

АКТИВНІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА АНЕМІЄЮ

О.М. Радченко, О.В. Федук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Ключові слова:

хронічне обструктивне захворювання легень, анемія хронічного захворювання, системне запалення, С-реактивний протеїн, загальний фібриноген, серомукоїди.

Буковинський медичний вісник. Т.25, № 1 (97). С. 82-88.

DOI: 10.24061/2413-0737.XXV.1.97.2021.12

E-mail: Olradchenko@gmail.com, Feduk_Olia@ukr.net

Пацієнти з хронічним обструктивним захворюванням легень у поєднанні з анемією хронічного захворювання становлять особливий інтерес як для наукової, так і для практичної сфери охорони здоров'я.

Мета дослідження - вивчення активності системного запалення.

Матеріал і методи. Аналіз результатів обстеження 475 пацієнтів із загостренням хронічного обструктивного захворювання, яких розподілено на дві групи: I група – 155 осіб (61,3% чоловіків та 38,7% жінок) з анемією хронічного захворювання; II група - 320 пацієнтів (46,9% чоловіків та 53,1% жінок) без анемічного синдрому. Визначення активності запального процесу проводили за показниками гемоцитограми, сироватковими маркерами запалення та інтегральними гематологічними індексами.

Результати. Виявлено, що хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з анемією хронічного захворювання супроводжувалося активацією запального процесу (за швидкістю осідання еритроцитів, вмістом сегментоядерних нейтрофілів) та пригніченням лімфоцитарно-моноцитарної ланки запалення, істотно вищими інтегральними гематологічними індексами (індекс зсуву лейкоцитів; індексів відношення лейкоцитів, несегментоядерних нейтрофілів та нейтрофілів до швидкості осідання еритроцитів; відношення нейтрофілів до лімфоцитів та інтегрованого індексу запалення), що збільшувалося із поглибленням анемічного синдрому, зростанням віку пацієнтів та було більш вираженим у жінок. Активація запалення асоціювалась з погіршенням бронхіальної прохідності за швидкісними показниками (індекс Тіффно, середня та пікова об'ємні швидкості, максимальні об'ємні швидкості на 25% та 75% форсованої життєвої ємності легень). Анемічний синдром був також пов'язаний із вищими рівнями С-реактивного протеїну ($p > 0,05$), загального фібриногену ($p < 0,05$) та серомукоїдів ($p > 0,05$), вміст яких змінювався паралельно з індексом зсуву лейкоцитів.

Висновок. Анемічний синдром, як прояв персистувального системного запалення, погіршує перебіг хронічного обструктивного захворювання легень, негативно впливаючи на показники функції зовнішнього дихання та активність запального процесу.

АКТИВНОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ И АНЕМИЕЙ

Е.М. Радченко, О.В. Федук

Пациенты с хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с анемией хронического заболевания, представляют особый интерес как для научной, так и для практической сферы здравоохранения.

Цель исследования - изучение активности системного воспаления.

Материал и методы. Анализ результатов обследования 475 пациентов с обострением хронического обструктивного заболевания легких, которые разделены на две группы: I группа - 155 человек (61,3% мужчин и 38,7% женщин) с анемией хронического заболевания; II группа - 320 пациентов

Ключевые слова:
хроническое
обструктивное
заболевания легких,
анемия хронического
заболевания,
системное воспаление,
С-реактивный протеин,
общий фибриноген,
серомукоиды.

Буковинский медицинский вестник. Т.25, № 1 (97). С.82-88.

(46,9% мужчин и 53,1% женщин) без анемического синдрома. Определение активности воспалительного процесса проводили по показателям гемоцитогаммы, сывороточными маркерами воспаления и интегральными гематологическими индексами.

Результаты. Выявлено, что хроническое обструктивное заболевание легких в сочетании с анемией хронического заболевания сопровождалось активацией воспалительного процесса (по скорости оседания эритроцитов, содержанием сегментоядерных нейтрофилов) и угнетением лимфоцитарно-моноцитарного звена воспаления, существенно выше интегральными гематологическими индексами (индекс сдвига лейкоцитов, индексов отношения лейкоцитов, несегментоядерных нейтрофилов и нейтрофилов к скорости оседания эритроцитов, отношение нейтрофилов к лимфоцитам и интегрированного индекса воспаления), что увеличивалось с углублением анемического синдрома, ростом возраста пациентов и было более выраженным у женщин. Активация воспаления ассоциировалась с ухудшением бронхиальной проходимости по скоростным показателям (индекс Тиффно, средняя и максимальная объемные скорости, максимальные объемные скорости на 25% и 75% форсированной жизненной емкости легких). Тоттиц синдром был также связан с более высокими уровнями С-реактивного протеина ($p > 0,05$), общего фибриногена ($p < 0,05$) и серомукоидов ($p > 0,05$), содержание которых менялся параллельно с индексом сдвига лейкоцитов.
Вывод. Анемический синдром, как проявление персистирующего системного воспаления, ухудшает течение хронического обструктивного заболевания легких, отрицательно влияя на показатели функции внешнего дыхания и активность воспалительного процесса.

ACTIVITY OF INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ANEMIA

O.M. Radchenko, O.V. Fedyk

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, anemia of chronic disease, systemic inflammation, C-reactive protein, total fibrinogen, seromucoids.

Bukovinian Medical Herald. V.25, № 1 (97). P. 82-88.

Patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with anemia of chronic disease (ACD), are of particular interest to both scientific and practical health care.

The purpose of the work - to study the activity of systemic inflammation.

Material and methods. The results of the examination of 475 patients with exacerbation of COPD were analyzed, which were divided into two groups: group I - 155 people (61,3% men and 38,7% women) with ACD; group II - 320 patients (46,9% of men and 53,1% of women) without the anemic syndrome. Determination of the activity of the inflammatory process was performed by hemocytogram, serum markers of inflammation and integrated hematological indices.

The results of the study. It was found that COPD in combination with ACD was accompanied by activation of the inflammatory process (erythrocyte sedimentation rate, segmented neutrophils content) and suppression of lymphocyte-monocyte inflammation, significantly higher integral hematological indices (leukocyte shift index; ratio of leukocytes, non-segmented neutrophils and all neutrophils to the erythrocyte sedimentation rate; the ratio of neutrophils to lymphocytes and the integrated index of inflammation), which increased with the deepening of the anemic syndrome, increasing patients age and was more pronounced in women. Activation of inflammation was associated with deterioration of bronchial patency according velocity parameters (Tiffno index, mean and peak volumetric velocities, maximal volumetric velocities by 25% and 75% of the forced

Оригінальні дослідження

lungs vital capacity). Anemic syndrome was also associated with higher levels of C-reactive protein ($p > 0,05$), general fibrinogen ($p < 0,05$) and seromucoids ($p > 0,05$), the content of which varied in parallel with the leukocyte shift index.

Conclusion. Anemic syndrome, as a manifestation of persistent systemic inflammation, worsens the course of a chronic obstructive pulmonary disease through affecting the respiratory function and the inflammatory process activation.

Вступ. Дотепер хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається однією з найбільших проблем охорони здоров'я і однією з основних причин захворюваності та смертності [1]. ВООЗ передбачає, що до кінця 2020 року ХОЗЛ з 12-го місця найпоширеніших хвороб підніметься до п'ятого, як причина смертності – до третього, а за соціально-економічними збитками – до п'ятого [2]. Хронічне обструктивне захворювання легень має складний та остаточно не вивчений патогенез, проте, беззаперечно роль у його прогресуванні відіграє хронічне перистувальне системне запалення, що є причиною виникнення і позалегенових системних проявів, таких, як анемія хронічного захворювання (АХЗ). Підвищені рівні практично усіх маркерів запалення (інтерлейкінів (ІЛ)-6,-10,-8,-1 β ,-1 α , адипоцитокінів (лептин), туморнекротичного фактору- α (TNF α), γ -інтерферону, С-реактивного протеїну (СРП), фібриногену, сурфактантного протеїну D, сироваткового амліоїду А) зумовлюють дисбаланс в обміні заліза [3,4,5]. Так, ІЛ-6 стимулює продукцію гепсидину, який сповільнює вивільнення заліза з клітин, секвеструючи його в макрофагах та знижуючи поглинання заліза в еритроцитах, що призводить до гіпоферемії [6,7]. Тому малодослідженим є такий системний прояв ХОЗЛ, як анемія хронічного захворювання, що зумовлює актуальність та доцільність нашого дослідження.

Мета дослідження. Визначити активність системного запалення у хворих на ХОЗЛ із АХЗ за показниками гемоцитограми, сироватковими маркерами запалення та інтегральними гематологічними індексами.

Матеріал і методи. Проведений аналіз результатів обстеження пацієнтів з ХОЗЛ: I група - 155 осіб (61,3%

чоловіків та 38,7% жінок) з АХЗ; II група - 320 пацієнтів без анемічного синдрому (46,9% чоловіків та 53,1% жінок). Діагноз ХОЗЛ встановлювали згідно з Наказом МОЗ України №555 від 27.06.2013 та рекомендацій GOLD (2020). Критерії АХЗ: 1) гемоглобін (Hb) < 130,0 г/л для чоловіків та < 120,0 г/л для жінок; 2) нормохромія чи гіпохромія (МСНС 26-36 г/л); 3) нормоцитарність чи мікроцитарність (МСV < 78-94 фл); 4) знижена концентрація сироваткового заліза (< 12,5 мкмоль/л); 5) зменшене насичення трансферину залізом; 6) будь-яка концентрація феритину та нормальна кількість рецепторів трансферину [6,7,8]. Оцінку активності запалення проведено за гематологічними й сироватковими маркерами (високочутливий СРП, загальний фібриноген, серомукоїди) та інтегральними розрахованими індексами: 1) індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), 2) відношення лейкоцитів до швидкості осідання еритроцитів (Л/ШОЕ), 3) нейтрофілів до ШОЕ (Н/ШОЕ), 4) несегментоядерних нейтрофілів до ШОЕ (НН/ШОЕ), 5) нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Лі), 6) нейтрофілів до моноцитів (Н/М), 7) індекс активності запалення (ІАЗ), 8) інтегрований індекс запалення (ІІЗ). Результати опрацьовано методами варіаційної статистики, значення $p < 0,05$ вважали статистично значимими.

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що в пацієнтів із ХОЗЛ та АХЗ, незважаючи на аналогічні рівні кількості лейкоцитів з пацієнтами без анемічного синдрому, істотно вищими виявились значення відносного вмісту паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів та швидкість осідання еритроцитів, тоді як відносні та абсолютні кількості лімфоцитів та еозинофілів були істотно нижчими, усі $p < 0,05$ (табл.1).

Таблиця 1

Показники периферичної крові у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень і анемією та без анемії

Показник, одиниці	I група	II група
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	8,20±1,17	8,18±0,18
Паличкоядерні нейтрофіли, %	5,48±0,24 ¹	4,58±0,18 ¹
Паличкоядерні нейтрофіли, 10 ⁹ /л	0,45±0,05	0,37±0,03
Сегментоядерні нейтрофіли, %	68,34±0,78 ²	64,15±0,57 ²
Сегментоядерні нейтрофіли, 10 ⁹ /л	5,60±0,32	5,25±0,19
Лімфоцити, %	20,40±0,66 ³	24,87±0,57 ³
Лімфоцити, 10 ⁹ /л	1,67±0,09 ⁴	2,03±0,07 ⁴
Моноцити, %	4,32±0,29	3,94±0,14
Моноцити, 10 ⁹ /л	0,35±0,03	0,32±0,02
Еозинофіли, %	1,47±0,15 ⁵	2,52±0,17 ⁵
Еозинофіли, 10 ⁹ /л	0,12±0,01 ⁶	0,21±0,02 ⁶
ШОЕ, мм/год	19,09±1,17 ⁷	14,18±0,61 ⁷

Примітка:
p¹⁻⁷ – різниця істотна (<0,05)

Важливо, що активація нейтрофільного запалення та пригнічення лімфоцитарно-еозинофільної імунної ланки посилювались із зростанням ступеня тяжкості АХЗ, що проявлялося істотним збільшенням кількості лейкоцитів (з $7,39 \pm 0,33$ до $9,22 \pm 0,52$ та $9,73 \pm 0,74$ 109/л, $p_{1-2,1-3} < 0,05$) за рахунок сегментоядерних нейтрофілів (з $65,88 \pm 1,08$ до $72,39 \pm 0,96$ та $71,18 \pm 1,35\%$, $p_{1-2,1-3} < 0,05$) та зменшенням кількості лімфоцитів (з $21,70 \pm 0,94$ до $17,89 \pm 0,96$ та $19,46 \pm 1,04\%$, $p_{1-2,1-3} < 0,05$)

і моноцитів (з $5,17 \pm 0,41$ до $3,43 \pm 0,33$ та $2,00 \pm 0,14\%$, $p_{1-2,1-3,2-3} < 0,05$) (табл. 2).

Активність запального процесу мала певні гендерні особливості. Так, у жінок, на відміну від чоловіків, була вища активність нейтрофільного запалення за кількістю лейкоцитів ($8,92 \pm 0,49$ проти $7,75 \pm 0,31$ 109/л, $p < 0,05$) за рахунок сегментоядерних нейтрофілів ($71,89 \pm 0,95\%$ проти $66,91 \pm 0,98\%$, $p < 0,05$) та пригнічення лімфоцитарно-моноцитарної ланки (табл. 3).

Таблиця 2

Показники периферичної крові у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень та анемією різного ступеня тяжкості

Показник, одиниці	Анемія легка	Середньої тяжкості	Анемія тяжка
Лейкоцити, 109/л	$7,39 \pm 0,33^{1,2}$	$9,22 \pm 0,52^1$	$9,73 \pm 0,74^2$
Паличкоядерні нейтрофіли, %	$5,53 \pm 0,37$	$5,54 \pm 0,32$	$5,55 \pm 0,43$
Сегментоядерні нейтрофіли, %	$65,88 \pm 1,08^{3,4}$	$72,39 \pm 0,96^4$	$71,18 \pm 1,35^3$
Лімфоцити, %	$21,70 \pm 0,94^{5,6}$	$17,89 \pm 0,96^5$	$19,46 \pm 1,04^6$
Моноцити, %	$5,17 \pm 0,41^{7,9}$	$3,43 \pm 0,33^{7,8}$	$2,00 \pm 0,14^{8,9}$
Еозинофіли, %	$1,73 \pm 0,21^{10}$	$0,75 \pm 0,20^{9,10}$	$1,82 \pm 0,46^9$
ШОЕ, мм/год	$18,21 \pm 1,79$	$22,04 \pm 1,94$	$17,95 \pm 1,71$

Примітка: p^{1-10} – різниця істотна ($< 0,05$)

Таблиця 3

Показники крові у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень та анемією залежно від статі

Показник, одиниці	Чоловіки, n=92	Жінки, n=58
Лейкоцити, 109/л	$7,75 \pm 0,31^1$	$8,92 \pm 0,49^1$
Паличкоядерні нейтрофіли, %	$5,38 \pm 0,32$	$5,71 \pm 0,28$
Сегментоядерні нейтрофіли, %	$66,91 \pm 0,98^2$	$71,89 \pm 0,95^2$
Лімфоцити, %	$21,20 \pm 0,84^3$	$18,39 \pm 0,87^3$
Моноцити, %	$4,89 \pm 0,36^4$	$2,89 \pm 0,33^4$
Еозинофіли, %	$1,61 \pm 0,18$	$1,11 \pm 0,26$
ШОЕ, мм/год	$19,60 \pm 1,62$	$18,23 \pm 1,60$

Примітка: p^{1-4} – різниця істотна ($< 0,05$)

Активація нейтрофільного та пригнічення лімфоцитарно-моноцитарного запалення також наростали з віком пацієнтів, що проявлялось більшою відносною кількістю сегментоядерних нейтрофілів та меншими рівнями лімфоцитів, моноцитів та еозинофілів у літньому та старечому віці (табл. 4).

Це підтверджує кореляційний аналіз Пірсона, за яким відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів прямо істотно асоціювалась з віком пацієнтів ($r=0,38$, $p < 0,0001$). Таким чином, АХЗ у пацієнтів із ХОЗЛ супроводжується активацією нейтрофільного та пригніченням лімфоцитарно-моноцитарного запалення, що прогресує із поглибленням анемічного синдрому, збільшенням віку пацієнтів та більш виражено у жінок.

На виявлену нами активацію нейтрофільного запалення за умов поєднання ХОЗЛ з АХЗ також вказували

істотно вищі шість інтегральних індексів активності запалення з восьми: ІЗЛ, Л/ШОЕ, НН/ШОЕ, Н/ШОЕ, Н/Лі, ПЗ (табл. 5).

Серед інтегральних гематологічних індексів запалення особливу увагу привертає індекс Н/Лі, який, за нашими попередніми дослідженнями, за умов загострення ХОЗЛ був істотно більшим, ніж у здорових осіб, не залежав від віку, статі та маси тіла пацієнтів; був істотно вищим за умов анемії ($4,45 \pm 0,29$ проти $3,32 \pm 0,14$, $p < 0,05$) та несприятливих реакцій дистресу та прямо корелював із вмістом фактора некрозу пухлин- α , з іншими індексами активності запалення та ендогенної інтоксикації; зростав зі збільшенням тривалості анамнезу ХОЗЛ та із розвитком емфіземи з рестриктивними порушеннями функції зовнішнього дихання [9].

За кореляційним аналізом, виявлена активація за-

Оригінальні дослідження

палення при поєднанні ХОЗЛ з АХЗ супроводжувалась істотним погіршенням бронхіальної прохідності (рис.).

Так, кількість лейкоцитів обернено корелювала зі середньою об'ємною швидкістю (СОШ: $r=-0,69$; $p<0,01$), піковою об'ємною швидкістю (ПОШ: $r=-0,59$; $p<0,05$) та максимальними об'ємними швидкостями на 25% форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) (МОШ25: $r=-0,66$; $p<0,05$) та 75% ФЖЄЛ (МОШ75: $r=-0,56$; $p<0,05$). ШОЕ виявилась обернено пропорційною індексу Тіффно ($r=-0,58$; $p<0,05$), середній та піковій об'ємним швидкостям (СОШ: $r=-0,77$; $p<0,01$; ПОШ:

$r=-0,69$; $p<0,05$), максимальним об'ємним швидкостям на 25% та 75% ФЖЄЛ (МОШ25: $r=-0,78$; $p<0,01$; МОШ75: $r=-0,63$; $p<0,05$). Вміст сегментоядерних нейтрофілів обернено корелював з МОШ25 ($r=-0,61$; $p<0,05$).

Інтегральні гематологічні індекси також обернено корелювали з швидкісними показниками функції зовнішнього дихання. Зокрема, індекс Л/ШОЕ виявився обернено пропорційним індексу Тіффно ($r=-0,60$, $p<0,05$), середній (СОШ: $r=-0,85$, $p<0,001$) та піковій (ПОШ: $r=-0,71$, $p<0,01$) об'ємним швидкостям, максимальним об'ємним швидкостям на 25% та 75% ФЖЄЛ (МОШ25:

Таблиця 4

Істотні відмінності показників крові у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень та анемією залежно від віку

Показник, одиниці	Середній вік, 44–59 рр.	Літній вік, 60–74 рр.	Старечий вік, 75–90 рр.
Лейкоцити, 109/л	7,82±0,75	8,09±0,39	8,49±0,43
Паличкоядерні нейтрофіли, %	5,64±0,39	5,35±0,41	5,60±0,29
Сегментоядерні нейтрофіли, %	63,36±1,52 ^{1,3}	68,57±1,11 ^{1,2}	72,24±1,042, ³
Лімфоцити, %	22,32±1,55 ⁴	20,59±0,96	18,32±0,93 ⁴
Моноцити, %	6,05±0,94 ⁵	4,41±0,27 ⁶	2,60±0,29 ^{5,6}
Еозинофіли, %	2,64±0,28 ⁷	1,08±0,19 ⁷	1,24±0,28
ШОЕ, мм/год	20,95±3,45	19,18±1,81	18,14±1,61

Примітка: p¹⁻⁷ – різниця істотна (<0,05)

Таблиця 5

Інтегральні гематологічні маркери активності запалення у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень з анемією та без неї

Показник	Норма	I група	II група
ІЗЛ	1,33-1,67	3,44±0,15 ¹	1,18±0,15 ¹
Л/ШОЕ	1,10-2,62	15,07±1,31 ²	11,73±0,64 ²
Н/ШОЕ	93,60	145,13±11,60 ³	98,60±6,19 ³
НН/ШОЕ	7,20	10,61±0,88 ⁴	6,78±0,60 ⁴
Н/Лі	1,34-2,26	4,21±0,21 ⁵	3,24±0,14 ⁵
Н/М	10,52-13,14	25,27±1,75	23,13±1,09
ІАЗ	1,00-3,40	8,93±1,31	6,88±0,63
ІЗ	5-17	24,20±0,65 ⁶	21,54±0,49 ⁶

Примітка: p1-6 – різниця істотна (<0,05)

Таблиця 6

Сироваткові маркери запалення у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень з анемією та без неї

Показник	Норма	I група	II група
С-реактивний протеїн	1–3 мг/л	10,20±1,20	8,18±0,91
Загальний фібриноген	2–4 г/л	4,87±0,48 ¹	3,28±0,13 ¹
Серомукоїди	0,16-0,20 од	0,50±0,08	0,41±0,03

Примітка: p1 – різниця істотна (<0,05)

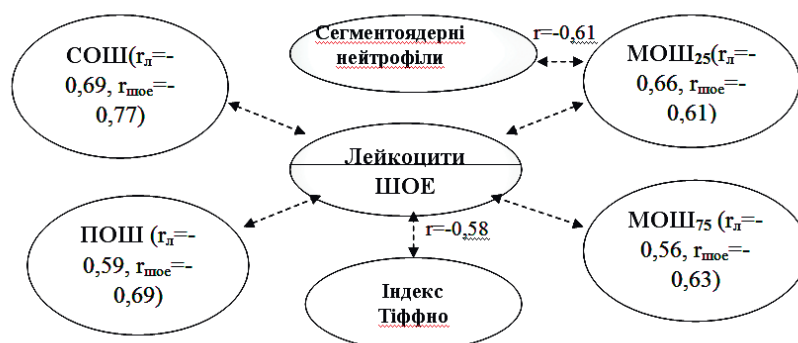


Рис. Істотні кореляційні зв'язки показників периферичної крові з параметрами комп'ютерної спірометрії

$r = -0,84$, $p < 0,001$; $МОШ75$: $r = -0,65$, $p < 0,05$). Індекс Н/ШОЕ обернено корелював з індексом Тіффно ($r = -0,61$, $p < 0,05$), середньою та піковою об'ємними швидкостями (СОШ: $r = -0,82$, $p < 0,01$; ПОШ: $r = -0,68$, $p < 0,05$) та максимальною об'ємною швидкістю на 25% ФЖЄЛ ($МОШ25$: $r = -0,82$, $p < 0,001$). Відношення НН/ШОЕ було обернено пропорційним обом об'ємним швидкостям (СОШ: $r = -0,76$, $p < 0,01$; ПОШ: $r = -0,63$, $p < 0,05$).

Синдром системної запальної відповіді у пацієнтів з ХОЗЛ за умов АХЗ характеризувався і зростанням сироваткових маркерів запалення, які були в 1,2–1,5 раза вищі, ніж у пацієнтів без супутнього анемічного синдрому. Рівня істотності досягла різниця за вмістом загального фібриногену (табл.6).

Вміст серомукоїдів корелював з індексом зсуву лейкоцитів (з ІЗЛ: $r = 0,65$, $p < 0,05$). За нашими даними, серомукоїди пригнічують експресію прозапальних генів та патологічних шляхів, зменшують продукцію активованих форм кисню, захищають тканини від запалення та метаболічної дисфункції, є імунорегуляторами, наносями, кардіопротекторами, переносниками лікарських препаратів, а їх вміст залежить від адаптаційних процесів та зростає за умов надваги та ожиріння [10].

Висновки. Анемічний синдром у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень супроводжується активацією нейтрофільного та пригніченням лімфоцитарно-моноцитарного запалення за показниками гемограми та інтегральними гематологічними індексами (індексом зсуву лейкоцитів; індексами співвідношення: лейкоцитів до швидкості осідання еритроцитів, несегментоядерних нейтрофілів до швидкості осідання еритроцитів, нейтрофілів до швидкості осідання еритроцитів, нейтрофілів до лімфоцитів; інтегральним індексом запалення), що прогресує із поглибленням анемічного синдрому, збільшенням віку пацієнтів та більш виражено у жінок. За кореляційним аналізом, активація запалення асоціювалась із погіршенням бронхіальної прохідності за швидкісними показниками (індексом Тіффно, середньою об'ємною швидкістю, піковою об'ємною швидкістю, максимальною об'ємною швидкістю). Анемічний синдром у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень характеризується вищи-

ми рівнями С-реактивного протеїну ($p > 0,05$), загального фібриногену ($p < 0,05$) та серомукоїдів ($p > 0,05$), вміст яких змінюється паралельно індексу зсуву лейкоцитів.

Перспективи подальших досліджень – вивчення ролі заліза у патогенезі запалення.

Конфлікту інтересів нема, фінансування не проводилось, запозичень ідей не було.

Список літератури

1. Almagro P, Soriano JB. Underdiagnosis in COPD: a battle worth fighting. *Lancet Respir Med.* 2017;5(5):367-68. DOI: 10.1016/S2213-2600(17)30133-9.
2. Quaderi SA, Hurst JR. The unmet global burden of COPD. *Glob Health Epidemiol Genom.* 2018;3:e4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5921960/>.
3. Machado MPA, Álvarez BI, Duarte GHG. Association between anemia and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in Cartagena Colombia: a prospective cohort study. *Medwave.* 2019;19(2):e7602. DOI: 10.5867/medwave.2019.02.7602.
4. Weiss G, Ganz T, Goodnough LT. Anemia of Inflammation. *Blood.* 2019;133(1):40-50. DOI: 10.1182/blood-2018-06-856500.
5. Sal E, Yenicesu I, Celik N, Pasaoglu H, Celik B, Pasaoglu OT, et al. Relationship between obesity and iron deficiency anemia: is there a role of hepcidin? *Hematology.* 2018;23(8):542-48. DOI: 10.1080/10245332.2018.1423671.
6. Wouters HJCM, van der Klauw MM, de Witte T. Et al. Association of anemia with health-related quality of life and survival: a large population-based cohort study. *Haematologica.* 2019;104(3):468-76. DOI: 10.3324/haematol.2018.195552.
7. Anand I, Gupta P. How I treat Anemia in Heart Failure. *Blood.* 2020;136(7):790-800. DOI: 10.1182/blood.2019004004.
8. Tkaczyszyn M, Jankowska EA, Drozd M. Monitoring of iron status in patients with heart failure. *Eur Heart J.* 2019;21(Suppl):32-5. DOI: 10.1093/eurheartj/suz231.
9. Радченко ОМ, Пилипів ЛІ, Федик ОВ. Показник відношення нейтрофілів до лімфоцитів крові при хронічному обструктивному захворюванні легень: клінічне значення. *Український пульмонологічний журнал.* 2020;2:41-4.
10. Радченко ОМ, Стрільчук ЛМ. Роль серомукоїдів в патогенезі внутрішньої патології та діагностичне значення їх визначення. *Практикуючий лікар.* 2017;6(2):45-8.

References

1. Almagro P, Soriano JB. Underdiagnosis in COPD: a battle worth fighting. *Lancet Respir Med.* 2017;5(5):367-68. DOI: 10.1016/S2213-2600(17)30133-9.
2. Quaderi SA, Hurst JR. The unmet global burden of COPD. *Glob Health Epidemiol Genom.* 2018;3:e4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5921960/>.

Оригінальні дослідження

3. Machado MPA, Álvarez BI, Duarte GHG. Association between anemia and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in Cartagena Colombia: a prospective cohort study. *Medwave*. 2019;19(2):e7602. DOI: 10.5867. medwave.2019.02.7602.
4. Weiss G, Ganz T, Goodnough LT. Anemia of Inflammation. *Blood*. 2019;133(1):40-50. DOI: 10.1182/blood-2018-06-856500.
5. Sal E, Yenicesu I, Celik N, Pasaoglu H, Celik B, Pasaoglu OT, et al. Relationship between obesity and iron deficiency anemia: is there a role of hepcidin? *Hematology*. 2018;23(8):542-48. DOI: 10.1080/10245332.2018.1423671.
6. Wouters HJCM, van der Klauw MM, de Witte T. Etal. Association of anemia with health-related quality of life and survival: a large population-based cohort study. *Haematologica*. 2019;104(3):468-76. DOI: 10.3324/haematol.2018;195552.
7. Anand I, Gupta P. How I treat Anemia in Heart Failure. *Blood*. 2020;136(7):790-800. DOI: 10.1182/blood.2019004004.
8. Tkaczyszyn M, Jankowska EA, Drozd M. Monitoring of iron status in patients with heart failure. *Eur Heart J*. 2019;21Suppl:32-5. DOI: 10.1093/eurheartj/suz231.
9. Radchenko OM, Pylypiv LI, Fedyk OV. Pokaznyk vidnoshennia neutrofiliv do limfotsytiv krovi pry khronichnomu obstruktyvnomu zakhvoriuvanni lehen': klinichne znachennia [The ratio of neutrophils to blood lymphocytes in chronic obstructive pulmonary disease: clinical significance]. *Ukrains'kyi pul'monolohichnyi zhurnal*. 2020;2:41-4. (in Ukrainian).
10. Radchenko OM, Stril'chuk LM. Rol' seromukoidiv v patohenezi vnutrishn'oi patolohii ta diahnostychno znachennia yikh vyznachennia [The role of seromucoids in the pathogenesis of internal pathology and the diagnostic value of their determination]. *Praktykuiuchy likar*. 2017;6(2):45-8. (in Ukrainian).

Відомості про авторів

Радченко Олена Мирославівна – д-р мед.наук, проф. кафедри внутрішньої медицини №2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна (orcid id 0000-0003-1108-963X).

Федик Ольга Валеріївна – асистент кафедри внутрішньої медицини №2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м.Львів, Україна (orcid id 000-0001-7550-3831).

Сведения об авторах

Радченко Елена Мирославовна – д-р мед.наук, проф. кафедры внутренней медицины № 2 Львовского медицинского университета имени Данила Галицкого, г.Львов, Украина (orcid id 0000-0003-1108-963X).

Федик Ольга Валерьевна – ассистент кафедры внутренней медицины № 2 Львовского медицинского университета имени Данила Галицкого, г.Львов, Украина (orcid id 000-0001-7550-3831).

Information about the authors

Radchenko Olena Myroslavivna – Doctor of Medical Sciences, professor of the Department of Internal Medicine №2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine (orcid id 0000-0003-1108-963X).

Fedyk Olya Valeriyivna – assistant of the Department of Internal Medicine №2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine (orcid id 000-0001-7550-3831).

Надійшла до редакції 18.11.2020

Рецензент — проф. Федів О.І.

© О.М. Радченко, О.В. Федик, 2021