

тяжелого обострения ХОБЛ — критерии GOLD 2011, экспертиза связи заболевания с профессией проведена в центре профессиональной патологии ГКБ 2 г. Новосибирска. В страту ХОБЛ от действия токсичных газов ($n=55$) включены маляры предприятия машиностроения и намотчики катушек электроприборов предприятия приборостроения, 14 (25%) женщин и 41 (75%) мужчина, доля курящих 32,7%, среднесменная концентрация органических растворителей в воздухе рабочей зоны 2–3 ПДК, стаж работы $25,1 \pm 1,11$ лет. В страту ХОБЛ от действия неорганической пыли включены шихтовщики, формовщики литейного цеха машиностроительного предприятия и стекловары ($n = 101$), 14 (14%) женщин и 87 (86%) мужчин, доля курящих 31,7%, среднесменная концентрация пыли в воздухе рабочей зоны 6–10 ПДК, стаж работы $26,1 \pm 0,82$ лет. Группа сравнения — ХОБЛ табакокурения ($n = 103$). Возраст больных $62,7 \pm 1,15$ лет. Группы сопоставимы по возрасту, полу, индексу пачка-лет, длительности ХОБЛ, длительности экспозиции. Исследовали частоту и фенотип обострений в течение 2 лет. **Статистический анализ.** Описательная статистика — средняя и ее стандартная ошибка ($M \pm m$). Сравнение долей — критерий χ^2 . Влияние условий труда на обострения профессиональной ХОБЛ определено методом регрессионного анализа Кокса (отношение рисков события и 95% ДИ). Программное обеспечение — SPSS24. Критический уровень значимости $p=0,05$. **Результаты.** Доля больных с обострениями в группе ХОБЛ от действия табакокурения составила 98,1%, с тяжелыми обострениями 37,9%, в группе ХОБЛ от действия пыли, 91,1%, с тяжелыми — 26,7%, в группе ХОБЛ от действия токсичных газов 78,2%, с тяжелыми — 70,9%, $p=0,001$. При ХОБЛ от действия токсичных газов риск всех обострений в течение двух лет был наименьшим, по отношению к ХОБЛ табакокурения ОР 0,27, 95% ДИ 0,015–0,331, по отношению к ХОБЛ от действия пыли ОР 0,49, 95% ДИ 0,14–0,90, а риск тяжелых обострений был наибольшим: по сравнению с больными ХОБЛ курильщиками табака ОР 2,14, 95% ДИ 1,99–8,1. При ХОБЛ от действия пыли риск всех обострений был меньше, чем при ХОБЛ табакокурения, ОР 0,58, 95% ДИ 0,048–0,98 и выше, чем при ХОБЛ от действия токсичных газов, риск тяжелых обострений был наименьшим, по сравнению с ХОБЛ табакокурения, ОР 0,63, 95% ДИ 0,30–0,98. **Заключение.** Для ХОБЛ от действия токсичных газов характерны редкие и тяжелые обострения. При ХОБЛ от действия пыли риск всех обострений выше, но риск тяжелых наименьший.

УДК 616.24

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МАРКЕРЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ХОБЛ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧНЫХ ГАЗОВ

Шпагина Л.А., Котова О.С., Герасименко О.Н.

Новосибирский государственный медицинский университет, ул. Ползунова, 21, Новосибирск, Россия, 630051

MOLECULAR MARKERS OF OCCUPATIONAL COPD DUE TO TOXIC GASES. Shpagina L.A., Kotova O.S., Gerasimenko O.N. Novosibirsk State Medical University, 21, Polzunova str., Novosibirsk, Russia, 630051

Ключевые слова: ХОБЛ**Key words:** COPD

Введение. Изучение фенотипических особенностей и определение лабораторных маркеров профессиональной хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в зависимости от состава промаэрозоля является актуальным, так как позволит прогнозировать течение заболевания и оптимизировать терапевтическую стратегию [Paulin L.M. et al., 2015; Васильева О.С., 2015]. Полученные данные в перспективе могут быть использованы при экспертизе связи заболевания с профессией. **Цель** — поиск молекулярных маркеров формирования ХОБЛ в условиях экспозиции токсичных газов. **Дизайн.** Исследованы 170 больных ХОБЛ [критерии GOLD 2011] и 62 здоровых донора (контроль). Экспонированы к токсичным газам 42 больных (маляры предприятия машиностроения), из них 13 (32%) курящих. Средний возраст $64,5 \pm 1,39$ лет. Среднесменная концентрация ароматических углеводородов в воздухе рабочей зоны 1,5–3 ПДК, стаж работы $25,9 \pm 1,60$ лет. Экспонированы к неорганической пыли 55 больных, из них 17 (31%) курящих. Средний возраст $64,3 \pm 1,4$ лет. Среднесменная концентрация пыли 1,5–3 ПДК, стаж $25,9 \pm 1,60$ лет. В группе ХОБЛ табакокурения было 73 больных, средний возраст $64,2 \pm 0,75$ лет. В группе контроля было 20 (32%) курящих, средний возраст $58,0 \pm 0,65$ лет. Группы сопоставимы по возрасту, полу, индексу пачка-лет, длительности ХОБЛ, длительности экспозиции. Определяли концентрацию интерлейкина 1 β (IL1 β), рецепторного антагониста интерлейкина 1 β (IL1RA), трансформирующего фактора роста β (TGF β), фактора роста фибробластов (FGF2), фактора роста эндотелия сосудов (VEGFA), интерлейкина 12 (IL12), хемокиналиганда 18 (PARC/CCL18), интерлейкина 17 (IL17), супероксиддисмутазы 3 (SOD3), моноцитарного хемотаксического протеина 1 (MCP1) и матриксной металлопротеиназы 7 (MMP7) сыворотки методом твердофазного иммуноферментного анализа. **Статистический анализ.** Описательная статистика — средняя и ее стандартная ошибка ($M \pm m$). Сравнение количественных переменных — тест Крускала-Уоллиса, сравнение качественных переменных — критерий χ^2 . Прогностическая значимость параметров определена методом множественной линейной регрессии, практическая ценность модели исследована при помощи ROC-анализа. Программное обеспечение — SPSS23. Критический уровень значимости $p=0,05$. **Результаты.** По концентрации IL12, PARC/CCL18, IL17 исследуемые группы не различались. По концентрации MMP7 и MCP1 наблюдали различия между профессиональной ХОБЛ и ХОБЛ табакокурения, концентрация IL1RA была снижена у больных ХОБЛ по сравнению с группой контроля. В группе экспозиции токсичных газов наблюдали наибольшие сывороточные концентрации ИЛ 1 β , TGF β и наименьшие концентрации FGF2, VEGFA и SOD3. Прогностически значимыми факторами для ХОБЛ от воздействия токсичных газов были концентрации IL1 β ($B=0,027$), TGF β ($B=0,00009$) и VEGFA ($B=0,0003$) сыворотки. При значении регрессионной функции, равном или большем

0,2, ХОБЛ сформировалась в условиях действия токсичных газов с чувствительностью 95% и специфичностью 70%, площадь под кривой чувствительность/специфичность 0,9. **Заключение.** Концентрации IL1 β , TGF β и VEGFA сы-воротки — перспективные маркеры ХОБЛ от воздействия токсичного газа.

УДК 616.24-036.12-057-06:616.223-002-07

ДИНАМИКА ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ КАРТИНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Штейнер М.А., Лаврентьева Н.Е., Жестков А.В.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, ул. Чапаевская, 89, Самара, Россия, 443099

DYNAMICS OF ENDOBRONCHIAL CHANGES IN PATIENTS WITH SEVERE EXACERBATION OF OCCUPATIONAL CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. **Shteiner M.L., Lavrentyeva N.E., Zhestkov A.V.** Samara State Medical University, 89, Chapaevskaya str., Samara, Russia, 443099

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких профессионального генеза; эндобронхиальная картина; эндобронхиальные признаки купирования обострения

Key words: occupational chronic obstructive pulmonary disease; endobronchial signs of exacerbation cease

Цель — оценка динамики эндобронхиальной картины у пациентов при тяжелом обострении ХОБЛ профессионального генеза. **Методы исследования.** Изучена динамика эндобронхиальной картины у 54 пациентов (100,0%) с тяжелым обострением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) профессионального генеза за период с 2013 по 2016 гг., госпитализированных в пульмонологические отделения ГБУЗ Самарской области. С 2012 г. ХОБЛ включена в перечень профессиональных заболеваний Российской Федерации (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2012 г. № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»). В клинической картине преобладали резкое нарастание одышки в сочетании со значительным уменьшением (или полным прекращением) отделения мокроты, физическая слабость. У 17 пациентов (31,48%) отмечалось кровохарканье. Медикаментозное лечение, респираторная поддержка пациентам осуществлялась в соответствии с Федеральными рекомендациями по диагностике и лечению ХОБЛ. Всем пациентам было сделано от 5 до 7 санационных бронхоскопий с интервалом в 1–2 дня. Основным показанием для проведения бронхоскопии изучаемым пациентам явилась нарастающая обструкция нижних дыхательных путей бронхиальным секретом, сопровождающаяся быстрым прогрессированием дыхательной недостаточности и (или) нарушениями сознания различной степени (оглушенность — сопор — кома) при неэффективной естественной (в т.ч. и медикаментозно стимулированной) экспекторации. Бронхологическое заключение выставлялось по классификации, предложенной Lemoine J.M. (1965) в модификации Лукомского Г.И. и Орлова Г.М. (1973). **Результаты.** У всех пациентов выявлен диффузный гнойный эндобронхит III степени интенсивности воспаления по Лемуану, сопровождающийся избыточным количеством гнойного секрета. В 20 случаях (37,04%) выявлена геморрагическая петехиальная сыпь. В процессе бронхологического пособия ко 2–3 бронхоскопии отмечалось полное купирование геморрагий и визуально определяемое улучшение качества секрета. Секрет стал менее вязким, и во многом нивелировал гнойный компонент (секрет стал слизистым или слизисто-гнойным). Лишь к окончанию курса санационных бронхоскопий отмечено визуальное уменьшение отека и гиперемии слизистой трахеобронхиального дерева. **Выводы:** 1. Ранними эндобронхиальными признаками купирования обострения профессиональной ХОБЛ являются улучшение качества секрета и купирование геморрагического компонента эндобронхиального воспаления (при его изначальном наличии). 2. К поздним эндобронхиальным признакам купирования обострения ХОБЛ профессионального генеза относятся уменьшение отека и гиперемии слизистой.

УДК 616.233

АПОПТОЗ, ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ И СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У РАБОТАЮЩИХ В КОНТАКТЕ С СИЛИКАТНОЙ ПЫЛЬЮ

Шуматова Н.В.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, Петropавловская, 26, Пермь, Россия, 614990

APOPTOSIS, CYTOKINE PROFILE AND SYSTEM INFLAMMATION IN WORKERS EXPOSED TO SILICATE DUST. **Shumatova N.V.** Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University, 26, Petropavlovskaya str., Perm, Russia, 614990

Ключевые слова: силикатная пыль; системное воспаление; апоптоз; цитокин

Key words: silicate dust; system inflammation; apoptosis; cytokine

Введение. В настоящее время известно прооксидантное действие ряда производственных факторов (пыли, токсических раздражающих веществ и др.); индуцируемый ими оксидативный стресс активизирует выброс макрофагальными клетками ряда провоспалительных факторов и нарушает цитокиновый профиль, что в настоящее