения на формирование анализируемых фенотипов ХОБЛ не выявила достоверных различий в сравниваемых группах (табл. 1), хотя количество экс-курльщиков было несколько выше среди пациентов 1-й группы (26,5%) по сравнению со 2-й (12,8%). Результаты недавнего исследования, посвященного количественной оценке выраженности эмфиземы легких и степени утолщения дыхательных путей у 1032 больных ХОБЛ по данным компьютерной томографии высокого разрешения не выявили корреляции между формированием эмфиземы и утолщением дыхательных путей, подтверждая их независимый вклад в развитие ограничения воздушного потока и определяющую роль генетической предрасположенности к формированию бронхитического или эмфизематозного фенотипов ХОБЛ [16]. Об этом же свидетельствуют результаты исследования G. Zhu и др. [21], показавших генетическую детерминированность бронхитического синдрома при ХОБЛ на основании ассоциации полиморфизма антигена цитотоксических лимфоцитов (CTLA4) и развития хронического продуктивного кашля при ХОБЛ, что позволяет рассматривать CTLA4 в качестве кандидатного гена для бронхитического фенотипа ХОБЛ.

Сравнительный анализ выраженности одышки в зависимости от фенотипической принадлежности у больных ХОБЛ во II стадии в нашем исследовании не выявил существенных различий. По-видимому, приводимое в литературе преобладание одышки у больных с эмфизематозным вариантом вследствие выраженной легочной гиперинфляции по сравнению бронхитическим фенотипом обусловлено сравнением более тяжелых больных — в III, IV стадиях ХОБЛ [2]. В отличие от одышки выраженность кашля и продукции мокроты существенно варьировали в зависимости от фенотипа ХОБЛ. Пациенты с бронхитическим фенотипом характеризовались значительно большей интенсивностью кашля в течение суток по сравнению со 2-й группой больных (рис. 1): разница в среднем составила 0,5 баллов для дневного кашля и 1,3 баллов для кашля ночью ($p < 0,01$). Кашель, сопровождающийся продукцией мокроты, значительно чаще сопутствовал бронхитическому фенотипу ХОБЛ и встречался у 97% больных по сравнению с 72% при эмфизематозном фенотипе (χ^2 , $p = 0,009$).

Среди оцениваемых показателей функции внешнего дыхания (ФВД) обнаружена значительная разница коэффициента бронходилатации (Δ ОФВ₁) между группами больных ХОБЛ (табл. 2): прирост ОФВ₁ у больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ в бронхомоторном тесте с вентолином составил в среднем 332 мл по срав-

Таблица 2
Показатели ФВД и 6-МШТ у больных ХОБЛ (M \pm SD)

Параметры	Бронхитический фенотип	Эмфизематозный фенотип	P
ОФВ ₁ (% до БД)	56,9 \pm 7,8	60,5 \pm 9,2	0,052
ОФВ ₁ (% после БД)	66,9 \pm 8,6	64,8 \pm 7,6	0,271
Δ ОФВ ₁ (%)	19,1 \pm 10,4	9,9 \pm 6,3	0,004
ООЛ (% до БД)	176,2 \pm 30,9	206,6 \pm 28,1	0,047
ООЛ (% после БД)	131,3 \pm 8,5	185,9 \pm 25,9	0,003
E _{ад} (л до БД)	2,7 \pm 0,9	2,8 \pm 0,7	0,232
E _{ад} (л после БД)	3,2 \pm 0,9	3,0 \pm 0,9	0,943
Δ E _{ад} (%)	19,5 \pm 14,2	10,3 \pm 8,9	0,016
6-МИН (м)	477,9 \pm 67,8	470,6 \pm 64,8	0,312
Одышка Борга, баллы	3,3 \pm 1,3	3,2 \pm 1,0	0,702

ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду, БД — бронходилататор, ООЛ — остаточный объем легких, E_{ад} — емкость вдоха, 6-МИН — 6-минутный шаговый тест.

нению с 155 мл у пациентов 2-й группы по абсолютным значениям и был существенно выше при бронхитическом варианте ХОБЛ относительно исходных величин ($p < 0,001$). Отмеченные различия у больных среднетяжелой ХОБЛ свидетельствуют о преобладании необратимых механизмов ограничения воздушного потока у пациентов с эмфизематозным вариантом ХОБЛ уже на ранних стадиях заболевания. Показатели $E_{\text{вд}}$ характеризовались также значительно большей динамикой у больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ в ответ на бронходилатацию (табл. 2): абсолютный прирост в среднем был на 300 мл больше по сравнению с пациентами с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ ($p < 0,05$). Анализ других показателей легочной гиперинфляции (ЛГИ) свидетельствует о значительной ее выраженности у больных с преимущественно эмфизематозным вариантом ХОБЛ по сравнению с бронхитическим фенотипом ХОБЛ. Так, добронходилатационная величина ООЛ у больных 2-й группы была в среднем на 30% выше по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$), отражая высокий уровень гиперинфляции легких при сопоставимых показателях степени тяжести заболевания (табл. 2). Полученные результаты подтверждают независимый вклад ЛГИ и бронхиальной обструкции в формирование ограничения воздушного потока при ХОБЛ. Постбронходилатационные значения ООЛ (% от должных величин) как главный стратифицирующий признак фенотипической принадлежности в еще большей степени отражал различия патофизиологических процессов между сравниваемыми группами больных в пределах одной степени тяжести заболевания (табл. 2). Следует отметить, что в настоящее время КТВР легких является наиболее информативным инструментом оценки тяжести и распространения эмфиземы легких. Вместе с тем, анализ выраженности легочной гиперинфляции по результатам исследования ФВД позволяет определить патофизиологические различия между сравниваемыми фенотипами заболевания и определяющий механизм ограничения воздушного потока уже на ранних стадиях ХОБЛ.

Показатели КЖ у больных существенно зависели от варианта ХОБЛ. У больных с бронхитическим фенотипом КЖ было достоверно ниже по трем домам вопроса в сравнении с пациентами 2-й группы (рис. 2). Разница средних значений показателей для домена «симптомы», соответствуя более выраженному кашлю и продукции мокроты, составила 17 баллов ($p = 0,0002$), домена «влияние» 11 баллов ($p = 0,039$) и, наконец, домена «общее КЖ» 7 баллов ($p = 0,017$). Таким образом, бронхитический фенотип ХОБЛ можно рассматривать как фактор, отягощающий не только клинические проявления заболевания, но и в значительной степени влияющий на психологический и социальный статус, а также снижающий КЖ больных в целом уже при среднетяжелой ХОБЛ.

Повышенная реактивность дыхательных путей значительно чаще встречалась у больных ХОБЛ с бронхитическим фенотипом. Так, частота БГР у больных 1-й группы составила 79,4% по сравнению с 53,8% у пациентов 2-й группы (χ^2 , $p = 0,023$). При этом степень БГР была сопоставима в обеих группах.

Образцы индуцированной мокроты получены у 24 больных с бронхитическим и 18 больных с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ. Сравнительный анализ цитологической характеристики воспаления не выявил различий по количеству нейтрофилов и лимфоцитов у больных с данными фенотипами. Однако количество макрофагов между больными в зависимости от варианта течения ХОБЛ существенно отличалось (рис. 3). У больных ХОБЛ с бронхитическим фенотипом содержание макрофагов в мокроте как в абсолютном, так и относительном (от общего числа клеток) количестве по значению медианы было на $0,32 \times 10^6/\text{мл}$ и 14,5% выше по сравнению со 2-й группой больных, характеризующихся эмфизематозным фенотипом ($p \leq 0,01$). Ассоциация

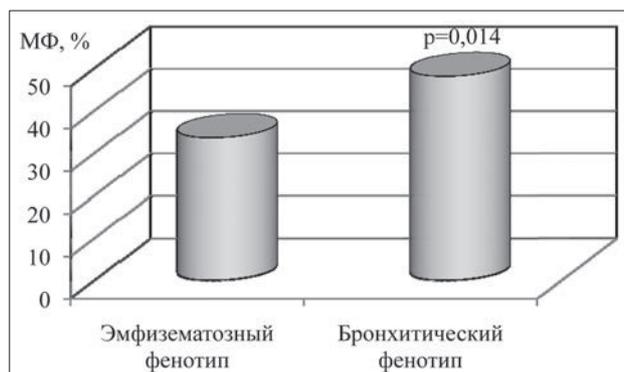


Рис. 3. Количество макрофагов (%) в индуцированной мокроте больных ХОБЛ в зависимости от фенотипа.

бронхитического фенотипа с повышенным содержанием макрофагов в мокроте отмечается и другими авторами [18]. Полученные результаты свидетельствуют о значительной роли макрофагов в формировании бронхитического фенотипа ХОБЛ, которые индуцируют гиперсекрецию бронхиального секрета опосредованно через продукцию провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1 β и факторы хемотаксиса нейтрофилов V4 и ИЛ-8 [18].

Анализ показателей системных биомаркеров воспаления в сравниваемых группах не выявил достоверных различий. Вместе с тем, следует отметить отчетливую тенденцию к более высоким концентрациям биомаркеров воспаления в сыворотке крови больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ, а уровень СРБ был в выше среднем в 2 раза в этой категории больных, хотя и не достигал статистически значимой степени.

Таким образом, проведенное исследование клинико-функционального статуса и КЖ у больных ХОБЛ в зависимости от фенотипической принадлежности показало, что бронхитический вариант является предиктором менее благоприятного течения заболевания. Об этом свидетельствуют более выраженные симптомы заболевания и худшие показатели качества жизни по сравнению с эмфизематозным фенотипом. Возможно, что клинико-функциональные особенности бронхитического фенотипа ХОБЛ обусловлены более высокой интенсивностью воспаления, являющегося основным патогенетическим механизмом ХОБЛ. Данное предположение подтверждается результатами цитологического анализа мокроты и, в частности, повышенным содержанием макрофагов, являющихся активными продуцентами провоспалительных цитокинов, выраженной тенденцией к повышению биомаркеров системного воспаления и, наконец, более частой при бронхитическом фенотипе ХОБЛ гиперреактивностью бронхов, которая, как известно, также ассоциируется с активностью воспаления дыхательных путей. В обсуждаемом аспекте представляют интерес результаты недавнего исследования, касающегося различий эффективности терапии в зависимости от фенотипических особенностей ХОБЛ. Авторы показали, что бронхитический фенотип ХОБЛ, в отличие от эмфизематозного, является предиктором эффективной терапии ингаляционными кортикостероидами [14]. Если учесть, что эффективность кортикостероидной терапии напрямую связана с воспалительным компонентом заболевания, то данные результаты могут трактоваться как еще одно косвенное доказательство патогенетической значимости воспаления в формировании клинико-функциональных особенностей бронхитического фенотипа ХОБЛ.

Таким образом, бронхитический фенотип ХОБЛ при среднетяжелом течении заболевания ассоциируется с более выраженными респираторными симптомами и снижением показателей КЖ по сравнению с эмфизематозным вариантом заболевания. Полученные результаты, дополняют данные, приводимые в литературе, о неблагоприятном влиянии бронхитического фенотипа на

течение и исходы ХОБЛ. Кроме того, бронхитический фенотип ХОБЛ отражает выраженную воспалительную реакцию дыхательных путей и может рассматриваться в

качестве потенциального предиктора для раннего начала противовоспалительной терапии ингаляционными кортикостероидами при этом фенотипе заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А.В., Чучалин А.Г., Поливанова А.Э. и др. Фенотипы больных хронической обструктивной болезнью легких. // Тер. архив. — 2009. — №3. — С. 9-15.
2. Овчаренко С.И. К вопросу о фенотипах хронической обструктивной болезни легких. // Фарматека. — 2011. — №4. — С. 44-46.
3. Стандартизация легочных функциональных тестов. — Пер. с англ. — М., 1993. — 92 с.
4. Agusti A., Calverley P.M.A., Celli B., et al. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort. // Respir Res. — 2010. — Vol. 11 (1). — P. 122.
5. Burgel P.R., Nesme-Meyer P., Chanez P., et al. Cough and sputum production are associated with frequent exacerbations and hospitalizations in COPD subjects. // Chest. — 2009. — Vol. 135 (4). — P. 975-982.
6. Burrows B., Fletcher C.M., Heard B.E., et al. The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction. A clinicopathological study of patients in London and Chicago. // Lancet. — 1966. — Vol. 87. — P. 830-835.
7. Dornhorst A.C. Respiratory insufficiency. // Lancet. — 1955. — Vol. 268. — P. 1185-1187.
8. Ekberg-Aronsson M., Pehrsson K., Nilsson J.A., et al. Mortality in GOLD stages of COPD and its dependence on symptoms of chronic bronchitis. // Respir Res. — 2005. — Vol. 6 (1). — P. 98.
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2009. www.goldcopd.com
10. Gulsvik A., Refvem O.K. Scoring system on respiratory symptoms. // Eur Respir J. — 1988. — N1. — P. 428-432.
11. Hogg J.C. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. // Lancet. — 2004. — Vol. 364. — P. 709-721.
12. Hogg J.C., Chu F., Utokaparch S., Woods R., et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. // N Engl J Med. — 2004. — Vol. 350. — P. 2645-2653.
13. Lange P., Nyboe J., Appleyard M., et al. Relation of ventilatory impairment and of chronic mucus hypersecretion to mortality from obstructive lung disease and from all causes. // Thorax. — 1990. — Vol. 45 (8). — P. 579-585.
14. Lee J.H., Lee Y.K., Kim E.K., et al. Responses to inhaled long-acting beta-agonist and corticosteroid according to COPD subtype. // Respir Med. — 2010. — Vol. 104. — P. 542-549.
15. Makita H., Nasuhara Y., Nagai K., et al. Characterisation of phenotypes based on severity of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. // Thorax. — 2007. — Vol. 62 (11). — P. 932-937.
16. Patel B.D., Coxson H.O., Pillai S.G., et al. Airway wall thickening and emphysema show independent familial aggregation in chronic obstructive pulmonary disease. // Am J Respir Crit Care Med. — 2008. — Vol. 178. — P. 500-505.
17. Popov T.A., Pizzichini M.M., Pizzichini E., et al. Some technical factors influencing the induction of sputum for cell analysis. // Thorax. — 1995; 8: 559-565.
18. Snoeck-Stroband J.B., Lapperre T.S., Gosman M.M.E., et al. Chronic bronchitis sub-phenotype within COPD: inflammation in sputum and biopsies. Eur Respir J. — 2008. — Vol. 31. — P. 70-77.
19. Stanescu D., Sanna A., Veriter C., et al. Airways obstruction, chronic expectoration, and rapid decline of FEV₁ in smokers are associated with increased levels of sputum neutrophils. // Thorax. — 1996. — Vol. 51. — P. 267-271.
20. Vestbo J., Prescott E., Lange P. Association of chronic mucus hypersecretion with FEV₁ decline and chronic obstructive pulmonary disease morbidity. Copenhagen City Heart Study Group. // Am J Respir Crit Care Med. — 1996. — Vol. 153 (5). — P. 1530-1535.
21. Zhu G., Agusti A., Gulsvik A., et al. CTLA4 gene polymorphisms are associated with chronic bronchitis. // Eur Respir J. — 2009. — Vol. 34 (3). — P. 598-604.

Информация об авторах: 664079, Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГИУВ
Черняк Борис Анатольевич — заведующий кафедрой, профессор, д.м.н.,
Трофименко Ирина Николаевна — ассистент, к.м.н.

© ВЕРХОЗИНА Т.К., ИППОЛИТОВА Е.Г., ЦЫСЛЯК Е.С. — 2011

ОЦЕНКА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ДИСКОГЕННЫМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМ РАДИКУЛИТОМ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ГРЫЖИ ДИСКА

Татьяна Константиновна Верхозина, Елена Геннадьевна Ипполитова, Елена Сергеевна Цысляк
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах;
²Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Сибирского отделения РАМН,
директор — чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Проведен анализ реовазограмм (РВГ) в бассейнах бедренной и большеберцовой артерий у больных с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом после удаления грыжи диска. Изменение показателей РВГ указывает на снижение упруго-эластических свойств артерий, повышение периферического сопротивления сосудов, затруднение венозного оттока в обеих конечностях, в большей степени выраженности на конечности стороны поражения. Изменения показателей РВГ носят не корешковый, рефлекторный характер. Поэтому в комплекс лечебных мероприятий следует включать лекарственную вазоактивную терапию, рефлексотерапию. Реовазография при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите может служить одним из критериев эффективности проводимого курса лечения.

Ключевые слова: реовазография, остеохондроз, гемодинамика.

EVALUATION OF PERIPHERAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH DISKOGENIC LUMBOSACRAL RADICULITIS AFTER EXCISION OF DISK HERNIA

T.K. Verkhosina, E.G. Ippolitova, E.S. Tsyslyak
(¹Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education,
²Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS)

Summary. We performed the analysis of rheovasogram in the areas of femoral and tibial arteries in patients with diskogenic lumbosacral radiculitis after excision of disk hernia. Change of rheovasogram indices points at the decrease of resilient elastic features of arteries, increase of peripheric resistance of vessels, impediment for venous drainage in both extremities more apparent in the extremity of injured side to a greater extent. Changes in rheovasogram indices have non-radicular, reflex character. That's why medicinal vasoactive therapy and reflexotherapy should be included in the complex of medical measures.