

КИСЕНЬНЕЗАЛЕЖНІ ФУНКЦІЇ ФАГОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

© **Є.М. Нейко**, П.Р. Герич, М.М. Островський, Л.М. Томащук

Івано-Франківський національний медичний університет

РЕЗЮМЕ. У 90 хворих із загостренням хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) II і III ст. в порівнянні з практично здоровими особами (ПЗО) встановлено зниження показників спонтанного лізосомального тесту (ЛТ) нейтрофілів з підвищенням коефіцієнта стимуляції (КС). У хворих на ХОЗЛ з кардіоваскулярними системними ефектами на відміну від ПЗО і хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ виявлено підвищення вмісту в нейтрофілах і моноцитах кислоти фосфатази (КФ) та катіонних білків (КБ) за даними спонтанних і стимульованих тестів, а також стимульованого ЛТ нейтрофілів. Показники спонтанного і стимульованого ЛТ моноцитів, спонтанного ЛТ нейтрофілів і КС клітин (за виключенням підвищеного КС нейтрофілів в ЛТ) при ХОЗЛ з кардіоваскулярними ефектами не відрізнялися від аналогічних показників у контролі.

Результати проведених досліджень можуть слугувати тестом у диференційній діагностиці поєданого перебігу ХОЗЛ і кардіоваскулярних ефектів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лізосомальний тест, ХОЗЛ, кардіоваскулярні ефекти.

Вступ. В XXI століття людство входить з новою проблемою: спостерігається надмірне збільшення числа хворих на ХОЗЛ. За даними ВООЗ, за економічними збитками ХОЗЛ з 12-го місця в 1990 р. переміститься на 5-те місце до 2020 року, випередивши всі інші захворювання респіраторної системи, в т. ч. туберкульоз легень [14, 16, 18]. ХОЗЛ веде до інвалідизації в середньому через 10 років після встановлення діагнозу, і більше ніж в половині випадків – це особи, молодші 50 років [4]. Драматизм і актуальність проблеми полягають не тільки в поширеності ХОЗЛ, але і у високій смертності хворих. В умовах погіршення екології і при збереженому темпі поширення тютюнокуріння, ХОЗЛ, як причина смерті, до 2020 року вийде на третє місце у світі [18].

Неспецифічний запальний процес у легенях, порушення механізмів відновлення резистентності організму, схильність до трансформації компенсаторно-адаптаційних реакцій у патологічні сприяють розвитку значних системних проявів при ХОЗЛ [15]. За даними С.Н. Авдеева (2007, 2008), механізми, які лежать в основі системних проявів, достатньо різносторонні і на даний час вивчені недостатньо. Серед них важливе місце займають: гіпоксемія, паління, малорухомих спосіб життя і системне запалення [1, 3].

Сучасними дослідженнями доведено, що порушення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) відіграють важливу роль у розвитку бронхоконстрикції. Інтенсифікація ПОЛ спричиняє стимулювальний вплив на опасисті клітини, які посилюють секрецію біологічно активних речовин [4]. Механізми утворення активних форм кисню (АФК) різні [17]. В їх генерації беруть участь активовані альвеолярні макрофаги,

нейтрофіли крові, багато ферментів (альдегідоксидаза, ксантинооксидаза, простагландинсинтаза, супероксиддисмутаза, НАДФН-цитохром, С-редуктаза і ін.) та двовалентне залізо. Вільні радикали являють собою молекулярні частинки, які мають непарний електрон на зовнішній орбіті і володіють високою реакційною здатністю. До них відносять первинні: семіхінони, супероксид, монооксид азоту (NO) і вторинні радикали: радикал гідроксиду, радикали ліпідів, радикали антиоксидантів, радикали, які утворюються в організмі при природному метаболізмі ксенобіотиків; радикали, які утворюються при дії світла. Головними продуцентами АФК в організмі виступають активовані фагоцити (моноцити і гранулоцити крові, тканинні макрофаги), які виділяють супероксид в реакції, що каталізується ферментним комплексом – НАДФН-оксидазою. Після розпізнавання, прикріплення і, особливо, захоплення об'єкта фагоцити захоплюють позаклітинний кисень (O_2) і потім генерують супероксид аніон ($2O_2^-$), перекис кисню (H_2O_2), гідроксилу радикал (ОН), гіпохлорну (НОСl) і гіпобромну (НОBr) кислоти, що і складає суть респіраторного вибуху. Сам процес генерації здійснюється за допомогою НАДФН-оксидази (В.М. Babior, 2002): $НАДФН + 2O_2 \rightarrow НАДФ + 2O_2^- + H^+$ (супероксид).

Супероксидні радикали в подальшому можуть мати різні перетворення. У фізіологічних умовах при відсутності іонів металів змінної валентності АФК перетворюються в перекис кисню за допомогою ферменту супероксиддисмутази. Фагоцити використовують перекис кисню для перетворення його в гіпохлорид-сполуку, яка розчиняє мембрани бактеріальних клітин: ця реакція каталізується ферментом мієлопероксидазою. АФК, зокрема радикали гідроксиду, су-

пероксида, гіпохлориду і ін., хімічно дуже активні і пошкоджують білки, нуклеїнові кислоти і ліпіди біологічних мембран. Дві останні реакції викликають дуже негативні наслідки для клітин.

В живому організмі утворення АФК проходить постійно і безперервно. Концентрація їх в плазмі має строго визначений стаціонарний рівень (0,1-0,8 м/г тканинних ліпідів). Наявність в організмі АФК у фізіологічних концентраціях, які тропні до ліпідів, є одним із важливих факторів для нормального функціонування клітин і є невід'ємною умовою правильного ходу реакцій імунітету. Крім того, у фізіологічних умовах перекиси ліпідів необхідні для синтезу простагландинів, стероїдних гормонів, активації і пригнічення деяких ферментативних реакцій, генерації і проведення нервового імпульсу, адекватного перебігу біологічних процесів.

У фізіологічних умовах процес вільнорадикального окислення ліпідів перебігає на низькому рівні, але картина різко змінюється при надмірній появі ендогенних і екзогенних АФК [6]. Наслідки гіперактивації ПОЛ для епітеліальних клітин бронхолегеневого комплексу полягають в порушенні проникності клітинних мембран, накопиченні в цитоплазмі продуктів окисного фосфорилування, активації лізосомальних ферментів, що і приводить до їх смерті.

Міграція фагоцитів у вогнище запалення може мати як сприятливі, так і несприятливі наслідки. Перші пов'язані з здатністю фагоцита захоплювати і елімінувати мікробний збудник завдяки АФК, ферментам і медіаторам. Негативні наслідки можуть викликатися надмірною кількістю АФК, які можуть інактивувати фактори запалення (хемокіни і цитокіни). Це спричиняє ослаблення захисної реакції і у випадку серйозної інфекції значно обтяжує перебіг захворювання. В цих умовах навіть опсонізація, яка є майже обов'язковою умовою для успішного фагоцитозу, може посилювати пошкодження тканин господаря [3, 7].

Гіперпродукція АФК фагоцитарними клітинами, яка зв'язана з посиленням їх кисень-залежного метаболізму, є важливою ланкою в механізмах розвитку імуносупресії, в тому числі і при захворюванні бронхолегеневої системи [11, 12, 13]. Менше вивчені кисеньнезалежні функції циркулюючих фагоцитів при ХОЗЛ [12].

На даний час іде активний пошук лікарських препаратів, які здатні були б збільшувати кількість фагоцитуючих клітин у місці запалення і підвищувати їх функціональну активність, тобто збільшувати їх кисеньнезалежний метаболізм [2].

Мета дослідження – вивчення кисеньнезалежного метаболізму фагоцитуючих клітин периферійної крові у хворих з ізольованим пере-

бігом ХОЗЛ в порівнянні з хворими на ХОЗЛ з системними кардіоваскулярними ефектами і ПЗО.

Матеріал і методи дослідження. У даній роботі наведені результати вивчення клінічних проявів та кисеньнезалежних функцій нейтрофілів і моноцитів у хворих із загостренням ХОЗЛ залежно від активності загострення, характеру перебігу і системності процесу.

Обстежено 90 пацієнтів із ХОЗЛ. Всі обстежені хворі були репрезентовані за віком, статтю, тяжкістю захворювання, активністю і системністю запального процесу. 35 хворих, із них 31 (88,57 %) чоловік із ізольованим перебігом ХОЗЛ II і III ст. склали основну групу і 55 хворих, із них 51 (92,7 %) чоловік із ХОЗЛ II і III ст. в поєднанні з системними кардіоваскулярними ефектами – склали групу порівняння. Хворі були у віці від 40 до 77 років (середній вік склав $56,0 \pm 14,3$ роки). Хворих з IV ст. ХОЗЛ не було, оскільки такі хворі вимагають лікування в умовах відділення інтенсивної терапії. Контрольну групу склали 18 ПЗО без наявних ознак захворювань респіраторного тракту та іншої патології внутрішніх органів.

В дослідження були включені хворі із загостренням ХОЗЛ, які відповідали таким критеріям: госпіталізація в стаціонар через загострення ХОЗЛ; вік >40 років; $ОФВ_1 < 60$ % від належного і $ОФВ_1 / ФЖЄЛ < 70$ %; приріст $ОФВ_1$ після інгаляції β_2 -агоністом короткої дії менше 12 % (<200 мл) порівняно з вихідним значенням.

Діагноз ХОЗЛ був верифікований за стадіями захворювання відповідно до наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 року "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія" та положеннями, сформульованими в документі GOLD [18].

У всіх пацієнтів вивчені розвиток хвороби, особливості перебігу захворювання та стан основних функціональних систем. Дослідження проведені за згодою етичного відділу ІФНМУ. Діагноз системних проявів або супутньої патології був верифікований на попередніх етапах лікування і обстеження, а окремим хворим проводилися додаткові спеціальні методи дослідження. Крім того, всім пацієнтам проводили загальноклінічні та лабораторно-інструментальні обстеження.

Для визначення рівня статистичної значимості (р) зміни від вихідного рівня та кореляції між показниками використовували комп'ютерну програму "Statistica for Microsoft". Різниця між показниками вважалася статистично достовірною за умови ($p < 0,05$).

Базова терапія призначалась відповідно до наказу МОЗ України №128 від 19.03.2007 року "Про затвердження клінічних протоколів надан-

ня медичної допомоги за спеціальністю “Пульмонологія” та положень, сформульованих в документі GOLD [18].

Популяції моноцитів і нейтрофілів периферійної крові людини отримували за допомогою центрифугування на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну [7]. Після 40 хв центрифугування при температурі 4 °С і швидкості 1500 об/хв утворювалися дві інтерфази. Верхня інтерфаза (на межі плазма-верифікол щільністю 1,077) складалася із моноклеарних клітин – 80 % лімфоцитів, 15-18 % моноцитів і незначного (2-3 %) додатка гранулоцитів. Нижня інтерфаза (на границі градієнтів розчинів щільністю 1,077-1,092) являла собою на 98-100 % популяцію нейтрофілів. Розділення моноцитів і лімфоцитів здійснювали методом ізокінетичного центрифугування протягом 5 хв при 400 об/хв в градієнті перколу щільністю 1,060 [19]. Суміш клітин доводили до концентрації 5×10^6 в 1 мл, життєздатність клітин в тесті з трипановим синім складала 98-99 %. Виділені клітини досліджували на вміст кислій фосфатази і катіонних білків в спонтанних і стимульованих вбитим стафілококом тестах спектрофотометричним методом [13] з розрахунком КС клітин. Результати реакцій виражали в одиницях оптичної щільності з врахуванням кількості клітин, які прилипли до пластику ($ОД \times 10^{-3}$). Функції клітин (моноцитів і нейтрофілів) оцінювали також з допомогою спонтанного і стимульованого стафілококом тесту (ЛТ) з акридинним оранжевим методом люмінесцентної мікроскопії [7] з розрахунком індексу люмінесценції лізосом і КС на люмінесцентному мікроскопі “Люмам И-3” [9, 10].

Результати й обговорення. За результатами обстеження, кардіоваскулярні системні ефекти були найбільш поширеними серед обстежуваних пацієнтів. Встановлено нейроциркуляторну дистонію, артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця (стенокардія напруження, перенесені інфаркт міокарда і стентування). Артеріальна гіпертензія I і II ст. нами виявлена у 54 (60,0 %) хворих, серед них у 19 (35,18 %) пацієнтів з помірним перебігом тяжкості ХОЗЛ і у 35 (64,82 %) хворих з тяжким перебігом. У більшості пацієнтів артеріальна гіпертензія була нетяжкою і відповідала I ст. Артеріальна гіпертензія у хворих на ХОЗЛ з супутнім цукровим діабетом спостерігалась частіше і перебігала тяжче, ніж в групі ХОЗЛ без цукрового діабету. Наявність артеріальної гіпертензії встановлювали на основі трикратної реєстрації підвищення АТ >140/90 мм рт. ст. при вимірюванні артеріального тиску за методом Н.С. Короткова або при прийомі пацієнтом гіпотензивних препаратів, які були призначені раніше.

Серед обстежених нами пацієнтів перенесений інфаркт міокарда встановлено у 6 (5,4 %) випадках, стенокардію напруження – у 17 (18,8 %) пацієнтів і серцеву недостатність I і II ст. – у 11 (12,2 %) хворих. Операцію стентування перенесли 3 (1,3 %) пацієнти. Така пильна увага до наявності кардіоваскулярних ефектів у хворих на ХОЗЛ пояснюється тими обставинами, що ішемічна хвороба серця і серцева недостатність є одними із лідируючих причин смерті хворих на ХОЗЛ [20]. За даними великих популяційних досліджень, ризик смерті від серцево-судинної патології у хворих на ХОЗЛ підвищений у 2-3 рази і складає приблизно 50 % від загальної кількості летальних випадків [18, 20–22].

На початку лікування (на час первинного огляду) в усіх хворих обох груп інтенсивність кашлю перевищувала вихідний рівень (до загострення ХОЗЛ) та в однаково значної більшості пацієнтів кашель був сильним – у 29 (82,85±8,2 %) хворих основної групи та у 44 (80,0±9,2 %) пацієнтів групи порівняння, у решти хворих обох груп – помірним.

Виникнення загострення ХОЗЛ також в усіх обстежених хворих призвело до збільшення кількості харкотиння – у більшості пацієнтів його об'єм був в межах 60-90 мл на добу.

Загострення ХОЗЛ в усіх хворих проявлялось збільшенням гнійності мокротиння – стало гнійним у 25 (71,42±9,9 %) пацієнтів основної групи та у 48 (87,27±10,3 %) хворих групи порівняння, у решти хворих обох груп – слизисто-гнійним.

Одним із основних проявів загострення ХОЗЛ в усіх обстежених хворих було збільшення прояву задишки, яка турбувала при незначному фізичному навантаженні значну більшість пацієнтів – у 31 (88,57±6,9 %) хворого основної групи та у 51 (92,72±7,9 %) пацієнтів групи порівняння, у решти хворих обох груп задишка проявлялась в стані спокою.

Загострення ХОЗЛ у зіставній більшості хворих груп дослідження також проявлялось підвищенням температури тіла, яка була вищою за 38 °С у 3 (10,0±6,9 %) хворих основної групи та у 2 (10,5±7,9 %) пацієнтів групи порівняння; в межах 37-38 °С – у 9 (52,0±10,5 %) хворих основної групи та у 10 (52,6±11,4 %) пацієнтів групи порівняння.

Загострення ХОЗЛ в більшості хворих груп дослідження супроводжувалось погіршенням бронхіальної прохідності у порівнянні з показниками ПЗО: у 18 (62,06±8,92 %) хворих основної групи та у 12 (63,2±10,9 %) – групи порівняння, значення $ОФВ_1$ були в межах до 70 % від належних значень; у 9 (31,0±10,5 %) хворих основної групи та у 5 (26,3±9,8 %) пацієнтів групи порівняння значення $ОФВ_1$ були в межах 50-70 % від належних значень та у 2 (6,9±5,9 %) хворих

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

основної групи і у 2 (10,5±6,9 %) пацієнтів групи порівняння значення ОФВ₁ були в межах 30-50 % від належних значень.

Кількість лейкоцитів у крові у пацієнтів обох груп становила (9,8±0,8)×10⁹/л та (10,1±1,0)×10⁹/л, відповідно, ШОЕ (13,9±2,5) мм/год та (13,1±2,2) мм/год, відповідно. Таким чином, наведені дані свідчать про повну зіставність груп порівняння за усіма клініко-функціональними проявами захворювання на момент початку дослідження.

Встановлено (табл. 1), що у хворих на ізольований перебіг захворювання, в порівнянні з контролем, зміни функцій циркулюючих фагоцитів за типом зниження показників відмічали

тільки по відношенню до нейтрофілів в ЛТ. Константовано також підвищення КС нейтрофілів в цьому тесті. У хворих на ХОЗЛ в поєднанні з кардіоваскулярними ефектами на відміну від ПЗО виявлено підвищення функціональної активності моноцитів і нейтрофілів, яке супроводжується вірогідним збільшенням вмісту в клітинах КФ і КБ, за даними спонтанних і стимульованих тестів, а також стимульованого ЛТ нейтрофілів. В той же час показники спонтанного ЛТ нейтрофілів і КС клітин (за виключенням підвищеного КС нейтрофілів в ЛТ) при ХОЗЛ з системними кардіоваскулярними ефектами майже не відрізнялися від таких в контрольній групі.

Таблиця 1. Кисеньнезалежні реакції фагоцитуючих клітин периферійної крові у хворих на ХОЗЛ

Показник	ПЗО (n=18)	Хворі основної групи (n=35)	Хворі групи порівняння (n=55)
Кисла фосфатаза (КФ) моноцитів, ОДх10 ⁻³	171,3±49,6	170,9±41,4	228,4±89,1*^
	191,6±46,4	194,9±86,1	247,2±119,8*^
Кисла фосфатаза нейтрофілів, ОДх10 ⁻³	148,4±38,2	163,2±58,8	239,5±79,1*^
	177,3±52,9	180,9±50,01	270,3±128,7*^
Катіонні білки (КБ) моноцитів, ОДх10 ⁻³	62,1±17,9	65,3±21,0	137,1±39,1*^
	64,4±29,8	65,8±24,2	166,9±111,9*^
Катіонні білки нейтрофілів, ОДх10 ⁻³	62,9±17,8	65,8±18,5	154,9±60,1*^
	57,9±18,9	62,9±18,6	155,7±60,1*^
Лізосомальний тест моноцитів	4,20±1,3	4,25±1,1	4,3±1,2
	4,4±1,2	5,1±1,4	4,9±1,6
Лізосомальний тест нейтрофілів	5,7±1,45	4,2±1,1	5,7±1,9^
	6,8±1,0	5,6±2,9	6,8±2,1*

Примітка. Числівник: показник спонтанних тестів, знаменник: показник стимульованих тестів. * p<0,05 між групою і контролем, ^ p<0,05 в порівнянні між групами.

Порівняно з хворими основної групи у хворих на ХОЗЛ з кардіоваскулярними системними ефектами в циркулюючих фагоцитах були суттєво підвищені спонтанна і стимульована продукція КФ і КБ, показники спонтанного ЛТ нейтрофілів. Вірогідної різниці в показниках КС клітин і ЛТ моноцитів у хворих обох груп порівняння не виявлено (p>0,05).

Таким чином, виконані дослідження показали, що у хворих на ХОЗЛ з системними кардіоваскулярними ефектами, на відміну від ПЗО і хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ, більшою мірою проявляється активація кисеньнезалежних функцій моноцитів і нейтрофілів за даними визначення КФ – маркера стану мембран лізосом [8, 16] і КБ – важливого фактора антибактеріального захисту [3, 13], а також показників стимульованого ЛТ нейтрофілів – інтегрального фагоцитарного показника [5, 14]. Отримані дані певною мірою знаходяться у відповідності з поодинокими даними літератури [1, 12].

Висновок. Можна вважати, що проведене дослідження підтвердило наявність активації кисеньнезалежних функцій циркулюючих фагоцитів (особливо нейтрофілів) у хворих на ХОЗЛ II і III ст. Вивчення функцій циркулюючих фагоцитів за результатами визначення кисеньнезалежного метаболізму дозволяє стверджувати про присутність системного запального процесу в організмі, який є патогенетичною основою, фоном, на якому можуть розгортатися системні ефекти ХОЗЛ, зокрема кардіоваскулярні реакції.

Перспективи подальших досліджень.

Слід відмітити, що дані дослідження проводились у хворих із загостренням ХОЗЛ, що, можливо, могло бути причиною змін кисеньнезалежної функції фагоцитів. Важливим, на нашу думку, було б проведення порівняння наших даних з результатами обстеження хворих у фазі ремісії. Це положення спонукає нас до проведення наступних досліджень і зіставлення отриманих результатів, а також до пошуку медикаментозних засобів для корекції виявлених порушень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С.Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104-116.
2. Арифханова С.Н. Клеточные реакции в бронхолегочной системе при обострении хронической обструктивной болезни легких с кумуляцией пестицидов в организме / С.Н. Арифханова, К.Н. Убайдуллаева // Пульмонология. – 2007. – № 5. – С. 69-74.
3. Белоцкий С.М. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты / С.М. Белоцкий, Р.Р. Автолион – М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 240 с.
4. Бронхит (механизмы хронизации, лечение, профилактика) / Под ред. А.Н. Кокосова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 178 с.
5. Долгушин И.И., Нейтрофилы и гомеостаз / И.И. Долгушин, О.В. Бухарин. – Екатеринбург, 2001.
6. Зенков Н.К. АКМ – главное оружие фагоцитов в борьбе с микроорганизмами / Н.К. Зенков, Е.Б. Меньшикова В кн.: Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и болезни человека. – Смоленск, 2005. – С. 24-25.
7. Иммунный статус, принципы его оценки и коррекция иммунных нарушений / В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычкова и др. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
8. Каляя Е.С. Исследование метаболического статуса иммунокомпетентных клеток при системной красной волчанке / Е.С. Каляя // Мед. иммунология. – 2001. – Т. 4, № 2. – С. 198.
9. Колесников В.А. Ранние изменения свойств ДНП клеток печени после частичной гепатэктомии / Колесников В.А., Куц А.А., Зеленин А.В. // Доклад АН СССР. – 1973. – Т. 212, № 2. – С. 498-501.
10. Микроспектрофлуориметрическое изучение нуклеиновых кислот лимфоидного ряда / М.М. Колесников, И.С. Брит, В.Г. Бордонос и др. // Иммунология и аллергия. – Киев, 1978. – Вып. 12. – С. 17-21.
11. Коломієць П.І. Діагностичне значення дослідження окислювального метаболізму нейтрофілів крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень: автореф. дис. канд. мед. наук. Коломієць П.І. – Ялта, 2006. – 28 с.
12. Маянский А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза / А.Н. Маянский, О.И. Пикуза. – Казань: Магариф, 1993.
13. Пинегин Б.В. Комплекс методов оценки функциональной активности фагоцитирующих клеток для выявления повышенной чувствительности к инфекционным агентам / Пинегин Б.В., Бутаков А.А., Щелыцина Т.Л. // Экологическая иммунология. – М., 1995. – С. 146-154.
14. Чучалин А.Г. Пульмонология в России и пути ее развития / А.Г. Чучалин // Рус. мед. журн. – 2008. – № 8. – С. 1-5.
15. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2008. – № 2. – С. 5-14.
16. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких / Е.И. Шмелев // Пульмонология. – 2000. – № 2. – С. 1-9.
17. Camilli A.E., Robbins D.R., Lebowitz M.D. Death certificate reporting of confirmed airways obstructive disease / A.E. Camilli, D.R. Robbins, M.D. Lebowitz // Am. J. Epidemiol. – 1991 – Vol. 133. – P. 795-800.
18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (COLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2006.
19. Hardin J.A., Downs J.T. Isolation of human monocytes on reorienting gradients of percoll / J.A. Hardin, J.T. Downs // J. Immunol. Meth. – 1981. – Vol. 40. – P. 1-6.
20. Huiart L., Ernst P., Ranouli X. et al. Low-dose inhaled corticosteroids and the risk of acute myocardial infection in COPD / L. Huiart, P. Ernst, X. Ranouli et al. // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 25. – P. 634-639.
21. Huiart L., Ernst P., Suissa S. Cardiovascular Cordially and mortality in COPD / L. Huiart, P. Ernst, S. Suissa // Chest. – 2005. – Vol. 128. – P. 2640-2646.
22. John M., Hoernig S., Dochner W. Anemia and inflammation in COPD / M. John, S. Hoernig, W. Dochner // Chest. – 2005. – Vol. 127. – P. 825-829.

OXYGEN-INDEPENDENT FUNCTION OF PHAGOCYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

© Ye. M. Neyko, P.R. Herych M.M. Ostrovsky, L.M. Tomashchuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

SUMMARY. In 90 patients with acute forms of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of the IInd and IIIrd stages as compared to practically healthy individuals (PHP) has been revealed the decline of indexes of spontaneous lysosomal test (LT) of neutrophils with increasing the coefficient of stimulation (CS). In patients with COPD with system cardiovascular effects unlike PHP and patients with the isolated course of COPD has been found out the increase of acid phosphatase (AF) and cation proteins (CP) content in neutrophils and monocytes bay the data of spontaneous and stimulated tests and stimulated LT of neutrophils. Indexes of spontaneous and stimulated LT of monocytes, spontaneous LT of neutrophils and CS of cells at COPD with system cardiovascular effects did not differ from analogical indexes in control. The results of the conducted researches can serve as a test in differential diagnostics of the combined course of COPD and cardiovascular effects.

KEY WORDS: lysosomal test, COPD, cardiovascular effects.