

Валидация персонализированного алгоритма прогнозирования формирования бронхоэктазов у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом

А.В. Вязовой¹, Т.В. Прокофьева¹, О.С. Полунина¹, Е.А. Полунина¹

¹ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121

Реферат. Введение. В условиях повсеместного возрастающего экологического неблагополучия и социальной напряженности, отмечается рост хронических неспецифических заболеваний легких, в том числе и хронического бронхита. В качестве инструмента для решения данной проблемы можно рассматривать поиск предикторов неблагоприятного течения хронического бронхита. Перспективным является определение уровней различных биомаркеров, являющихся неотъемлемым звеном патогенеза прогрессирования хронического бронхита. Это необходимо для создания персонализированных алгоритмов по прогнозированию течения хронического бронхита. **Цель.** Проверка на тестовой выборке ранее разработанного персонализированного алгоритма прогнозирования формирования бронхоэктазов у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом через 12 месяцев наблюдения. **Материал и методы.** В исследовании, завершившемся созданием прогностического алгоритма, наблюдению подверглись 92 больных с хроническим слизисто-гнойным бронхитом. С целью оценки качества предложенного нами алгоритма была произведена его валидация. Валидация разработанного персонализированного алгоритма была проведена на тестовой выборке, в которую вошли 38 больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом, которые подверглись проспективному 12-месячному наблюдению. Через 12 месяцев проводилась компьютерная томография органов грудной клетки, по результатам которой выявлялись или не выявлялись бронхоэктазы. Полученные данные сопоставлялись с спрогнозированными ранее. Модель считалась валидной, так как показатели в базовой и тестовой выборках близки между собой. **Результаты и их обсуждение.** Для оценки эффективности прогностического алгоритма мы применили полученный алгоритм на тестовой выборке. На основании расчетов, выполненных с применением алгоритма, из 38-и (100%) пациентов тестовой выборки истинно положительные результаты получены у 8-и человек (21,1%), ложноотрицательные (спрогнозировано отсутствие развития бронхоэктазов, реально – сформировались) – у 2-х человек (5,3%). Истинно отрицательные результаты получены у 25 человек (65,8%). Ложноположительные результаты (спрогнозировано формирование бронхоэктазов, реально – не сформировались) получены у 3-х человек (7,9%). Таким образом, правильно распознано 33 случая из 38-и. **Выводы.** Проведена валидация математического алгоритма прогнозирования развития бронхоэктазов через 12 месяцев наблюдения у больных слизисто-гнойным бронхитом. Прогностическая эффективность его была идентична результатам, полученным в основной группе больных, госпитализированных в терапевтическое отделение с обострением слизисто-гнойного бронхита, что свидетельствует о валидности предложенного алгоритма.

Ключевые слова: хронический гнойный бронхит, валидация, бронхоэктазы, алгоритм.

Для цитирования: Вязовой А.В., Прокофьева Т.В., Полунина О.С., Полунина Е.А. Валидация персонализированного алгоритма прогнозирования формирования бронхоэктазов у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, вып. 6. – С.40–46. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(6).40-46.

Validation of a personalized algorithm for predicting the bronchiectasis formation in patients with chronic mucopurulent bronchitis

Artem V. Vyazovoy¹, Tatiana V. Prokofieva¹, Olga S. Polunina¹, Ekaterina A. Polunina¹

¹Astrakhan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 121 Bakinskaya str., 414000 Astrakhan, Russia

Abstract. Introduction. Amidst widespread and increasing environmental challenges and social tension, there is a rise in chronic non-specific lung diseases, including chronic bronchitis. Searching for predictors of an unfavorable course of chronic bronchitis can be considered a tool for addressing this issue. A promising approach is to assess the levels of various biomarkers that are an integral link in the pathogenesis of chronic bronchitis progression. This is necessary for creating personalized algorithms to predict the course of chronic bronchitis. **Aim.** To validate the previously developed personalized algorithm for predicting the formation of bronchiectasis in patients with chronic mucopurulent bronchitis over a 12-month follow-up period, using a test cohort. **Materials and Methods.** The study involved the observation of 92 patients with chronic mucopurulent bronchitis and resulted in the creation of a prognostic algorithm. To assess the quality of our proposed algorithm, it was validated. The personalized algorithm developed was validated on a test cohort comprising 38 patients with chronic mucopurulent bronchitis who underwent a prospective 12-month follow-up. After 12 months, computed tomography (CT) of the chest was performed, identifying the presence or absence of bronchiectasis, based on the results. The data obtained were compared with the previously predicted outcomes. The

model was considered valid, as the metrics in the primary and test cohorts were similar. **Results and Discussion.** To evaluate the efficacy of the prognostic algorithm, we applied it to the test cohort. Based on the calculations performed using the algorithm, out of 38 (100%) patients in the test cohort, true positive results were obtained in 8 individuals (21.1%), and false negatives (predicted absence of bronchiectasis development, while it actually formed) in 2 individuals (5.3%). True negative results were obtained in 25 individuals (65.8%). False positive results (predicted bronchiectasis formation, while it did not actually form) were obtained in 3 individuals (7.9%). Thus, 33 out of 38 cases were identified correctly. **Conclusions.** A mathematical algorithm was validated aimed at predicting the development of bronchiectasis in patients with mucopurulent bronchitis over a 12-month observation period. Its prognostic efficacy was identical to the results obtained in the primary cohort of patients hospitalized in the therapeutic department with an exacerbation of mucopurulent bronchitis, which indicates the validity of the algorithm proposed.

Keywords: chronic purulent bronchitis, validation, bronchiectasis, algorithm.

For citation: Vyazovoy, A.V.; Prokofieva, T.V.; Polunina, O.S.; Polunina, E.A. Validation of a personalized algorithm for predicting the bronchiectasis formation in patients with chronic mucopurulent bronchitis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025, 18 (6), 40-46. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(6).40-46.

Введение. В условиях повсеместного возрастания экологического неблагополучия и социальной напряженности, отмечается рост хронических неспецифических заболеваний легких, в том числе и хронического бронхита (ХБ), по частоте конкурирующих сегодня с уровнем патологии сердечно-сосудистой системы [1, 2, 3]. ХБ в большинстве случаев позволительно относить к «истинным» экологическим заболеваниям, к «био-барометрам» экологического неблагополучия. В прошлом остались представления о ХБ как исходе острого бронхита. Большинство ученых утверждает, что чаще ХБ – первичное хроническое заболевание, возникающее под действием различных экзогенных и эндогенных факторов [4, 5]. Эволюция ХБ до развития клинически манифестирующих его форм проходит через стадию раздраженных бронхов на фоне нарастающих изменений со стороны систем естественной защиты организма. Этому способствует присоединение инфекции, а воспаление резко усугубляет течение заболевания в целом и зачастую приводит к развитию осложненного течения [6, 7]. После пандемии новой коронавирусной инфекции больных с прогрессирующим течением хронического бронхита резко увеличилось [8]. В качестве инструмента для решения данной проблемы можно рассматривать поиск предикторов неблагоприятного течения хронического бронхита. Актуальным, активно изучаемым и перспективным является определение уровней различных биомаркеров, являющихся неотъемлемым звеном патогенеза прогрессирования ХБ. Это необходимо для создания персонализированных алгоритмов по прогнозированию течения ХБ.

Персонализированный подход активно используется в клинике внутренних болезней. Однако в сложившейся терапевтической практике преимущественно используется патогенетический принцип, учитывающий особенности течения и прогнозирования патологического процесса в рамках конкретной нозологической формы [9].

Особенно острой становится потребность в обобщении и сжатии медицинской информации, когда возникает вопрос о применении способов диагностики и когда необходимо быстро принять альтернативное решение об использовании тех или иных методов лечения, в связи с этим возникает необходимость создания и разработки алгоритмов, позволяющих на основе собранных данных объективизировать оценку состояния больного

и предсказать течение и исходы заболевания. К скрининговым методам можно отнести прогностические модели, целью которых является повышение точности прогнозирования того или иного события у определенного пациента, что, в свою очередь, позволяет оптимизировать стратегию лечения и упростить работу клиницистов [10].

Многие важные вопросы валидации моделей недостаточно учтены в текущих руководящих принципах. Эти вопросы включают детальную оценку различных источников данных, графическое представление моделей, компьютерное программирование, калибровку модели, сравнения между моделями, анализ чувствительности и прогностическую достоверность. В моделировании валидность определяется как «степень, в которой модель или имитация является точным представлением реального мира с точки зрения предполагаемого использования модели или симуляции» При оценке достоверности модели ключевым вопросом является количество доказательств, как теоретических, так и эмпирических, в поддержку предполагаемого использования модели. Следовательно, мы рассматриваем валидацию модели в широком смысле как процесс сбора таких доказательств [11].

К скрининговым методам можно отнести прогностические модели, целью которых является повышение точности прогнозирования того или иного события у определенного пациента, что, в свою очередь, позволяет оптимизировать стратегию лечения и упростить работу клиницистов. Одним из этапов создания прогностической модели является ее внешняя валидация, поскольку перед широким практическим применением модели исследователь должен убедиться в высокой точности прогнозирования не только на обучающей, но и на тестовой выборке пациентов [9, 10, 11].

Цель исследования.

Проверка на тестовой выборке ранее разработанного персонализированного алгоритма прогнозирования формирования бронхоэктазов у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом через 12 месяцев наблюдения.

Материалы и методы.

В исследовании, завершившемся созданием прогностического алгоритма, наблюдению подверглись 92 больных с хроническим слизисто-гнойным бронхитом. На основе проведенного исследования был создан прогностический алгоритм, позволяющий с

высокой точностью оценивать вероятность формирования бронхоэктазов у больных с хроническим слизисто-гнойным бронхитом через 12 месяцев наблюдения. Для создания математической модели использовался метод логистической регрессии.

С целью оценки качества предложенного нами алгоритма была произведена его валидация. Валидация разработанного персонализированного алгоритма была проведена на тестовой выборке, в которую вошли 38 больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом, которые подверглись проспективному 12-месячному наблюдению.

В тестовой выборке из 38 человек было 22 мужчины и 17 женщин. Возраст участников составил 44 [39; 49] лет (минимум 34, максимум 55). Таким образом, по возрасту тестовая и обучающая выборки были сопоставимы ($p=0,841$), половое распределение было идентичным.

Формирование базы данных в соответствии с протоколом исследования проводилось в программе Microsoft Office Excel 2003. Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS, версия 26.0 (США).

Суть валидации заключалась в том, что при поступлении в стационар с обострением хронического слизисто-гнойного бронхита у каждого участника определялись маркеры апоптоза и рассчитывался нейтрофильно - лимфоцитарный индекс (НЛИ). На основании созданного ранее алгоритма для каждого участника рассчитывалась вероятность формирования бронхоэктазов через 12 месяцев наблюдения. Через 12 месяцев проводилась компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), по результатам которой выявлялись или не выявлялись бронхоэктазы. Полученные данные сопоставлялись с спрогнозированными ранее. На основании этого рассчитывались базовые характеристики прогностической модели: диагностическая чувствительность (ДЧ), диагностическая специфичность (ДС), прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР), прогностическая ценность отрицательного результата (ПЦОР) и диагностическая эффективность (ДЭ). Модель считается валидной, если эти показатели в базовой и тестовой выборках близки между собой.

Результаты.

В рамках данного исследования было проведено наблюдение за 92 пациентами с хроническим слизисто-гнойным бронхитом и предпринята попытка прогнозирования формирования у них бронхоэктазов через 12 месяцев наблюдения в амбулаторных условиях. С помощью однофакторного регрессионного анализа были определены независимые клинические и лабораторно-инструментальные предикторы формирования бронхоэктазов. По результатам проведенного ранее на обучающей выборке многофакторного регрессионного анализа статистически значимое влияние на развитие бронхоэктазов у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом через 12 месяцев наблюдения оказали следующие факторы: нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, наличие ассоциации агентов, выявленное при бактериологическом исследовании

мокроты, содержание циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза.

В качестве исхода в алгоритме рассматривались два варианта развития событий по истечении 12 месяцев наблюдения за пациентами: 1 – формирование бронхоэктазов, 0 – отсутствие формирования бронхоэктазов. Исходя из значений регрессионных коэффициентов, все факторы, вошедшие в прогностическую модель, имели прямую связь с вероятностью формирования бронхоэктазов через 12 месяцев наблюдения. Увеличение значения нейтрофильно - лимфоцитарного индекса при обострении хронического слизисто-гнойного бронхита на 1 увеличивает риск формирования бронхоэктазов в 57,136 раз (95% ДИ: 3,074-148,905). Наличие ассоциации агентов увеличивает риск формирования бронхоэктазов в 57,077 раз (95% ДИ: 1,128-288,824). Увеличение удельного веса циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза в начале обострения на 1% увеличивает риск формирования бронхоэктазов в 4,982 раза (95% ДИ: 1,908-16,459), увеличение продолжительности заболевания на 1 год увеличивает риск в 1,633 раза (95% ДИ: 1,06-2,514).

На основе полученных данных был разработан персонализированный алгоритм на обучающей выборке, включающей больных с хроническим слизисто-гнойным бронхитом, через 12 месяцев наблюдения. Созданный алгоритм, включивший значение нейтрофильно-лимфоцитарного индекса, наличие ассоциации микробных агентов, содержание циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении хронического слизисто-гнойного бронхита и продолжительность заболевания, предназначена для индивидуального прогнозирования вероятности формирования бронхоэктазов у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом.

В качестве иллюстрации приводим клинические примеры.

Клинический пример №1.

Пол – мужской, возраст – 40 лет, стаж заболевания – 13 лет, аллергическая предрасположенность – имеется, вакцинация от гриппа – вакцинирован, вакцинация против пневмококковой инфекции – отсутствует, употребление алкоголя – да, вес – 82, рост – 1,8 м., Индекс массы тела (ИМТ) 25,31, средняя частота обострений за последние 5 лет – 2, частота обострений за последний год – 2, сатурация – 98%, Объем форсированного выдоха (ОФВ), неспровоцированный – 81%, прирост ОФВ – 3%, Тиффно – 75, КТ ОГК – норма, в мокроте - *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus*. Полученное лечение: антибиотики, муколитики длительно, комплаентность – нет, реабилитация – нет, интактные клетки – 81,6%, удельный вес циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении заболевания – 15,3%, поздняя стадия апоптоза – 3,0%, некроз – 0,1%, нейтрофильно-лимфоцитарный индекс – 2,54 (рис. 1).

Показатель степени в логистической функции определялся следующим образом: $z = -29,058 + 4,045 \times 2,54 + 4,044 \times 1 + 1,606 \times 15,3 + 0,49 \times 13 = 16,202$

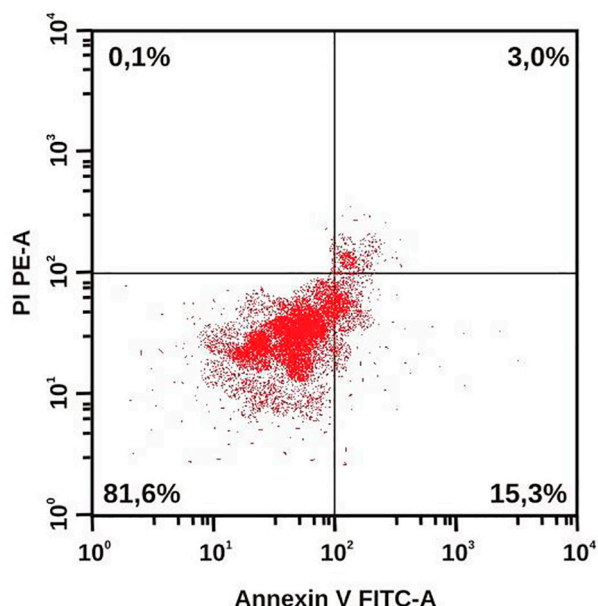


Рис. 1. Иллюстрация к клиническому примеру 1.

Распределение апоптотических и жизнеспособных клеток в режиме DotPlot (двумерная гистограмма). По оси абсцисс – интенсивность флуоресценции аннексина V-FITC.

По оси ординат – интенсивность флуоресценции 7 AAD.

По оси абсцисс – интенсивность флуоресценции аннексина V-FITC.

- Интактные клетки – 81,6%
- Удельный вес циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении заболевания – 15,3%
- Поздняя стадия апоптоза – 3,0%
- Некроз – 0,1%

Fig. 1. Clinical Case 1 illustrated. Distribution of apoptotic and viable cells in the DotPlot mode (two-dimensional histogram).

On the abscissa axis: Fluorescence intensity of annexin V-FITC.

On the ordinate axis: Fluorescence intensity of 7 AAD.

- Intact cells – 81.6%
- Proportion of circulating annexin V-positive mononuclear cells in early-stage apoptosis during the disease exacerbation – 15.3%
- Late-stage apoptosis – 3.0%
- Necrosis – 0.1%

$$p = 1 / (1 + e^{-16,202}) = 1,0$$

Таким образом, рассчитанная вероятность формирования бронхоэктазов у данного пациента составила 100%. Действительно, через 12 месяцев наблюдения у данного пациента сформировались бронхоэктазы. Прогноз оказался верным.

Клинический пример №2

Пол – мужской, возраст – 49 лет, стаж заболевания – 10 лет, аллергическая предрасположенность – нет, вакцинация от гриппа – вакцинирован, вакцинация против пневмококковой инфекции – вакцинирован, употребление алкоголя – нет, вес – 75, рост – 1,68, ИМТ 26,57, средняя частота обострений за последние 5 лет – 2, частота обострений за последний год – 1, сатурация – 99%, ОФВ неспровоцированный – 82%, прирост ОФВ – 2%, Тиффно – 82, рентгенограмма органов грудной клетки (ОГК) – норма, в мокроте – Naemophilus influenza, получал: антибиотики, муколитики длительно, комплаентность – да, реабилитация – да, интактные клетки – 92,8%, удельный вес циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении заболевания – 5,6%, поздняя стадия

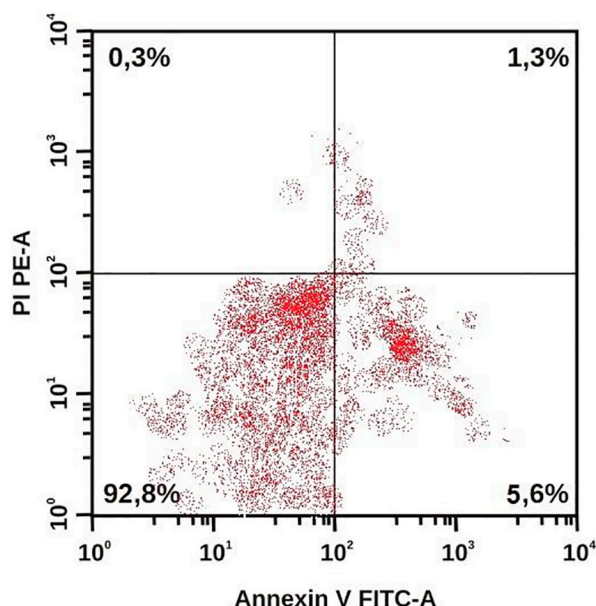


Рис. 2. Иллюстрация к клиническому примеру 2.

Распределение апоптотических и жизнеспособных клеток в режиме DotPlot (двумерная гистограмма). По оси абсцисс – интенсивность флуоресценции аннексина V-FITC.

По оси ординат – интенсивность флуоресценции 7 AAD.

По оси абсцисс – интенсивность флуоресценции аннексина V-FITC.

- Интактные клетки – 92,8%
- Удельный вес циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении заболевания – 5,6%
- Поздняя стадия апоптоза – 1,3%
- Некроз – 0,3%

Fig. 2. Clinical Case 2 illustrated. Distribution of apoptotic and viable cells in the DotPlot mode (two-dimensional histogram).

On the abscissa axis: Fluorescence intensity of annexin V-FITC.

On the ordinate axis: Fluorescence intensity of 7 AAD.

- Intact cells – 92.8%
- Proportion of circulating annexin V-positive mononuclear cells in early-stage apoptosis during the disease exacerbation – 5.6%
- Late-stage apoptosis – 1.3%
- Necrosis – 0.3%

апоптоза – 1,3%, некроз – 0,3%, нейтрофильно-лимфоцитарный индекс – 3,23 (рис.2).

Показатель степени в логистической функции определялся следующим образом: $z = -29,058 + 4,045 \times 3,23 + 4,044 \times 0 + 1,606 \times 5,6 + 0,49 \times 10 = -2,099$
 $p = 1 / (1 + e^{2,099}) = 0,109$

Таким образом, рассчитанная вероятность формирования бронхоэктазов у данного пациента составила 10,9%.

Через 12 месяцев наблюдения у данного пациента бронхоэктазы не сформировались. Прогноз оказался верным.

Клинический пример №3

Пол – женский, возраст – 42 лет, стаж заболевания – 8 лет, аллергическая предрасположенность – нет, вакцинация от гриппа – нет, вакцинация от пневмококка – вакцинирована, употребление алкоголя – нет, вес – 70, рост – 1,64, ИМТ 26,03, средняя частота обострений за последние 5 лет – 2, частота обострений за последний год – 3, сатурация – 98%, ОФВ неспровоцированный – 77%, прирост ОФВ – 5%, Тиффно – 74, рентгенограмма ОГК – норма, в мокроте – Pseudomonas aeruginosa, получала:

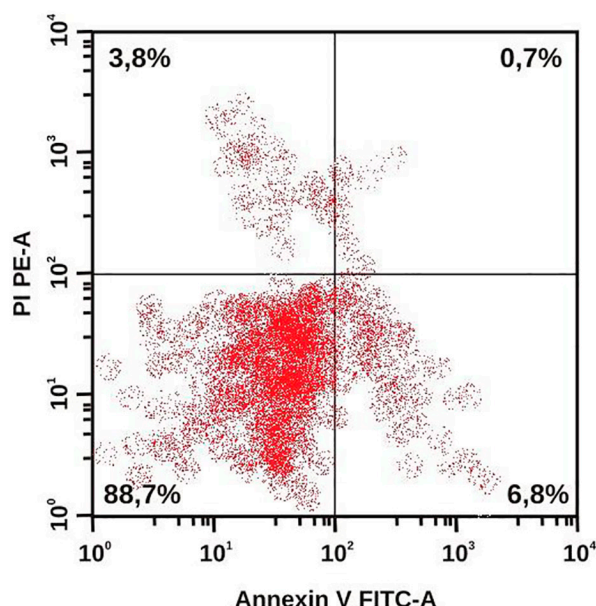


Рис. 3. Иллюстрация к клиническому примеру 3. Распределение апоптотических и жизнеспособных клеток в режиме DotPlot (двумерная гистограмма). По оси абсцисс – интенсивность флуоресценции аннексина V-FITC. По оси ординат – интенсивность флуоресценции 7 AAD.

- Интактные клетки – 88,7%
- Удельный вес циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении заболевания – 6,8%
- Поздняя стадия апоптоза – 0,7%
- Некроз – 3,8%

Fig. 3. Clinical Case 3 illustrated. Distribution of apoptotic and viable cells in the DotPlot mode (two-dimensional histogram). On the abscissa axis: Fluorescence intensity of annexin V-FITC. On the ordinate axis: Fluorescence intensity of 7 AAD

- Intact cells – 88.7%
- Proportion of circulating annexin V-positive mononuclear cells in early-stage apoptosis during the disease exacerbation – 6.8%
- Late-stage apoptosis – 0.7%
- Necrosis – 3.8%

антибиотики, муколитики длительно, комплаентность – да, реабилитация – да, интактные клетки – 88,7%, удельный вес циркулирующих аннексин V мононуклеаров на ранней стадии апоптоза при обострении заболевания – 6,8%, поздняя стадия апоптоза – 0,7%, некроз – 3,8%, Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс – 3,7 (рис.3).

Показатель степени в логистической функции определялся следующим образом: $z = -29,058 + 4,045 \times 3,7 + 4,044 \times 0 + 1,606 \times 6,8 + 0,49 \times 8 = 0,749$
 $p = 1 / (1 + e^{-0,749}) = 0,679$

Таким образом, рассчитанная вероятность формирования бронхоэктазов у данного пациента составила 67,9%. Действительно, через 12 месяцев наблюдения у данной пациентки сформировались бронхоэктазы. Прогноз оказался верным.

Информация о предполагаемом высоком риске развития бронхоэктазов поможет целенаправленно подобрать объем профилактических и лечебных мероприятий у пациентов с хроническим слизистогнойным бронхитом и устранить модифицируемые факторы риска осложненного течения хронического слизистогнойного бронхита.

С целью оценки качества предложенного нами алгоритма была произведена его валидация. Валидация разработанного персонализированного алгоритма была проведена на тестовой выборке, в которую вошли 38 больных хроническим слизистогнойным бронхитом, подвергшихся проспективному 12-месячному наблюдению.

Результаты наблюдения сопоставлялись с результатами, спрогнозированными при помощи разработанного алгоритма (табл. 1).

Для оценки эффективности прогностического алгоритма мы применили полученный алгоритм на тестовой выборке. На основании расчетов, выполненных с применением алгоритма, из 38-и (100%) пациентов тестовой выборки истинно положительные результаты получены у 8-и человек (21,1%), ложноотрицательные (спрогнозировано отсутствие развития бронхоэктазов, реально – сформировались) – у 2-х человек (5,3%). Истинно отрицательные результаты получены у 25 человек (65,8%). Ложноположительные результаты (спрогнозировано формирование бронхоэктазов, реально – не сформировались) получены у 3-х человек (7,9%). Таким образом, правильно распознано 33 случая из 38-и.

ДЧ при валидации составила 89,3%. ДС – 80,0%. ДЭ – 86,4%. ПЦПР составила 72,7%. ПЦОР – 92,6%.

Нами были сопоставлены ДЧ, ДС, ПЦПР, ПЦОР и ДЭ в группе участников исследования и в тестовой выборке (табл. 2).

Таблица 1

Таблица классификации прогностического алгоритма при валидации на тестовой выборке

Table 1

Table of predictive algorithm classification during validation on the test cohort

Наблюдаемые	Предсказанные		Процент правильных
	Бронхоэктазы развились	Бронхоэктазы не развились	
Бронхоэктазы развились	8	2	80,0
Бронхоэктазы не развились	3	25	89,3
Общая процентная доля	72,7,0	92,6	86,4

Таблица 2

Сопоставление показателей эффективности разработанного алгоритма участников исследования и лиц тестовой выборки

Table 2

Comparison of the developed algorithm performance indicators in the study participants and in those included in the test cohort

Показатель	Участники исследования, n=92	Тестовая выборка, n=38
ДЧ, %	96,6	89,3
ДС, %	98,4	80,0
ДЭ, %	97,8	86,4
ПЦПР, %	96,6	72,7
ПЦОР, %	98,4	92,6

Как следует из таблицы 2, результаты, полученные в тестовой выборке больных у больных хроническим слизисто-гнойным бронхитом, были идентичны результатам, полученным в группе участников нашего исследования, что свидетельствует о валидности предложенного алгоритма.

Обсуждение.

В современной российской и зарубежной научной литературе имеются запатентованные математические модели по прогнозированию развития обструктивного синдрома, дыхательной недостаточности, частоты обострений и госпитализаций при хроническом бронхите.

Панев Н.И. с соавторами (2019 г.) изучали вероятность развития атеросклероза у шахтеров с хроническим пылевым бронхитом. Авторами были определены факторы риска атеросклероза для повышения эффективности прогнозирования, увеличено число новых предикторов, в число которых вошли стаж работы во вредных условиях труда и уровень растворимых фибрин мономерных комплексов. Проведено количественное уточнение значимости фактора табакокурения по индексу курения, а также предложено использование генетического маркера – группы крови. Результатом использования предложенного алгоритма является повышение эффективности прогнозирования развития атеросклероза с поражением коронарных, экстракраниальных и периферических артерий у шахтеров с хроническим пылевым бронхитом [12].

Федотов В.Д. с соавторами (2023 г.) доказали, что гиалуроновая кислота позволяет определить выраженность необратимой перестройки бронхолегочной системы, а также нарушение бронхиальной проходимости у пациентов с хроническим профессиональным бронхитом. Это дает возможность осуществить прогноз респираторного расстройства у пациентов с хроническим профессиональным бронхитом от воздействия пыли, позволяет своевременно осуществлять профилактические мероприятия и оптимизировать лечение на раннем этапе [13].

Следует отметить, что в доступной нам литературе не встретилось работ по прогнозированию формирования бронхоэктазов при хроническом слизисто-гнойном бронхите.

Совокупность выявленных нами факторов риска определяет простоту предложенного математического алгоритма прогнозирования развития бронхоэктазов у больных слизисто-гнойным бронхитом. Выявление и учет предикторов будут доступны практически в каждом медицинском учреждении. Однако разрабатываемые в настоящее время прогностические алгоритмы зачастую не подвергаются проверке [9], их использование может приводить к ошибкам в прогнозировании. Для того чтобы экстраполировать результаты нашего исследования на различные популяции, нами была выполнена валидация алгоритма на тестовой выборке.

Таким образом, правильно распознано 33 случая из 38-и. В своей работе мы получили высокие чувствительность и специфичность. ДЧ при валидации составила 89,3%. ДС – 80,0%. ДЭ – 86,4%. ПЦПР составила 72,7%. ПЦОР – 92,6%.

Заключение.

Проведена валидация математического алгоритма прогнозирования развития бронхоэктазов через 12 месяцев наблюдения у больных слизисто-гнойным бронхитом. Прогностическая эффективность его была идентична результатам, полученным в основной группе больных, госпитализированных в терапевтическое отделение с обострением слизисто-гнойного бронхита, что свидетельствует о валидности предложенного алгоритма. Таким образом, правильно распознано 33 случая из 38-и. ДЧ при валидации составила 89,3%. ДС – 80,0%. ДЭ – 86,4%. ПЦПР составила 72,7%. ПЦОР – 92,6%.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Кураева В.М., Фейгинова С.И., Подчернина А.М. Анализ показателей заболеваемости по классу болезней органов дыхания взрослого населения города Москвы и Российской Федерации // Здоровье мегаполиса. – 2022. – Т. 3, вып. 1. – С.6-14. Kuraeva VM, Feiginova SI, Podchernina AM Analiz pokazatelej zabolevaemosti po klassu boleznej organov dyhaniya vzroslogo naseleniya goroda Moskvy i Rossijskoj federacii [Analysis of morbidity rates for respiratory diseases in the adult population of Moscow and the Russian Federation]. Zdorov'e megapolisa [Metropolitan health]. 2022; 3 (1): 6–14. (In Russ.).
2. Шамшева Д.С., Голубева А.А. Дыхательные расстройства у пациентов с ожирением // Доктор.Ру. – 2013. – Т. 86, вып. 8. – С. 57-61. Shamsheva DS, Golubeva AA Dyhatel'nye rasstrojstva u pacientov s ozhireniem [Respiratory disorders in obese patients]. Doktor.Ru [Doktor.Ru]. 2013; 86 (8): 57-61. (In Russ.).
3. Гамбарян М.Г. Хронические респираторные заболевания и потребление табака // Медицинский Совет. – 2016. – №17. – С.144-152. Gambaryan MG. Hronicheskie respiratornye zabolevaniya i potreblenie tabaka [Chronic respiratory disease and tobacco use]. Medicinskij Sovet [Medical Council]. 2016; 17: 144-152. (In Russ.). DOI: 10.21518/2079-701X-2016-17-144-152
4. Махонько М.Н., Шкробова Н.В., Шарипов Д.Г., [и др.]. Хронический бронхит: анализ причин и рисков развития // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 5. Mahon'ko MN, Shkrobova NV, Sharipov DG, et al. Hronicheskiy bronhit: analiz prichin i riskov razvitiya [Chronic bronchitis: analysis of causes and risks of development]. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]. 2022; 5. (In Russ.) URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31981>
5. Kelly F. Air pollution and chronic bronchitis: the evidence firms up. Thorax. 2021; 76 (8): 744-745. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2021-216883
6. Mendy A, Salo PM, Cohn RD, et al. House dust endotoxin association with chronic bronchitis and emphysema. Environmental Health Perspectives. 2018; 126 (3): 037007. DOI: 10.1289/EHP2452
7. Doiron D, Bourbeau J, Hoogh K, et al. Ambient air pollution exposure and chronic bronchitis in the Lifelines cohort. Thorax. 2021; 76 (8): 772-779. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2020-216142
8. Азизова Р., Валиева Т. Реабилитационная терапия больных с заболеваниями дыхательной системы, перенесших COVID-19

- // Актуальные проблемы педиатрической фармакологии. – 2023. – Т. 1, вып. 1. – С.84–86.
- Azizova R, Valieva T Reabilitacionnaya terapiya bol'nyh s zabolevaniyami dyhatel'noj sistemy, perenesshih COVID-19 [Rehabilitation therapy for COVID-19 patients with respiratory system diseases]. Aktual'nye problemy pедиатрической farmakologii [Actual problems of pediatric pharmacology]. 2023; 1 (1): 84–86. (In Russ.).
9. Андрейченко А.Е., Лучинин А.С., Ившин А.А., [и др]. Разработка и валидация моделей прогнозирования общего риска преэклампсии и риска ранней преэклампсии с использованием алгоритмов машинного обучения в первом триместре беременности // Акушерство и гинекология. – 2023. – № 10. – С. 94–107.
Andrejchenko AE, Luchinin AS, Ivshin AA, et al. Razrabotka i validaciya modelej prognozirovaniya obshchego riska preeklampsii i riska rannej preeklampsii s ispol'zovaniem algoritmov mashinogo obucheniya v pervom trimestre beremennosti [Development and validation of prediction models for overall risk of preeclampsia and risk of early preeclampsia using machine learning algorithms in the first trimester of pregnancy]. Akusherstvo i ginekologiya [Obstetrics and gynecology]. 2023; 10: 94–10. (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2023.101
 10. Дон Е.С., Тарасов А.В., Эпштейн О.И., [и др]. Биомаркеры в медицине: поиск, выбор, изучение и валидация // Клиническая лабораторная диагностика. – 2017. – Т. 62, вып. 1. – С.52–59.
Don ES, Tarasov AV, Epshtejn OI, et al. Biomarkery v medicine: poisk, vybor, izuchenie i validaciya [Biomarkers in medicine: search, selection, study and validation]. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika [Clinical laboratory diagnostics]. 2017; 62 (1): 52–59. (In Russ.). DOI: 10.18821/0869-2084-2017-62-1-52-59
 11. Белокурова А.В., Гизатулина Т.П., Хорькова Н.Ю., [и др]. Валидация модели прогнозирования наличия тромбоза ушка левого предсердия у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2023. – Т. 38, вып. 2. – С.180–187.
Belokurova AV, Gizatulina TP, Hor'kova NYu, et al. Validaciya modeli prognozirovaniya nalichiya tromboza ushka levogo predserdiya u pacientov s neklapannoј fibrillyacieј predserdij [Validation of a model for predicting the presence of left atrial auricular thrombosis in patients with nonvalvular atrial fibrillation]. Sibirskij zhurnal klinicheskoy i eksperimental'noj mediciny [Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine]. 2023; 38 (2):180–187. (In Russ.). DOI: 10.29001/2073-8552-2023-38-2-180-187
 12. Панёв Н.И., Сергеева Л.И., Коротенко О.Ю. Структурно-функциональные изменения миокарда при сочетании хронического пылевого бронхита с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2008. – Т. 28., №5. – С.127–133.
Panyov NI, Sergeeva LI, Korotenko OYu Strukturno-funkcional'nye izmeneniya miokarda pri sochetanii hronicheskogo pylevogo bronhita s ishemicheskoy boleznyu serdca i arterial'noj gipertenziy [Structural and functional myocardial changes in the combination of chronic dust bronchitis with ischemic heart disease and arterial hypertension]. Byulleten' Sibirskogo otdeleniya Rossijskoј akademii medicinskih nauk [Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2008; 28 (5): 127–133. (In Russ.).
 13. Федотов В.Д. Сравнительная динамика показателей спирометрии у больных с различной патологией бронхолегочной системы профессиональной этиологии // Астраханский медицинский журнал. – 2023. – Т. 18, № 1. – С.88–96.
Fedotov VD Sravnitel'naya dinamika pokazatelej spirometrii u bol'nyh s razlichnoj patologiej bronholegочној sistemy professional'noj etiologii [Comparative dynamics of spirometry indices in patients with different pathology of bronchopulmonary system of professional etiology]. Astrahanskij medicinskij zhurnal [Astrakhan Medical Journal]. 2023; 28 (5): 127–133. (In Russ.). DOI: 10.29039/1992-6499-2023-1-88-96

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ВЯЗОВОЙ АРТЕМ ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID: 0000-0003-0693-9484 e-mail: viazovoia@gmail.com ;

клинический ординатор кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, 121.

ПРОКОФЬЕВА ТАТЬЯНА ВАСИЛЬЕВНА, ORCID: 0000-0002-3260-2677; докт. мед. наук, e-mail: prokofeva-73@inbox.ru ; профессор кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, 121.

ПОЛУНИНА ОЛЬГА СЕРГЕЕВНА, ORCID: 0000-0001-8299-6582, докт. мед. наук, профессор, e-mail: admed@yandex.ru ; заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, 121.

ПОЛУНИНА ЕКАТЕРИНА АНДРЕЕВНА, ORCID: 0000-0002-3679-432X, докт. мед. наук, e-mail: gilit2@yandex.ru ; профессор кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, 121.

ABOUT THE AUTHORS:

ARTEM V. VYAZOVOY, ORCID: 0000-0003-0693-9484 e-mail: viazovoia@gmail.com ;

Clinical Resident at the Department of Internal Medicine, Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 121 Bakinskaya str., 414000 Astrakhan, Russia.

TATIANA V. PROKOFYEVA, ORCID: 0000-0002-3260-2677; Dr. sc. med., e-mail: prokofeva-73@inbox.ru ; Associate Professor at the Department of Internal Medicine, Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 121 Bakinskaya str., 414000 Astrakhan, Russia.

OLGA S. POLUNINA, ORCID: 0000-0001-8299-6582, Dr. sc. med., Professor, e-mail: admed@yandex.ru ; Head of the Department of Internal Medicine, Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 121 Bakinskaya str., 414000 Astrakhan, Russia.

EKATERINA A. POLUNINA, ORCID: 0000-0002-3679-432X, Dr. sc. med., e-mail: gilit2@yandex.ru ; Associate Professor at the Department of Internal Medicine, Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 121 Bakinskaya str., 414000 Astrakhan, Russia.