

УДК 616.155.392-036.12:616.233-002

В.В. Войцеховский,¹ Е.А. Филатова²ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России¹

г. Благовещенск

ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»²

г. Благовещенск

НАРУШЕНИЯ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЛЕЙКОЗАМИ

Особенности эндобронхиальной микрогемодициркуляции при хронических лейкозах изучены недостаточно. Встречаются лишь единичные работы, посвященные этой проблеме [1, 2, 3, 8, 9]. Целью нашего исследования явилось изучение показателей эндобронхиальной микрогемодициркуляции у 30 больных хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ), 22 - хроническим миелолейкозом (ХМЛ), 30 - множественной миеломой (ММ), 30 - истинной полицитемией (ИП), 24 - идиопатическим миелофиброзом (ИМФ).

Материалы и методы

Диагностическая фибробронхоскопия выполнялась с использованием моделей бронхофиброскопов фирмы Olympus (Япония). При интерпретации эндоскопической картины руководствовались классификацией J.M. Lemoine (1971) в модификации Г.И. Лукомского и Г.М. Орлова, С.И. Ткачевой.

Функциональное состояние микрогемодициркуляторного русла слизистой оболочки бронхов оценивали по результатам эндобронхиальной лазерной доплеровской флоуметрии, проводимой на лазерном анализаторе капиллярного кровотока ЛАКК-02 («ЛАЗМА», г. Москва; регистрационное удостоверение Минздрава России № 29/03020703/5555-03 от 11.09.2003). После визуального осмотра

бронхиального дерева, световодный зонд прибора с длиной волны лазерного излучения 0,63 мкм проводили через биопсийный канал бронхофиброскопа и под контролем зрения устанавливали в проксимальных отделах на 1,5 см дистальнее шпоры правого верхнедолевого бронха на слизистой оболочке. У пациентов, находящихся в положении сидя, производили запись доплерограмм в течение 3 минут в каждой из указанных областей при помощи прикладной компьютерной программы (LDF версия 2.2.509 511WL) с выводом количественных показателей на экран монитора в режиме реального времени с последующим сохранением в электронной базе данных.

Оценивали следующие показатели ЛДФ: ПМ - параметр микрогемодициркуляции (характеризует состояние перфузии тканей); А - амплитуды колебаний: показатели активных факторов контроля непосредственно воздействующих на систему микроциркуляции, модулирующих поток крови со стороны сосудистой стенки и реализующиеся через ее мышечный компонент - Аэ - в эндотелиальном диапазоне (обусловлена метаболической активностью эндотелия сосудов - выработкой оксида азота), Ан - в нейрогенном диапазоне (обусловленная симпатическими влияниями на гладкомышечные клетки артериол и артериоловеноулярных анастомозов), Ам - в миогенном диапазоне (характеризующая состояние мышечного тонуса прекапилляров, регулирующего приток крови в нутритивное русло); и пассивные факторы ЛДФ-граммы, вызывающие колебания кровотока вне системы микроциркуляции - Ад - в дыхательном диапазоне (присасывающее действие «дыхательного насоса» со стороны вен), Ас - в кардиальном диапазоне (пульсовая волна со стороны артерий), рассчитываемых с помощью непрерывного Вейвлет-преобразования [5, 6].

Статистическую компьютерную обработку проводили с использованием программ Statistica 6.0 и Microsoft Office Excel.

Резюме С использованием метода, предложенного на кафедре госпитальной терапии Амурской государственной медицинской академии, изучена эндобронхиальная микрогемодициркуляция у больных с наиболее распространенными хроническими лейкозами - хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ), множественной миеломой (ММ), хроническим миелолейкозом (ХМЛ), истинной полицитемией (ИП), идиопатическим миелофиброзом (ИМФ). Установлено, что важную роль в нарушении эндобронхиальной микрогемодициркуляции при ХЛЛ и ХМЛ играет гиперлейкоцитоз, при ММ - гипервискозный синдром, при ИМФ - анемический синдром, при ИП - сладж-синдром. У пациентов с хроническими миелолипролиферативными заболеваниями большое влияние на нарушение микрогемодициркуляции так же оказывает гипертромбоцитоз. Восстановление всех показателей ЛДФ происходит только при ХМЛ в случае достижения полного цитогенетического и большого молекулярного ответов. При других хронических лейкозах показатели ЛДФ улучшаются, но полностью не нормализуются вследствие полиэтиологичности нарушений эндобронхиальной микрогемодициркуляции.

Ключевые слова: эндобронхиальная микрогемодициркуляция, хронический лимфолейкоз, множественная миелома, хронический миелолейкоз, истинная полицитемия, идиопатический миелофиброз.

Результаты и их обсуждение

При ХМЛ и ХЛЛ на показатели микрогемодинамики основное влияние оказывают анемия и гиперлейкоцитоз, способствующий развитию лейкостазов. Чтобы устранить влияние анемии на показатели ЛДФ, анемический синдром был купирован до проведения исследования (гемоглобин не менее 100 г/л, эритроциты не менее 3×10^{12} /л). При обследовании больных ХМЛ и ХЛЛ учитывали, что при лейкоцитозе более 50×10^9 /л возрастает риск развития лейкостазов в сосудах легких, при лейкоцитозе более 200×10^9 /л лейкостазы развиваются почти всегда [7]. Наличие лейкостазов в микрососудах было подтверждено гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки бронхов, в случае гипертромбоцитоза при ХМЛ диагностировали еще и агрегаты тромбоцитов. Показатели ПМ, Ас и Ад при ХМЛ и ХЛЛ уменьшались по мере увеличения лейкоцитоза в периферической крови (табл. 1 и 2). У больных ХМЛ отмечено так же увеличение Аэ, Ан и Ам (табл. 1). При ХЛЛ установлена достоверная обратная корреляционная связь между уровнем лейкоцитоза и снижением ПМ ($r = -0,75, p < 0,01$), между длительностью заболевания и снижением ПМ ($r = -0,6, p < 0,05$), между уровнем лейкоцитоза в периферической крови и снижением колебаний в Д и С – диапазонах ($r = -0,64, p < 0,01$ и $r = -0,68, p < 0,01$), между длительностью заболевания и снижением колебаний в Д и С – диапазонах ($r = -0,52, p < 0,05$ и $r = -0,56, p < 0,05$). При ХМЛ установлена достоверная связь между повышением уровня лейкоцитов периферической крови и снижением ПМ ($r = -0,79, p < 0,01$), повышением Аэ ($r = 0,82, p < 0,001$), снижением Ас ($r = -0,73, p < 0,01$) и Ад ($r = -0,8, p < 0,001$). Таким образом, у больных ХЛЛ и ХМЛ с гиперлейкоцитозом снижается приток артериальной крови в микроциркуляторное русло (МЦР) и ее отток в

венулы вследствие наличия лейкостазов, о чем мы судили по снижению Ас и Ад. В случае нормализации количества лейкоцитов у больных ХМЛ и ХЛЛ кардиальные и дыхательные амплитуды нормализовывались (табл. 1 и 2). Показатели активных факторов контроля микроциркуляции – Ан, Ам и Аэ и сам ПМ нормализовывались у больных ХМЛ только при достижении полного цитогенетического (ПЦО) и большого молекулярного (БМО) ответов в процессе лечения иматинибом (табл. 1). Повышение амплитуд колебаний в эндотелиальном диапазоне при ХМЛ свидетельствовало о наличии эндотелиальной дисфункции у этих пациентов; увеличение амплитуд колебаний в нейрогенном диапазоне указывало на снижение периферического сопротивления артериол и развитие артериолярной вазодилатации, возможно, в качестве компенсаторной реакции на нарушение тока крови при наличии лейкостазов; увеличение амплитуд миогенных колебаний свидетельствовало о снижении тонуса прекапилляров, так же видимо в качестве компенсаторной реакции для улучшения кровотока.

При проведении эндобронхиальной ЛДФ пациентам с ММ показатель ПМ был снижен (табл. 3), что в первую очередь обусловлено гипервискозностью плазмы (анемический синдром был купирован до начала исследования). Установлена достоверная обратная корреляционная связь между повышением уровня сывороточного парапротеина и снижением ПМ ($r = -0,8, p < 0,01$), между длительностью ММ и снижением ПМ ($r = -0,64, p < 0,05$), между повышением уровня креатинина крови и снижением ПМ ($r = -0,5, p < 0,05$). Отмечено снижение колебаний в Э-диапазоне в процессе опухолевой прогрессии, что косвенно свидетельствует об эндотелиальной дисфункции и снижении выработки оксида азота у больных

DISTURBANCES OF EDOBRONCHIAL MICROCIRCULATION IN PATIENTS WITH CHRONIC LEUKOSIS

V.V. Voytsekhovskiy¹, E.A. Filatova²

FSBEI HE the Amur state medical Academy of Ministry of Public Health of Russia, Blagoveshchensk,¹ GAUZ JSC "Amur Regional Clinical Hospital"², Blagoveshchensk

Abstract Using the method proposed at the Department of Hospital Therapy of the Amur State Medical Academy, endobronchial microhemocirculation was studied in patients with the most common chronic leukemia, chronic lymphocytic leukemia (CLL), multiple myeloma (MM), chronic myeloid leukemia (CML), true polycythemia (TP), idiopathic myelofibrosis (IMF). It has been established that hyperleukocytosis plays an important role in the disturbance of endobronchial microhemocirculation in CLL and CML, in MM - hyperviscosity syndrome, in IMF - anemic syndrome, in TP - a sludge syndrome, in patients with chronic myelo-proliferative diseases hyperthrombocytosis has a great effect on microhemocirculation disturbance. Recovery of all indices of LDF occurs only in CML in the case of achieving complete cytogenetic and large molecular responses. In other chronic leukemia, LDF values improve, but do not completely normalize, due to the poly-physiological disorders of endobronchial microhemocirculation.

Key words: endobronchial microhemocirculation, chronic lymphocytic leukemia, multiple myeloma, chronic myeloid leukemia, true polycythemia, idiopathic myelofibrosis.

DOI 10.22448/AMJ.2018.3.26-31

Амурский медицинский журнал №3 (23) 2018

ММ на поздних этапах опухолевой прогрессии. При ММ не выявлено достоверных изменений колебаний в Н-, М-, Д- диапазонах. Вследствие развития синдрома повышенной вязкости крови амплитуды колебаний в С-диапазоне уменьшались, что свидетельствует о снижении притока артериальной крови в МЦР бронхов. Выявлены обратные корреляционные связи между уровнем парапротеина крови и снижением колебаний в С-диапазоне ($r = -0,7, p < 0,01$), между длительностью ММ и снижением колебаний в С-диапазоне ($r = -0,58, p < 0,05$), между уровнем креатинина крови и снижением Ас ($r = -0,5, p < 0,05$). В случае достижения ремиссии или фазы «плато» ММ при проведении современных методов лечения [1] показатели ЛДФ значительно улучшались, но полностью не нормализовались (табл. 3), что объясняется многофакторностью нарушений микрогемодициркуляции [4]. Роль гипервискозного синдрома с развитием белковых стазов в сосудах микроциркуляторного русла была подтверждена результатами гистологического исследования материала эндобронхиальной биопсии слизистой оболочки бронхов 20 больных ММ.

30 больным ИП выполнена эндобронхиальная ЛДФ. ПМ был снижен. Отмечено повышение Аэ, Ан и Ам (в стадии IIA). Ад снижались у всех больных ИП, Ас - только в стадии IIB (табл. 4). Статистически значимые корреляционные связи были получены между снижением ПМ и увеличением количества эритроцитов ($r = -0,61, p < 0,001$) и тромбоцитов ($r = -0,43, p < 0,05$) в периферической крови, повышением гематокрита ($r = -0,48, p < 0,05$), между амплитудами колебаний в Э-диапазоне, и уровнем эритроцитов ($r = 0,86, p < 0,001$), гемоглобина ($r = 0,50, p < 0,05$) и размерами селезенки ($r = 0,45, p < 0,05$). Наличие агломератов из эритроцитов и тромбоцитов с формированием сладж-синдрома в сосудах МЦР бронхов, диагностированных при гистологическом исследовании материала эндобронхиальной биопсии слизистой оболочки, способствует снижению притока крови в МЦР и ее оттоку в вены (снижение Ас и Ад). Артериоллярная вазодилатация (повышение Ан) и расслабление тонуса прекапилляров (повышение Ам) могут свидетельствовать о компенсаторной реакции с целью лучшего кровоснабжения тканей при наличии полнокровия, эритроцитарных и тромбоцитарных стазов. Повышение Аэ является следствием дисфункции эндотелия. При нормализации гематокрита восстановились показатели Ад, Ан, Ам, и Ас. Пм и Аэ улучшились, но полностью не нормализовались вследствие многофакторности нарушений МЦР бронхов (табл. 4). Восстановление Ас и Ад при нормализа-

ции гематокрита свидетельствует о важной роли сладж-синдрома в нарушении микроциркуляции.

При проведении эндобронхиальной ЛДФ у пациентов с ИМФ отмечено снижение ПМ. Диагностировано повышение Аэ, Ан у всех больных, Ам - только в клеточной фазе ИМФ. Установлена корреляционная зависимость между снижением ПМ и площадью селезенки ($r = -0,43, p < 0,05$); тромбоцитозом ($r = -0,60, p < 0,01$), Аэ ($r = -0,48, p < 0,05$) и Ан ($r = -0,54, p < 0,05$) у пациентов в клеточной фазе ИМФ; в фазе миелофиброза - между снижением гемоглобина, уменьшением ПМ ($r = 0,85, p < 0,01$), повышением Аэ ($r = -0,73, p < 0,01$) и Ан ($r = -0,87, p < 0,01$); между Аэ и площадью селезенки ($r = 0,65, p < 0,01$); между увеличением селезенки и снижением ПМ ($r = -0,82, p < 0,001$). Таким образом, при ИМФ в системе МЦР бронхов выявлены эндотелиальная дисфункция, артериоллярная вазодилатация и расслабление тонуса прекапилляров. В фазе миелофиброза на показатели ЛДФ значительное влияние оказывает анемический синдром. После купирования анемии ЛДФ-показатели улучшились, но полностью не нормализовались. У 4 больных с ИМФ и тромбоцитозом более $700 \times 10^9/\text{л}$ при гистологическом исследовании биоптатов слизистой бронхов диагностировали агрегаты тромбоцитов, у 2 пациентов с лейкоцитозом в периферической крови - лейкостазы в мелких сосудах, у больных без тромбоцитоза и лейкоцитоза - только склеротические изменения стенок сосудов.

Заключение

Сделано заключение о том, что важную роль в нарушении эндобронхиальной микрогемодициркуляции при ХЛЛ и ХМЛ играет гиперлейкоцитоз, при ММ - гипервискозный синдром, при ИМФ - анемический синдром, при ИП - сладж-синдром, у пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями большое влияние на нарушение микрогемодициркуляции так же оказывает гипертромбоцитоз. Восстановление всех показателей ЛДФ происходит только при ХМЛ в случае достижения ПЦО и БМО, при других хронических лейкозах показатели ЛДФ улучшаются, но полностью не нормализуются вследствие полиэтиологичности нарушений эндобронхиальной микрогемодициркуляции. Приведенные данные позволили сделать вывод о том, что эндобронхиальная ЛДФ является важным методом, позволяющим диагностировать патологию микроциркуляторного русла бронхов при хронических лейкозах.

Таблица 1. Показатели эндобронхиальной ЛДФ в проксимальных отделах бронхов у больных ХМЛ

Показатели	Клинические группы						
	Контроль (n=20)	ХМЛ хроническая фаза (n=16)			ХМЛ фаза акселерации (n=6)		
		Впервые выявленный	Через 3 месяца (достигнут полный гематологический ответ)	Ч/з 1,5года (достигнуты полный цитогенетический и большой молекулярный ответы)	Впервые выявленный	Через 3 месяца (достигнут полный гематологический ответ)	Ч/з 1,5 года (достигнуты полный цитогенетический и большой молекулярный ответы)
ПМ, ПЕ	82,3 ±5,3	48,1± 2,27 P ₁ <0,001	61,9±2,5 P ₁ <0,01 P ₂ <0,001	73,88±2,07; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,01	48,7±3,15 P ₁ <0,001	62±2,4 P ₁ <0,01 P ₂ <0,001	72,6±1,67 P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,05
σ, ПЕ	10,7 ±0,5	15,2±0,76 P ₁ <0,001	15,3±0,7 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05	9,52±0,1; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,001	15,8±0,18 P ₁ <0,001	12,6±0,51 P ₁ >0,05; P ₂ <0,001	12,1±0,35 P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ >0,05
Kv,%	13,8 ±1,2	28,5± 1,24 P ₁ <0,001	24,3±1,2 P ₁ <0,05 P ₂ <0,001	21,65±0,19; P ₁ <0,001; P ₃ >0,05; P ₄ >0,05	24,2± 3,15 P ₁ <0,01	22,3±2,2 P ₁ <0,05; P ₂ >0,05	21,1± 0,37; P ₁ <0,05; P ₃ >0,05; P ₄ >0,05
Аэ, ПЕ	3,9 ±0,4	7,06±0,37 P ₁ <0,001	5,5±0,35 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01	3,56±0,31; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,01	7,13±0,32 P ₁ <0,001	5,5±0,2 P ₁ <0,01; P ₂ <0,01	4,82±0,41; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ >0,05
Ан, ПЕ	3,2 ±0,7	6,89±0,35 P ₁ <0,001	5,1±0,2 P ₁ <0,05 P ₂ <0,001	3,09±0,31; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,001	6,59±0,18 P ₁ <0,001	5,0±0,2 P ₁ <0,05; P ₂ <0,001	3,65±0,17; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,001
Ам, ПЕ	3,6 ±0,8	6,28± 0,31 P ₁ <0,01	5,4±0,2 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01	2,5±0,6; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ <0,001	6,22± 0,28 P ₁ <0,01	5,5±0,3 P ₁ <0,05; P ₂ <0,05	5,13±0,42 P ₁ >0,05; P ₃ <0,05; P ₄ >0,05
Ад, ПЕ	3,7±0,5	2,6± 0,1 P ₁ <0,05	3,9±0,4 P ₁ >0,05; P ₂ <0,01	4,15±0,3; P ₁ >0,05; P ₃ <0,001; P ₄ >0,05;	2,06±0,5 P ₁ <0,05	3,8±0,5 P ₁ >0,05; P ₂ <0,05	3,43±0,35 P ₁ >0,05; P ₃ <0,01; P ₄ >0,05
Ас, ПЕ	3,4±0,4	2,3± 0,23 P ₁ <0,05	3,7±0,5 P ₁ >0,05; P ₂ <0,05	3,9±0,7; P ₁ >0,05; P ₃ <0,05; P ₄ >0,05	2,43±0,2 P ₁ <0,05	3,1±0,2 P ₁ >0,05; P ₂ <0,05	3,34±0,24 P ₁ >0,05; P ₃ <0,01; P ₄ >0,05

Примечание: P₁ – достоверность различий между показателями больных ХМЛ и контрольной групп; P₂ – достоверность различий между показателями больных ХМЛ до лечения и через 3 месяца после начала терапии иматинибом; P₃ – достоверность различий между показателями больных ХМЛ до лечения и через 1,5 года после начала терапии иматинибом; P₄ – достоверность различий между показателями больных ХМЛ через 3 месяца и 1,5 года после начала терапии иматинибом.

Таблица 2. ЛДФ-показатели в проксимальных отделах бронхов у больных ХЛЛ (M±m)

Показатели	Контроль (n=20)	До лечения (n = 30)	После достижения ремиссии (n = 30)
Пм, ПЕ	82,3±5,3	27,0±1,6; P₁<0,001	62,1±4,7; P₁<0,01; P₂<0,001
σ, ПЕ	10,7±0,5	10,9±1,8; P₁>0,05	8,7±0,7; P₁<0,05; P₂>0,05
Kv, %	13,8±1,2	48±5,8; P₁<0,001	37±1,5; P₁<0,001; P₂>0,05
Аэ, ПЕ	3,9±0,4	4,28±0,4; P₁>0,05	4,0±0,35; P₁>0,05; P₂>0,05
Ан, ПЕ	3,2±0,4	4,4±0,54; P₁>0,05	4,4±0,66; P₁>0,05; P₂>0,05
Ам, ПЕ	3,6±0,8	3,67±0,35; P₁>0,05	3,3±0,4; P₁>0,05; P₂>0,05
Ад, ПЕ	3,7±0,5	2,2±0,3; P₁<0,05	2,9±0,4; P₁>0,05; P₂>0,05
Ас, ПЕ	3,4±0,4	1,92±0,2; P₁<0,01	2,4±0,2; P₁<0,05; P₂<0,05

Примечание: P₁ – достоверность различий по сравнению с контролем; P₂ – достоверность различий между показателями ЛДФ, до и после достижения ремиссии.

Таблица 3. ЛДФ–показатели в проксимальных отделах бронхов больных ММ (M±m)

Показатели	Контроль (n=20)	До лечения (n = 30)	После достижения фазы «плато» (n = 30)
Пм, ПЕ	82,3±5,3	43,2±2,8; P ₁ <0,001	65,2±5,8; P ₁ <0,05; P ₂ <0,001
σ, ПЕ	10,7±0,5	11,4±1,8; P ₁ >0,05	8,7±0,7; P ₁ <0,05; P ₂ >0,05
Kv, %	13,8±1,2	27,2±3,8; P ₁ <0,001	18,7±1,5; P ₁ <0,05; P ₂ <0,05
Аэ, ПЕ	3,9±0,4	2,35±0,17; P ₁ <0,01	2,9±0,2; P ₁ <0,05; P ₂ <0,05
Ан, ПЕ	3,2±0,4	2,7±0,24; P ₁ >0,05	2,9±0,38; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05
Ам, ПЕ	3,6±0,8	3,42±0,25; P ₁ >0,05	3,4±0,3; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05
Ад, ПЕ	3,7±0,5	4,4±0,6; P ₁ >0,05	3,8±0,5; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05
Ас, ПЕ	3,4±0,4	2,3±0,26; P ₁ <0,05	3,15±0,2; P ₁ >0,05; P ₂ <0,05

Примечание: P₁ – достоверность различий по сравнению с контролем; P₂ – достоверность различий между показателями ЛДФ до и после достижения ремиссии.

Таблица 4. Показатели ЛДФ в проксимальных отделах бронхов у больных ИП (M±m)

Показатели	Клинические группы				
	Контроль (n=20)	Больные ИП IIA стадия (n=18)		Больные ИП IIB стадия (n=12)	
		До лечения	После нормализации гематокрита	До лечения	После нормализации гематокрита
ПМ, ПЕ	82,3±5,3	46,5±2,96 P ₁ <0,001	67,2±5,01 P ₁ <0,05; P ₃ <0,01	43,6±5,25 P ₁ <0,001; P ₂ >0,05	60,6±3,25 P ₁ <0,01; P ₃ <0,01
σ, ПЕ	10,7±0,5	14,9±1,23 P ₁ <0,01	11,9±2,03 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05	12±2,46 P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	12,2±2,02 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05
Kv, %	13,8±1,2	30,6±1,51 P ₁ <0,001	14,8±2,33 P ₁ >0,05; P ₃ <0,01	34,7±3,18; P ₁ <0,001; P ₂ >0,05	15,2±2,8 P ₁ >0,05; P ₃ <0,01
Аэ, ПЕ	3,9±0,4	6,44±0,37 P ₁ <0,001	5,99±0,73 P ₁ <0,05; P ₃ >0,05	6,65±0,32 P ₁ <0,001; P ₂ >0,05	5,95±1,17 P ₁ <0,05; P ₃ >0,05
Ан, ПЕ	3,2±0,7	5,91±0,47 P ₁ <0,01	5,1±0,9 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05	3,45±0,71 P ₁ >0,05; P ₂ <0,01	4,57±0,27 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05
Ам, ПЕ	3,6±0,8	5,51±0,25 P ₁ <0,05	3,99±0,97 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05	1,95±0,34 P ₁ >0,05; P ₂ <0,001	2,48±0,25 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05
Ад, ПЕ	3,7±0,5	1,97±0,32 P ₁ <0,01	4,53±0,92 P ₁ >0,05; P ₃ <0,05	1,95±0,31 P ₁ <0,01; P ₂ >0,05	4,0±0,92 P ₁ >0,05; P ₃ <0,05
Ас, ПЕ	3,4±0,4	3,83±0,34 P ₁ >0,05	3,8±0,58 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05	1,33±0,28 P ₁ <0,001; P ₂ <0,001	2,58±0,64 P ₁ >0,05; P ₃ >0,05

Примечание: P₁ – достоверность различий по сравнению с контролем; P₂ – достоверность различий между группами больных ИП; P₃ – достоверность различий между показателями ЛДФ до и после нормализации гематокрита.

Таблица 5. Показатели ЛДФ в проксимальных отделах бронхов у больных ИМФ

Показатели	Клинические группы			
	Контроль (n=20)	Больные ИМ в клеточной фазе (n=12)	Больные ИМ в стадии миелофиброза (n=12)	
			При наличии анемического синдрома	После купирования анемического синдрома
ПМ, ПЕ	82,3±5,3	44,4±3,11 P ₁ <0,001	34,8±3,2 P ₁ <0,001; P ₂ <0,05	44,2±2,8, P ₁ <0,001; P ₂ >0,05; P ₃ <0,05
σ, ПЕ	10,7±0,5	12,8±0,35 P ₁ <0,01	13,63±0,41 P ₁ <0,001; P ₂ >0,05	11,2±0,6; P ₁ >0,05; P ₂ <0,05; P ₃ <0,01
Kv,%	13,8±1,2	31,1±3,18 P ₁ <0,001	35±4,13; P ₁ <0,001; P ₂ >0,05	30,8±4,12; P ₁ <0,001; P ₂ >0,05; P ₃ >0,05
Аэ, ПЕ	3,9±0,4	6,23±0,58; P ₁ <0,01	7,33±0,29; P ₁ <0,001; P ₂ >0,05	6,1±0,33; P ₁ <0,001; P ₂ >0,05; P ₃ <0,01
Ан, ПЕ	3,2±0,7	6,29±0,3 P ₁ <0,001	7,18±0,22; P ₁ <0,001; P ₂ <0,05	5,9±0,2; P ₁ <0,001; P ₂ >0,05; P ₃ <0,001
Ам, ПЕ	3,6±0,4	4,91±0,45; P ₁ <0,05	4,62±0,8; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	3,8±0,2; P ₁ >0,05; P ₂ <0,05; P ₃ >0,05
Ад, ПЕ	3,7±0,5	4,1±0,43 P ₁ >0,05	4,02±0,5; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	3,9±0,3; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05; P ₃ >0,05
Ас, ПЕ	3,4±0,4	3,76±0,4 P ₁ >0,05	4,32±0,35; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05	4,02±0,45; P ₁ >0,05; P ₂ >0,05; P ₃ >0,05

Примечание: P₁ – достоверность различий между показателями больных ИМФ и контрольной групп; P₂ – достоверность различий между показателями ЛДФ больных ИМ в клеточной фазе и в фазе миелофиброза; P₃ – достоверность различий между показателями II подгруппы до и после купирования анемического синдрома.

Литература

1. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А., и др. Анализ заболеваемости множественной миеломой в Амурской области // Дальневосточный медицинский журнал. 2004. № 2. С. 34-38.
2. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А. и др. Морфо-функциональное состояние бронхолегочной системы у больных хроническим лимфолейкозом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2004. № 17. С. 96-101.
3. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Целуйко С.С., Заболотских Т.В. Геморрагический синдром в клинической практике. Благовещенск: ООО «ПК «Одеон». 2014. 254 с.
4. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Методические аспекты диагностики состояния микроциркуляции крови // Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М.: Медицина, 2005. С. 9–135.
5. Ландышев Ю.С., Войцеховский В.В., Щербань Н.А. и др. Эндобронхиальная микрогемодициркуляция при заболеваниях внутренних органов // Дальневосточный медицинский журнал. 2012. № 1. С. 6.
6. Пат. 2281684 Российская Федерация. Способ диагностики микроциркуляторных расстройств в слизистой оболочке бронхов у больных бронхиальной астмой / Ландышев Ю.С. и соавт.; заявитель и патентообладатель Амурская государственная медицинская академия. № 2005117772/14; заявл. 08. 06. 2005.; опубл. 20. 08. 2006, Бюл. № 23 (II ч). С. 4.
7. Соколов А.Н., Галстян Г.М., Савченко В.Г. Гематологические заболевания // Респираторная медицина: рук. для врачей / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т.2. С. 605 – 619.

8. Филатова Е.А., Войцеховский В.В., Григоренко А.А. Особенности эндобронхиальной микрогемодициркуляции у больных истинной полицитемией // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2013. № 47. С. 53 – 58.
9. Филатова Е.А., Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С. и др. Клиническое и функциональное состояние бронхолегочной системы у больных идиопатическим миелофиброзом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2014. № 54. С. 48-54.

Статья поступила в редакцию 18.04.2018

Координаты для связи

Войцеховский Валерий Владимирович, д-м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. E-mail: voitsehovskij@yandex.ru

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, Благовещенск, ул. Горького, 95.

Филатова Екатерина Александровна, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, врач гематологического отделения ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница». E-mail: Ekaterina.gladun.86@mail.ru

Почтовый адрес ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»: 675027, г. Благовещенск, ул. Воронкова 26.