

УДК: 616.233-002-36.12:011.1.001.5.

**О.М. Рекалова, О.Р. Панасюкова, К.Ф. Чернушенко,
Л.П. Кадан, Ю.О. Матвієнко, О.В. Страфун, І.А. Казачук**
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Зв'язок змін рівня системних факторів запалення та дисфункції судинного ендотелію з деякими особливостями перебігу хронічного обструктивного захворювання легень

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α), ендотелін-1, молекула адгезії лейкоцитів E-селектин, розчинна молекула міжклітинної адгезії – sICAM-1.

Останніми роками встановлено, що хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), для якого характерне тяжке ураження бронхолегеневої системи, часто супроводжується системним запальним процесом, проявом якого, зокрема, є ішемічна хвороба серця [15, 21]. Проте причини прогресування ХОЗЛ з погіршенням якості життя та інвалідизацією хворих, а також механізми формування системного запалення при цьому захворюванні на даний час з'ясовані не до кінця.

Згідно із сучасними поглядами в патогенезі ХОЗЛ важливе значення має виражений запальний процес у бронхолегеневій системі з переважним ураженням дистального відділу дихальних шляхів, який виникає у відповідь на вплив шкідливих факторів, має хронічний характер і неухильно прогресує [17, 22]. ХОЗЛ відносять до імунно-опосередкованих захворювань, що характеризується порушеннями регуляції імунітету та запаленням з альтерацією тканин [7]. В ланцюгу запальних процесів, які призводять до незворотних морфологічних змін, ключову роль відіграють нейтрофільні гранулоцити з підвищеною активністю мієлопероксидази та еластази. Разом з нейтрофілами в легенях у великій кількості концентруються макрофаги, Т-лімфоцити. Вони виділяють у перибронхіальну тканину та легеневі капіляри прозапальні медіатори (інтерлейкіни IL-1, IL-6, фактор некрозу пухлин-альфа – TNF- α , хемокіни та ін.), які відповідають за формування загальних запальних реакцій і визначають різноманітність клінічних проявів ХОЗЛ [4]. Так, TNF- α виконує важливі функції в період запуску запалення: активує ендотелій, сприяє адгезії лейкоцитів до ендотелію за рахунок індукції експресії на ендотеліальних клітинах адгезивних молекул та послідовної трансендотеліальної міграції лейкоцитів до вогнища запалення [19].

Доведено, що дуже важлива роль у розвитку запалення при ХОЗЛ належить ендотелію легеневих судин [12].

При активації бактеріальними токсинами та прозапальними цитокінами (TNF- α , IL-1 та ін.) клітини ендотелію експресують різноманітні молекули адгезії (ICAM-1, ICAM-3, E-селектин, VCAM-1 тощо), які залучають лейкоцити у вогнище запалення та ініціюють там імунну відповідь [5, 14, 18, 24]. Встановлено, що у хворих на ХОЗЛ експресія молекул адгезії на судинах обох кол кровообігу змінена [11, 24]. На поверхні лейкоцитів також експресуються аналогічні молекули адгезії. Ці молекули мають неміцний зв'язок із клітинними оболонками, завдяки чому вони злищуються з їх поверхні, тобто переходять з мембранної форми в розчинну і тому можуть визначатися у сироватці крові.

Одна з молекул адгезії – розчинна молекула міжклітинної адгезії (ICAM-1), яка належить до суперсімейства імунोगлобулінів, використовується як маркер запалення при різних запальних станах у судинах, зокрема при гіпертонічній хворобі, ішемічній хворобі серця тощо [1, 3].

При тривалому ушкодженні ендотелію в патогенез ряду системних патологій залучається ендотелін-1 (E-1): при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії, інсульті, інфаркті [2], а також при деяких захворюваннях респіраторного тракту, зокрема при ХОЗЛ, фіброзуючих процесах у легенях та ін. [13, 20, 23]. У фізіологічних умовах E-1 утворюється в невеликій кількості і викликає констрикцію судин. За впливом на тонус судин він виступає антагоністом оксиду азоту (NO), який називають ендотеліальним фактором релаксації з огляду на його значення в регуляції тонусу легеневих судин [13, 16].

Отже, каскадна активація гуморальних факторів природного імунітету, до числа яких входять прозапальні цитокіни, селектини, молекули адгезії, система комплементу та інші фактори імунного захисту, сприяє розвитку системного запалення у хворих на ХОЗЛ [6]. Тому актуальним залишається подальше вивчення імунорегуляторних

патогенетичних механізмів, що визначають характер запалення при цьому захворюванні.

Метою дослідження було визначення системних маркерів запалення і дисфункції ендотелію (TNF- α , молекул адгезії лейкоцитів E-селектину та ICAM-1, E-1) у хворих із різним перебігом ХОЗЛ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 63 хворих на ХОЗЛ у стадії загострення, які проходили стаціонарне лікування у відділеннях ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України». Середній вік хворих дорівнював $58,1 \pm 1,7$ року (від 30 до 70 років), при цьому переважну більшість (53,9%) обстежених хворих становили особи у віці понад 60 років.

Клінічний діагноз ХОЗЛ був встановлений відповідно до прийнятих класифікаційних рекомендацій на підставі даних загального клінічного (огляд пацієнтів, анамнез) і функціонального (спірографія з визначенням кривої потік–обсяг форсованого видиху на апараті «MicroLab», Велика Британія, електрокардіографія) обстеження та верифікований за стадіями захворювання відповідно до наказу МОЗ України від 19.03.2007 року №128 [10]. Середня давність захворювання становила $14,9 \pm 1,4$ року (від 2 до 30 років), тривалість загострення – $1,7 \pm 0,2$ місяця (від 1 тижня до 3 місяців). У 7 (11,1%) хворих спостерігався легкий перебіг ХОЗЛ, у 27 (42,9%) – перебіг помірної тяжкості, у 25 (39,7%) – тяжкий, у 4 (6,3%) – дуже тяжкий. Чоловіків було 36 (57,1%), жінок – 27 (42,9%).

Для визначення деяких клініко-анамнестичних детермінант маркерів запалення та дисфункції ендотелію при загостренні ХОЗЛ хворі були розподілені на групи за різними критеріями.

1. За тяжкістю перебігу ХОЗЛ [10]:

- 1-ша група (I ступінь, легкий перебіг ХОЗЛ) – 11 (18,5%) хворих з показником об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) $\geq 80\%$ від належних величин;
- 2-га група (II ступінь, середня тяжкість перебігу ХОЗЛ) – 26 (43,3%) пацієнтів, у яких ОФВ₁ знаходився в межах від $\geq 50\%$ до $<80\%$;
- 3-тя група (III ступінь, тяжкий перебіг ХОЗЛ) – 15 (25,0%) хворих з показником ОФВ₁ від $\geq 30\%$ до $<50\%$;
- 4-та група (IV ступінь, дуже тяжкий перебіг ХОЗЛ) – 8 (13,2%) пацієнтів з ОФВ₁ $<30\%$.

2. За давністю захворювання:

- група Д1 – 27 (42,9%) хворих з давністю процесу від 1 до 10 років;
- група Д2 – 36 (57,1%) пацієнтів, які страждали на ХОЗЛ понад 10 років.

3. За тривалістю останнього загострення:

- група Т1 – 35 (55,6%) хворих, в яких тривалість останнього загострення була від 1 до 4 тижнів (як правило, хворі могли чітко зазначити тривалість загострення);
- група Т2 – 28 (44,4%) пацієнтів з тривалістю загострення більше 1 місяця (як правило, хворі затрудилися чітко зазначити початок загострення).

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб – донорів крові без наявних ознак захворювань респіраторного тракту, серед яких було 9 чоловіків та 11 жінок віком від 19 до 67 років.

Вміст прозапального цитокіну TNF- α , E-1, фактора адгезії лейкоцитів E-селектину (E-s) та розчинної молекули міжклітинної адгезії ICAM-1 (sICAM-1) визначався кількісним методом у сироватці крові хворих на ХОЗЛ в стадії загострення методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням комерційних тест-систем: TNF α – ТОВ «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, Росія); E-1 – «Bender MedSystems» (Відень, Австрія); E-s – «Biomedica Gruppe» (Відень, Австрія); sICAM-1 – «Bender MedSystems» (Відень, Австрія).

На проведення даного дослідження була отримана інформована згода хворих.

Статистичну обробку отриманих даних дослідження проводили з використанням методів параметричної (t-критерій вірогідності Стюдента) та непараметричної (двовибірковий критерій Уїлкоксона) статистики за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входили до пакету Microsoft Office Professional 2000, ліцензія Russian Academic OPEN No Level № 17016297 [9].

Роботу виконано за кошти державного бюджету України.

Результати та їх обговорення

У групі хворих на ХОЗЛ в стадії загострення середні рівні E-s ($88,0 \pm 6,9$ нг/мл), розчинної молекули адгезії sICAM-1 ($451,8 \pm 28,9$ нг/мл) та прозапального цитокіну TNF- α ($14,8 \pm 3,7$ пг/мл) в сироватці крові були статистично достовірно вищими, ніж у групі практично здорових осіб (відповідно $53,7 \pm 5,4$ нг/мл, $298,5 \pm 25,6$ нг/мл та $6,7 \pm 0,8$ пг/мл, $p < 0,05$), що підтверджувало наявність у них активного системного запалення. Проведений частотний аналіз виявив, що у 43,4% хворих підвищений вміст E-s супроводжувався збільшенням вмісту TNF- α , у 55,6% пацієнтів – sICAM-1, у 46,7% – E-1.

Вміст E-1 у сироватці крові хворих загальної групи в фазу загострення процесу був збільшений у 2 рази і становив $1,71 \pm 0,58$ фмоль/мл (у здорових осіб – $0,78 \pm 0,16$ фмоль/мл), але це зростання через великий розкид показників статистично підтверджено не було ($p > 0,10$), що також може свідчити про порушення функціональної активності ендотелію.

Аналіз залежності вмісту маркерів запалення та дисфункції судинного ендотелію від чотирьох ступенів тяжкості перебігу ХОЗЛ, результати якого наведені у таблиці 1, продемонстрував, що найбільше підвищення рівня E-s відбувалося у хворих із II стадією ХОЗЛ (середньої тяжкості, 2-га група), тоді як його зниження до рівня здорових осіб спостерігалось лише у хворих із дуже тяжким перебігом ХОЗЛ (IV стадія, 4-та група). Рівні sICAM-1 теж виявилися підвищеними у більшості хворих на ХОЗЛ, за винятком пацієнтів із дуже тяжким її перебігом (IV стадія, 4-та група), що може свідчити про виснаження у них імунологічної реактивності.

Була також проконтрольована динаміка змін рівня TNF- α залежно від ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ (див. табл. 1). З'ясовано, що при легкому перебігу ХОЗЛ (1-ша група) рівень цього показника не відрізнявся від нормального (що на фоні підвищеного рівня sICAM-1 може свідчити про слабку виразність системного запального процесу на його початку), зростав при поглибленні тяжкості перебігу ХОЗЛ, досягав максимальних значень

Таблиця 1

Вміст маркерів запалення та дисфункції судинного ендотелію в сироватці крові хворих залежно від ступеня тяжкості перебігу ХОЗЛ ($M \pm m$)

Показник	Контроль	Групи обстежених хворих на ХОЗЛ			
		1 (n=11)	2 (n=26)	3 (n=15)	4 (n=8)
ОФВ ₁ , %		101,3 $\pm$ 3,7	63,6 $\pm$ 1,4	41,2 $\pm$ 1,5	22,1 $\pm$ 2,0
E-s, нг/мл	53,7 $\pm$ 5,4	82,8 $\pm$ 15,9	109,0 $\pm$ 12,4*	82,0 $\pm$ 10,3*	50,0 $\pm$ 13,7
					P2,4
sICAM-1, нг/мл	298,5 $\pm$ 25,6	446,0 $\pm$ 14,6*	442,4 $\pm$ 48,5*	526,6 $\pm$ 52,9*	296,3 $\pm$ 40,9
					P2,4, P3,4, P1,4
TNF- α , пг/мл	6,7 $\pm$ 0,8	6,7 $\pm$ 2,5	15,4 $\pm$ 6,3	27,5 $\pm$ 10,5*	3,2 $\pm$ 1,6
				P2,3	
E-1, фмоль/мл	0,78 $\pm$ 0,16	—	0,89 $\pm$ 0,4	—	3,68 $\pm$ 1,8

Примітки: * – різниця з показником у здорових осіб статистично підтверджена ($p < 0,05$); P2,4 – різниця відповідного показника у 2-й та 4-й групах статистично підтверджена ($p < 0,05$); P3,4 – різниця відповідного показника у 3-й та 4-й групах статистично підтверджена ($p < 0,05$); P1,4 – різниця відповідного показника у 1-й та 4-й групах статистично підтверджена ($p < 0,05$); P2,3 – різниця відповідного показника у 2-й та 3-й групах статистично підтверджена ($p < 0,05$).

у хворих з тяжким його перебігом (III стадія, 3-тя група) і різко зменшувався у хворих 4-ї групи з IV стадією хвороби, що також підтверджувало виснаження імунітету у цих осіб.

Результати дослідження вмісту маркерів запалення та дисфункції судинного ендотелію у хворих на ХОЗЛ з різною давністю захворювання та тривалістю останнього загострення наведені у таблиці 2. Отримані дані свідчать, що рівень TNF- α у хворих із загострення ХОЗЛ при давності хвороби понад 10 років (група Д2) був втричі вищий, ніж у хворих з меншою тривалістю процесу (група Д1), що віддзеркалювало посилення запальних процесів із часом та підтверджувало формування при ХОЗЛ системних запальних реакцій. З іншого боку, концентрація сироваткових молекул адгезії sICAM у хворих групи Д2 виявилася вірогідно меншою та наближалася до нормальних значень. За твердженням Л.І. Конопкіної (2008) [8], підвищення рівня цього показника у сироватці крові хворих на ХОЗЛ відображає етапи прогресування патологічного процесу, а його зниження може розглядатися як маркер пригнічення імунологічної реактивності, тобто імунологічна недостатність. Отже, при тривалому перебігу ХОЗЛ відбувалися певні зміни у характері запальних процесів, які проявлялися посиленням продукції TNF α та зменшенням вмісту розчинних молекул адгезії sICAM при загостреннях процесу.

Нарешті, у хворих групи Т1 (тривалість загострення – до 1 місяця) концентрація E-s в сироватці крові була вірогідно більшою (див. табл. 2), ніж у хворих групи Т2 (тривалість загострення – більше 1 місяця), але зі збільшенням тривалості загострення відбувалося подвоєння концентрації TNF- α та рівня ендотеліну в сироватці крові у більшості обстежених хворих, що свідчило про посилення системного запалення та дисфункції ендотелію судин у пацієнтів групи Т2.

Отже, на підставі проведених досліджень можна припустити, що на ранніх етапах розвитку ХОЗЛ на фоні нормальної функціональної активності ендотелію судин підвищується системний рівень прозапального цитокіну TNF α , що сприяє підвищеній продукції клітинами E-s і посиленій експресії ними міжклітинної молекули адгезії sICAM-1. Подальше прогресування процесу характеризується дисфункцією ендотелію, зниженням у сироватці крові рівнів циркулюючих маркерів запалення E-s і тенденцією до зниження вмісту TNF- α та sICAM-1, що може свідчити про виснаження у цих хворих функціонального ресурсу імунологічного реагування. Зі зростанням тривалості загострення хвороби посилюється вираженість системного запалення та ендотеліальної дисфункції.

Висновки

Підвищені концентрації циркулюючих молекул адгезії та прозапальних цитокінів (E-s, sICAM-1, TNF- α)

Таблиця 2

Вміст маркерів запалення та дисфункції судинного ендотелію в сироватці крові хворих на ХОЗЛ різних груп залежно від тяжкості перебігу, давності захворювання та тривалості загострення процесу ($M \pm m$)

Показник	Контроль	Група обстежених хворих на ХОЗЛ			
		Д1 (n=27)	Д2 (n=36)	Т1 (n=35)	Т2 (n=28)
E-s, нг/мл	53,7 $\pm$ 5,4	84,3 $\pm$ 7,2*	93,2 $\pm$ 11,6*	100,7 $\pm$ 9,3*	70,1 $\pm$ 8,2*
				PT1, T2	
sICAM, нг/мл	298,5 $\pm$ 25,6	478,7 $\pm$ 39,0*	333,2 $\pm$ 42,3	430,1 $\pm$ 39,2*	494,2 $\pm$ 44,5*
		РД1, Д2			
TNF- α , пг/мл	6,7 $\pm$ 0,8	7,4 $\pm$ 1,8	20,4 $\pm$ 6,2*	9,7 $\pm$ 2,7	22,5 $\pm$ 8,1*
			РД1, Д2		
E-1, фмоль/мл	0,78 $\pm$ 0,16	1,19 $\pm$ 0,4	3,5 $\pm$ 1,4	1,02 $\pm$ 0,39	2,50 $\pm$ 1,1

Примітки: * – різниця з показником у здорових осіб статистично підтверджена ($p < 0,05$); РД1, Д2 – різниця відповідного показника у групах Д1 та Д2 статистично підтверджена ($p < 0,05$); PT1, T2 – різниця відповідного показника у групах Т1 та Т2 статистично підтверджена ($p < 0,05$).

у периферичній крові хворих із загостренням ХОЗЛ свідчать про системний характер запалення при цьому захворюванні.

Загострення ХОЗЛ супроводжується дисбалансом гуморальних факторів імунітету (маркерів запалення) та дисфункцією ендотелію, якій залежить від тяжкості, давності захворювання та тривалості загострення процесу.

Література

- Амосова, К. М. Зміни показників імунного запалення у хворих з ішемічною хворобою серця та при її поєднанні з хронічним обструктивним запаленням легень під впливом тривалого лікування метопрололом ретардом [Текст] / К. М. Амосова [та ін.] // Укр. кардіолог. журн. — 2008. — № 2. — С. 14–20.
- Булатова, И. А. Роль дисфункції ендотелію в патогенезі хронічного гепатита С [Текст] / И. А. Булатова [и др.] // Мир вирусных гепатитов. — 2008. — № 3. — С. 2–5.
- Гавриленко, Т. І. Рівень С-реактивного протеїну та розчинних клітинних молекул адгезії у хворих на стабільну стенокардію [Текст] / Т. І. Гавриленко [та ін.] // Укр. кардіолог. журн. — 2005. — № 5. — С. 24–26.
- Демьянов, А. В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике [Текст] / А. В. Демьянов, А. Ю. Котов, А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. — 2003. — № 3. — С. 20–35.
- Дисфункция эндотелію сосудов у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Н. А. Кароли [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезни легких. — 2004. — № 4. — С. 19–22.
- Дудка, П. Ф. Клінічні аспекти порушення на рівні опозиційних цитокинів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень [Текст] / П. Ф. Дудка, Д. В. Добрянський, Н. Г. Бичкова // Лікар. справа. — 2009. — № 5–6. — С. 27–31.
- Иванов, Е. М. Прогнозная оценка течения неспецифических воспалительных заболеваний легких [Текст] / Е. М. Иванов, Е. П. Калинина, Н. В. Козьявина // Бюл. СО РАМН. — 2010. — Т. 30, № 1. — С. 14–18.
- Конопкіна, Л. І. Роль розчинної молекули міжклітинної адгезії у формуванні та прогресуванні хронічного обструктивного захворювання легень [Текст] / Л. І. Конопкіна // Укр. пульмонол. журн. — 2008. — № 1. — С. 29–30.
- Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич — К. : Морион, 2000. — 320 с. — ISBN 966-7632-16-4.
- Наказ МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». — К., 2007. — 146 с.
- Новиков, В. В. Растворимые антигены ICAM-1 и ICAM-3 при хронической обструктивной болезни легких [Текст] / В. В. Новиков [и др.] // Иммунология. — 2009. — № 1. — С. 55–57.
- Перцева, Т. А. Эндотелиальная дисфункция у больных с гипертонической болезнью в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких [Текст] / Т. А. Перцева, А. И. Фуштей // Вісник СумДУ. — 2006. — № 8. — С. 118–126.
- Показатели функции эндотелію у больных ХОЗЛ различной степени тяжести [Текст] / В. В. Ефимов [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. — 2005. — № 4. — С. 44–47.
- Талаева, Т. В. Механизмы взаимодействия клеток крови и сосудистой стенки в реализации воспалительного и иммунного ответов [Текст] / Т. В. Талаева // Укр. ревматол. журн. — 2001. — № 3–4 (5–6). — С. 45–52.
- Фещенко, Ю. И. Актуальные вопросы хронического обструктивного заболевания легких [Текст] / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмонол. журн. — 2010. — № 1. — С. 6.
- Шумаков, В. О. Відновлення функції ендотелію у хворих з артеріальною гіпертензією після інфаркту міокарда [Текст] / В. О. Шумаков [та ін.] // Практична ангіологія. — 2010. — № 3 (32). — С. 24–27.
- Agusti, A. Inflammation in COPD [Text] / A. Agusti // Respiratory Medicine. — 2007. — Vol. 3, № 4. — P. 119–120.
- Biological function of CD40 on endothelial cells: costimulation with CD40 ligand and interleukin-4 selectively induces of vascular cell adhesion molecule-1 and P-selectin resulting in preferential adhesion of lymphocytes [Text] / K. Kotowicz [et al.] // Immunology. — 2000. — Vol. 100, № 4. — P. 441–448.
- Dynamics of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine release during acute inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An ex vivo study [Text] / T. L. Hackett [et al.] // Respiratory Research. — 2008. — Vol. 9, № 47. — P. 1–37.
- Fagan, K. A. Role of endothelin-1 in lung disease [Text] / K. A. Fagan, I. F. McMurtry, D. M. Rodman // Respiratory Research. — 2001. — № 2. — P. 90–101.
- Halpin, D. M. G. Defining Disease Modification in Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Text] / D. M. G. Halpin, D. P. Tashkin // COPD. — 2009. — Vol. 6. — P. 211–225.
- MacNee, W. Accelerated lung aging: a novel pathogenic mechanism of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Text] / W. MacNee // Biochem. Soc. Trans. — 2009. — Vol. 37, № 4. — P. 819–823.
- Teder, P. A. Cytokine Reborn? Endothelin-1 in Pulmonary Inflammation and Fibrosis [Text] / P. Teder, P. W. Noble // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. — 2000. — Vol. 23, № 1. — P. 7.
- Regulation de l'explosion oxydative des polynucleares neutrophiles humains par les cytokines pro- et anti-inflammatoires [Text] / M. A. Gougeroi-Pacidallo [et al.] // J. Soc. Biol. — 2002. — № 1. — P. 37–46.

СВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ СИСТЕМНЫХ ФАКТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ С НЕКОТОРЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Е.М. Рекалова, О.Р. Панасюкова,

Е.Ф. Чернушенко, Л.П. Кадан, Ю.А. Матвиенко,

О.В. Страфун, И.А. Казачук

Резюме. У 63 больных с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) в стадии обострения были определены системные маркеры воспаления и дисфункции эндотелію (фактор некроза опухолей альфа (TNF-α), эндотелин-1, молекула адгезии лейкоцитов E-селектин и растворимая молекула межклеточной адгезии — sICAM-1) методом иммуноферментного анализа. В периферической крови больных обнаружены повышенные концентрации циркулирующих молекул адгезии и провоспалительных цитокинов, что свидетельствует о системном характере воспаления при этом заболевании. Обострение ХОЗЛ сопровождается дисбалансом гуморальных факторов иммунитета (маркеров воспаления) и дисфункцией эндотелію, который зависит от тяжести, давности заболевания и продолжительности обострения процесса.

Ключевые слова: ХОЗЛ, фактор некроза опухолей-альфа (TNF-α), эндотелин-1, молекула адгезии лейкоцитов E-селектин, растворимая молекула межклеточной адгезии — sICAM-1.

RELATIONSHIP OF CHANGES LEVEL OF SYSTEM FACTORS OF INFLAMMATION AND DYSFUNCTION OF VASCULAR ENDOTHELIUM WITH SOME FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

Е.М. Rekalova, O.R. Panasiukova, E.F. Chernushenko,

L.P. Kadan, Yu.A. Matvienko, O.V. Strafun, I.A. Kazachuk

Summary. Systemic markers of inflammation and endothelial dysfunction (tumor necrosis factor-alpha (TNFα), endothelin-1, leukocyte adhesion molecule E-selectin and soluble intercellular adhesion molecule — sICAM-1) were identified by enzyme immunoassay in 63 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in exacerbation phase. The increased concentrations of circulating adhesion molecules and proinflammatory cytokines were found in the peripheral blood of the patients, indicating the systemic nature of inflammation in this disease. Exacerbation of COPD is accompanied by an imbalance of humoral factors of immunity (inflammatory markers) and endothelial dysfunction, which depends on the heaviness and duration of the disease, and the duration of process exacerbation.

Keywords: COPD, tumor necrosis factor-alpha (TNFα), endothelin-1, leukocyte adhesion molecule E-selectin, soluble intercellular adhesion molecule — sICAM-1.