

УДК 616,24-002,128/528:616-073,759

А.В.Леншин¹, Ю.В.Суслова², А.Н.Одиреев¹**КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ
ПРИ СИНДРОМЕ ПЕРВИЧНОЙ ЦИЛИАРНОЙ ДИСКИНЕЗИИ**¹Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,²ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ,

Благовещенск

РЕЗЮМЕ

В работе освещены особенности первичной цилиарной дискинезии, относящейся к редким наследственным заболеваниям. Представлен литературный обзор, отражающий многие аспекты этой патологии. Работа иллюстрирована собственными наблюдениями больных с первичной цилиарной дискинезией (синдром Зиверта-Картагенера и синдром Маклеода).

Ключевые слова: первичная цилиарная дискинезия, синдром Зиверта-Картагенера, синдром Маклеода, лучевая диагностика.

SUMMARY

A.V.Lenshin, J.V.Suslova, A.N.Odireyev

**CLINICAL AND ROENTGENOLOGICAL
OBSERVATIONS AT THE SYNDROME
OF PRIMARY CILIARY DISKINESIA**

The peculiarities of primary ciliary dyskinesia that belongs to rare hereditary diseases are observed in this work. The reference list is given that reflects a lot of aspects of this pathology. There are results of our own observation of patients with primary ciliary dyskinesia (Zivert-Kartagener's syndrome and Macleod's syndrome).

Key words: primary ciliary dyskinesia, Zivert-Kartagener's syndrome, Macleod's syndrome, roentgen diagnostics.

Слизистая оболочка дыхательных путей подвергается непрерывному воздействию ингаляционных и токсических, температурных и атмосферных факторов внешней среды. Одним из важнейших защитных механизмов является мукоцилиарный клиренс

(МЦК). МЦК лежит в основе механической, химической и противомикробной защиты органов дыхания. Эффективное его осуществление возможно лишь при слаженной функции двух компонентов – реснитчатого аппарата эпителиального пласта и секреторной системы воздухоносных путей (секреторных клеток и белковослизистых желез, расположенных в подслизистом слое). Нарушения в системе МЦК, приводящие к развитию обструктивных заболеваний легких, определяются развитием цилиарной недостаточности и изменением реологических свойств бронхиального секрета. Накоплено большое количество данных по исследованию мукоцилиарного клиренса [5, 6, 7, 9, 10, 11, 13].

Патогенез нарушений мукоцилиарного клиренса при заболеваниях дыхательных путей носит многофакторный характер. Это прежде всего:

1. Повреждение ресничного эпителия вредоносным внешним воздействием – экзогенными аэрополлютантами, прежде всего курением табака, что способствует развитию воспалительного процесса с привлечением нейтрофилов и макрофагов. Первой реакцией на ингаляцию аэрополлютантов является гиперсекреция вязкой бронхиальной слизи, направленная на защиту слизистой оболочки дыхательных путей. До определенного времени этот процесс носит защитный, саногенный характер, но со временем превращается в свою противоположность, резко нарушая работу реснитчатого эпителия.

2. Метаплазия эпителия бронхов в результате хронического воспаления при хроническом бронхите, ХОБЛ, бронхоэктазах и др., клинически выражающаяся гиперкринией, дискринией, нарушением бронхиальной проходимости. В результате атрофии слизистой оболочки цилиарная активность резко снижается и очищение дыхательных путей от скопившегося

ся секрета становится возможным только с кашлем. А это в свою очередь способствует повышению внутригрудного давления и быстрому развитию obstructивной эмфиземы легких [7, 8, 14, 15].

3. Поражения лёгких наследственного характера – первичная цилиарная дискинезия (ПЦД). Различают два основных гетерогенных по своей природе заболевания:

- генетические дефекты непосредственно ресничек – синдром Зиверта-Картагенера, для которого характерна декстрокардия, синуситы, бронхоэктазы, иммобильность сперматозоидов;

- генетические дефекты, приводящие к нарушению слизиобразования, которые определяют клинику другого наследственного заболевания – муковисцидоза, проявляющегося гиперпродукцией вязкого секрета с последующими изменениями мукоцилиарного транспорта.

Целью данного сообщения является ознакомление специалистов-пульмонологов и лучевых диагностов с достаточно редко встречаемыми формами заболеваниями, в основе которых лежит первично ПЦД. Одним из проявлений ПЦД является синдром Зиверта-Картагенера, при котором обратное расположение внутренних органов (*situs viscerum inversus*) сочетается с бронхоэктазами и синуситом.

Синдром Зиверта-Картагенера – это генетически обусловленное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, которое представляет собой триаду главных признаков: бронхоэктазы, хронический синусит с назальным полипозом и ринореей и обратное расположение внутренних органов – *situs viscerum inversus* (последний признак может быть полным – все внутренние органы имеют обратное расположение, или неполным – только декстрокардия).

Еще в 1902 году киевский врач А.К.Зиверт сообщил о мужчине 21 года с обратным расположением органов брюшной полости, бронхоэктазами, а также пороками развития верхних дыхательных путей (седловидное небо, искривление носовой перегородки, вдавленный надгортанник). В 1933 году швейцарский терапевт Картагенер сообщил о семейных случаях этой патологии и подробно остановился на ее патогенезе и клинической картине [3, 12].

Распространенность ПЦД составляет 1:15000 населения. На долю синдрома Картагенера приходится до 50-60% всех больных с синдромом дисфункции ресничек [1, 2, 4, 8, 13, 14]. Можно предположить, что в Амурской области с населением 880 тыс. должно быть 20-29 пациентов с данным синдромом. Однако следует отметить, что классический синдром Зиверта-Картагенера в клинической практике встречается весьма редко. Вероятнее всего это обусловлено недостаточной осведомленностью не только врачей общей практики, но и специалистов пульмонологов, рентгенологов, а также дефектами обследования пациентов с данной патологией.

Транспозиция внутренних органов (situs inversus), также называемая зеркальным (обратным) расположением внутренних органов – редкое врожденное состояние, в котором основные внутренние органы

имеют зеркальное расположение по сравнению с их нормальным положением: верхушка сердца обращена вправо (сердце находится с правой стороны), печень и желчный пузырь расположены слева, желудок справа. Нормальное расположение называется *situs solitus*. В редких случаях встречается неопределенное положение внутренних органов, которое называется *situs ambiguus*. Данное состояние затрагивает все главные органы в пределах грудной клетки и живота. Вообще, органы просто расположены в зеркальном отражении. Сердце расположено в правой стороне грудной клетки, желудок и селезенка в правой стороне живота, а печень и желчный пузырь слева. Трехдольным (*trilobed*) является левое легкое, двудольным (*bilobed*) – правое легкое. Кровеносные сосуды, нервы, лимфатические сосуды и кишечник также инвертированы.

При отсутствии врожденных пороков сердца, люди с транспозицией внутренних органов могут вести нормальный образ жизни, без любых осложнений, связанных с их медицинским состоянием. В 5-10 % случаев у людей имеющих *situs inversus totalis* встречаются пороки сердца, выраженные в неправильном расположении крупных сердечных сосудов. При транспозиции внутренних органов с левокардией пороки сердца наблюдаются в 95 % случаев [1, 7, 9, 10].

Большинство людей с транспозицией внутренних органов не осознают свою необычную анатомию, пока не столкнутся с медицинским обследованием по несвязанным с транспозицией причинам. Зеркальное расположение органов может привести к небольшому замешательству, так как большинство признаков и симптомов будут находиться на противоположной стороне. Например, если у человека с транспозицией разовьется аппендицит, то он будет жаловаться на боль в левой стороне нижней части брюшной полости, так как именно в этом месте у него находится аппендикс. Следовательно, при возникновении заболевания, знание того, что человек имеет транспозицию внутренних органов, может ускорить установление верного диагноза.

Транспозиция также усложняет операции по трансплантации внутренних органов, поскольку донором органов фактически наверняка будет человек с нормальным расположением внутренних органов (*situs solitus*). Поскольку сердце и печень не являются симметричными, возникают геометрические проблемы при помещении органа в полость, сформированную в зеркальном отображении. Например, человек с транспозицией, нуждающийся в пересадке сердца, нуждается в пересадке всех кровеносных сосудов донорского сердца. Однако, ориентация этих сосудов у человека с транспозицией полностью изменена и требует последовательных шагов к присоединению кровеносных сосудов должным образом [1, 9, 11, 15].

Большой интерес представляет патогенез развития бронхоэктазов при этой болезни. Предполагавшееся ранее недостаточность ингибиторов протеаз, в частности альфа 1-антитрипсина, приводящая к разрушению опорных структур легких и бронхов, как основа развития болезни, не нашла подтверждения. В последние десятилетия установлена роль мерцатель-

ного эпителия бронхов в развитии ряда патологических состояний органов дыхания. Ворсинчатый, или цилиарный, аппарат эпителия выполняет важную функцию самоочищения бронхов. Ритмичные колебания ворсинок перемещают бронхиальный секрет в проксимальном направлении, поддерживая тем самым дренажную функцию бронхов [1, 7, 8].

Клинические симптомы заболевания обычно возникают в раннем детстве. После повторных заболеваний верхних дыхательных путей, бронхитов и пневмоний выявляются признаки хронического бронхолегочного процесса. Обнаруживается гнойный или слизисто-гнойный эндобронхит, затем развивается ограниченный пневмосклероз с деформацией бронхов. Несмотря на диффузный характер процесса в бронхах, у детей чаще приходится видеть развитие затяжной пневмонии локализованного характера. Наиболее часто поражается средняя доля левого легкого. У части больных формируются изменения концевых фаланг пальцев по типу "барабанных палочек" [1, 4, 7].

Часто первым проявлением болезни является синусит (чаще гайморит) полипозного характера, отличающийся упорным, трудно поддающимся лечению течением. Обратное расположение внутренних органов наиболее поздно выявляемый симптом. Недостаточно внимательное физикальное обследование ребенка (перкуссия, аускультация) является частой причиной позднего выявления главного признака этого синдрома – *situs viscerum inversus*. У больных с синдромом Зиверта-Картагенера описаны другие пороки и аномалии: полидактилия, пороки сердца, почек, гипоплазия эндокринных желез, глухонмота, гипоплазия половых органов [1, 7].

Лечение чаще всего представляет собой сочетание мероприятий консервативного характера и хирургических методов. Последние могут быть представлены либо трансплантацией комплекса легкие - сердце или только легких, либо удалением той части легкого, где есть сформировавшиеся бронхоэктазы. Вначале пересадку комплекса легкие-сердце производили только от лиц с обратным расположением внутренних органов. В последнее время возможна трансплантация и от тех, у кого органы расположены правильно. Однако опыт по трансплантации легких и сердца при этом синдроме пока невелик [11].

В детской практике предпочтение отдается консервативной терапии. Применяется комплекс мероприятий, включающий антибиотикотерапию при обострении хронического воспаления, муколитические средства в сочетании с постуральным дренажем и вибрационным массажем грудной клетки. Комплекс консервативных мероприятий может стать главным в тех случаях, когда хронический бронхоэктатический процесс носит распространенный, генерализованный характер. Эти случаи являются особенно тяжелыми в клиническом и прогностическом плане [1, 4, 7].

Прогноз, как правило, неблагоприятный, хотя описаны случаи, когда больные доживали до глубокой старости. При тяжелом течении болезни больные погибают в детском или юношеском возрасте от ле-

гочно-сердечной недостаточности [1, 4].

Примером случая синдрома Зиверта-Картагенера является наше наблюдение. Больная Я., 19 лет, студентка педагогического университета, госпитализирована в пульмонологическое отделение ДНЦ ФПД СО РАМН 12.12.2006 года. При поступлении предъявляет жалобы на кашель с выделением слизистогнойной мокроты до 50 мл в сутки, боль в грудной клетке слева при кашле, эпизодическое свистящее дыхание, одышку при умеренной физической нагрузке, нарушение носового дыхания, ринорею с отделяемым гнойного характера, боль в горле при глотании и разговоре, общую слабость, потливость, сердцебиение. Заболела две недели назад, когда появился кашель с мокротой, лихорадка до 38,5°C, озноб. Лечилась амбулаторно, без динамики.

Легочный анамнез выявляется с детства: росла часто болеющим ребенком, отмечает повторяющиеся ОРВИ, бронхиты, четырежды – воспаление легких. В возрасте 15 лет обострения, сопровождающиеся высокой температурой и ухудшением общего самочувствия, симптомами воспаления носоглотки наблюдались с интервалом в три месяца. Следует отметить, что при неоднократных обследованиях в детском возрасте, преимущественно в амбулаторных условиях, транспозиция внутренних органов распознана не была.

До госпитализации, в условиях консультативной поликлиники ДНЦ ФПД СО РАМН, пациентке было выполнено рентгенологическое исследование, включая компьютерную томографию. При КТ-исследовании органов грудной полости, брюшной полости и придаточных пазух носа выявлены следующие изменения (рис. 1): имеет место полная инверсия органов грудной полости. При аксиальном сканировании в верхних долях обоих легких очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Легочный рисунок и корни легких структурны. В левом, трехдолевом легком (учитывая инверсию органов), в средней доле определяется массивная инфильтрация на фоне множественных кистозных структур диаметром 2-3 мм, создающих картину "сотового легкого". В базальных отделах обоих легких определяется мелкоочаговая диссеминация и множество полостных структур диаметром 1-2,5 мм. В плевральных полостях свободной жидкости нет. Со стороны сердца следует отметить декстракардию. Произведено КТ-сканирование брюшной полости с пероральным контрастированием пищеварительной трубки. Отмечается полная инверсия внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства контрастирование желудка производится с целью определения его расположения. Заключение: Синдром Зиверта-Картагенера. Сливная инфильтрация на фоне кистозной гипоплазии в средней доле левого легкого.

Протокол КТ-исследования придаточных пазух носа. Основная пазуха: уровень жидкости, толщина слоя до 8 мм, верхний край выпуклый. Гайморовы пазухи: в обеих пазухах уровни жидкости, толщина слоя 9-11,5 мм. Слизистая неравномерно утолщена. Клетки решетчатого лабиринта на 90% заполнены содержимым. Лобные пазухи: слизистая утолщенная, нечеткая. Определяется уровень жидкости. Заключение: Пансинусит.

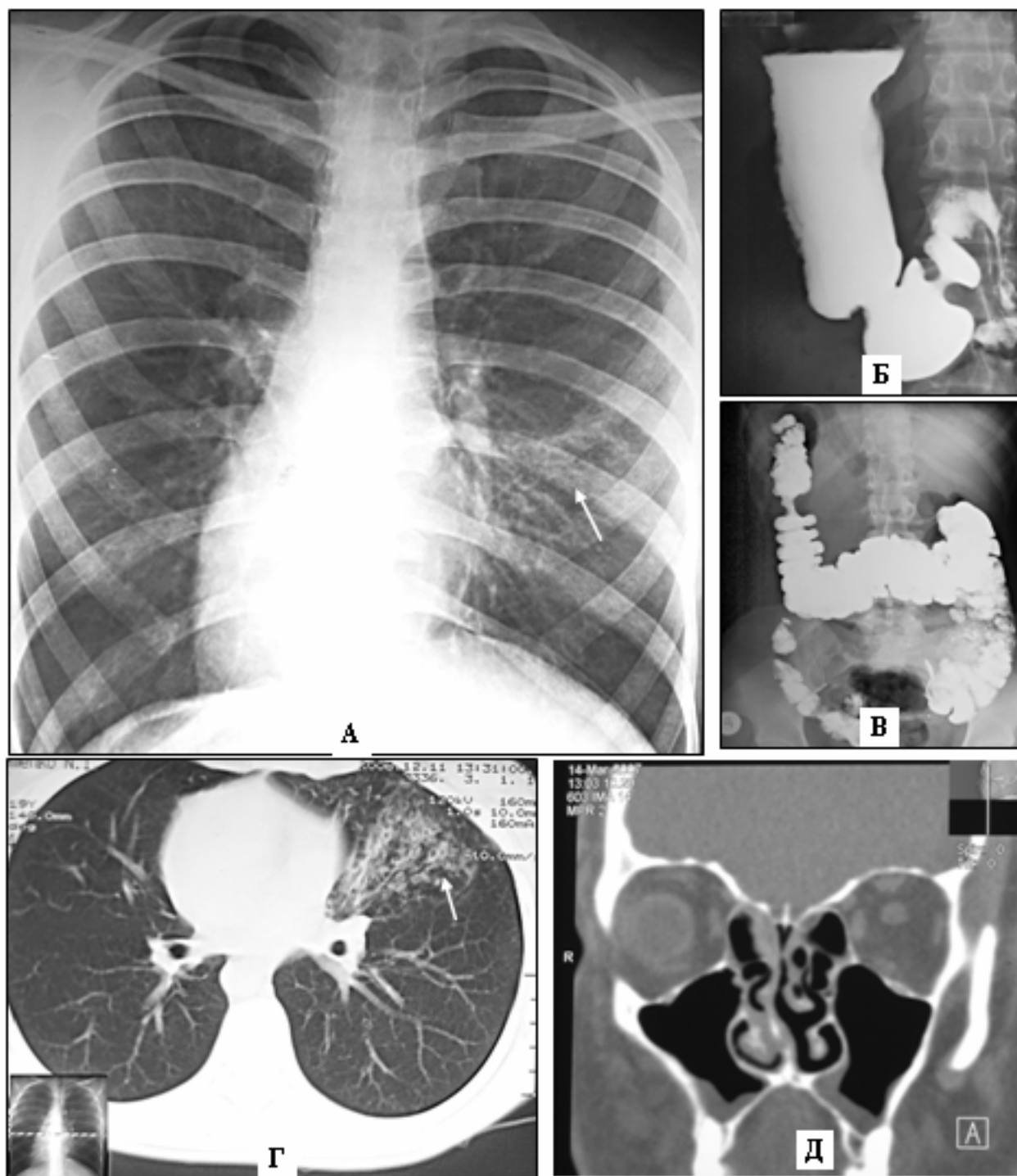


Рис. 1. Синдром Зиверта-Картагенера. Полная инверсия внутренних органов, кистозная гипоплазия средней доли левого трехдолевого легкого (стрелки), пансинусит: А – рентгенограмма органов грудной клетки; Б – рентгенограмма желудка; В – рентгенограмма толстой кишки при пероральном контрастировании; Г – фрагмент компьютерной томографии органов грудной клетки; Д – фрагмент компьютерной томографии придаточных пазух носа.

При поступлении в стационар состояние больной средней степени тяжести. Правильного телосложения. Костно-мышечная система без патологии. Кожа чистая, бледная. Дыхание через нос, умеренно затруднено. Миндалины рыхлые, дужки умеренно гиперемированы. При аускультации легких – дыхание везикулярное, влажные крупнопузырчатые хрипы в межлопаточной области слева, мелкопузырчатые хрипы в нижних отде-

лах с обеих сторон. Единичные сухие хрипы на выдохе выслушиваются по всем легочным полям. Частота дыхательных движений – 26-28 в минуту. При перкуссии сердце определяется справа. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Частота сердечных сокращений – 98 в минуту. АД – 110/70 мм рт. ст. Печень перкуторно определяется слева, размеры по Кур-

лову – $10 \cdot 9 \cdot 6$ см. Селезенка перкуторно определяется справа, размеры не увеличены.

В клиническом анализе крови: эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 131 г/л, лейкоциты – $8,7 \cdot 10^9/л$, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ – 8 мм/ч. В биохимическом анализе крови: незначительное увеличение фибриногена, показатели глюкозы, общего белка, мочевины, С – реактивного протеина, билирубина, холестерина, протромбинового индекса в пределах нормы.

Бактериологическое исследование мокроты выявило *Staphylococcus aureus* 10^5 . При спирометрическом исследовании зарегистрированы нарушения бронхиальной проходимости на уровне дистальных бронхов, значительные нарушения вентилиционной функции бронхов по рестриктивному типу.

Бронхофиброскопия: просвет трахеи округлый на всем протяжении, слизистая ее бледно – розовая, рельеф хрящевых полуколец обычный. Угол бифуркации трахеи острый, гребень карины подвижен при кашле, слизистая скатов карины не изменена. Бронхиальные устья с обеих сторон округлые, шпоры бронхов несколько расширены за счет отека. Справа главный бронх удлиннен, структура нижележащих отделов построена по типу бронхов левого легкого (наличие язычковых бронхов, отсутствие среднедолевого бронха, В7). Слева главный бронх укорочен, структура нижележащих отделов построена по типу бронхов правого легкого (отсутствие язычковых бронхов, наличие среднедолевого бронха, В7). Слизистая оболочка бронхов диффузно гиперемирована на всем протяжении, сосудистый рисунок четко не дифференцируется. Секретция выраженная, слизисто – гнойным содержимым. Заключение: Признаки инверсии бронхов слева направо. Двусторонний диффузный эндобронхит, интенсивность воспаления 2 степени. Индекс активности эндобронхита – 55%.

Эхокардиографическое исследование. Декстракardia. Камеры сердца не расширены. Проплапс митрального клапана I степени. Сократительная способность миокарда левого желудочка не снижена.

Больной проводилось иммунологическое исследование крови, электрокардиография с обратным расположением электродов, была консультирована отоларингологом, неврологом.

Выставлен клинический диагноз: Синдром Зиверта-Картагенера. Внебольничная пневмония с локализацией в средней доле левого легкого с бронхоэктазами, средней степени тяжести, фаза разгара. Дыхательная недостаточность II степени. Сопутствующий диагноз: Проплапс митрального клапана I степени. Астеновегетативный синдром.

Получала антибактериальную терапию препаратами цефалоспоринового ряда (Цефтриабол), фторхинолонами (Авелокс), ингаляции пролонгированного М-холиноблокатора Спиривы, пребиотик Хилак-форте, физиолечение. Выписана в удовлетворительном состоянии, с клинико-рентгенологической положительной динамикой.

Таким образом, диагностика синдрома складывается из выявления всех трех признаков триады Зиверта-Картагенера. Несомненно, решающим для диагноза яв-

ляется выявление обратного расположения органов. Сочетание хронической пневмонии с бронхоэктазами и хронической ЛОР-патологией, в частности синуситами, нередкая клиническая ситуация, и она сама по себе не связана с обсуждаемым синдромом и не может служить достаточным основанием для его диагностики. Выявление же обратного расположения внутренних органов даже при рентгенологическом исследовании может быть сопряжено с ошибками. В нашем наблюдении обратное расположение внутренних органов не было своевременно диагностировано только потому, что рентген-лаборанты на протяжении 5 лет периодически наклеивали этикетку на рентгенограммы грудной клетки или подписывали их, поворачивая другой стороной, добиваясь стандартного (привычного) изображения, чтобы сердце было слева. Подобную казуистичную ситуацию описывает в своих наблюдениях Р.Г.Артамонов (2001).

Следует отметить, что ПЦД встречается не только при синдроме Зиверта-Картагенера. Было установлено, что, что данное заболевание встречается и самостоятельно, без признаков аномального развития. Как показали исследования последних лет, цилиарная дискинезия встречается и при гетерогенных заболеваниях [13, 14]. Цилиарная дискинезия при отсутствии обратного расположения органов также проявляется повторными бронхитами и пневмонией, развитием хронического бронхита, но у многих больных грубая патология легких не развивается, что, очевидно, связано с меньшей степенью дисфункции ресничек. Дискинезия ресничек у подавляющего числа пациентов носит распространенный характер, поэтому и возникающий патологический процесс в бронхах также имеет распространенный, генерализованный характер. Крайне редко наблюдается асимметричная (односторонняя) ПЦД.

В качестве примера приводим иллюстрацию одного из наших наблюдений пациента с редко встречающейся врожденной односторонней, в данном случае с левосторонней эмфиземой или синдромом Маклеода (рис. 2, 3).

Синдром Маклеода относится к редким вариантам эмфиземы при котором обычно поражается только одно легкое. Болезнь чаще всего начинается в детстве или в юности, проявляется односторонней деструкцией альвеолярных пространств в сочетании с локальным облитерирующим бронхиолитом и олигемией [2]. Это состояние описано под различными названиями: дегенеративная легочная болезнь, прогрессирующая легочная дистрофия, исчезающее легкое. При синдроме Маклеода, наряду с редукцией легочных сосудов, нередко наблюдается редукция ресничек мерцательного эпителия.

Таким образом, представленные клинико-рентгенологические наблюдения пациентов с ПЦД и, в частности, с синдромом Зиверта-Картагенера и синдромом Маклеода имеют несомненный интерес для практического врача, поскольку позволяют напомнить о редких (а возможно, редко диагностированных) заболеваниях. Так же следует сделать акцент на необходимость своевременной диагностики данных синдромов для динамического наблюдения за пациентами и коррекции адекватного лечения и реабилитации.

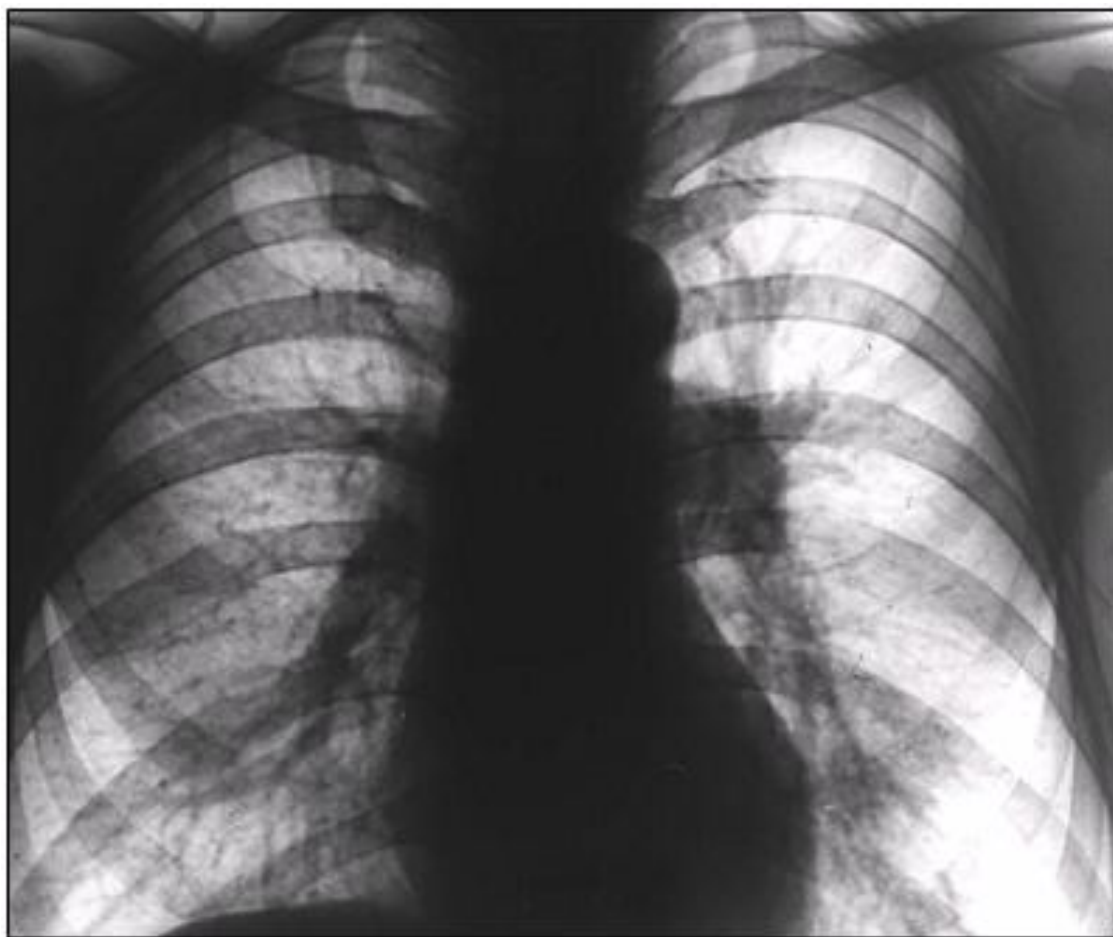


Рис. 2. Рентгенограмма органной грудной клетки в прямой проекции. Односторонняя (левосторонняя) эмфизема. Полная редукция сосудов левого легкого.

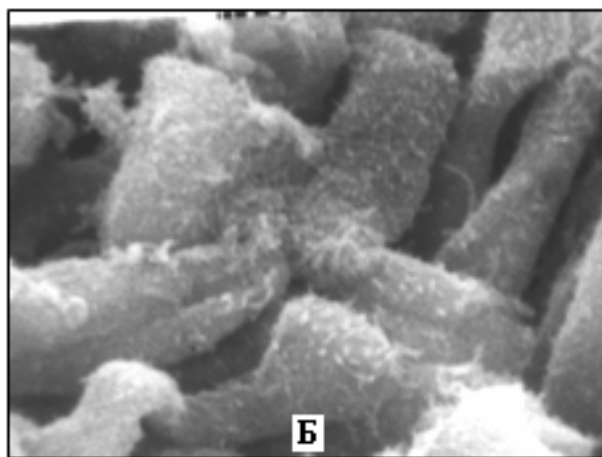
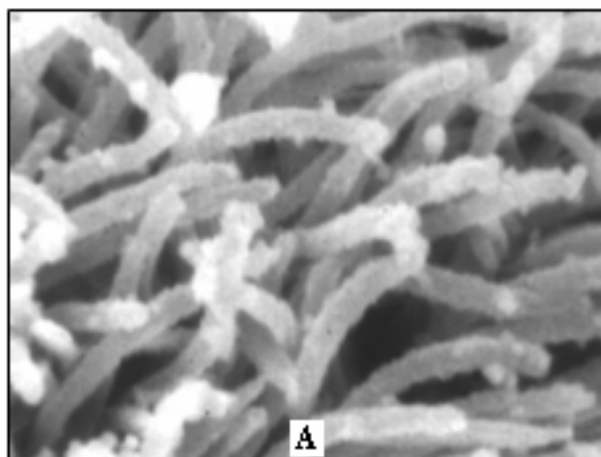


Рис. 3. Ультраструктура слизистой оболочки главных бронхов (эндоскопическая биопсия) пациента с врожденной односторонней (левосторонней) эмфиземой или синдромом Маклеода. Сканирующая электронная микроскопия. А – неизмененный реснитчатый эпителий правого легкого. Б – редукция ресничек мерцательного эпителия левого легкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов Р.Г. Синдром Зиверта-Картагенера // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. №5. С.191–195.
2. Беленькая О.И., Афанасьева Н.И., Юдин А.А. Синдром Свайсера-Джеймса (синдром Маклеода). Радиология-практика. 2009. №3. С.21–24.

3. Зиверт А.К. Случай врожденной бронхоэктазии у больного с обратным расположением внутренних органов // Русский врач. 1902. №1 (38). С.1361–1362.
4. Каганов С.Ю., Розина Н.Н. Пульмонология детского возраста и её насущные проблемы // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. 2000. №6. С.6–11.

5. Кобылянский В.И. Методы исследования мукоцилиарной системы: возможности и перспективы // Тер. архив. 2001. №3. С.73–76.

6. Одиреев А.Н., Колосов В.П., Луценко М.Т. Новый подход к диагностике мукоцилиарной недостаточности у больных бронхиальной астмой // Бюл. Сиб. отд-ния РАМН. 2009. №2 (136). С.75–80.

7. Чикина С.Ю. Патология мукоцилиарного клиренса при различных бронхолегочных заболеваниях // Мукоактивная терапия / под ред. А.Г.Чучалина. М.: Атмосфера, 2006. С.31–42.

8. Чучалин А.Г. Бронхоэктазы: клинические проявления и диагностические программы // РМЖ. 2005. Т.13, №4. С.177–183.

9. Management of congenital tracheomalacia: a single institution experience / Anton-Pacheco J.L. [et al.] // Chir. Pediatr. 2006. Vol.19. P.55–60.

10. Prenatal period to adolescence: the variable pres-

entations of congenital cystic adenomatoid malformation / Aslan A.T. [et al.] // Pediatr. Int. 2006. Vol.48. P.626–630

11. Bhandari A. Congenital malformations of the lung and the airway // Pediatric pulmonology / ed. H.Panitch. Mosby, 2005. P.35–59.

12. Kartagener M., Mulli K. Familiares Vorkommen von brouchiktasien // Schweiz. Z. Tuberk. 1956. Vol.13. P.221–225.

13. Meeks M., Bush A. Primary ciliary dyskinesia // Pediatr. Pulm. 2000. Vol.29. P.307–316.

14. Homozygosity mapping of a gene locus for primary ciliary dyskinesia of the heavy dynein chain DNAH5 as a candidate gene / Omran H. [et al.] // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 2000. Vol.23. P.696–702.

15. Zach M.S., Eber E. Adult outcome of congenital lower respiratory tract malformations // Arch. Dis. Child. 2002. Vol.87. P.500–505.

Поступила 10.12.2009

Анатолий Васильевич Ленишин, руководитель лаборатории,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;

Anatoliy V. Lenshin,
22 Kalinin Str., Blagoveschensk, 675000;
E-mail: cfpd@amur.ru



УДК 612-083[616.233-002.2:612.225]

А.Г.Приходько, Г.А.Макарова

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В ИНИЦИАЦИИ И МОДУЛИРОВАНИИ ХОЛОДОВОЙ РЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,
Благовещенск

РЕЗЮМЕ

С целью изучения иммунологических механизмов холодовой гиперреактивности дыхательных путей исследовались общий IgE, интерлейкины IL-1, IL-4, IL-8, интерферон γ перед и после 3-минутной изокапнической гипервентиляции холодным (-20°C) воздухом у 79 больных хроническими болезнями органов дыхания. Полученные данные свидетельствуют, что у части больных с выявленной холодовой гиперреактивностью дыхательных путей существует IgE-опосредованный механизм формирования гиперреактивности дыхательных путей.

Ключевые слова: холодовая гиперреактивность дыхательных путей, иммунологические механизмы, цитокины.

SUMMARY

A.G.Prikhodko, G.A.Makarova

IMMUNOLOGIC MECHANISMS IN INITIATION AND MODELLING OF AIRWAY COLD RESPONSIVENESS

To study immunologic mechanisms of cold airway hyperresponsiveness, whole IgE, interleukins IL-1, IL-4, IL-8, interferon γ before and after 3-minute isocapnic hyperventilation by cold air (-20°C) in 79 patients with chronic respiratory diseases have been studied. The obtained data suggested that some patients with cold airway hyperresponsiveness have IgE-mediated mechanism of airway hyperresponsiveness forming.

Key words: cold airway hyperresponsiveness, immunologic mechanisms, cytokine.