

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕР ТИРЕОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

*Л.Д.Тодорико*

**Резюме.** Для хронических обструктивных заболеваний легких в пожилом и старческом возрасте характерными являются биохимические признаки транзиторного и персистирующего субклинического и манифестного гипотиреоза, причиной развития которых, в большинстве случаев, является аутоиммунная агрессия щитовидной железы, которая чаще встречается среди лиц женского пола и у городского населения, и наименее изучены периферические нарушения действия гормонов. Морфологические изменения паренхимы щитовидной железы и морфометрические признаки ее гиподисфункции с явлениями гиперплазии тиреоидного эпителия при ХОЗЛ напоминают зобовидные изменения.

**Ключевые слова:** хронические обструктивные заболевания легких, гипотиреоз, гипертиреоз, пожилой и старческий возраст.

## PREVALENCE AND NATURE OF THYROPATHIES IN PATIENTS OF ELDERLY AGE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

*L.D.Todorico*

**Abstract.** The biochemical signs of transitory and persisting subclinical and manifest hypothyroidism whose cause of the development in the majority of cases being autoimmune aggression of the thyroid gland, are most typical of chronic obstructive pulmonary diseases in elderly and senile age and which occurs more often among persons of female sex and urban population and peripheral disturbances of the action of hormones are least studied. The morphological changes of the parenchyma of the thyroid gland and morphometric signs of its hypofunction with the phenomena of hyperplasia of the thyroid epithelium in chronic obstructive diseases of the lungs (CODL) are indicative of goitre – like changes.

**Key words:** chronic pulmonary obstructive diseases, hypothyroidism, hyperthyroidism, elderly and senile age.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензенти: проф. О.І.Волошин, проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3. – P.41-47

Надійшла до редакції 14.05.2008 року

УДК 616.155.194:616-002:616.34-071-08

*М.А.Станіславчук, К.В.Півторак*

## ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ

Кафедра внутрішньої медицини №1 (зав. – проф. М.А.Станіславчук)  
Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

**Резюме.** Обстежено 162 пацієнти, які мали підтверджений діагноз неспецифічного виразкового коліту, у 70,4 % виявлений анемічний синдром, що проявився анемією хронічного захворювання, залізодефіцитною анемією та змішаною формою анемії. Анемічний синд-

ром є маркером тяжкості захворювання і предиктором резистентності його до лікування.

**Ключові слова:** неспецифічний виразковий коліт, анемія, ферокінетика, чинник некрозу пухлин.

**Вступ.** Ріст захворюваності на запальні захворювання кишечника – одна з актуальних проблем сучасної гастроентерології, важливість якої для практичної охорони здоров'я визначається її медико-біологічним і соціальним аспектами [2]. Труднощі лікування запальних захворювань кишечника зумовлені двома основними аспектами: з одного боку, це резистентний до терапії коліт, а з іншого – побічні ефекти препаратів і їх непереносимість [1]. Анемія – це загальна проблема при запальних захворюваннях кишечника [5]. Через гіпоксію відбувається перерозподіл крові з мезентеріальних судин, що призводить до погіршення кровопостачання кишечника, що додатково погіршує процеси всмоктування і репарації слизової оболонки самого кишечника. Анемічний синдром, впливаючи на всі органи і системи, значно

знижує якість життя пацієнтів. У пацієнтів виявляється як залізодефіцитна анемія (ЗДА), так і анемія хронічного захворювання (АХЗ) [6].

**Мета дослідження.** Вивчити особливості анемічного синдрому у хворих на неспецифічний виразковий коліт, його зв'язок із тяжкістю основного захворювання.

**Матеріал і методи.** Обстежено 162 пацієнти, які мали підтверджений діагноз НВК за критеріями Lennard-Jones (1989) і проходили лікування в Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М.І.Пирогова та Вінницькому міському гастроцентрі на базі міської поліклініки №2. Хворі на НВК отримували базисне лікування салюфальком у дозі 2,0-4,0 г на добу (у комбінації таблетки + свічки, таблетки + клізми).

Усі хворі включались у дослідження з першого дня перебування в стаціонарі. Середній вік пацієнтів з неспецифічним виразковим колітом складав  $42,6 \pm 9,9$  року. Давність захворювання коливалася від вперше виявленого до 29 років. Середній вік осіб, в якому виявили захворювання, становив  $33,4 \pm 4,2$  року і коливався від 16 до 77 років.

Індекс клінічної активності НВК визначали за міжнародними критеріями Rachmilewitz у балах. Хворим, які перебували на стаціонарному лікуванні, проведено обов'язкові інструментальні дослідження: рентгенографія органів грудної клітки, ЕКГ. Всім пацієнтам із НВК проведена фіброколоноскопія з визначенням локалізації, поширеності патологічного процесу, ступеня ураження слизової оболонки товстої кишки.

Вміст гемоглобіну, еритроцитів, гематокрит визначали уніфікованими методами, MCV та MCH – після відповідних розрахунків. Вміст заліза в плазмі крові визначався за реакцією з бета-фенатроліном. Метод полягає у відновленні заліза аскорбіновою кислотою і утворенні комплексу з бета-фенатроліном, що поглинає світло при довжині хвилі  $\lambda = 536$  нм. Загальна залізов'язувальна здатність плазми (ЗЗЗП) крові та латентна ЗЗП (ЛЗЗП) визначалися шляхом додавання розчину хлориду заліза (III) з наступною інкубацією для насичення трансферину залізом. Незв'язаний хлорид заліза видалявся карбонатом магнію. Вміст заліза, що адсорбувалось плазмою крові, визначали бета-фенатроліновим методом. Вміст чинника некрозу пухлин-альфа (ЧНП- $\alpha$ ), визначали імуноферментним методом із використанням стандартних наборів "Human TNF $\alpha$  ELISA" фірми „Diaclone”, Франція.

Хворі розподілені на групи залежно від відповідного клінічного синдрому, наявності позакишкових проявів, наявності чи відсутності анемії.

Статистичну обробку отриманих результатів провели з використанням програми "STATISTICA 5,5" (ліцензійний № AXXR910A374605FA, належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Окрім описової статистичної обробки даних, визначали достовірність різниці значень між дослідними групами при нормальності розподілів – за критерієм Стюдента, а в інших випадках – за допомогою U-критерію Манна-Уїтні. Для визначення взаємозв'язків між показниками використовували метод парної кореляції Пірсона, а при непараметричних розподілах ознак застосовували рангову кореляцію Спірмена. Усі хворі дали усну згоду на участь у дослідженні.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Встановлено, що анемія мала місце в 114 пацієнтів, що становило 70,4 % від усіх обстежених. У групу з анемією включали осіб, у яких рівень гемоглобіну був нижче 120 г/л.

За ступенем тяжкості: анемія легкого ступеня (Hb 120-90 г/л) виявлена у 81 пацієнта, середнього ступеня (Hb 89-70 г/л) – у 22, тяжкого ступеня (Hb < 70 г/л) – в 11 хворих.

Проаналізовано показники червоної крові та ферокінетики у хворих на НВК залежно від наявності та ступеня тяжкості анемії. Встановлено (табл. 1), що у хворих на НВК з анемією має місце помірне зниження кількості еритроцитів у крові. Проте при анемії тяжкого ступеня (за гемоглобіном) вміст еритроцитів у 1,8 раза менший ( $p < 0,05$ ) ніж у хворих без анемії. У хворих на НВК з анемією середнього та тяжкого ступеня, за умов істотного зниження вмісту гемоглобіну в крові, анемія набувала характеру гіпохромної.

Про це свідчив колірний показник, який прогресивно знижувався і при анемії тяжкого ступеня – був достовірно нижчий не лише відносно хворих без анемії ( $p < 0,05$ ), але й стосовно пацієнтів з анемією легкого і навіть середнього ступеня тяжкості. Крім цього, анемія характеризувалася поступовим зниженням гематокриту, причому вже при анемії середнього ступеня гематокрит був істотно нижчим, ніж у пацієнтів без анемії. З наростанням ступеня анемії гематокрит знижувався та при анемії тяжкого ступеня показник гематокриту – в 1,59 раза нижчий, ніж у хворих без анемії. MCV та MCH суттєво не відрізнялись у пацієнтів без анемії та з анемією легкого ступеня ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів з анемією середнього та тяжкого ступеня MCV та MCH достовірно зменшувалися ( $p < 0,05$ ). Тобто, анемія при НВК у більшості випадків є гіпохромною та мікроцитарною. Мінімальний вміст гемоглобіну в еритроциті зареєстровано у пацієнтів з анемією тяжкого ступеня, який складав  $23,0 \pm 0,36$  пг/ер. Еритроцити зменшених розмірів та містять знижену кількість гемоглобіну.

Анемія при НВК характеризувалась і суттєвим зниженням вмісту заліза в сироватці крові. Рівень заліза сироватки крові був достовірно зниженим вже у хворих на НВК з легким ступенем анемії, а у хворих з тяжким ступенем анемії менший від показника в пацієнтів без анемії у 2,9 раза ( $p < 0,001$ ). Для хворих на НВК показники ферокінетики, наведені в таблиці, свідчать, що при НВК навіть без ознак анемії має місце помірне зниження вмісту заліза в крові ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи здатність плазми зв'язувати залізо, слід відмітити значні індивідуальні коливання цього показника. Це саме стосується і ЛЗЗП. Вона виявилася зниженою у хворих на НВК з анемією. Коефіцієнт насичення плазми залізом, як показник, похідний від вмісту заліза і ЗЗЗП, в усіх осіб з анемією виявився зниженим, причому мінімальний його значення – у пацієнтів з анемією тяжкого ступеня, де він у 1,4 раза нижчий від такого у хворих без анемії ( $p < 0,05$ ).

У патогенезі анемії хронічних захворювань певна роль належить активації інгібіторів еритропоетину: ЧНП- $\alpha$ , середньомолекулярних токсинів, що веде до пригнічення еритропоезу [3]. Біологічна активність ЧНП- $\alpha$  опосередкує зв'язуванням із специфічними рецепторами, експресованими на нейтрофільних лейкоцитах, ендотеліоцитах, фібробластих. ЧНП- $\alpha$  запускає механізм активації чинників транскрипції, які у свою чергу

Таблиця 1

## Показники червоної крові та ферокінетики у хворих на НВК з різним ступенем анемії (M±m)

ПОКАЗНИК	Хворі на НВК без анемії	Хворі на НВК з анемією	Ступінь анемії		
			легкий	середній	тяжкий
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,27±0,17	3,38±0,29*	3,60±0,16*	3,01±0,11**	2,36±0,09***
Гемоглобін, г/л	131,76±3,93	96,71±2,75*	104,72±2,28*	82,14±1,45**	62,08±1,08***
Колірний показник	0,93±0,02	0,86±0,04*	0,88±0,04	0,83±0,03*	0,80±0,03**
Гематокрит, %	42,43±1,42	34,33±2,44*	40,04±2,02	36,80±1,0*	26,92±2,04***
MCV, фл	100,17±2,14	97,54±2,68	94,78±2,48*	94,36±1,96*	94,08±6,72*
MCH, пг/ер	31,08±1,31	28,69±1,04	29,24±0,89	27,62±1,41*	26,48±0,36*
Залізо сироватки, мкмоль/л	13,2±0,14	8,56±0,54*	9,87±0,18*	8,48±0,22**	4,52±0,54***
ЗЗЗП, мкмоль/л	54,88±1,29	45,87±1,05*	47,23±2,48*	43,03±1,43*	40,65±1,39**
ЛЗЗП, мкмоль/л	42,88±1,61	37,23±1,71*	38,23±1,35*	34,69±1,02**	34,38±1,33**
Коефіцієнт насичення, %	21,92±0,89	20,44±1,70	20,97±1,67	20,56±1,88*	15,73±1,07***

Примітки.

- \* – вірогідність випадкової різниці відносно групи хворих на НВК без анемії ( $p<0,05$ );
- \*\* – вірогідність випадкової різниці відносно групи хворих на НВК з анемією легкого ступеня ( $p<0,05$ );
- \*\*\* – вірогідність випадкової різниці відносно групи хворих на НВК з анемією середнього ступеня ( $p<0,05$ )

Таблиця 2

## Показники червоної крові та ферокінетики у хворих на НВК з різними формами анемії (M±m)

ПОКАЗНИКИ	Форма анемії		
	АХЗ+ЗДА	АХЗ	ЗДА
Еритроцити, $10^{12}/л$	3,11±0,03**	3,04±0,05**	3,26±0,07*
Гемоглобін, г/л	88,3±1,31**	103,5±1,33**	94,3±1,77*
Кольоровий показник	0,80±0,01*	0,87±0,01**	0,79±0,02*
MCV, фл	84,8±1,03**	90,6±1,65**	78,2±1,25*
MCH, пг/ер	28,7±0,25	29,4±0,40	27,7±0,35*
Залізо сироватки, мкмоль/л	7,2±0,12*	9,4±0,16**	8,48±0,24*
ЗЗЗП, мкмоль/л	68,1±0,45**	35,7±0,68**	73,0±1,52*
ЛЗЗП, мкмоль/л	55,0±0,35**	46,5±1,25**	61,1±1,22*
Коефіцієнт насичення, %	17,9±0,23**	20,2±0,31**	14,4±0,28*

Примітки.

- \* – вірогідність випадкової різниці відносно групи хворих на НВК без анемії ( $p<0,05$ );
- \*\* – вірогідність випадкової різниці відносно групи хворих на НВК з ЗДА ( $p<0,05$ )

регулюють активність генів, що кодують синтез прозапальних цитокинів і інших медіаторів запалення, та індують програмовану загибель клітин (апоптоз) [4].

Нами проведено кореляційний аналіз між показниками червоної крові та ферокінетики з одного боку та ЧНП- $\alpha$  – з іншого. Вміст еритроцитів у крові практично не має зв'язку з ЧНП- $\alpha$ , оскільки парний коефіцієнт кореляції для них становить ( $r=0,18$ ,  $p>0,05$ ). Кореляційний зв'язок середньої сили встановлено між вмістом ЧНП- $\alpha$  у плазмі крові та рівнем гемоглобіну ( $r=0,40$ ,  $p<0,05$ ). Не виявлено взаємозв'язку між показником гематокриту та ЧНП- $\alpha$  ( $r=-0,21$ ,  $p>0,05$ ).

Аналіз отриманих результатів показує, що анемія при НВК великою мірою зумовлена актив-

ністю захворювання, оскільки більшість клінічних показників, біохімічні та імунологічні маркери активності НВК доволі тісно пов'язані з лабораторними параметрами, що відображають тяжкість анемічного синдрому. Однак привертає увагу відсутність хоч би помірної сили кореляційного зв'язку між клінічно-лабораторними показниками активності захворювання та рівнем заліза в плазмі крові. При цьому помітні значні індивідуальні коливання рівня заліза та ЗЗЗП крові. Це спонукало до більш детального аналізу параметрів ферокінетики пацієнтів з анемічним синдромом. Хоча в усіх цих хворих має місце зниження вмісту заліза в крові, у більшості з них це поєднується з нормальними, або навіть зі зниженими ЗЗЗП та ЛЗЗП крові, що практично виключає діагноз ЗДА,

для якої характерно значне збільшення показників ЗЗЗП та ЛЗЗП. Низька ЗЗЗП у поєднанні зі зниженим вмістом заліза в плазмі, помірною гіпохромією та мікроцитозом є характерною ознакою АХЗ.

Рівень феритину майже не змінювався у хворих без анемії, проте статистично значуще зростає при АХЗ ( $p < 0,05$ ) і у 2,5 рази ( $p < 0,05$ ) знижувався у пацієнтів із ЗДА. Вміст рецептора трансферину зростає у хворих на НВК з АХЗ у 2,3 рази ( $p < 0,05$ ), порівняно з хворими без анемії, а у хворих на НВК із ЗДА зростає у 3,4 рази ( $p < 0,05$ ).

На цій підставі встановлено, що серед обстежених нами хворих на НВК з анемією ознакам АХЗ відповідали 12 хворих, а ЗДА – 37 пацієнтів. Змішану форму анемії, за даними нашого обстеження, мали 65 хворих.

При порівнянні показників червоної крові та ферокінетики хворих на НВК з різними формами анемії (табл. 2) видно, що АХЗ у хворих на НВК характеризується дещо нижчим рівнем еритроцитів у крові, ніж при ЗДА. Можливо це пояснюється тим, що для ЗДА провідною ланкою патогенезу є дефіцит заліза, а при АХЗ переважає пригнічення проліферації гемопоетичних клітин. Можливо це пов'язано з недостатньою продукцією еритропоєтину.

У хворих на НВК із ЗДА встановлено значно нижчий сумарний рівень гемоглобіну в крові. Проте в осіб зі змішаною формою анемії рівень гемоглобіну ще нижчий, що зв'язано з переважно тяжкою формою анемії та наявністю кровотеч. Не виявлено відмінностей у величині колірного показника в групах порівняння, хоча при ЗДА він дещо нижчий. MCV в обох групах був зниженим, що і характеризувало ці анемії як мікроцитарні, однак відмінності між самими групами за цим показником несуттєві ( $p > 0,05$ ). MCH в обох групах також знижений без суттєвих відмінностей між ними. Істотно відрізнялися групи за вмістом заліза у сироватці крові: у хворих на АХЗ вміст заліза достовірно більший ( $p < 0,05$ ). Проте найбільші відмінності стосувалися показника ЗЗЗП, який і є диференційно діагностичною ознакою вказаних анемії – високий ступінь якого характеризує ЗДА, а нормальний чи знижений – АХЗ. Відмінності за обома показниками ЗЗЗП були вірогідними ( $p < 0,05$ ), що підтвердило правильність розподілу хворих на групи. Для обох груп характерне зниження коефіцієнта насичення плазми залізом, однак у хворих на ЗДА цей показник значно нижчий, ніж у хворих з АХЗ.

Таким чином, наведена порівняльна характеристика двох форм анемії у хворих на НВК свідчить, що за рівнем гемоглобіну, вмістом заліза в плазмі, коефіцієнтом насичення плазми залізом

ЗДА характеризується більш глибокими змінами – тобто є порівняно тяжчою.

Анемічний синдром при НВК, незалежно від його походження, є маркером тяжкості основного захворювання і предиктором резистентності його до лікування. Нормалізація клінічних проявів НВК та показників активності запального процесу в осіб з анемією відбувається значно повільніше порівняно з такою у пацієнтів без анемії.

#### Висновки

1. У хворих на неспецифічний виразковий коліт формується анемічний синдром із переважанням анемії легкого (71 %), середнього (19,3 %) та тяжкого (9,7 %) ступеня.

2. Серед пацієнтів з анемією при неспецифічному виразковому коліті 10,5 % становлять хворі на анемію хронічного захворювання і 32,5 % – хворі на залізодефіцитну анемію, 57 % – хворі на змішану форму анемії.

3. Анемія при неспецифічному виразковому коліті є маркером тяжкості перебігу захворювання.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальших дослідженнях доцільно порівняти виявлені зміни показників гемопоєзу з показниками імунологічного стану хворих на НВК та у динаміці його лікування.

#### Література

1. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона / Е.А.Белоусова. – Тверь: Триада, 2002. – 128 с.
2. Дорофеев А.Э. Клинико-эндоскопическая характеристика больных неспецифическим язвенным колитом, проживающих в Донецком промышленном регионе / А.Э.Дорофеев // Гастроэнтерология. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 14-24.
3. Герцог О.А. Клинико-иммунологическая характеристика больных ревматоидным артритом с анемией / О.А.Герцог, А.Э.Сизиков, Л.П.Коненкова [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2007. – № 1. – С. 28-33.
4. Сергиенко Е.И. Значение определения провоспалительных цитокинов для диагностики и оценки активности неспецифического язвенного колита / Е.И.Сергиенко // Сучасна гастроентерол. – 2004. – № 4 (18). – С. 59-63.
5. Gasche C. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases / C.Gasche, M.C.E.Lomer, I.Cavill [et al.] // Gut. – 2004. – V. 53, № 8. – P. 1190-1197.
6. Kulnigg S. Systematic Review: Managing Anaemia in Crohn's Disease / S.Kulnigg, C.Gasche // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2006. – V. 24, № 11. – P. 1507-1523.

### ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

*Н.А.Станиславчук, Е.В.Пивторак*

**Резюме.** Обследованы 162 пациента, которые имели подтвержденный диагноз неспецифического язвенного колита, в 70,4 % обнаружен анемический синдром, который проявлялся анемией хронического заболевания, железодефицитной анемией и смешанной формой анемии. Анемический синдром является маркером тяжести заболева-

ния и предиктором резистентности его к лечению.

**Ключевые слова:** неспецифический язвенный колит, анемия, ферокинетика, фактор некроза опухолей.

## A CHARACTERISTIC OF ANAEMIC SYNDROME IN NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

*N.A.Stanislavchuk, E.V.Pivtorak*

**Abstract.** The authors have examined 162 patients, who had a confirmed diagnosis of nonspecific ulcerative colitis, anemic syndrome having been revealed in 70,4 %, that was manifested by anemia of chronic disease, iron deficiency anemia and mixed form of anemia. The anemic syndrome is the marker of the severity of the disease and a predictor of its resistance to treatment.

**Key words:** nonspecific ulcerative colitis, anemia, ferrokinetics, tumor necrosis factor.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – д.мед.н. О.С.Хухліна

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3. – P.47-51

Надійшла до редакції 14.05.2008 року

УДК 616-071+575.1+616.24

*Н.В.Чернюк*

## ЗНАЧЕННЯ ГЕНОТИПІЧНИХ І ФЕНОТИПІЧНИХ МАРКЕРІВ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СПАДКОВОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Кафедра факультетської терапії (зав. – проф. Є.М.Нейко)  
Івано-Франківського державного медичного університету

**Резюме.** У 313 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та 1041 здорову особу. Здійснено дослідження асоціацій захворювання з антигенами груп крові систем АВ0 та резус. Виявлено перевагу фенотипів 0 (I) Rh<sup>+</sup> – 75,2 % чоловіків і 24,7 % жінок. Серед резус-негативних хворих визначено наступний ряд розподілу: А>0>В>АВ. Найвищий відносний ризик розвитку ХОЗЛ встановлено для носіїв антигенів 0 (I)

Rh<sup>+</sup> та А (II) Rh<sup>-</sup>. Доведено статевий диморфізм генетичних маркерів, які посідають друге місце щодо спадкової схильності до ХОЗЛ (серед резус-позитивних чоловіків і жінок відповідно фенотипи В (III) і А (II)). Резус-негативні жінки з групами 0 (I) і В (III) можуть бути резистентними до розвитку ХОЗЛ.

**Ключові слова:** спадкова схильність, хронічне обструктивне захворювання легень.

**Вступ.** Останнє десятиріччя характеризується зростанням захворюваності та значним поширенням хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) – мультифакторної патології, що пов'язана з адитивним впливом на організм агресивних екзо- та ендогенних чинників [1, 5, 11]. Саме тому клінічна маніфестація ХОЗЛ можлива лише за наявності несприятливих чинників довкілля та відповідної генетичної конституції людини [3, 12]. Серед екзогенних чинників ризику головним, безперечно, є тютюнокуріння [6]. За нашими даними, серед тих, що курять, зареєстровані максимальні показники смертності від ускладнень ХОЗЛ, у них частіше розвиваються незворотні зміни функції зовнішнього дихання [10]. Оскільки не всі, що курять, хворіють на ХОЗЛ, можна припустити, що до впливу тютюнового диму, як і до виникнення обструктивного синдрому, існує спадкова схильність [8]. Це потребує подальшого вдосконалення ранньої діагностики ХОЗЛ, виявлення додаткових маркерів схильності або стійкості до захворювання, прогнозування ймовірності розвитку бронхообструктивного синдрому ще на доклінічному етапі, що сприятиме розвитку предиктивного напрямку

медицини. Створення генетичного портрету кожної людини могло б дати відповідь на питання молекулярної медицини – чим ця особа може захворіти. Однак можливості молекулярно-генетичної діагностики обмежують матеріально-технічні та етичні проблеми. Тому перспективним є розширення первинної профілактики поширених мультифакторних хвороб за рахунок виявлення генетичних маркерів, які тісно асоційовані з генами схильності та легко визначаються з використанням методик, що відтворюються в клінічних умовах [5, 6].

**Мета дослідження.** Оцінити різні біологічні маркери (антигени систем АВ0 і резус, стигми дизембріогенезу) для виділення осіб з високим ризиком розвитку ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** Для реалізації поставленої мети проведено комплексне клінічно-генетичне обстеження 313 хворих на ХОЗЛ (116 жінок та 197 чоловіків) віком від 19 до 78 років (середній вік 44,9±9,5 року). Діагноз встановлювали згідно з рекомендованими критеріями (Наказ МОЗ України №128 від 19.03.07 р.). До контрольної групи увійшли 270 практично здорових людей, відповідних за віком до групи хворих (середній вік