

[Текст]/А.Г.Приходько, А.В.Прозорова, Ю.М.Перельман//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2006.-Вып.23 (Приложение).-С.38-42.

6. Global strategy for asthma management and prevention [Electronic resource]/Global Initiative for Asthma.-2006.-<http://www.ginasthma.com>

7. Airway hyperresponsiveness in the absence of

CD4+ T cells after primary but not secondary challenge [Text]/Joetham A. [et al.]/Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.-2005.-Vol.33, №1.-P.89-96.

8. EEG topographic mapping and frequency analysis: techniques and studies in clinical setting [Text]/M.R.Numer//Semin. Neurol.-1992.-Vol.10, №2.-P.166-177.

Поступила 19.05.2008

УДК 616.211-002.2-089:616.248

Э.В.Захарова

ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В СОЧЕТАНИИ С ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНОСИТОМ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Для изучения степени выраженности эндотоксикоза у больных бронхиальной астмой и хроническим полипозным риносинуситом нами были обследованы 2 группы больных. Контрольная группа состояла из 26 здоровых лиц. Для диагностики эндотоксикоза использовались следующие методы: биологический, гематологические и биохимические. Легкая степень эндотоксикоза была диагностирована у 41 (48%), средней степени тяжести была выявлена у 34 (39%) и тяжелая степень – у 11 (13%) больных бронхиальной астмой, сочетающейся с хроническим полипозным риносинуситом.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хронический полипозный риносинусит, эндотоксикоз, диагностика.

SUMMARY

E.V.Zakharova

THE CHARACTERISTIC OF ENDOTOXICOSIS SEVERITY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND POLYPOUS RHINOSINUSITIS

To study the endotoxiosis severity in patients with bronchial asthma and chronic polypous rhinosinusitis, 2 groups of patients were examined: the first group of patients with bronchial asthma (n=25), the second group of patients with bronchial asthma and chronic polypous rhinosinusitis (n=86). Control group included 26 healthy persons. Biological, hematological and biochemical methods were used to diagnose endotoxiosis. Mild endotoxiosis was diagnosed in 41 (48%), moderate – in 34 (39%) and severe – in 11 (13%) of patients with bronchial asthma associated with chronic polypous rhinosinusitis.

Key words: bronchial asthma, chronic polypous rhinosinusitis, endotoxiosis, diagnostics.

Бронхиальная астма (БА), сочетающаяся с проли-

феративной патологией верхних дыхательных путей, в первую очередь, с хроническим полипозным риносинуситом (ХПРС), заслуживает особого внимания. Известно, что полипы носа усиливают проявления астмы [9]. Сочетанные риносинуситы оказывают существенное влияние на характер течения БА [8]. Вместе с тем остается неясным, какие именно патофизиологические механизмы способны модулировать основной патологический процесс в дыхательных путях больного БА. В частности, в литературе практически отсутствуют сведения о степени выраженности эндотоксикоза при сочетании БА и ХПРС.

Среди многочисленных этиологических факторов, обуславливающих формирование БА, все более значимую роль играет инфекция респираторной системы [2, 6]. Инфекция в органах дыхания может снижать порог чувствительности к атопическим аллергенам и оказывать адъювантное действие в процессе атопической сенсibilизации; формировать нестабильный метаболизм клеток-мишеней бронхов и легких с первичными изменениями реактивности бронхов. Очаговый инфекционный процесс может стать источником аспирации в дыхательные пути или вызвать сенсibilизацию к бактериальному антигену [7].

Материалы и методы исследования

Для изучения степени выраженности эндотоксикоза у больных БА и ХПРС нами были обследованы 25 больных БА (1 группа), 86 больных БА в сочетании с ХПРС (2 группа) и 26 здоровых лиц, составивших контрольную группу.

Для диагностики эндотоксикоза использовали следующие методы:

1. Биологический метод – парамецийный тест [3, 4].
2. Гематологические методы:
 - подсчет количества лейкоцитов;
 - выявление токсигенной зернистости нейтрофилов;
 - определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по формуле:

$$ЛИИ = \frac{(4ми + 2ю + 2п + с) \times (пл + 1)}{(мон + лимф) \times (э + 1)},$$

где *ми* – миелоциты, *ю* – юные, *п* – палочкоядерные, *с* – сегментоядерные, *пл* – плазматические клетки Тюрка, *мон* – моноциты, *лимф* – лимфоциты, *э* – эозинофилы;

– определение индекса ядерного сдвига (ИЯС).

3. Биохимические методы: определение молекул средней массы (МСМ) экспресс-методом с трихлоруксусной кислотой [3]; определение мочевины, креатинина.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Достоверность различий показателей между группами рассчитывалась с использованием критерия *t* Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех больных БА в сочетании с ХПРС в период обострения основного заболевания выявлено бактериальное воспаление слизистой оболочки носа и его пазух, которое сопровождалось характерными изменениями со стороны периферической крови (табл. 1). Следует отметить существенное ускорение СОЭ по сравнению с группами здоровых людей и больных БА без сопутствующего ХПРС. Количество лейкоцитов достоверно повышалось в обеих группах больных БА, в значительно большей степени у больных 2 группы. При этом у больных БА с ХПРС нарастало

процентное содержание палочкоядерных нейтрофилов, которое было достоверно выше, чем у больных без ХПРС и свидетельствовало о более высокой активности воспалительного процесса.

У больных 2 группы отмечалось увеличение количества эозинофилов, которое достоверно превышало их уровень у больных БА без ХПРС, отражая большую степень аллергизации организма при данном варианте течения БА. Повышалось и содержание моноцитов в обеих обследованных группах больных БА по сравнению с контролем. Содержание лимфоцитов, напротив, достоверно снижалось у больных БА примерно в одинаковой степени в обеих группах по сравнению со здоровыми людьми.

Для оценки степени эндотоксикоза у больных БА мы определяли индекс ядерного сдвига (ИЯС) и лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Во 2 группе обследованных ИЯС ($0,10 \pm 0,002$) был достоверно выше, чем в контроле ($0,06 \pm 0,003$, $p < 0,001$) и в 1 группе ($0,07 \pm 0,003$, $p < 0,001$). Уровень ЛИИ в среднем по 2 группе больных составил $0,86 \pm 0,04$ и также был достоверно выше, чем в 1 группе ($0,73 \pm 0,03$, $p < 0,001$) и в контроле ($0,61 \pm 0,04$, $p < 0,001$), что свидетельствовало о наличии эндотоксикоза у больных БА с сопутствующим ХПРС.

При изучении показателей биохимического анализа крови также обращает на себя внимание наличие у больных 2 группы характерных признаков эндотоксикоза (табл. 2). Так, уровень среднемолеку-

Таблица 1

Показатели периферической крови у больных БА ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	1 группа	2 группа
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$5,9 \pm 0,14$	$6,6 \pm 0,27$ $p < 0,05$	$8,1 \pm 0,25$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	$57,1 \pm 1,2$	$60,3 \pm 1,6$ $p > 0,05$	$58,6 \pm 1,4$ $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$1,1 \pm 0,06$	$1,3 \pm 0,08$ $p > 0,05$	$2,1 \pm 0,09$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Эозинофилы, %	$2,3 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,4$ $p < 0,001$	$5,9 \pm 0,5$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$
Моноциты, %	$2,1 \pm 0,1$	$3,1 \pm 0,4$ $p < 0,05$	$3,0 \pm 0,4$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$
Базофилы, %	$1,1 \pm 0,03$	$1,0 \pm 0,02$ $p > 0,05$	$1,0 \pm 0,03$ $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$
Лимфоциты, %	$36,3 \pm 1,8$	$30,2 \pm 1,6$ $p < 0,05$	$29,5 \pm 1,9$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$
СОЭ, мм/час	$4,2 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,7$ $p < 0,01$	$14,9 \pm 0,8$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примечание: здесь и далее p – достоверность различия показателей между контрольной и группой БА, p_1 – достоверность различия показателей в группах больных БА.

Таблица 2

Клинико-биохимические показатели эндотоксикоза у больных БА (M±m)

Показатели	Здоровые	1 группа	2 группа
МСМ, ед. опт. пл.	0,280±0,017	0,363±0,037 p<0,05	0,395±0,042 p<0,05 p ₁ >0,05
Серомукоид, усл. ед.	0,125±0,002	0,142±0,005 p<0,01	0,157±0,006 p<0,001 p ₁ >0,05
Креатинин, мкмоль/л	85,20±4,50	92,27±5,97 p>0,05	140,20±4,20 p<0,001 p ₁ <0,001
Мочевина, ммоль/л	3,50±0,90	3,39±0,29 p>0,05	6,36±0,22 p<0,01 p ₁ <0,001
Фибриноген, г/л	3,50±0,07	5,20±0,12 p<0,001	6,21±0,20 p<0,001 p ₁ <0,001
Парамецийное время, мин	22,5±0,10	21,45±0,09 p<0,001	19,2±0,11 p<0,001 p ₁ <0,001

лярных пептидов (МСМ) достоверно повышался по сравнению с контрольной группой. Достоверно возрос уровень таких метаболитов как креатинин и серомукоид. Содержание мочевины увеличивалось во второй группе больных и достоверно превышало ее уровень у больных БА без сопутствующего ХПРС. Характерное для эндотоксикоза укорочение парамецийного времени было достоверно более значимым у больных БА с сопутствующим ХПРС по сравнению с контролем и больными БА без ХПРС.

В соответствии с классификацией степени тяжести эндотоксикоза [1] легкая степень эндотоксикоза была диагностирована у 41 (48%) больных, эндотоксикоз средней степени тяжести у 34 (39%) больных, тяжелая степень эндотоксикоза была выявлена у 11 (13%) больных. У больных БА без ХПРС частота выявления эндотоксикоза была существенно ниже: в 11 (44%) случаях показатели, характеризующие наличие эндотоксикоза, не выходили за пределы нормы, у 9 (36%) больных выявлен эндотоксикоз легкой степени, у 3 (12%) больных – эндотоксикоз средней степени тяжести и у 2 (8%) больных – тяжелый эндотоксикоз.

Таким образом, обнаруженная нами совокупность изменений клинических и клинико-биохимических показателей позволила установить наличие эндотоксикоза у больных БА с сопутствующим ХПРС. Характерными критериями эндогенной интоксикации служат: увеличение МСМ, рост креатинина и мочевины в плазме крови, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, а также укорочение парамецийного времени. Причинами более выраженного эндотоксикоза у больных БА при присоединении ХПРС следует считать наличие персистирующей инфекции в носовой полости и придаточных пазухах носа, дополнительный очаг аллергического воспаления в виде распространенной поли-

позной ткани, хроническое воспаление слизистой носа и придаточных пазух.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимия эндотоксикоза. Механизмы развития и оценка степени тяжести при воспалительных заболеваниях легких [Текст]/Е.А.Бородин, Е.В.Егоршина, В.П.Самсонов.-Благовещенск: АГМА, 2003.-129 с.
2. Этиопатогенетические аспекты бронхиальной астмы в Дальневосточном регионе [Текст]/М.Т.Луценко, Б.Е.Бабцев//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1999.-Вып.4.-С.6-11.
3. Метод регистрации эндогенной интоксикации [Текст]/М.Я.Малахова.-СПб.: СПбМАПО, 1995.-34 с.
4. Замечания по скрининговому методу определения молекул средней массы [Текст]/О.Е.Нифатьев, А.Н.Ковалевский//Лаб. дело.-1989.-№10.-С.35-39.
5. Экспресс-метод определения токсических свойств крови и лимфы с помощью парамеций при экзо- и эндотоксикозах [Текст]/Г.А.Пафимова, Ф.А.Бурдыга, Н.А.Жирнова//Сов. мед.-1980.-№1.-С.42-45.
6. Бронхиальная астма [Текст]/Г.Б.Федосеев, Г.П.Хлопотова.-М.: Медицина, 1988.-С.29.
7. Тяжелые формы бронхиальной астмы [Текст]/А.Г.Чучалин//Тер. арх.-2001.-Т.73, №3.-С.5-9.
8. Clinical aspects of the link between chronic sinonasal diseases and asthma [Text]/Dursun A.B. [et al.]//Allergy Asthma Proc.-2006.-Vol.27, №6.-P.510-515.
9. Global strategy for asthma management and prevention [Electronic resource]/Global Initiative for Asthma.-2007.-http://www.ginasthma.com

Поступила 19.05.2008