

УДК 616.248-07:616.61-092

DOI: 10.14427/jipai.2018.2.15

## Диффузионная способность легких и скорость клубочковой фильтрации при различных вариантах бронхиальной астмы: есть ли корреляция?

В.Н. Минеев, Ю.Д. Рабик, А.А. Кузикова

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

### Diffusing capacity of lungs and glomerular filtration rate in different variants of bronchial asthma: is there a correlation?

V.N. Mineev, Yu.D. Rabik, A.A. Kuzikova

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

#### Аннотация

*Цель исследования* – выявление взаимосвязи диффузионной способности легких и скорости клубочковой фильтрации при различных вариантах бронхиальной астмы.

*Пациенты и методы.* Обследовано 89 больных бронхиальной астмой. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (pСКФ) по формуле CKD-EPI.

Диффузионную способность лёгких по CO (DLco) исследовали на аппарате MasterScreen Diffusion (Erich Jaeger, Германия) методом одиночного вдоха с задержкой дыхания.

*Результаты.* Выявлены существенные различия между значениями показателей, как скорости клубочковой фильтрации, так и диффузионной способности легких при различных вариантах БА, причем при неаллергическом варианте заболевания эти значения меньше. Выявлена статистически достоверная корреляционная зависимость между значениями pСКФ и показателями диффузионной способности легких только при аллергическом варианте бронхиальной астмы.

*Заключение.* Эозинофильное воспаление при аллергическом варианте бронхиальной астмы может рассматриваться в качестве единого механизма формирования изменений, как диффузионной способности легких, так и скорости клубочковой фильтрации при данном варианте заболевания.

#### Ключевые слова

Бронхиальная астма, диффузионная способность легких, скорость клубочковой фильтрации, эозинофильное воспаление.

#### Summary

*The aim of the study* is to reveal the correlation between the diffusing capacity of lungs and the glomerular filtration rate in various variants of bronchial asthma.

*Patients and methods.* 89 patients with bronchial asthma were examined. Glomerular filtration rate (eGFR) by CKD-EPI was estimated.

The measurement of single-breath diffusing capacity for CO (DLco) was studied on the MasterScreen Diffusion apparatus (Erich Jaeger, Germany).

*Results.* Significant differences between the values both the glomerular filtration rate and the diffusing capacity of lungs in different variants of asthma were found, while in the non-allergic variant of the disease these values are less. A statistically significant correlation between the values of eGFR and diffusing capacity of lungs was revealed only in allergic variant of asthma.

*The conclusion.* Eosinophilic inflammation in allergic variant of bronchial asthma can be considered as a single mechanism for the formation of changes, both the diffusing capacity of lungs and the glomerular filtration rate for this variant of the disease.

#### Keywords

Bronchial asthma, diffusing capacity of lungs, glomerular filtration rate, eosinophilic inflammation,

## Введение

Нами ранее рассмотрены риск развития хронической болезни почек (ХБП) [1] и возможные общие механизмы формирования ХБП [2] при различных патогенетических вариантах бронхиальной астмы (БА). Одним из наиболее общих механизмов является системное воспаление, связанное, в частности, с гиперэкспрессией воспалительных цитокинов при БА [3]. При этом проводился анализ зависимости расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) как показателя ХБП и показателей бронхиальной обструкции [3].

С другой стороны, диффузионная способность легких при анализе подобных корреляций не изучалась, хотя вполне очевидно, что диффузионная способность легких, как и клубочковая фильтрация в почках во многом определяется мембранным компонентом, его толщиной, проницаемостью и другими свойствами. Уместно вспомнить, что о принципиальной общности компонентов базальной мембраны альвеол и почечных клубочков свидетельствует наличие особых антител к компонентам базальной мембраны альвеол и почечных клубочков (анти-БМК-антитела) при синдроме Гудпасчера.

Целью данного исследования явилось выявление взаимосвязи диффузионной способности легких и скорости клубочковой фильтрации при различных вариантах бронхиальной астмы.

## Материалы и методы

Обследовано 89 больных бронхиальной астмой. Диагноз устанавливали в соответствии с критериями и стандартами международного консенсуса по вопросам диагностики и лечения БА (GINA, 2016). Все обследованные больные БА находились в клинике госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого Первого СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова.

Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (pСКФ) по формуле СКД-ЕРІ, рекомендуемой в настоящее время к применению как наи-

более пригодный в амбулаторной и клинической практике скрининговый метод оценки скорости клубочковой фильтрации. Метод СКД-ЕРІ считается универсальным и точным на любой стадии ХБП. Подчеркнем, что, по нашим собственным данным, результаты оценки клубочковой фильтрации, полученные с помощью пробы Реберга и с помощью формулы СКД-ЕРІ (pСКФ), имели достоверную корреляционную связь ( $r=0,578$ ,  $p=0,02$ ,  $n=15$ ).

Выполняли клиничко-лабораторное обследование, проводили исследование функции внешнего дыхания с определением диффузионной способности лёгких по СО на аппарате MasterScreen Diffusion (Erich Jaeger, Германия) методом однократного вдоха с задержкой дыхания.

Статистический анализ результатов исследований выполнен с помощью программы SPSS для Windows (Statistical Package for the Social Science) - (русифицированная версия 21.0). Выражаем благодарность за помощь в создании базы данных ведущему инженеру отделения функциональной диагностики № 2 клиник научно-клинического исследовательского центра Разумовской Т.С. Первого СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

## Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлены данные исследования клубочковой фильтрации (pСКФ) и показатели диффузионной способности легких при различных вариантах БА.

Как видно из таблицы 1, выявлены существенные различия между значениями показателей, как скорости клубочковой фильтрации, так и диффузионной способности легких при различных вариантах БА, причем при неаллергическом варианте заболевания эти значения меньше, что отражает результаты более ранних соответствующих исследований [4, 5].

С целью выявления взаимосвязи диффузионной способности легких и скорости клубочковой фильтрации при различных вариантах бронхи-

**Таблица 1. Оценка клубочковой фильтрации (pСКФ) и показатели диффузионной способности легких при различных вариантах БА (DLco и скорректированный по гемоглобину DLhb)**

Вариант БА	pСКФ	DLco	DLhb
Аллергическая БА (1)	95,7±1,6 n=62	20,7±0,7 n=62	20,7±0,7 n=62
Неаллергическая БА (2)	81,5±2,7 n=27	17,2±0,7 n=27	17,2±0,6 n=27
	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-2} < 0,001$

альной астмы проведен корреляционный анализ (таблица 2).

Результаты корреляционного анализа, представленные в таблице 2, оказались весьма неожиданными, а именно: выявлена статистически достоверная корреляционная зависимость между значениями рСКФ и показателями диффузионной способности легких только при аллергическом варианте БА, хотя собственно значения коррелируемых показателей при неаллергическом варианте заболевания были существенно ниже, что ставит вполне естественный вопрос о различных механизмах, лежащих в основе изменений скорости клубочковой фильтрации и диффузионной способности легких при данных вариантах БА.

Чтобы ответить на указанный вопрос, нами было решено провести факторный анализ, который, как известно, позволяет при изучении взаимосвязями переменных выявлять “скрытые”, но объективно существующие закономерности исследуемого процесса факторы, а также измерять их.

В факторный анализ (таблица 3) мы включили информацию о тех параметрах, которые характеризуют как само заболевание – бронхиальную астму, прежде всего, показатели бронхиальной обструкции, клетки воспаления (эозинофилы, нейтрофилы), скорость оседания эритроцитов, так и наличие контролирующей противовоспалительной терапии (ингаляционные и пероральные глюкокортикоиды).

Необходимо подчеркнуть, что в ходе проведения факторного анализа выполнялась проверка целесообразности использования факторной модели: критерий сферичности Бартлетта ( $p < 0,001$ ); значение критерия адекватности выборки Кайзера-Мейера-Олкина составило 0,667, что свидетельствует о приемлемой адекватности примененного нами факторного анализа.

Как видно из таблицы 3, факторный анализ позволил выделить 3 фактора.

Фактор 1, отражающий, несомненно, состояние органа-мишени при БА. Это, прежде всего, состояние бронхиальной проходимости, причем на фоне теста с бронхолитиком и с включением диффузионной способности легких. При этом весьма высокой факторной нагрузкой обладает компонента, отражающая скорость клубочковой фильтрации.

С другой стороны, с высокой негативной факторной нагрузкой связана, как с диффузионной способностью легких, так и с расчетной скоростью клубочковой фильтрации такая компонен-

та как скорость оседания эритроцитов. Стоит отметить, что скорость оседания эритроцитов может рассматриваться не только как фактор системного воспаления, но и в качестве модели агрегации эритроцитов и реологических свойств крови.

Также стоит отметить, что с высоким положительным факторным весом диффузионная способность легких и рСКФ связаны с таким интегральным показателем диффузии в легких, как парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ).

Фактор 2 отражает применяемую при БА контролирующую противовоспалительную терапию (ингаляционные и пероральные глюкокортикоиды). Выявляемые в Факторе 2 незначительно выраженные корреляционные связи с парциальным давлением кислорода в артериальной крови и  $ОФV_1$  до и после ингаляции бронхолитика вполне понятны. Больше внимание привлекает тот факт, что практически не наблюдается корреляционных связей принимаемой глюкокортикоидной терапии на другие изучаемые нами факторы. Особенность подобного феномена кроется, по-видимому, в том общем универсальном феномене действия глюкокортикоидов (как системных, так и топических), который таит в себе опасность уменьшения адаптивных реакций на избыток информации, что, в конечном счете, обуславливает потерю клеточных структур, в первую очередь мембрано-рецепторных, способности к адекватному ответу. Данное представление высказано профессором С.С. Жихаревым еще в 1984 году [6] на основе анализа функционирования различных сигнальных систем. Нами, кстати, это было продемонстрировано практически во всех работах, где оценивалась корреляционная связь самых различных параметров в условиях применения глюкокортикоидов, например, в работах [7, 8].

Фактор 3 (клетки воспаления) представляет интерес с точки зрения тех клеточных особенностей БА, которые следует учитывать при обсуждении различий в корреляционных зависимостях при аллергическом и неаллергическом вариантах заболевания. Обращает внимание тот факт, что ключевые клетки воспаления (эозинофилы, нейтрофилы) в группе больных БА, включающей больных с аллергическим и неаллергическим вариантами заболевания, коррелируют между собой с негативной факторной нагрузкой, что может отражать особенности воспаления при БА: эозинофильное или нейтрофильное. Последний тип воспаления (нейтрофильный или смешанный с преобладанием нейтрофильного), как из-

**Таблица 2. Корреляционные связи значений рСКФ и диффузионной способности легких при различных вариантах БА (коэффициент корреляции Pearson r)**

Показатели	Коэффициент корреляции r		
	Все больные БА	Аллергическая БА	Неаллергическая БА
DLco	0,349** n=89	0,348** n=62	-0,013 n=27
DLhb	0,356** n=89	0,356** n=62	-0,021 n=27

Примечание: в таблице отмечены звездочкой достоверные значения коэффициента корреляции Pearson r: \* - (p<0,05), \*\* - (p<0,01)

**Таблица 3. Результаты факторного анализа при БА**

Фактор 1, дисперсия 34,1%	Фактор 2, дисперсия 18,8%	Фактор 3, дисперсия 12,6%			
ОФV <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	0,860	Применение ингаляционных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	0,969	Нейтрофилы (10 <sup>9</sup> /л)	-0,822
ОФV <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	0,852	Применение системных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	0,968	Эозинофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,605
DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,798	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	0,232	ОФV <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	0,334
рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	0,668	ОФV <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	-0,169	ОФV <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	0,312
PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	0,552	ОФV <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	-0,140	СОЭ (мм/ч)	0,255
СОЭ (мм/ч)	-0,506	СОЭ (мм/ч)	0,089	DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,232
Эозинофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,157	рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	-0,086	рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	-0,174
Нейтрофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,079	Нейтрофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,041	Применение системных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,035
Применение ингаляционных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,067	DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	-0,026	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	-0,024
Применение системных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,063	Эозинофилы (10 <sup>9</sup> /л)	-0,012	Применение ингаляционных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,021

вестно, более характерен для неаллергического варианта заболевания.

Исходя из этого положения, нами решено провести факторный анализ с теми же показателями отдельно в группе больных с аллергическим (таблица 4) и неаллергическим вариантами БА (таблица 5).

Фактор 1 при аллергической БА (таблица 4) отражает характеристики органа-мишени (состояние бронхиальной проходимости, причем на фоне теста с бронхолитиком)

Весьма важно при этом, что с этими характеристиками с высокой факторной нагрузкой коррелирует рСКФ, что, по-видимому, может

**Таблица 4. Результаты факторного анализа при аллергической БА**

Фактор 1, дисперсия 37,6%		Фактор 2, дисперсия 17,8%		Фактор 3, дисперсия 10,2%	
DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,819	Применение ингаляционных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	0,916	Нейтрофилы ( $10^9/л$ )	-0,848
ОФВ <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	0,781	Применение системных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	0,908	Эозинофилы ( $10^9/л$ )	0,531
ОФВ <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	0,778	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	0,419	ОФВ <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	0,501
рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	0,683	СОЭ (мм/ч)	0,301	ОФВ <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	0,496
СОЭ (мм/ч)	-0,483	Нейтрофилы ( $10^9/л$ )	0,161	PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	0,362
PaO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	0,439	DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	-0,102	Применение системных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,159
Эозинофилы ( $10^9/л$ )	0,244	ОФВ <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	-0,074	Применение ингаляционных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,116
Применение ингаляционных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,193	ОФВ <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	-0,071	DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,114
Применение системных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,144	рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	-0,064	СОЭ (мм/ч)	0,063
Нейтрофилы ( $10^9/л$ )	0,074	Эозинофилы ( $10^9/л$ )	-0,025	рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	0,011

указывать на общность механизмов, лежащих в основе формирования соответствующих функциональных характеристик.

Еще две важные связи в Факторе 1 (таблица 4) требуют обсуждения. Во-первых, выявлена прямая связь функциональных характеристик как бронхолегочного, так и клубочкового аппарата почек. Во-вторых, указанные характеристики имеют негативную корреляционную связь со скоростью оседания эритроцитов, что представляет отдельный интерес. Ранее, еще в 1989 году [9], нами было показано, что агрегация эритроцитов существенно отличается при различных вариантах БА. Так, при атопическом варианте выявлено достоверное торможение агрегации [9].

Этот же факт подтвердился и в дальнейших исследованиях [10], в которых при анализе фракционной агрегации и поверхностной архитектоники эритроцитов выявлен сдвиг седиментационного профиля, зависящий от клинико-патогенетического варианта бронхиальной астмы, причем для атопической бронхиальной астмы характерна задержка агрегации. В указанных работах подчеркивается доминирующая роль мембраны эритроцитов в выявленном феномене торможения агрегации.

Выявленная в данном исследовании негативная корреляционная связь таких мембраноопосредованных процессов, как диффузионная способность легких и клубочковая фильтрация

Таблица 5. Результаты факторного анализа при неаллергической БА

Фактор 1, дисперсия 25,9%		Фактор 2, дисперсия 20,5%		Фактор 3, дисперсия 15,9%	
ОФВ <sub>1</sub> после ингаляции бронхолитиком (л)	0,948	Применение ингаля- ционных глюкокорти- коидов (1 – получает, 2 – не получает)	0,978	РаО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	-0,891
ОФВ <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	0,925	Применение систем- ных глюкокортико- идов (1 – получает, 2 – не получает)	0,970	Эозинофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,845
DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,786	ОФВ <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	-0,124	Нейтрофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,144
Нейтрофилы (10 <sup>9</sup> /л)	-0,231	DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,100	DLco (мл/(мин·мм рт.ст.))	0,125
Эозинофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,095	СОЭ (мм/ч)	0,088	СОЭ (мм/ч)	0,107
Применение систем- ных глюкокортикоидов (1 – получает, 2 – не по- лучает)	-0,058	ОФВ <sub>1</sub> после ингаля- ции бронхолитиком (л)	-0,072	Применение систем- ных глюкокортикои- дов (1 – получает, 2 – не получает)	0,083
СОЭ (мм/ч)	-0,025	Нейтрофилы (10 <sup>9</sup> /л)	-0,058	ОФВ <sub>1</sub> до ингаляции бронхолитиком (л)	-0,063
РаО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	-0,012	рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	-0,048	Применение ингаля- ционных глюкокорти- коидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,056
рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	-0,009	Эозинофилы (10 <sup>9</sup> /л)	0,041	ОФВ <sub>1</sub> после ингаля- ции бронхолитиком (л)	0,044
Применение ингаля- ционных глюкокорти- коидов (1 – получает, 2 – не получает)	-0,006	РаО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	0,014	рСКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	0,041

со скоростью оседания эритроцитов (модель агрегации) может отражать те общие патогенетические механизмы, которые характерны аллергического варианта БА. Отметим при этом, что не случайной также кажется связь указанных параметров при аллергической БА с эозинофилами периферической крови в Факторе 1 (таблица 4).

Необходимо подчеркнуть, что повышение содержания эозинофилов в периферической крови больных ХБП, как показано в проспективном 10-летнем исследовании [11] могут быть плохим прогностическим признаком развития ХПН и даже смерти, причем причина этих исходов, по мнению авторов [11], не ясна. Любопытно, что с повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови связаны более высокие стадии ХБП у кардиологических больных [12].

Структура взаимосвязей между параметрами при аллергической БА в Факторе 2 и Факторе 3 (таблица 4) аналогична структуре взаимосвязей при анализе всей группы больных БА в целом.

Что касается неаллергической БА, то анализ взаимосвязей Фактора 1 (таблица 5) дает важную информацию, характерную для этого варианта заболевания.

Фактор 1 (таблица 5) включает компоненты, отражающие бронхиальную обструкцию и диффузионную способность легких, как и при аллергической БА, однако компонента ОФВ<sub>1</sub> имеет большую факторную силу, чем компонента DLCO и что самое важное – это то, что с этими показателями с негативной нагрузкой связана компонента нейтрофилов периферической крови. При этом компонента рСКФ практически не

связана с бронхолегочными характеристиками, что, по-видимому, указывает на вклад различных механизмов в формирование изменений диффузионной способности легких и клубочковой фильтрации при неаллергической БА. В связи с этим необходимо отметить, что в основе формирования неаллергической БА, как известно, может лежать смешанное воспаление (эозинофильное и нейтрофильное).

Анализ компонент в Факторе 2 при неаллергической БА (таблица 5) дополнительной существенной информации для решения поставленной нами цели (выявление корреляции между диффузионной способностью легких и скоростью клубочковой фильтрации) не дает.

Фактор 3 при неаллергической БА (таблица 5) отражает компоненту, связанную с таким интегральным показателем диффузии в легких, как парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ), причем негативная нагрузка этой компоненты по отношению к компонентам нейтрофилов и эозинофилов периферической крови указывает на возможный смешанный характер воспаления при данном варианте БА, при котором наблюдаются, как известно, наиболее выраженные изменения альвеолярно-капиллярной мембраны.

### Обсуждение

Подытоживая анализ полученных данных, можно сделать ряд выводов.

Отвечая на вопрос, вынесенный в заголовок статьи, можно ответить положительно: при бронхиальной астме имеется прямая корреляционная связь между диффузионной способностью легких и скоростью клубочковой фильтрации.

Кроме этого, должны быть сделаны следующие уточнения. Во-первых, указанная корреляционная зависимость выявлена только при аллергическом варианте заболевания, хотя собственно значения коррелируемых показателей при неаллергическом варианте БА были существенно ниже, что поставило вопрос о различных механизмах, лежащих в основе изменений скорости клубочковой фильтрации и диффузионной способности легких при данных вариантах БА.

Так, при аллергическом варианте БА существует тот патогенетический механизм, который

может затрагивать как диффузионную способность легких, так и клубочковую фильтрацию, который обусловлен, прежде всего, эозинофильным воспалением.

Напротив, при неаллергическом варианте БА, который, подчеркнем, по патогенетическим механизмам, в частности при реализации смешанного нейтрофильно-эозинофильного воспаления, весьма гетерогенен. Различия между двумя вариантами БА могут касаться и провоспалительных цитокинов.

В недавнем исследовании [13] в японской популяции пациентов с ХБП и протеинурией (бронхиальная астма и другая патология легких были исключены) было оценено влияние измененной функции почек и протеинурии на легочные функции, в частности, на диффузионную способность легких. Авторами [13] было выявлено положительная корреляция рСКФ с DLco и негативная – с уровнем протеинурии. Возможными механизмами, по-мнению авторов [13], могут являться структурные изменения легочных капилляров и выраженный интерстициальный фиброз, то есть те элементы, которые определяют ремоделирование.

Отсутствие корреляционной связи между значениями рСКФ и DLco в нашем исследовании при неаллергической БА указывает на то, что ремоделирование как процесс, являясь весьма гетерогенным с различным вкладом тканевых и клеточных структур, требует осторожности в трактовках патологии не только по различным органам, нозологическим единицам, но и по патогенетическим вариантам одного и того же заболевания. Кстати, также отметим, что в нашем исследовании не было пациентов с протеинурией.

### Вывод

Выявлена корреляция диффузионной способности легких и скорости клубочковой фильтрации при аллергическом варианте бронхиальной астмы, что указывает на вклад аллергического эозинофильного воспаления и может рассматриваться в качестве единого механизма формирования изменений обеих функциональных систем при данном варианте заболевания.

### Литература

1. Минеев В.Н., Васильева Т.С., Деев Д.М. Существует ли риск развития хронической болезни почек у пациентов с бронхиальной астмой? Нефрология. 2017; 21(4): 40-47. DOI:10.24884/1561-6274-2017-21-4-40-47.

2. Минеев В.Н., Трофимов В.И., Садовникова О.М. Бронхиальная астма и хроническая болезнь почек (общие механизмы). Нефрология 2015; 19(2): 27-32. DOI:10.24884/1561-6274-2015-19-2-84-89.

3. Минеев В.Н., Васильева Т.С., Кузьмина А.А., Лалаева Т.М. Бронхиальная астма и хроническая болезнь почек: возможная патогенетическая роль воспалительных цитокинов. Иммунопатология, аллергология, инфектология 2016; (2): 56-60. DOI: 10.14427/jirai.2016.2.56.
4. Минеев В.Н., Зеленкова З.А., Садовникова О.М. Скорость клубочковой фильтрации при различных вариантах бронхиальной астмы. Пульмонология 2015; (5): 593-599. DOI:10.18093/0869-0189-2015-25-5-593-599.
5. Клименкова С.Ф. Легочный фактор переноса и его компоненты у больных бронхиальной астмой : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.43 / Гос. Науч. Центр Пульмонологии. - Санкт-Петербург, 1997. - 18 с. <https://dlib.rsl.ru/viewer/01000045491#?page=1>
6. Жихарев С.С. Субклеточные механизмы в регуляции проходимости бронхов В: Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов. Л., Наука, 1984; 180-210.
7. Минеев В.Н., Шпетная Е.А., Шадрин Е.Б. Мембрано-рецепторные нарушения при бронхиальной астме. Тер архив 1999; 71(3):9-14.
8. Минеев В.Н., Лалаева Т.М., Васильева Т.С., Кузьмина А.А. Мокрота как источник адипокинов при бронхиальной астме. Ученые записки ПСПбГМУ 2014; 21(3): 34-40. DOI:10.24884/1607-4181-2014-21-3-34-40.
9. Минеев В.Н., Жихарев С.С., Карпов О.И., Яблонская В.Н. Особенности агрегации эритроцитов при различных формах бронхиальной астмы. Врач дело 1989;(5):92-94.
10. Лалаева Т.М. Особенности поверхностной архитектоники эритроцитов и их клинико-патогенетическое значение при бронхиальной астме : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.00.05 / С.-Петерб. гос. мед. ун-т им. И. П. Павлова. - Санкт-Петербург, 2000. - 21 с. <https://ivaldi.nlr.ru/bd000136439/view#page=19>
11. Agarwal R., Light R.P. Patterns and prognostic value of total and differential leukocyte count in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2011;6(6):1393-1399. DOI: 10.2215/CJN.10521110.
12. Ishii R., Fujita S., Kizawa S. et al. Association between absolute blood eosinophil count and CKD stages among cardiac patients. Heart Vessels 2016; 31(2): 198-205. DOI: 10.1007/s00380-014-0590-8.
13. Nakade Y., Toyama T., Furuichi K. et al. Impact of kidney function and urinary protein excretion on pulmonary function in Japanese patients with chronic kidney disease. Clin Exp Nephrol 2014; 18(5): 763-769. DOI: 10.1007/s10157-013-0920-7.

#### Сведения об авторах:

Минеев Валерий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, зам. директора по научной работе НИИ ревматологии и аллергологии. 197022 Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого 17, корп. 10. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра госпитальной терапии, НИИ ревматологии и аллергологии. Тел. 8(921)359-62-95, e-mail: vnmineev@mail.ru

Рабик Юлия Дмитриевна. 197022 Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого 17, корп. 10. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, отделение функциональной диагностики № 2 клиник научно-клинического исследовательского центра, кандидат медицинских наук, зав. отделением. Тел. 8(981)739-22-24, e-mail: rabjul@yandex.ru

Кузикова Анастасия Андреевна, студентка V курса. 197022 Россия, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого 17, корп. 10. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, лечебный факультет. Тел. 8(981)987-05-27, e-mail: livikivi@yandex.ru

Поступила 2.03.2018 г.