



УКРАЇНА

(19) UA«,> 9038 (13)
(5D5 G 01 N 33/53)

СІ

ДЕРЖАВНЕ
ПАТЕНТНЕ
ВІДОМСТВО

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА ВИНАХІД

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ПИЛОВОГО БРОНХІТУ

1

(20) 9431139Т, 25.05.93 (21)4683657/SU (22) 25.04.89 (46) 30.09.96. Бюл. № 3 (56) Берзнер А.Н. и др. Исследование местного иммунитета и цитологического состава бронхиального содержимого у больных хроническим бронхитом. - Проблемы туберкулеза, 1986, № 2, с.58-66.

(71) Криворізький НДІ гігієни праці та профзахворювань

(72) Філіпченко Лідія Лаврентіївна, Волкова Валентина Михайлівна, Слінченко Микола Зіновійович

(73) Криворізький науково-дослідний Інститут гігієни праці та профзахворювань (UA)

(57) Способ диагностики клинической формы пылевого бронхита, включающий исследование бронхиального содержимого, отличающийся тем, что в мазке подсчитывают клетки системы моноцитарных фагоцитов и при значениях этого показателя от 38,5 до 40,3% диагностируют медленно прогрессирующий бронхит, а при его значении меньше 32,5% - быстро прогрессирующий бронхит.

Изобретение относится к области медицины, а именно к профессиональным заболеваниям, и может быть использовано для диагностики клинической формы пылевого бронхита.

Известен способ оценки местного иммунитета при хроническом бронхите по данным бронхиального секрета.

В известном способе в бронхиальном секрете определяют IgA, IgM, IgG по методу Манчини, что не дает представления о состоянии клеточного иммунитета. Кроме того, способ требует трудоемкого и небезразличного для больного инструментального вмешательства, которое проводится при внутривенном обезболивании.

В предложенном способе после установления диагноза "пылевой бронхит" общепринятыми методами дополнительно подсчитывают в мокроте клетки системы моноцитарных фагоцитов (СМФ): моноцитов, кониофагов, макрофагов, количество и уро-

вень функциональной активности которых определяют степень напряженности местного тканевого иммунитета.

В основу изобретения поставлена задача создать способ диагностики клинической формы пылевого бронхита, который позволит судить о его степени выраженности.

Поставленная задача решается тем, что в способе диагностики клинической формы пылевого бронхита, включающем исследование клеточного состава мокроты, согласно изобретению, в мазке подсчитывают клетки системы мононуклеарных фагоцитов и при значениях от 38,5 до 40,3% диагностируют медленно прогрессирующий бронхит, а при его значении меньше 32,5% - быстро прогрессирующий бронхит.

Основным отличительным признаком является то, что исследуется не бронхоальвеолярный смыв, а легкодоступная субстанция - мокрота. Исследуемый материал позволяет обходиться без инструментально-

УС

О
W
00

О

го вмешательства в организм и воздействия внутривенного наркоза. Информативность показателей мокроты не уступает таковым при исследовании бронхоальвеолярных смывов. Изучение клеточного состава мокроты до и после лечения дает возможность не только определить клиническую форму пылевого бронхита и проводить патогенетическую терапию, но и оценить эффективность лечения.

Скэроб осуществляется следующим образом.

Для исследования берут свежую утреннюю мокроту, макроскопически устанавливают ее характер (слизистая, гнойная, 15 слизисто-гнойная), затем из нее изготавливают мазки для общего обзора. Остальную мокроту разводят равным количеством физиологического раствора, осторожно гомогенизируют, центрифугируют и из осадка 20 изготавливают мазки. Препараты окрашивают гематоксилин-эозином и по Паппенгейму. Затем подсчитывают все клеточные элементы (% от 500 клеток) и сумму моноцитов, кониофагов и макрофагов, составляющих 25 систему моноцитарных фагоцитов.

При значениях суммарного количества к/шток СМФ в пределах от 32,5 до 40,3% диагностируют выраженное снижение местной защиты бронхов и медленно прогрессирующий бронхит, а при значениях суммарного количества СМФ ниже 32,5% диагностируют резко выраженное снижение местной защиты бронхов и быстро прогрессирующий бронхит.

Конкретное выполнение способа иллюстрируется следующими примерами:

Пример 1.

Горнорабочий 3., 51 год, работающий бурильщиком 24 года. Жалоб не предъявляет. Физикальных данных, свидетельствующих о патологии бронхо-легочной системы нет. Рентгенография органов гр. полости: 45 незначительное усиление легочного рисунка в хвостовых отделах корней. Данных, определяющих развитие пневмокониоза, не выявлено. Функция внешнего дыхания: ЖЕЛ - 4,5 л (102% должной); ФЖЕЛ за 1 сек. - 3,6 л (81%); МВЛ - 1,3 л (147%); максимальная скорость выдоха 5,5 л/сек (105%); ООП - 2,68 л (37,3% ОЕЛ). Анализ крови: лейкоциты $5 \cdot 10^9$ л, СОЭ - 3 мл/час, СРБ (-); альбумины 54,8; глобулины: «1-5,3; а₂ - 9,7; ? - 12,9; у - 17,3%. Цитология мокроты: мокрота слизистогнойная. Количественная характеристика СМФ - 58%; нейтрофильные лейкоциты - 38%.

Заключение: Местная защита бронхов снижена. Данных, подтверждающих наличие пылевого бронхита, не выявлено.

Пример 2.

Больной С, 43 года, стаж работы, связанный с запыленностью 13 лет. Пылевой бронхит II ст., эмфизема легких II ст., легочная недостаточность II ст. с 1983 года. Инвалид II гр. Жалобы на периодический кашель с мокротой, одышку при физической нагрузке, слабость, потливость. Над легкими выслушивается умеренное количество рассеянных сухих хрипов, значительно удлинен выдох. Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок умеренно усилен. Структура корней снижена. Функция внешнего дыхания ЖЕЛ - 2,9 л (61% должной), ФЖЕЛ за 1 сек. - 2 л (68% ЖЕЛ), МВЛ - 38,7 (47% должной), максимальная скорость вдоха - 3,0; выдоха - 1,6 л/сек, СОП - 3,04 - 65,5% ОЕЛ. Анализ крови: лейкоциты $7 \cdot 10^9$ л, СОЭ - 5 мм/час, СРБ (-), альбумины - 53,3; глобулины: а₁ - 5,9; а₂ - 9,9; р - 11,2; у - 19,2%. Микроскопическое исследование мокроты: мокрота слизистогнойная. Количественная характеристика мокроты: СМФ - 35,0%; нейтрофилы - 57,5%.

Заключение: Выраженное снижение местной защиты бронхов. Медленно прогрессирующий бронхит.

Пример 43.

Больной Т., 44 года, подземный стаж - 15,5 лет. Более хроническим бронхитом 8 лет. С 1978 г инвалид III группы, с 1980 - II группы с диагнозом: пылевой бронхит III стадии, эмфизема легких III ст., легочная недостаточность III ст., хроническое легочное сердце НК П Б ст. Жалобы на постоянную одышку при малейшей физической нагрузке и даже в покое, постоянный кашель с мокротой. Объективно: одышка в покое, цианоз кожных покровов, отеки стоп и голеней. Грудная клетка эмфизематозная (увеличена в передне-заднем размере, расширены межреберные промежутки, опущены нижние границы легких, резко ограничена их подвижность, резко ослабленное дыхание); множество сухих свистящих хрипов. Рентгенография органов грудной полости: определяется диффузное усиление, деформация легочного рисунка. Слева по всему легочному полю и справа в нижних отделах более выраженные явления пневмофиброза. Корни расширены, бесструктурные. Функция внешнего дыхания не определялась из-за тяжести состояния больного. ЭКГ: признаки выраженной перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца. Анализ крови: лейкоци-

ты $11 \cdot 10^9$ л, СОЭ - 5 мм/ч, СРВ - 2, альбумины - 51,5%, глобулины: α_1 - 3,4%; α_2 - 8,3%; β 13,0%; γ -22,9. Микроскопическое исследование мокроты: мокрота гнойная. Количественная характеристика: СМФ - 10,5%; нейтрофилы - 82%.

Заключение: Резко выраженное снижение местной защиты бронхов. Быстро прогрессирующий бронхит.

10

Предложенный способ является информативным на любой стадии развития пылевого бронхита. Изучение клеточного состава мокроты до начала лечения дает возможность проведения патогенетической терапии. С его помощью возможен также контроль за результатами проводимого лечения. Способ прост, доступен. Забор материала для исследований осуществляется без инструментального вмешательства.

Упорядник В.Сгорова

Техред М.Моргентал

Коректор О. Кравцова

Замовлення 4537

Тираж
Державне патентне відомство України,
254655, ГСП, КиТв-53, Львівська пл., 8

Підписне

