

**А.Н. Одиреев**, канд. мед. наук,  
**М.Т. Луценко**, академик РАМН,  
**А.Б. Пирогов**, канд. мед. наук,

**Е.Н. Веретенникова**, канд. мед. наук  
(Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН,  
Благовещенск)

## **ИНФОРМАЦИОННАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА БРОНХОЛАВАЖНОЙ ЖИДКОСТИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МУКОЦИЛИАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Обследовано 94 больных бронхиальной астмой (БА), у 83% из них установлено снижение мукоцилиарного клиренса (МЦК) и наличие мукоцилиарной недостаточности (МЦН). Доказана взаимосвязь выраженности МЦН, активности эндобронхита и показателей клеточной воспалительной реакции в бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ), предложены доступные в повседневной клинической практике способы диагностики МЦН.

Известно, что у больных БА патологические изменения в клеточном составе БАЛЖ, взаимосвязанные с хроническим аллергическим воспалением и гиперреактивностью дыхательных путей, в значительной мере отражают нарушение транспортной, слизеобразующей и защитной функций слизистой оболочки бронхов, определяющих деятельность мукоцилиарной системы (МЦС) [3,7]. Тем не менее характер взаимосвязи дисфункционального состояния МЦС и воспалительной реакции в трахеобронхиальном дереве у пациентов с астмой изучен недостаточно. Не используются потенциальные возможности стандартной бронхопальмональной цитограммы для диагностики мукоцилиарной недостаточности (МЦН) у больных БА.

Целью исследования явились изучение характера взаимосвязи МЦН и воспалительной модификации клеточного состава БАЛЖ у больных бронхиальной астмой (БА), разработка способа диагностики МЦН.

Комплексное обследование выполнено 94 больным смешанной формой БА в возрасте от 18 до 64 лет и 15 здоровым добровольцам. Исследования проводили в период обострения болезни, когда симптомы астмы достигли частичного фармакотерапевтического контроля.

Выраженность воспалительного процесса в нижних дыхательных путях изучали при бронхоскопии с расчетом индекса активности эндобронхита (ИАЭ, в %), учитывающего комплекс эндоскопических признаков воспаления в трахеобронхиальном дереве [4]. Бронхоальвеолярный лаваж выполняли по стандартной методике, в БАЛЖ определяли процентное соотношение клеток [2]. Всем пациентам было выполнено исследование скорости МЦК (% за 1 час) радиологическим методом при помощи динамической пульмоноскентиграфии с мечеными  $^{99m}\text{Tc}$ -микросферами альбумина [1], установлена степень МЦН [5]. Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью экспертной системы [6].

Средние значения скорости МЦК у больных БА составляли  $29,2 \pm 2,8\%$  за 1 час, значительно отличаясь от показателей здоровых лиц ( $45,9 \pm 1,1\%$  за 1 час;  $p < 0,01$ ). Из 94 больных БА наличие МЦН было выявлено у 78 (83,0%) пациентов (1-я группа), в том числе I степени (умеренная) – в 28 (29,8%), II степени (значительная) – в 31 (32,9%) и III степени (выраженная) – в 19 (20,2%) случаев. У 16 (17,0%) больных астмой (2-я группа) наблюдалось отсутствие МЦН.

Значения суммарного показателя ИАЭ у пациентов в 1-й группе составляли  $41,31 \pm 3,56\%$ , во 2-й группе ( $12,1 \pm 1,9\%$ ;  $p < 0,001$ ), при этом наиболее высокие показатели ИАЭ были установлены у больных с выраженным ( $r = -0,62$ ;  $p < 0,01$ ) и значительным ( $r = -0,39$ ;  $p < 0,05$ ) снижением скорости МЦК.

Типичным для больных БА 1-й группы являлось повышенное содержание в БАЛЖ дистрофически измененных клеток мерцательного эпителия (МЭ) до  $9,52 \pm 1,75\%$  ( $3,49 \pm 0,54\%$  во 2-й группе;  $p < 0,01$ ), эозинофилов до  $2,72 \pm 0,38\%$  ( $0,61 \pm 0,12\%$  во 2-й группе;  $p < 0,001$ ), нейтрофилов до  $17,3 \pm 3,05\%$  ( $4,79 \pm 1,06\%$  во 2-й группе;  $p < 0,001$ ). Содержание макрофагов у больных 1-й группы было значительно снижено ( $53,05 \pm 3,91\%$ ) в сравнении с показателем во 2-й группе ( $66,20 \pm 2,15\%$ ;  $p < 0,01$ ). Среди больных 1-й группы более выраженные патологические изменения клеточного состава БАЛЖ были установлены у пациентов с МЦН III и II степени, равно как и статистически значимые корреляционные связи между МЦК и исследуемыми показателями БАЛЖ.

Мы провели пошаговый дискриминантный анализ в двух выборках больных БА – с наличием и отсутствием МЦН, по всем приведенным выше параметрам, характеризующим клеточный состав БАЛЖ. Достоверность различий выборок в двух группах по показателям процентного содержания эозинофилов, нейтрофилов и дистрофически измененных клеток МЭ составила 99,95%. Разработано дискриминантное уравнение вида:

$$d = 2,888 \cdot \text{Эф} - 0,919 \cdot \text{Нф} - 3,800 \cdot \text{ДМЭ},$$

где  $\text{Эф}$  – содержание в БАЛЖ эозинофилов (в%);  $\text{Нф}$  – содержание в БАЛЖ нейтрофилов (в%);  $\text{ДМЭ}$  – содержание в БАЛЖ дистрофически измененного МЭ (в%);  $d$  – дискриминантная функция, граничное значение которой составляет -58,36. При  $d$  менее -58,36 на основании предложенного уравнения с вероятностью 89,0% у больных БА можно диагностировать МЦН.

Вероятность ошибочной классификации снижается до 8,0% с учетом введения еще одного параметра – ИАЭ (в % от максимального значения), при этом уравнение приобретает следующий вид:

$$d = -2,019 \cdot \text{ИАЭ} - 2,754 \cdot \text{ДМЭ} + 9,421 \cdot \text{Эф} + 0,119 \cdot \text{Нф},$$

где  $d$  – дискриминантная функция, граничное значение которой составляет -40,56. При  $d$  менее -40,56 можно диагностировать МЦН с вероятностью 92,0%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дидковский Н.А. и др. Особенности исследования мукоцилиарного транспорта у больных с хронической бронхолегочной патологией (модификация радиоизотопного метода) // Пульмонология. – 1992. – №4. – С.14-17.
2. Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные технологии: Справочник (в 2-х т.). – СПб.: Интермедика, 1999. – Т. 2. – С.521-549.

3. Луценко М.Т., Коненков В.И., Пирогов А.Б. Механизмы этиопатогенеза бронхиальной астмы. – Новосибирск-Благовещенск, 2002.
4. Овчаренко С.И., Шеянов М.В., Маколкин В.И. Факторы риска и пути предотвращения ранних неблагоприятных исходов бронхиальной астмы// Тер. архив. – 1998. – Т.70, №3. – С.18-22.
5. Пирогов А.Б. и др. Мукоцилиарный клиренс как маркер эффективности контроля базисной терапии больных бронхиальной астмой//Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2002. – Вып.12. – С.28-32.
6. Ульянычев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания человека. – Новосибирск: ВО «Наука», 1993.
7. Федосеев Г.Б. и др. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов. – Л.: Наука, 1984.

*Доклад представлен к публикации членом редколлегии Ю.М. Перельманом.*

УДК 616.24-008.4-07:611.018.73/.74

**А.Н. Одиреев**, канд. мед. наук,  
**Д.Е. Сурнин**, канд. мед. наук,  
**А.В. Колосов**, канд. мед. наук

(Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН,  
 Благовещенск)

### **ИНТЕГРИРОВАННАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ МУКОЦИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**

В результате комплексной оценки деятельности мукоцилиарной системы (МЦС) у 128 больных ХОБЛ установлено, что цилиарная дисфункция мерцательного эпителия (МЭ) бронхов и изменение физических свойств трахеобронхиального секрета (ТБС) в сочетании с воспалением в трахеобронхиальном дереве приводят к формированию стойкой мукоцилиарной недостаточности (МЦН). Предложен способ диагностики МЦН.

У больных ХОБЛ изменение адгезивных и вязкоэластических свойств (ВЭС) секрета бронхов и снижение цилиарной активности МЭ бронхов на фоне морфофункциональной перестройки в бронхолегочной системе рассматриваются в качестве ключевых патофизиологических механизмов формирования МЦН [2,3,8]. Вместе с тем до настоящего времени отсутствуют четкие количественные критерии определения вклада нарушений цилиарной функции МЭ и реологических свойств ТБС в формирование МЦН у больных ХОБЛ, позволяющие оптимизировать коррекцию нарушений функционирования МЦС.

Цель исследования: изучить взаимосвязь деятельности МЦС у больных ХОБЛ с активностью воспалительного процесса и тяжестью течения болезни; установить вклад дисфункции МЭ бронхов и реологических свойств ТБС в формирование МЦН; разработать способ диагностики МЦН.

Комплексное обследование проведено 128 больным ХОБЛ в период обострения заболевания. В 1-ю группу были включены 25 (19%) пациентов с легким течением заболевания, группа 2-я состояла из 69 (54%) больных со средней сте-