

3. Глобальная инициатива по бронхиальной астме. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь и ВОЗ. 1995 г. // Пульмонология.— 1996.— Приложение.— С.28.
4. Грачева Н.М., Гончарова Г.И., Аваков А.А. и др. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: Метод. рекомендации.— М., 1986.— С.24—26.
5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения.— М., 1996.— С.298—312.
6. Кетиладзе Е.С., Иванова Л.А., Елисеева И.Я. и др. Значение различных респираторных вирусов в развитии хронических неспецифических бронхолегочных процессов // Вопр. вирусол.— 1986.— № 3.— С.310—314.
7. Покровский В.И. Роль инфекционного фактора в патологии желудочно-кишечного тракта // Мед. пар. изотол.—1997.— № 3.— С.3—5.
8. Хечинашвили Г.Н. Вирусиндуцированная бронхиальная астма: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.— М., 1986.
9. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов.— Спб.: Мед. информ., 1995.
10. Чучалин А.Г. // Бронхиальная астма.— М.: Агар, 1997.— Т.2.— С.83—118.
11. Busse W.W. et al. Role and contribution of viral respiratory infections to asthma // J. Allergy Clin. Immunol.— 1993.— Vol.92.— P.57—61.
12. Kay A.B. Asthma and inflammation // Ibid.— 1991.— Vol.87.— P.893—910.
13. Misiewicz J.J., Tytgat G.N.I et al. The Sidney system: a new classification of gastritis // Congress of Gastroenterology, 9-th: Working Party Reports.— Melbourne: Blackwell, 1990.— P.290.
14. Whitehead R. Mucosal Biopsy of the Gastrointestinal Tract. 4-th Ed.— Philadelphia: Saunders, 1990.

Поступила 25.03.98.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.248-02

РОЛЬ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА И СИНДРОМА АПНОЭ В ГЕНЕЗЕ НОЧНЫХ ПРИСТУПОВ УДУШЬЯ

И.М.Бейтуганова, А.Г.Чучалин, Н.А.Колганова, С.Л.Бабак, И.Т.Щербаков

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

THE ROLE OF REFLUX-ESOPHAGITIS AND SLEEP-APNEA SYNDROME FOR NIGHTTIME ASTHMA ATTACKS

I.M.Beytuganova, A.G.Chuchalin, N.A.Kolganova, S.L.Babak, I.T.Scherbakov

Summary

The high percentage of gastroesophageal regurgitation disease associated with other different diseases of alimentary tract is noted in patients with bronchial asthma. The gastroesophageal reflux which is estimated as bronchial asthmatic 'trigger', especially at night, is the most interesting. Diurnal monitoring of esophageal pH in some occasions has shown time-dependent connection of clinical asthmatic attack and pathological gastroesophageal reflux. Somnological data have confirmed the role of gastroesophageal regurgitation disease, obstructive sleep-apnea syndrome and disorder of sleeping structure in the origin of nighttime bronchial asthmatic attacks.

Резюме

Отмечается высокий процент гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с различной патологией пищеварительной системы у пациентов с бронхиальной астмой. Интерес представляет гастроэзофагеальный рефлюкс, рассматриваемый в качестве "триггера" приступов астмы, преимущественно в ночной период. Суточное мониторирование pH пищевода в ряде случаев выявило временную связь клинического приступа удушья и патологического гастроэзофагеального рефлюкса. Данные сомнологических исследований указывают на роль гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, обструктивного апноэ, нарушений структуры сна в генезе ночных приступов бронхиальной астмы.

Литературные данные свидетельствуют о широкой распространенности патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при бронхиальной астме [9]. Особый интерес представляет патологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), рассматриваемый в качестве триггера приступов астмы, преимущественно

но в ночной период. Впервые Osler в 1892 г. описал приступ удушья, связанный с аспирацией желудочного содержимого. Исследования Mendelson (1946), Friedland (1966) положили начало дальнейшему изучению проблемы, обозначив термин "рефлюкс-индуцированная астма". Mansfield и Stein выявили сниже-

Таблица 1

Патология желудочно-кишечного тракта при бронхиальной астме

Патология желудочно-кишечного тракта	абс.	%
Рефлюкс-эзофагит	33	73
Хронический гастрит	28	63
Хронический дуоденит	22	48
Хронический гастродуоденит	18	40
Язвенная болезнь желудка	11	23
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	20	44
Хронический колит	8	16

ние проходимости дыхательных путей на фоне изжоги — одного из проявлений ГЭР, что позже было подтверждено экспериментально [10,14].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой воспаление слизистой оболочки дистального отдела пищевода, возникающее вследствие длительной экспозиции желудочного или дуоденального содержимого [4].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о распространенности заболевания среди населения США и ряда стран Европы в 20—40% случаев, среди пациентов с бронхиальной астмой этот показатель составляет 80% [9,10].

Фоновыми заболеваниями для развития ГЭРБ являются хронический гастродуоденит, язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, панкреатит, дисбактериоз толстого кишечника.

Согласно современным патофизиологическим концепциям, наряду с нарушением пищеводного клиренса, повышением секреции соляной кислоты, основной причиной ГЭРБ рассматривается несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера.

Приступы астмы и кашель относятся к экстраэзофагеальным клиническим проявлениям ГЭРБ. Желудочно-пищеводный рефлюкс может привести к приступу удушья в результате аспирации желудочного содержимого. Другой механизм — стимуляция вагусных рецепторов нижних отделов пищевода с последующим развитием бронхоконстрикции [5,6,10,14].

Остается неясным вопрос о том, является ли снижение внутригрудного давления при кашле причиной рефлюкс-эзофагита (РЭ) или рефлюкс инициирует респираторную симптоматику? Кроме того, препараты базисной терапии бронхиальной астмы (теофиллины, глюкокортикостероиды и др.) могут способствовать возникновению РЭ, снижая тонус нижнего пищеводного сфинктера.

Отмечена более длительная экспозиция желудочного содержимого в дистальной части пищевода в горизонтальном положении и, особенно, в период ночного сна [11]. Фазы сна также определяют характер и длительность патологических рефлюксов. В литературе обсуждается вопрос о значении стадии сна в возникновении ночных приступов удушья. Выявлено большин-

ство таких эпизодов во время REM-стадии сна, характеризующейся максимальным снижением мышечного тонуса (Fitzpatrick, 1991). Синдром обструктивного апноэ рассматривается как “триггерный” механизм в возникновении ночных приступов астмы вследствие окклюзии верхних дыхательных путей (Shu Chan, 1987). Кроме того, отмечено и экспериментально подтверждено увеличение частоты эпизодов “arousal” (кратковременных транзиторных пробуждений) при раздражении дистального отдела пищевода раствором соляной кислоты [11].

Вышеизложенные данные определили интерес изучения возможного влияния обструктивного апноэ, патологических рефлюксов на возникновение ночных приступов бронхообструкции.

Целью настоящей работы явилось определение взаимосвязи приступов ночной бронхиальной астмы с наличием и выраженностью ГЭРБ, в совокупности с нарушением структуры сна, эпизодами обструктивного апноэ.

Основные вопросы исследования:

- изучение клинико-морфологических изменений пищевода при ГЭРБ;
- выявление взаимосвязи ГЭРБ и морфофункциональных изменений разных отделов ЖКТ (желудка, двенадцатиперстной кишки, толстой кишки);
- определить соотношение степени тяжести бронхиальной астмы и ГЭРБ с нарушением состояния микробного пейзажа кишечника;
- изучить связь приступов ночной астмы с наличием патологических рефлюксов;
- рассмотреть вероятность приступов ночной астмы в связи с возникновением патологических рефлюксов на фоне обструктивного апноэ;
- с учетом выявленной взаимосвязи ГЭРБ и ночных приступов астмы, а также нарушения структуры сна разработать новые принципы терапии ночной астмы.

Клинические наблюдения проводились на базе аллергологического отделения НИИ пульмонологии МЗ РФ.

Группу обследования составили 45 пациентов с atopической бронхиальной астмой различной степени тяжести в сочетании с патологией разных отделов ЖКТ, в возрасте от 18 до 57 лет, среди них 21 женщина, 24 мужчины (табл.1). Длительность заболевания бронхиальной астмой составила от 2 до 15 лет, патологии ЖКТ — от 1 года до 14 лет. Бронхиальная астма диагностирована в соответствии с Международным Консенсусом (GINA, 1995).

Все наблюдавшиеся больные отмечали наличие приступов астмы в ночное время. У 37 больных патология ЖКТ была выявлена ранее, в 8 случаях диагноз выставлен впервые в ходе обследования.

При анализе анамнестических данных наиболее частыми жалобами со стороны пищеварительной системы были изжога у 43 (95,5%) больных, тошнота у 26 (57,7%), отрыжка у 41 (91%), периодические боли, дискомфорт в эпигастрии у 26 (57,7%) пациентов. Метеоризм и нарушения дефекации наблюдались в 35 (77%) и 38 (84,4%) случаях соответственно. Часто

Таблица 2

Ретроспективный анализ патологии желудочно-кишечного тракта у пациентов с бронхиальной астмой (%)

Пол	
женщины	57
мужчины	43
Тяжесть течения БА	
легкая	9
средняя	29
тяжелая	62
Патология ЖКТ	
рефлюкс-эзофагит	27
недостаточность кардии	4
гастрит	48
язвенная болезнь желудка	15
язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	44
дисбактериоз	62

пациенты отмечали ухудшение течения бронхиальной астмы при обострении хронической гастроэнтерологической патологии — 32 (71,1%) пациента.

В программу комплексного обследования вошли общеклинические методы. Диагностика бронхиальной астмы проводилась с определением функционального состояния легких — ФВД, аллергологического статуса — *prick-test* с набором стандартных бытовых, пыльцевых, эпидермальных аллергенов. Уровень общего IgE исследовался иммуноферментным методом.

Программа обследования желудочно-кишечного тракта включала проведение эзофагогастродуоденоскопии с прицельной биопсией слизистой оболочки (СО) дистального отдела пищевода, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, а также ректороманоскопии с биопсией СО толстой кишки. Все исследования проводились только в стадии ремиссии бронхиальной астмы.

Определение состояния СО ЖКТ проводилось с применением гистологического и морфометрического методов. Биоптаты фиксировались в 10% нейтральном

Таблица 3

Состояние слизистой оболочки ЖКТ при бронхиальной астме

Патология слизистой оболочки отделов ЖКТ	Число больных
Рефлюкс-эзофагит	33
Хр. антральный гастрит В	40
Хр. дуоденит	
(++)	17
(+++)	15
Хр. колит	
(+)	3
(++)	4
(+++)	1

забуференном формалине, заливались в парафин по общепринятой методике. Срезы толщиной 4—5 мк окрашивали гематоксилином Эрлиха и эозином.

При бактериоскопическом исследовании с целью определения *Helicobacter pilory* (НР) срезы СО окрашивали акридиновым оранжевым по *L. Walters* (1986).

Исследование сыворотки крови для определения титра антител к НР проводили с использованием серологического метода.

Кислотообразующую функцию желудка исследовали методом внутрижелудочной рН-метрии.

Определение состояния просветной микрофлоры кишечника проводилось в соответствии с методическими рекомендациями ЦНИИЭМ им. Г.Н.Габричевского [3].

20 пациентам с эндоскопически диагностированной ГЭРБ было проведено суточное мониторирование рН пищевода с одновременным измерением показателей ФВД. Система для длительной регистрации изменений рН пищевода состоит из портативного устройства (дигитрапер МКЗ), рН-зонда, вводимого интраназально и программы для обработки данных на персональном компьютере (*Synectics Medical*, Швеция). Дистальный рН-датчик зонда устанавливали на уровне 5 см выше нижнего пищеводного сфинктера. Измерение показателей ФВД проводили с использованием вентилометра (VM 1, *Clement Clarke*).

Данные исследования позволили определить наличие ГЭРБ у 18 пациентов, у 8 из них была установлена временная связь между экспозицией желудочного содержимого в дистальном отделе пищевода и клиническим приступом удушья.

В лаборатории сна НИИ пульмонологии МЗ РФ проведены полисомнографические исследования с регистрацией электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электроокулографии (ЭОГ) левого и правого глаза, электромиографии (ЭМГ), измерением воздушного потока и респираторного дыхательного усилия, электрокардиографии и сатурации артериальной крови в течение не менее 6 часов ночного сна. Обращалось внимание на каналы ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ для дифференциальной диагностики дыхательных нарушений, в том числе обструктивного апноэ. Гистограмма сна определяла уровень фрагментации и цикличности сна пациентов (оборудование "4100 SomnoStar", *Sensor Medics*, США). Параллельно проводилось мониторирование рН пищевода, а в случае приступов удушья — измерение ФВД.

Проведенный ретроспективный анализ 3005 историй болезни больных с диагнозом бронхиальная астма (1992—1997 гг.) выявил патологию пищеварительной системы в 236 (8%) случаях (табл.2.) Выявленный низкий уровень патологии ЖКТ не соответствует статистическим данным (*Бирг Н.А.*, 1985 г., *Синев Ю.В.*). Наши результаты также указывают на высокую встречаемость патологии пищеварительной системы. Например, ГЭРБ выявляется в 73% случаев, дисбактериоз у 96% больных и т.д. Недостаточная выраженность клинических проявлений патологии ЖКТ возможна вследствие преобладания симптомов бронхиальной обструкции [9]. Тщательный расспрос больно-

Степень тяжести рефлюкс-эзофагита при бронхиальной астме

Течение бронхиальной астмы	Степень тяжести РЭ				Число больных
	1	2	3	4	
Легкое	7	4	—	—	11
Среднее	4	11	—	—	15
Тяжелое	1	4	2	—	7
Всего...	12	19	2	—	33

го, анализ анамнестических данных, знание особенностей субъективных и объективных проявлений патологии ЖКТ позволяют выбрать правильную тактику диагностики и лечения данного контингента больных.

Эндоскопическое обследование выявило изменения СО ЖКТ у всех наблюдавшихся. Состояние СО пищевода оценивалось по модифицированной классификации (*Savaru-Miller, 1978*), патология желудка — согласно Сиднейской номенклатуре (*Misiewicz J.J., 1990*), двенадцатиперстной кишки — по классификации *Whitehead R. (1990)*.

РЭ отмечался у 33 (73%) пациентов, преимущественно 1 и 2 степени. Обращает внимание высокая частота сочетания ГЭРБ с «фоновыми» заболеваниями — хроническим гастродуоденитом в 35% случаев, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки — в 23 и 44% соответственно.

Изменения слизистой оболочки ЖКТ, выявленные при ЭГДС, подтверждены данными гистологического и морфометрического исследования (табл.3). Бактериоскопически определялась обсемененность хеликобактериями

В 73% выявлялся хронический маргинальный эзофагит с тканевой эозинофилией подслизистого слоя, многослойный плоский неороговевающий эпителий с



Рис.2. Состояние слизистой оболочки ЖКТ, соответствующее хроническому диффузному дуодениту у больного бронхиальной астмой.



Рис.1. Состояние слизистой оболочки ЖКТ, соответствующее хроническому антральному гастриту у больного бронхиальной астмой.



Рис.3. Состояние слизистой оболочки ЖКТ, соответствующее хроническому катаральному колиту у больного бронхиальной астмой.

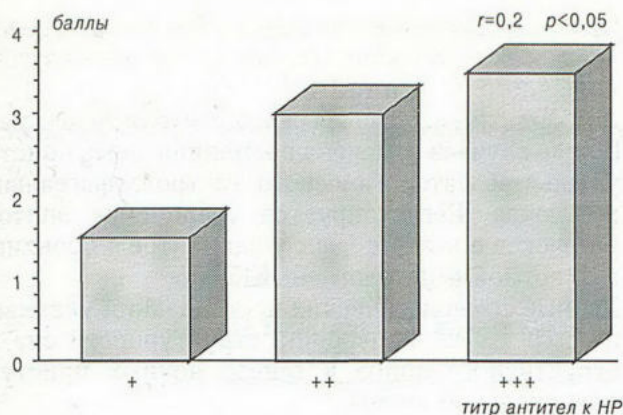


Рис.4. Соотношение титра антител к НР в сыворотке крови к обсемененности СО желудка и двенадцатиперстной кишки НР (в баллах).

Интерес представляет выраженность ГЭРБ (2 степень) у пациентов со средним и тяжелым течением бронхиальной астмы (табл.4).

Изменения, обнаруженные при изучении СО желудка, в 63% расценивались как хронический антральный гастрит В (рис.1). Состояние СО двенадцатиперстной кишки оценивалось как хронический диффузный дуоденит без атрофии и с умеренной атрофией кишечных ворсин, в 48% случаев ассоциированный с НР (рис.2). У всех обследованных пациентов отмечалась картина хронического катарального поверхностного колита (рис.3), во всех случаях обнаруживались кампилобактерии.

Полученные данные свидетельствуют о сочетании ГЭРБ с патологией разных отделов ЖКТ в 100% случаев. Обсемененность слизистой оболочки НР отмечена в 96%, кампилобактериями — в 100% наблюдений.

Серологическое исследование сыворотки крови выявило титр антител к НР у 32 (71,1%) больных. Определялась коррелятивная зависимость от обнаружения НР в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки (рис.4).

Исследование состояния просветной микрофлоры толстого кишечника выявило дисбактериоз различной степени выраженности.

Изменения микрофлоры проявлялись снижением роста микроорганизмов — представителей резидент-

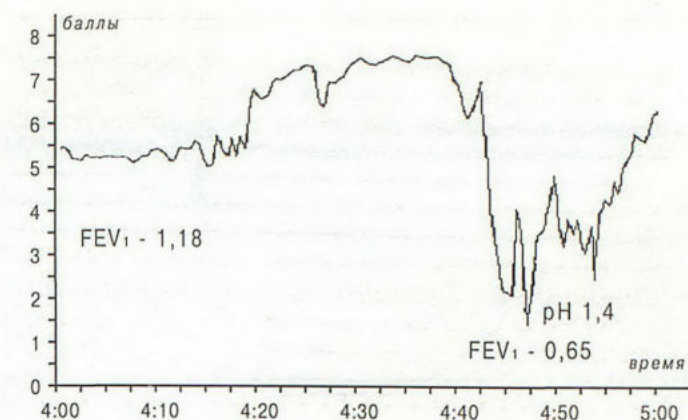


Рис.5. Фрагмент суточного мониторингирования изменений показателей ФВД и pH пищевода, клинически соответствующий приступу удушья.

ной флоры и увеличением роста условно-патогенных микроорганизмов (табл.5).

Суточное мониторингирование pH пищевода у 16 из 20 пациентов выявило наличие ГЭРБ. Критерием диагностики ГЭРБ является обнаружение более 50 патологических рефлюксов за сутки (патологическим считается рефлюкс более 4 секунд с падением pH<4, при норме 5—7). Лишь у 4 пациентов с ЭГДС-диагностированным РЭ рН-метрия не выявила ГЭРБ. Эндоскопически диагностированный дуоденогастральный рефлюкс, а также снижение кислотообразующей функции желудка дают основание расценить как фактор агрессии наличие в забрасываемом содержимом желчных кислот. Существенно, что такой состав регургитационного содержимого менее подвержен влиянию пищевода клиренса [4,5,7]

Эндоскопически определялась ГЭРБ 2-й степени. Характерно соответствие эндоскопических, гистологических и морфометрических данных результатам рН-мониторирования. У 8 (40%) пациентов выявлена временная связь между клиническим приступом астмы и наличием длительной экспозиции желудочного содержимого. Определение ФВД показало снижение FEV₁ более чем на 45% от исходной величины (рис.5). Наибольшее количество пробуждений, связанных с явлениями бронхоспазма приходилось на период с 2.00 по 6.00, что подтверждает литературные данные [8,11].

Проведенная терапия включала изменение образа жизни, соблюдение диеты, прием антацидов, блокатора НК-АТФ-азы (омепразола). Лечение фоновых заболеваний ГЭРБ с эрадикацией НР позволило снизить диспепсические расстройства, частоту приступов бронхиальной астмы. Использование спейсера при ингаляции глюкокортикостероидов, других аэрозолей позволяет снизить влияние препаратов на тонус нижнего пищевода сфинктера. Проведенная терапия позволила снизить частоту приступов ночной астмы у 10 пациентов (50%)

В лаборатории сна были проведены исследования 3 пациентам с преимущественно ночными или ранними утренними приступами бронхиальной астмы. Отмечено падение показателей бронхиальной проходимости FEV₁, PEF до 50%, что является диагностическим критерием ночных приступов удушья. Выявлены изменения

Таблица 5

Состояние микрофлоры толстого кишечника у пациентов с бронхиальной астмой

Бронхиальная астма	Норма	Степень дисбактериоза			
		1	2	3	4
легкая	2	2	8	—	—
средняя	1	4	16	4	—
тяжелая	—	—	5	3	—
Всего...	3	7	31	10	—
%	6,6	15,5	68,8	22,2	—

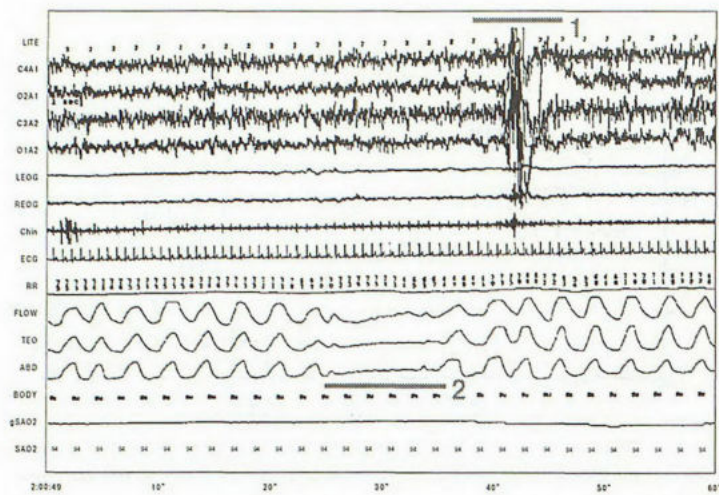


Рис.6. Фрагмент записи сна больного А., REM-сон с эпизодом обструктивного апноэ. 1 — Arousal, 2 — Обструктивное апноэ.

общей структуры сна у больных бронхиальной астмой. За период наблюдения регистрировались 1—2 приступа астмы. Критерием приступа явилось пробуждение больного в связи с удушьем, аускультативная картина со стороны органов дыхания, снижение FEV_1 по сравнению с предыдущими показателями. Преимущественно приступы удушья регистрировались на фоне REM-стадии сна. Учащение периодов "arousal" (кратковременных пробуждений) сопровождалось увеличением числа рефлюксов, что подтверждает литературные данные [11]. Наблюдалось учащение эпизодов ГЭРБ при появлении апноэ. На рис.6 представлен фрагмент наиболее репрезентативного наблюдения пациента А., 51 года, с диагнозом: Бронхиальная астма: atopическая форма, средней степени тяжести, стадия нестойкой ремиссии. Рефлюкс-эзофагит 2 степени тяжести. Эрозивный гастрит. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии.

Интерес представляет возникновение на фоне REM-стадии сна, характеризующейся максимальным снижением мышечного тонуса, эпизода обструктивного апноэ. Возникающая затем торакодифрагмальная дискоординация приводит к градиенту внутригрудного давления. Регистрируемый в это время гастроэзофагеальный рефлюкс, по-видимому, связан с забросом содержимого желудка на фоне снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Взаимосвязь рассматриваемых процессов требует дальнейшего изучения. Подтверждение нарушения структурности сна у больных с ночной астмой, выявление гиповентиляционных расстройств определяет необходимость коррекции лечения с возможным применением CPAP-терапии [1,6].

Выводы

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — частая патология при бронхиальной астме. По данным исследования составляет 73%.

2. При бронхиальной астме выявляется высокий процент хеликобактер-ассоциированной патологии желудочно-кишечного тракта (90%).
3. Дисбактериоз кишечника определяется в 96% случаев.
4. В ряде случаев отмечена временная связь приступа удушья и патологического гастроэзофагеального рефлюкса. Регистрируется увеличение эпизодов рефлюкса в ночные часы у пациентов с бронхиальной астмой и патологией ЖКТ.
5. Данные сомнологических исследований указывают на роль ГЭРБ, нарушения структурности сна, обструктивного апноэ в генезе ночных приступов бронхиальной астмы.
6. Вышеназванные анатомо-физиологические и микробиологические нарушения требуют антибактериальной и заместительной терапии биопрепаратами, коррекции моторики ЖКТ. При диагностике ночных дыхательных расстройств возможна коррекция с проведением CPAP-терапии.

Заключение

Генез ночных приступов астмы сложен. Найденные провоцирующие и предрасполагающие факторы подвергаются новому пересмотру. Наряду с гастроэзофагеальным рефлюксом, развивающимся на фоне воспалительных изменений ЖКТ, имеет значение фаза сна, эпизоды обструктивного апноэ. Необходимым условием успешной терапии бронхиальной астмы в сочетании с патологией ЖКТ является проведение эрадикации хеликобактерной инфекции, нормализация моторики ЖКТ, назначение бактериальных биологических препаратов. При выявлении дыхательных расстройств возможно назначение CPAP-терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак С.Л., Стеблецов С.В., Чучалин А.Г. Полисомнография в клинике внутренних болезней // Научно-практическая конф. "Актуальные вопросы клинической медицины": Материалы. — М., 1996. — С.45—80.
2. Глобальная инициатива по бронхиальной астме. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь и ВОЗ. 1995 г // Пульмонология. — 1996. — Приложение. — С.48—59.
3. Грачева Н.М., Гончарова Г.И., Аваков А.А. и др. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: Метод. рекомендации. — М., 1986.
4. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. М., 1996. — С.7—31.
5. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Тер. арх. — 1996. — № 8. — С.16—20.
6. Чучалин А.Г. // Бронхиальная астма. — М.: Агар, 1997. — Т.2. — С.40—63.
7. Шенгулин А.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита. // Новости мед. и фарм. — 1994. — № 4. — С.14—19.
8. Clark T.J.H., Hetzel M.R. Diurnal variation of asthma // Br. J. Dis. Chest. — 1977. — Vol.71. — P.87—92.
9. Deschner K., Benjamin S.B. Exstraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux // Am. J. Gastroenterol. — 1989. — Vol.84, № 1. — P.1—5.
10. Ekstrom T., Tibbling L. Esophageal acid perfusion aitway function, and symptoms in asthmatic patients with marked bronchial hyperreactivity // Chest. — 1989. — Vol.96, № 5. — P.963.
11. Goodall R.J.R., Earis J.E. et al. Relationship between asthma and gastroesophageal reflux // Thorax. — 1981. — Vol.36. — P.116—121.

12. *Kryger M., Roth T.* Principles and Practice of Sleep Medicine.— Philadelphia, 1993.— Pt 2.— P.622—631.
13. *Misiewicz J.J., Tytgat G.N.I et al.* The Sidney system: a new classification of gastritis // Congress of Gastroenterology, 9-th: Working Party Reports.— Melbourne: Blackwell, 1990— P.290.

14. *Whitehead R.* Mucosal Biopsy of the Gastrointestinal Tract. 4-th Ed.— Philadelphia: Saunders, 1990.

Поступила 25.03.98.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.248+616.233-002.2]-07:616.238-008.8-07

Ю.О.Саликаева, Л.И.Волкова, Р.И.Плешко, Е.А.Геренг, А.Н.Полторацкий

ХАРАКТЕРИСТИКА БРОНХИАЛЬНЫХ СМЫВОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Кафедра внутренних болезней № 2, кафедра анатомии и общей патологии
Сибирского Государственного медицинского университета, г.Томск

CHARACTERISTIC OF BRONCHIAL WASHOUTS IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Yu.O.Salikaeva, L.I.Volkova, R.I.Pleshko, E.A.Gereng, A.N.Poltoratsky

S u m m a r y

The diagnosis of chronic obstructive pulmonary diseases today is based on data of complex examination of patients including fiberoptic bronchoscopy and bronchoalveolar lavage.

The bronchoalveolar washouts from 24 asthmatic patients (BA) and 10 chronic obstructive bronchitic patients (COB) were investigated. Following parameters were studied: bronchoalveolar washouts cytology, SIgA level, secretory lysozyme activity.

The obtained results showed that increased number of alveolar macrophages, eosinophiles, lymphocytes, plasmocytes and mucosal cells were distinctive features of atopic BA. SIgA level and lysozyme activity were twice lower than in COB.

High percentage of neutrophiles, bronchial epithelial cells with dystrophya features, metaplastic squamous epithelial cells and microflora were typical for infection-dependent BA. Cell set in infection-dependent BA had the considerable similarity with one in COB. Parameters of secretory lysozyme activity and SIgA level were significantly lower than in COB.

Cytological structure of bronchoalveolar washouts in mixed BA had both atopic (macrophages and lymphocytes predominance, low neutrophiles number, presence of eosinophiles) and infection-dependent asthmatic features (major count of ciliated epithelial cells with dystrophic changes, presence of metaplastic squamous epithelial cells)

Thus, bronchoalveolar washouts investigation allows to appreciate the inflammatory character in BA and COB and, probably, to identify the BA form.

Р е з ю м е

В современных условиях диагностика хронических обструктивных болезней легких основывается на данных комплексного обследования больных с применением бронхофиброскопии и проведением бронхоальвеолярного лаважа.

Исследованы бронхоальвеолярные смывы 24 больных бронхиальной астмой (БА) и 10 больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). Определялись следующие параметры: цитология бронхоальвеолярных смывов, уровень SIgA, активность секреторного лизоцима.

Полученные результаты показали, что для атопической БА характерно повышенное содержание альвеолярных макрофагов, эозинофилов, лимфоцитов, плазмочитов, бокаловидных клеток. Уровень SIgA и активность лизоцима были в 2 раза ниже, чем при ХОБ.

При инфекционно-зависимой БА оказалось типичным высокое содержание нейтрофилов, бронхиального эпителия с признаками дистрофии, метаплазированного плоского эпителия и микрофлоры.