

УДК: 616.233-002-36.12:011.1.001.5.

**Ю.І. Фещенко, О.Р. Панасюкова, О.М. Рекалова, Л.П. Кадан, К.Ф. Чернушенко, Ю.О. Матвієнко, В.М. Петішкіна, А.С. Фірсова, О.О. Венгерова, Ж.Б. Бегоулева, І.А. Козачук, М.І. Кулик**  
ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

## С-реактивний білок як показник системних та легеневих запальних процесів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

**Ключові слова:** С-реактивний білок, системний імунітет, місцевий імунітет, запалення, хронічне обструктивне захворювання легень.

Відомо, що розвиток хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) супроводжується системними змінами, що пов'язані з запальною активністю клітин легеневої тканини, її гіпоксією та впливом на загальний метаболізм, а також із дією таких факторів ризику, як тютюнопаління, промислові полутанти, генетичні фактори тощо [9]. Це супроводжується розвитком так званого оксидативного стресу і зміною рівнів запальних медіаторів та гострофазових білків [13]. Серед біомаркерів, які відображають вираженість запальних процесів в організмі, велике значення мають білки гострої фази, що з'являються в плазмі крові через 4–6 годин після ураження тканини різними чинниками, до яких відноситься С-реактивний протеїн (CRP) [1].

Останнім часом у клініці широко застосовується лабораторний тест «HsCRP» (High sensitivity C-reactive protein), який дозволяє визначати вміст CRP у крові у фонових (слідових) концентраціях – від 0,5 мг/л [10]. За базовий рівень CRP прийнято такий, що стабільно виявляється у практично здорових осіб і у пацієнтів за відсутності гострого запального процесу або поза загостренням захворювання. Однак проведені з початку 1990-х років епідеміологічні та клінічні дослідження показали, що величина базового рівня hsCRP має важливе практичне значення, тому що вона безпосередньо пов'язана з ризиком розвитку тяжких серцево-судинних захворювань та їх ускладнень [10]. Вважають, що сироватковий рівень hsCRP, який перевищує 3 мг/л, є несприятливим прогностичним фактором, що пов'язаний з ризиком судинних ускладнень у практично здорових осіб і у хворих із серцево-судинними захворюваннями [5]. Стабільна стенокардія характеризується значним підвищенням рівня CRP і розчинних клітинних молекул адгезії sICAM-1 та sVCAM-1 у крові хворих, що свідчить про наявність активного запального процесу при хронічній ішемічній

хворобі серця [7]. Також з'ясовано, що підвищений рівень CRP, особливо у курців [14, 16], служить несприятливим прогностичним фактором щодо розвитку ХОЗЛ [11], а також дихальної недостатності [15] та обструктивних змін дихальних шляхів [12]. У період загострення ХОЗЛ рівень CRP звичайно застосовується як маркер активної бактеріальної інфекції, що важливо для вирішення питання щодо доцільності призначення антибактеріальної терапії [2]. Є повідомлення, що і в стабільну фазу процесу у хворих на ХОЗЛ реєструється високий рівень CRP [13]. Проте залишається незрозумілим, чи залежить рівень CRP від тяжкості ХОЗЛ, наявності супутніх захворювань, або навпаки – тютюнопаління і супутня серцево-судинна патологія є потенційними чинниками підвищеного системного рівня CRP у хворих на ХОЗЛ.

У зв'язку з цим **метою роботи** було дослідження рівня високочутливого CRP (hsCRP) у сироватці крові хворих із загостренням ХОЗЛ залежно від деяких клініко-анамнестичних та імунологічних особливостей перебігу захворювання.

### Матеріали та методи дослідження

Роботу виконано за кошти державного бюджету України. Обстежено 90 хворих на ХОЗЛ у стадії загострення, які проходили стаціонарне лікування в Державній установі «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України». Клінічний діагноз ХОЗЛ встановлювався відповідно до прийнятих класифікаційних рекомендацій на підставі даних загального клінічного функціонального обстеження і був верифікований за стадіями захворювання відповідно до Наказу МОЗ України від 19.03.2007 р. №128 [4]. Чоловіків було 59 (65,6%), жінок – 31 (34,4%). Вік учасників дослідження був у межах від 30 до 70 років, середній вік –  $59,5 \pm 1,4$  року.

Для визначення впливу клініко-анамнестичних особливостей перебігу ХОЗЛ на вміст CRP у сироватці крові хворі були розподілені на групи: групи 1, 2, 3, 4 відповідали I, II, III, та IV стадіям ХОЗЛ: до групи 1 (легкий перебіг ХОЗЛ) увійшли 9 (10,0%) хворих; групу 2 (перебіг помірної тяжкості) склали 30 (33,3%) пацієнтів; до групи 3 (тяжкий перебіг ХОЗЛ) увійшов 41 (45,6%) хворий; до групи 4 були віднесені 10 (11,1%) пацієнтів з дуже тяжким перебігом ХОЗЛ. Крім того, всі хворі були розподілені залежно від наявності чи відсутності у них супутньої серцево-судинної патології (ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби або їх поєднання) – відповідно 67 (74,4%) хворих, які склали групу 5, і 23 (25,6%) пацієнта, що увійшли до групи 6.

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб – донорів крові без наявних ознак захворювань респіраторного тракту, серед яких було 10 чоловіків та 10 жінок віком від 24 до 67 років, середній вік –  $42,0 \pm 2,6$  року.

Дослідження імунологічних факторів проводилися у зразках венозної крові хворих, а також у бронхоальвеолярних змивах (БАЗ), які були одержані під час фібро-бронхоскопії під місцевою анестезією за допомогою фіброскопа «Olimpus» із дрібним введенням у правий сегментарний бронх В8 70 мл теплого ( $38^{\circ}\text{C}$ ) ізотонічного розчину хлориду натрію з подальшою аспірацією рідини для дослідження.

Вміст CRP у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням комерційної тест-системи High Sensitivity CRP Enzyme Immunoassay Test (hsCRP – DA – США) за наданим протоколом дослідження.

Визначали загальну кількість лейкоцитів крові із підрахуванням вмісту лімфоцитів (Лф), моноцитів, нейтрофільних гранулоцитів (НГ) у периферичній крові; Лф, НГ та альвеолярних макрофагів (АМ) – у БАЗ. Стан імунологічної реактивності вивчали за допомогою методів оцінки Т-, В-систем імунітету, визначення функціональної активності фагоцитів – моноцитів та НГ периферичної крові та НГ і АМ у БАЗ, вмісту біологічно-активних речовин у сироватці периферичної крові: фактора некрозу пухлин альфа (TNF- $\alpha$ ), інтерлейкіну-8 (IL-8), інтерлейкіну-4 (IL-4), ендотеліну-1, молекул адгезії – Е-селектину; розчинної молекули міжклітинної адгезії (sICAM-1); та у БАЗ: TNF- $\alpha$ , IL-8, IL-4, sICAM-1. Бактерицидну здатність фагоцитів визначали за рівнем кисеньзалежного метаболізму в НСТ-тесті, враховуючи відсоток НСТ-позитивних клітин та цитохімічний показник (ЦХП), який відображає активність метаболічних процесів у кожній клітині [8].

За допомогою двокольорової проточної лазерної цитометрії (проточний цитометр «FACScan») з використанням моноклональних антитіл («Caltag laboratories», США) проводили фенотипування (визначення рівня експресії поверхневих клітинних антигенів) головних популяцій Т- і В-лімфоцитів. Визначали також вміст у крові клітин, що мають мембранні фенотипи: CD3<sup>+</sup>19<sup>-</sup> (пан-Т-клітини), CD4<sup>+</sup>8<sup>-</sup> (Т-хелпери/індуктори), CD4<sup>+</sup>8<sup>+</sup> (Т-супресорні/цитотоксичні клітини), CD3<sup>+</sup>19<sup>+</sup> (зрілі В-клітини) [6].

Статистична обробка отриманих даних дослідження проводилася методами параметричної (двосторонній t-тест Ст'юдента) 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 [3]. За рівень статистичної значимості приймалися значення показника вірогідності різниці між групами  $p \leq 0,05$ . Кореляційні зв'язки між вибірками обчислювалися за допомогою методів параметричної кореляції Пірсона або непараметричної кореляції Спірмена. Перевірка наявності зв'язку між вибірками з якісними параметрами оцінювалася із застосуванням таблиць спряженості за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона. Обчислення критеріальних значень та довірчих інтервалів (ДІ) проводилося при заданому рівні значимості  $p \leq 0,05$ .

### Результати та їх обговорення

У загальній групі хворих на ХОЗЛ у стадії загострення середній рівень hsCRP становив  $7,5 \pm 0,9$  мг/л у сироватці крові та був достовірно вищим, ніж у групі практично здорових осіб –  $1,8 \pm 0,4$  мг/л, що свідчило про нерізко виражену активність системного запалення у хворих.

Аналіз залежності концентрації hsCRP від стадій ХОЗЛ продемонстрував, що його рівень при легкому перебігу захворювання –  $5,3 \pm 3,2$  мг/л, при перебігу помірної тяжкості –  $7,2 \pm 1,5$  мг/л та при тяжкому перебігу –  $8,6 \pm 1,4$  мг/л був вірогідно вищим ( $p < 0,05$ ) за контрольні показники –  $1,8 \pm 0,4$  мг/л, але статистично не відрізнявся між цими групами. Лише у пацієнтів з дуже тяжким перебігом захворювання він, порівняно з групою 3, знижувався до  $4,8 \pm 1,3$  мг/л ( $p < 0,05$ ), хоча порівняно з контролем залишався підвищеним ( $p < 0,05$ ).

При цьому збільшення тяжкості перебігу ХОЗЛ супроводжувалося вірогідним зростанням кількості хворих з високим рівнем hsCRP – вище 3 мг/л (таблиця): у групі 1 відсоток хворих з підвищеним рівнем hsCRP у сироватці крові був значно нижчий (22,2%), ніж серед пацієнтів груп 2 (66,7%), 3 (73,2%) та 4 (80,0%),  $p < 0,05$ . Отже, висока концентрація hsCRP визначалася частіше при зростанні тяжкості перебігу ХОЗЛ.

При аналізі вмісту hsCRP у крові хворих групи 5 (із серцево-судинною патологією) спостерігалася вірогідно більш висока його концентрація ( $8,8 \pm 1,2$  мг/л),

**Таблиця**  
Кількість хворих на ХОЗЛ з підвищеним рівнем hsCRP у сироватці крові залежно від стадії захворювання

Група обстежених	Кількість осіб із підвищеним рівнем hsCRP (вище 3 мг/л)		
	Абс.	%	ДІ, %
1 (n=9)	2	22,2	2,8–60,0
2 (n=30)	20	66,7 <sup>^*</sup>	47,2–82,7
3 (n=41)	30	73,2 <sup>^*</sup>	57,1–85,6
4 (n=10)	8	80,0 <sup>^*</sup>	44,4–97,5
Здорові особи (n=20)	3	15,0	3,2–37,9

Примітки: <sup>^</sup> – різниця показників між групами 1 та 2 статистично підтверджена ( $p < 0,05$ ); <sup>+</sup> – різниця показників між групами 1 та 3 статистично підтверджена ( $p < 0,05$ ); <sup>■</sup> – різниця показників між групами 1 та 4 статистично підтверджена ( $p < 0,05$ ); \* – різниця показників з групою здорових осіб статистично підтверджена ( $p < 0,001$ ).

ніж у хворих групи 6 ( $3,2 \pm 0,8$  мг/л),  $p < 0,05$ . Таким чином, підвищення сироваткового рівня hsCRP було вірогідно пов'язано з наявністю серцево-судинної патології у хворих на ХОЗЛ.

Для встановлення взаємозв'язків підвищення рівня hsCRP з частотою визначення серцево-судинних захворювань серед обстежених хворих автори розділили хворих за рівнем hsCRP у крові. Вміст hsCRP вище 3 мг/л спостерігався у 53 (58,9%) хворих, із них у 46 (86,8%, ДІ=74,7–94,5) пацієнтів підвищений вміст hsCRP супроводжувався серцево-судинною патологією, що було вірогідно вищим ( $p = 0,001$ ), ніж серед 37 (41,1%) хворих зі вмістом hsCRP менше 3 мг/л, з яких лише у 21 (56,8%, ДІ=39,5–72,9) пацієнта спостерігалися серцево-судинні захворювання, що підтверджувало взаємозв'язок сироваткового hsCRP з розвитком серцево-судинних захворювань.

При проведенні кореляційного аналізу з метою встановлення зв'язків між рівнем hsCRP у крові хворих на ХОЗЛ з іншими клінічними та імунологічними показниками було встановлено, що сироваткова концентрація hsCRP була меншою при більш тяжких порушеннях показників функції зовнішнього дихання – зворотний кореляційний зв'язок з абсолютною величиною життєвої ємності легень ( $r = -0,27$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,01$ ) та відсотковим значенням пікової швидкості видиху ( $r = -0,24$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,05$ ).

Низькі значення hsCRP супроводжувалися лейкоцитозом крові ( $r = -0,25$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,02$ ) за рахунок збільшення абсолютної кількості Лф ( $r = -0,26$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,02$ ) та НГ ( $r = -0,22$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,05$ ). При цьому кількість Лф була високою за рахунок CD3+-Лф ( $r = -0,28$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,01$ ), CD4+-Лф ( $r = -0,22$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,05$ ) та CD8+-Лф ( $r = -0,26$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,02$ ).

Отже, рівень hsCRP зростає при поглибленні функціональних порушень бронхолегеневої системи, що супроводжувалося зменшенням кількості лейкоцитів у крові при загостренні ХОЗЛ, а саме – Лф та їх основних субпопуляцій (CD3+-Лф, CD4+-Лф, CD8+-Лф), а також НГ.

Одночасно зростання сироваткової концентрації hsCRP при загостренні ХОЗЛ супроводжувалося зниженням відсоткового вмісту альвеолярних макрофагів у БАЗ ( $r = -0,35$ ,  $n = 27$ ,  $p < 0,01$ ) та їх функціональної активності – фагоцитарного числа АМ ( $r = -0,29$ ,  $n = 19$ ,  $p < 0,02$ ), НСТ-тесту АМ ( $r = -0,38$ ,  $n = 20$ ,  $p < 0,01$ ) та ЦХП АМ ( $r = -0,43$ ,  $n = 20$ ,  $p < 0,001$ ). Паралельно спостерігалось збільшення відсотку еозинофілів у БАЗ ( $r = 0,23$ ,  $n = 27$ ,  $p < 0,05$ ) та НГ ( $r = 0,36$ ,  $n = 27$ ,  $p < 0,01$ ) зі зниженням функціональної активності НГ, а саме – зниженням НСТ-тесту НГ ( $r = -0,36$ ,  $n = 19$ ,  $p < 0,01$ ) та ЦХП НГ ( $r = -0,36$ ,  $n = 19$ ,  $p < 0,01$ ). Таким чином, зростання ознак системного запалення у хворих на ХОЗЛ корелювало з пригніченням функціональної активності фагоцитуючих клітин легень (АМ, НГ), що могло бути пов'язано з виснаженням цієї ланки імунної системи при прогресуванні захворювання.

Збільшення концентрації hsCRP у крові хворих на ХОЗЛ корелювало зі зростанням у БАЗ вмісту таких

прозапальних субстанцій, як TNF- $\alpha$  ( $r = 0,25$ ,  $n = 24$ ,  $p < 0,02$ ), sICAM ( $r = 0,69$ ,  $n = 17$ ,  $p < 0,001$ ) та ендотеліну-1 ( $r = 0,30$ ,  $n = 8$ ,  $p < 0,05$ ), у той час, як рівень останнього у сироватці крові хворих знижувався ( $r = -0,26$ ,  $n = 17$ ,  $p < 0,05$ ), що на даному етапі досліджень трудно інтерпретувати. Була встановлена зворотна взаємозалежність рівня сироваткового hsCRP зі вмістом ІЛ-4 у БАЗ ( $r = -0,37$ ,  $n = 17$ ,  $p < 0,01$ ). Отже, зростання системного рівня hsCRP було прямо пов'язано з вираженістю локальних запальних процесів у бронхолегеневій системі (вмістом TNF- $\alpha$ , sICAM, ендотеліну-1) і зворотню – з концентрацією протизапального ІЛ-4 у БАЗ.

Нарешті, сироваткова концентрація hsCRP мала прямий кореляційний зв'язок із віком хворих ( $r = -0,25$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,02$ ). Статистичного підтвердження зв'язків hsCRP з кількістю пачко-років та тривалістю строків припинення паління встановлено не було.

Таким чином, сироватковий рівень hsCRP у хворих із загостренням ХОЗЛ був взаємопов'язаний з проявами локального бронхолегеневого запального процесу, тяжкістю легеневих порушень, імунологічних змін, а також наявністю серцево-судинних захворювань і може бути використаний для їх оцінки.

#### Висновки

1. Підвищений рівень високочутливого hsCRP у крові хворих із загостренням ХОЗЛ –  $7,5 \pm 0,9$  мг/л – підтверджує наявність нерізко вираженого активного системного запалення у 58,9% хворих.

2. Концентрація hsCRP у сироватці крові хворих із загостренням ХОЗЛ має прямий кореляційний зв'язок з віком хворих ( $r = -0,25$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,02$ ) і залежить від тяжкості перебігу захворювання, поглиблення якої сприяє зростанню відсотку хворих з підвищеним рівнем hsCRP у сироватці крові (від 22,2% при 1-й стадії до 80,0% при 4-й стадії). Найбільш високий його вміст притаманний тяжкому перебігу ХОЗЛ (3-я стадія) –  $8,6 \pm 1,4$  мг/л, але при 4-й стадії ХОЗЛ системний рівень hsCRP знижується до  $4,8 \pm 1,3$  мг/л ( $p < 0,05$ ), що пов'язано з виснаженням захисних факторів організму.

3. Рівень системного hsCRP зростає разом із поглибленням порушень функції зовнішнього дихання у хворих із загостренням ХОЗЛ (зменшенні життєвої ємності легень,  $r = -0,27$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,01$ , та пікової швидкості видиху), а також – зі зменшенням у крові кількості лейкоцитів ( $r = -0,25$ ,  $n = 90$ ,  $p < 0,02$ ), а саме – Лф та їх основних субпопуляцій (CD3+-, CD4+- та CD8+-лімфоцитів) і НГ, що віддзеркалює наслідки напруження та виснаження Т-лімфоцитарної та фагоцитарної ланок системного імунітету при прогресуванні ХОЗЛ.

4. Зростання ознак системного запалення (з підвищенням сироваткової концентрації hsCRP) у хворих із загостренням ХОЗЛ супроводжується зниженням вмісту АМ у БАЗ ( $r = -0,35$ ,  $n = 27$ ,  $p < 0,01$ ) та збільшенням відсотку НГ ( $r = 0,36$ ,  $n = 27$ ,  $p < 0,01$ ) і характеризується падінням їх функціональної активності (НСТ-тесту, ЦХП), що пов'язано з декомпенсацією фагоцитарної ланки бронхолегеневого імунітету при прогресуванні захворювання.

5. Збільшення концентрації hsCRP у крові хворих із загостренням ХОЗЛ корелює з вираженістю локальних запальних та протизапальних процесів у бронхолегеневій системі: прямо – з рівнем у БАЗ прозапальних TNF- $\alpha$ , ендотеліну-1, sICAM ( $r=0,69$ ,  $n=17$ ,  $p<0,001$ ) і зворотно – з концентрацією у БАЗ протизапального IL-4 ( $r=-0,37$ ,  $n=17$ ,  $p<0,01$ ); це свідчить про взаємозв'язок процесів локального та системного запалення.

6. У більшості (74,4%) хворих на ХОЗЛ реєструються ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба або їх поєднання, причому частота їх розвитку пов'язана з підвищеною концентрацією в крові hsCRP і зростає до 86,8% при його рівні вище 3 мг/л (проти 56,8% при вмісті hsCRP менше 3 мг/л,  $p<0,05$ ). Отже, супутні серцево-судинні захворювання розвиваються вторинно, при прогресуванні ХОЗЛ на фоні системних прозапальних реакцій і, в свою чергу, можуть бути додатковим чинником підвищення рівня hsCRP у крові хворих.

### Література

1. Авдеев, С. Н. С-реактивный белок – новый или старый маркер бронхолегочных инфекций [Текст] / С. Н. Авдеев, Г. Е. Баймаканова // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2008. – № 4. – С. 26–32.
2. Авдеев, С. Н. Роль С-реактивного белка в диагностике бактериальной инфекции и пневмонии у пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких [Текст] / С. Н. Авдеев [и др.] // Пульмонология. – 2010. – № 2. – С. 49–55.
3. 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.
4. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». – К., 2007. – 146 с.
5. Насонов, Е. Л. С-реактивный белок – маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) [Текст] / Е. Л. Насонов, Е. В. Панюкова, Е. Н. Александрова // Кардиология. – 2002. – № 7. – С. 53–62.
6. Применение проточной цитометрии для оценки функциональной активности иммунной системы человека [Текст]: методические рекомендации / Институт иммунологии МОЗ Российской Федерации. – М., 2001. – 53 с.
7. Рівень С-реактивного протеїну та розчинних клітинних молекул адгезії у хворих на стабільну стенокардію [Текст] / Т. І. Гавриленко [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2005. – № 5. – С. 24–26.
8. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения [Текст]: методические рекомендации / Киевский НИИ фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского. – К., 1988. – 18 с.
9. Чучалин, А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть II. ХОБЛ и некардиальные поражения [Текст] / А. Г. Чучалин // РМЖ. – 2008. – Том 16, № 5. – С. 246–250.
10. Шевченко, О. П. Высокочувствительный анализ С-реактивного белка и его применение в кардиологии [Электронный ресурс] / О. П. Шевченко // Режим доступа: <http://www.ramid.ru/articies/article.php?id=35>.
11. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms [Text] / P. G. Barnes [et al.] // Eur. Respir. J. – 2003. – № 22. – P. 672–688.
12. Dahl, M. C-reactive protein is a strong predictor of prognosis in COPD [Text] / M. Dahl // Respiratory Medicine. – 2007. – Vol. 3, № 4. – P. 122.
13. Karadag, F. The value of C-reactive protein as a marker of systemic inflammation in stable chronic obstructive pulmonary disease [Text] / F. Karadag, S. Kirdar, A. B. Karulc // European Journal of Internal Medicine. – 2008. – Vol. 19. – P. 104–108.
14. Pinto-Plata, V. M. C-reactive protein in patients with COPD, control smokers and non-smokers [Text] / V. M. Pinto-Plata [et al.] // Thorax. – 2006. – Vol. 1, № 1. – P. 23–28.
15. Serum biomarkers as predictors of lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease [Text] / Y. Higashimoto [et al.] // Respir Med. – 2009. – Vol. 2103, № 8. – P. 1231–1238.
16. Urboniene, D. C-reactive protein levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease and asthma [Text] / D. Urboniene, R. Sakalauskas, B. Sitkauskiene // Medicina (Kaunas). – 2008. – Vol. 44, № 11. – P. 833–840.

### С-РЕАКТИВНИЙ БЕЛОК КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СИСТЕМНЫХ И ЛЕГОЧНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Ю.И. Фещенко, О.Р. Панасюкова, Е.М. Рекалова,  
Л.П. Кадан, Е.Ф. Чернушенко, Ю.А. Матвиенко,  
В.Н. Петишкина, А.С. Фирсова, О.А. Венгерова,  
Ж.Б. Бегоулева, И.А. Козачук, Н.И. Кулик

**Резюме.** С целью выявления связи особенностей течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) с уровнем высокочувствительного С-реактивного протеина (hsCRP) проведено клиническое и иммунологическое обследования 90 больных с обострением ХОБЛ с использованием методов иммуноферментного анализа (содержание hsCRP, TNF $\alpha$ , IL-4, IL-8, эндотелина-1, E-селектина, sICAM-1 в крови и бронхоальвеолярном смыве) и проточной лазерной цитометрии (фенотипирование популяций лимфоцитов). У 58,9% больных установлено повышение уровня системного hsCRP выше 3 мг/л и его взаимозависимость с возрастом, тяжестью течения ХОБЛ, выраженностью легочных функциональных и иммунологических нарушений, а также с наличием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Определена взаимосвязь процессов локального и системного воспаления. Повышенные уровни hsCRP связаны с декомпенсацией фагоцитарного звена местного иммунитета, развитием системных провоспалительных реакций и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, которые могут быть дополнительным фактором повышения уровня hsCRP в крови больных.

**Ключевые слова:** С-реактивный белок, системный иммунитет, местный иммунитет, воспаление, хроническая обструктивная болезнь легких.

### C-REACTIVE PROTEIN AS INDICATOR OF SYSTEMIC AND PULMONARY INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Y.I. Feshchenko, O.R. Panasiukova, E.M. Rekalova,  
L.P. Kadan, K.F. Chernushenko, Y.A. Matvienko,  
V.N. Petishkina, A.S. Firsova, O.A. Vengerova,  
J.B. Begouleva, I.A. Kozachuk, N.I. Kulik

**Summary.** To study factors of influence on the level of high sensitivity C-reactive protein (hsCRP) the clinical and immunological examination of 90 patients with exacerbation of COPD was performed by methods enzyme immunoassay (the level of hsCRP, TNF $\alpha$ , IL-4, IL-8, endothelin-1, E-selectin, sICAM-1 in blood and bronchial washings) and laser flow cytometry (phenotyping of lymphocyte populations). It was found increase of serum hsSRP above 3 mg/l in 58,9 % of patients and its correlation with age, severity of COPD, lung function decrease, immunological disorders and cardiovascular diseases. It was determined the relationship of local and systemic inflammation. The increased hsSRP is related with depletion of lung phagocytes, amplification of systemic inflammatory reactions and cardiovascular diseases (as a possible factor of serum hsSRP increasing).

**Key words:** C-reactive protein, systemic immunity, pulmonary immunity, inflammation, chronic obstructive pulmonary disease.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
 БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
 ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛДЕРЖАДМІНІСТРАЦІЇ  
 ПОЛЬСЬКЕ ПУЛЬМОНОЛОГІЧНЕ ТОВАРИСТВО, ПОЛЬСЬКО-УКРАЇНСЬКА РОБОЧА ГРУПА  
 НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ТА ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ПОЛЬЩІ  
 ЄВРОПЕЙСЬКЕ РЕСПІРАТОРНЕ ТОВАРИСТВО

Науково-практична конференція з міжнародною участю  
**«Актуальні питання пульмонології:  
 обмін досвідом та перспективи розвитку»**

**Інформаційний лист № 1**

Вельмишановні колеги!

Оргкомітет запрошує Вас взяти участь у роботі науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання пульмонології: обмін досвідом та перспективи розвитку», яка відбудеться 8–9 вересня 2011 року в м. Чернівці на базі Буковинського державного медичного університету відповідно до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводимуться у 2011 році».

До участі в конференції запрошуються вчені та висококваліфіковані фахівці різного профілю, які займаються проблемами пульмонології, а також лікарі загальної практики-сімейні лікарі, терапевти, представники фармацевтичних фірм.

**Наукова програма конференції присвячена таким проблемам:**

1. Клінічна та експериментальна патофізіологія легень.
2. Гіпоксія: фактори та механізми.
3. Клінічні аспекти захворювань органів дихання.
4. Хронічне обструктивне захворювання легень.
5. Сучасні аспекти бронхообструктивного синдрому.
6. Сучасні погляди на проблему туберкульозу

Бажаючих взяти участь у роботі конференції (форми участі: усна доповідь, стендова доповідь із публікацією тез або статті, тільки публікація тез або статті, вільний слухач) просимо направляти документи на адресу оргкомітету разом із заповненою реєстраційною картою учасника.

Мова конференції: українська, російська, англійська (доповіді молодих вчених — тільки англійською мовою).

Регламент доповідей: усна доповідь — до 15 хв; презентація стенда — до 5 хв; виступ в обговоренні — до 5 хв. Оргкомітет забезпечує мультимедійним проєктором, графопроектором.

Статті конференції будуть опубліковані в журналі «Буковинський медичний вісник», що входить до переліку фахових видань, рекомендованих ВАК України (статті).

Тези та статті, які не відповідають вимогам до їх оформлення (див. нижче), будуть опубліковані у збірнику матеріалів конференції.

**Вартість публікації статті — 25 гривень за одну сторінку. Публікація тез доповіді до 2 сторінок — 50 гривень. Якщо текст тез перевищує 2 сторінки, їхня публікація можлива при оплаті по 25 гривень за кожен додатковий сторінку доповіді.**

Повнотекстова версія журналу буде представлена на сайті [www.bsmu.edu.ua](http://www.bsmu.edu.ua).

Два примірника тез чи статті (один із двох надісланих примірників візується керівником), реєстраційна картка учасника конференції, акт біомедичної експертизи, акт експертної комісії про відсутність інформації, що становить державну таємницю, направлення установи, CD-диск з електронною версією рукопису у форматі \*.rtf, а також збереженими окремими файлами ілюстраціями, квитанцію про сплату публікації слід надсилати до **15 травня 2011 року** за адресою:

*Кафедра внутрішньої медицини та ендокринології  
 Буковинський державний медичний університет  
 пл. Театральна, 2  
 м. Чернівці, 58000, Україна*

Текст статті (тез), ілюстрації та реєстраційна картка учасника конференції обов'язково дублюються електронною поштою на адресу кафедри внутрішньої медицини та ендокринології [int\\_medicine@bsmu.edu.ua](mailto:int_medicine@bsmu.edu.ua).

**Адреса для переведення плати за публікацію поштовим переказом (з поміткою «за публікацію статті, тез»):**

*Вівсяннику Володимиру Васильовичу  
 вул. Стасюка, буд. 8Б, кв. 6  
 м. Чернівці, 58029, Україна*

Просимо до **20 серпня 2011 року** підтвердити свою участь, до 25 серпня — вказати дату і час приїзду для організації зустрічі.

**Телефони для довідок, e-mail:** (03722) 3-32-62 (роб.), (0372) 57-51-23 (дом.), (050) 374-16-59, (098) 444-65-59 (моб.), [o.fediv@gmail.com](mailto:o.fediv@gmail.com). — професор Федів Олександр Іванович (програма конференції);

(050) 175-36-31 (моб.), [cvetko@ukr.net](mailto:cvetko@ukr.net) — доцент Коваленко Світлана Вікторівна (програма конференції); (050) 664-89-12 (моб.), [jana\\_med@ua.fm](mailto:jana_med@ua.fm) — асистент Телекі Яна Михайлівна (публікація статей і тез);

(050) 568-08-94 (моб.), [Dr.Vivsyannuk@yandex.ru](mailto:Dr.Vivsyannuk@yandex.ru) — асистент Вівсянник Володимир Васильович (плата за публікацію).