

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-

пенью тяжести ХОБЛ, в 3-й группе находилось 34 (27%) пациента с тяжелым течением болезни. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев.

Выраженность воспалительного процесса в нижних дыхательных путях оценивали при бронхофиброскопии с расчетом индекса активности эндобронхита (ИАЭ, в %) [5]. Регистрацию двигательной активности ресничек МЭ на поверхности бронхиоптатов проводили с помощью компьютерной системы [4]. Изучение реологических свойств образцов содержимого бронхов, взятых во время бронхоскопии, определяли, измеряя время релаксации (ВР) методом утончающейся нити при помощи устройства «Реотестер» [1]. Всем пациентам было выполнено исследование скорости МЦК (% за 1 час) радиологическим методом при помощи динамической пульмоноцинтиграфии с мечеными  $^{99m}\text{Tc}$ -микросферами альбумина [3], установлена степень МЦН [6]. Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью экспертной системы [7].

Скорость МЦК у здоровых лиц составляла  $46,3 \pm 1,4\%$  за 1 час, у больных ХОБЛ –  $28,4 \pm 2,3\%$  ( $p < 0,001$ ), при этом снижение скорости МЦК прогрессировало по мере увеличения тяжести болезни. Обращала на себя внимание закономерная взаимосвязь между нарастанием активности воспалительного процесса (ИАЭ) и снижением функции МЦК на стадии среднетяжелой ( $r = -0,39$ ;  $p < 0,01$ ) и тяжелой ( $r = -0,64$ ;  $p < 0,01$ ) ХОБЛ. Наличие МЦН выявлено у 91% пациентов, в том числе I степени (умеренная) – у 20%, II степени (значительная) – у 33% и III степени (выраженная) – у 47% больных. Степень выраженности МЦН коррелировала с тяжестью заболевания и активностью воспалительного процесса.

У больных ХОБЛ частота колебания ресничек в среднем составляла только  $4,17 \pm 0,41$  Гц (у здоровых лиц  $9,03 \pm 0,85$  Гц;  $p < 0,001$ ). Наиболее высокая частота колебания ресничек зарегистрирована у больных 1-й группы –  $5,60 \pm 0,62$  Гц, хотя этот показатель был далек от параметров биения ресничек МЭ у здоровых лиц ( $p < 0,01$ ). Дисфункция МЭ являлась одной из причин снижения функционирования МЦК. Высокая взаимосвязь между этими параметрами установлена у больных тяжелой ( $r = -0,75$ ;  $p < 0,01$ ) и среднетяжелой ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ) ХОБЛ.

У больных ХОБЛ суммарные значения ВР секрета находились в пределах  $0,062 \pm 0,008$  с, достоверно превышая ( $p < 0,001$ ) показатели здоровых лиц ( $0,025 \pm 0,003$  с). Наиболее высокие показатели ВР зарегистрированы у пациентов с тяжелой ( $0,079 \pm 0,011$  с) и среднетяжелой ( $0,065 \pm 0,008$  с) ХОБЛ. Была установлена высокая обратная зависимость снижения общего МЦК от возрастания ВР секрета у больных тяжелой ( $r = -0,66$ ;  $p < 0,01$ ) и среднетяжелой ( $r = -0,43$ ;  $p < 0,01$ ) ХОБЛ. Достоверной взаимосвязи между изучаемыми показателями у пациентов с легким течением ХОБЛ не обнаружено ( $p > 0,05$ ).

На основании дискриминантного анализа в выборках больных ХОБЛ с наличием и отсутствием МЦН предложен способ диагностики МЦН без применения трудоемкого и дорогостоящего радиоаэрозольного метода определения МЦК. Диагностика МЦН осуществляется решением дискриминантного уравнения:

$$d = 0,122 \times \text{ИАЭ}(\%) - 222,44 \times \text{ВР}(\text{с}) + 1,583 \times \text{МЭ}(\text{Гц}),$$

где  $d$  – дискриминантная функция, граничное значение которой составляет 2,47.

При  $d$  менее 2,47 диагностируют наличие МЦН с вероятностью 89%.

В свою очередь, способ расчета предполагаемой величины МЦК осуществляется решением регрессионного уравнения:

$$\text{МЦК (\% за 1 час)} = 5,9 + 4,1 \times \text{МЭ (Гц)} + 7,6 \times \text{ВР (с)}.$$

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Добрых В.А. и др. Компьютерный анализ физических свойств секрета бронхов при сравнительном изучении эффективности мукоактивных лекарственных веществ // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2002. – Вып.12. – С.20-22.
2. Козлов Б.И. Состояние мукоцилиарной системы у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких // Проблемы клинической медицины. – 2005. – №4. – С.88-91.
3. Кобылянский В.И., Окунева Е.Ю. Коррекция мукоцилиарной недостаточности: возможности и перспективы // Тер. архив. – 2006. – №3. – С.74-84.
4. Луценко М.Т. и др. Мукоцилиарная активность реснитчатого эпителия бронхов у больных бронхиальной астмой до и после лазеротерапии // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 1999. – Вып.4. – С.49-53.
5. 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.
6. 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.
7. Ульянычев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания человека. – Новосибирск: ВО «Наука», 1993.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop Report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections, GOLD, 2003. -<http://www.goldcopd.com>.

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

УДК 550.36+577.31+616.8

**Т.Г. Опенко**

(ГУ НИИ терапии СО РАМН, Новосибирск)

### **ПРОБЛЕМА СУИЦИДА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СИНЕРГЕТИКИ**

Представлены материалы по эпидемиологическому анализу смертности от внешних причин в Новосибирске, психологическому ретроспективному анализу завершённых суицидов, обследованию парасуицидентов. Показано, что суицидальное поведение индивида развивается по бифуркационному типу. Гелиогеометео и другие факторы могут усиливать суицидальную доминанту до критической величины.

Проблема самоубийств является предметом интереса многих научных дисциплин, однако попытки ее решения в рамках какой-либо одной (психиатрии, психологии, социологии, нейрофизиологии, генетики или других) не дали пока весомых результатов. Суицид является одним из вариантов сложного и непредсказуемого поведения человека. Пусковые моменты суицида могут лежать во