

- другими компонентами микроокружения. Онкология. 2009; 11 (2): 86–93.
5. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. Чита: Экспресс-издательство; 2010.
 6. Тарасова Т.А. Интерлейкин-6 и его рецептор в сыворотке крови больных с опухолями и опухолеподобными поражениями костей: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М.; 2010.
 7. Aydin Y., Kaplan I., Bilen Y. et al. Plasma levels of IL-6 and TNF α in patients with esophageal cancer. Turk. J. Med. Sci. 2012; 42 (5): 762–7.
 8. Sacu D., Bildik A. Levels of interleukin 6 and tumor necrosis factor- α in serum from fibrosarcoma induced rats. Kafkas. Univ. Vet. Med. J. 2009; 15: 681–6.
 9. ГОСТ Р 53022.3–2008. Технологии лабораторные клинические. Требования к качеству клинических лабораторных исследований. Часть 3. Правила оценки клинической информативности лабораторных тестов. М.: Стандартинформ; 2009.
 10. Ланг Т.А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине. Пер. с англ.: Леонов В.П., ред. М.: Практическая медицина; 2011.
 11. Меньшиков В.В., Первушин Ю.В. Обеспечение и контроль качества клинических лабораторных исследований. В кн.: Клиническая лабораторная диагностика. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР–Медиа; 2012; т. 1: 42–3.
 12. Коршунов Г.В., Павленко Н.Н., Шахмартова С.Г., Пучиньян Д.М. Способ диагностики опухолей костной системы. Пат. РФ № 2454665; 2012.
 13. Коршунов Г.В., Павленко Н.Н., Пучиньян Д.М., Гладкова Е.В., Шахмартова С.Г. Содержание некоторых цитокинов при опухолях костной ткани. Клиническая лабораторная диагностика. 2012; 9: 58–9.
 14. Коршунов Г.В., Павленко Н.Н., Гладкова Е.В. и др. Серологические маркеры при доброкачественных и злокачественных опухолях костной системы. Клиническая лабораторная диагностика. 2013; 9: 38–9.
 3. Glybochko P.V., Svistunova A.A., Chesnokova N.P., Ledvanov M.Yu., eds. Shok kak proyavlenie reaktsii dezadaptatsii pri stresse. Moscow: Akademiya Publ.; 2009. (in Russian)
 4. Berezhnaya N.M. Rol' kletok sistemy immuniteta v mikrookruzhении opukholi. Vzaimodeystvie kletok sistemy immuniteta s drugimi komponentami mikrookruzheniya. Onkologiya. 2009; 11 (2): 86–93. (in Russian)
 5. Kuznik B.I. Kletochnye i molekulyarnye mekhanizmy regulyatsii sistemy gemostaza v norme i patologii. Chita: Ekspress-izdatel'stvo; 2010. (in Russian)
 6. Tarasova T.A. Interleykin-6 i ego retseptor v syvorotke krovi bol'nykh opukholyami i opukholepodobnymi porazheniyami kostey: Diss. Moscow; 2010. (in Russian)
 7. Aydin Y., Kaplan I., Bilen Y. et al. Plasma levels of IL-6 and TNF α in patients with esophageal cancer. Turk. J. Med. Sci. 2012; 42 (5): 762–7.
 8. Sacu D., Bildik A. Levels of interleukin 6 and tumor necrosis factor- α in serum from fibrosarcoma induced rats. Kafkas. Univ. Vet. Med. J. 2009; 15: 681–6.
 9. State Standard 53022.3-2008 Tekhnologii laboratornye klinicheskie. Trebovaniya k kachestvu klinicheskikh laboratornykh issledovaniy. Chast' 3. Pravila otsenki klinicheskoy informativnosti laboratornykh testov. Moscow: Standartinform Publ.; 2009. (in Russian)
 10. Lang T.A., Sesik M. Kak opisyyat' statistiku v meditsine. Leonov V.P., ed. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2011. (in Russian)
 11. Men'shikov V.V., Pervushin Yu.V. Obespechenie i kontrol' kachestva klinicheskikh laboratornykh issledovaniy. In: Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. Natsional'noe rukovodstvo. Moscow: GEOTAR–Media; 2012; vol. 1: 42–3 (in Russian)
 12. Korshunov G.V., Pavlenko N.N., Shakhmartova S.G., Puchin'yan D.M. Sposob diagnostiki opukholey kostnoy sistemy. Pat. RF N 2454665; 2012. (in Russian)
 13. Korshunov G.V., Pavlenko N.N., Puchin'yan D.M., Gladkova E.V., Shakhmartova S.G. Soderzhanie nekotorykh tsitokinov pri opukholyakh kostnoy tkani. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2012; 9: 58–9. (in Russian)
 14. Korshunov G.V., Pavlenko N.N., Gladkova E.V. et al. Serologicheskie markery pri dobrokachestvennykh i zlokachestvennykh opukholyakh kostnoy sistemy. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2013; 9: 38–9. (in Russian)

Поступила 29.11.13

REFERENCES

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.24-007.272-036.12-07:616.155.25

Лобанова Е.Г., Кондратьева Е.В., Минеева Е.Е., Караман Ю.К.

МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ МИТОХОНДРИЙ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Владивостокский филиал ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» Сибирского отделения РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, 690105, Владивосток

Изучен мембранный потенциал митохондрий (МПМ) тромбоцитов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Индекс МПМ (ИМПМ) отражает нарушение потребления кислорода клетками крови и развитие гипоксии, а также указывает на формирование и прогрессирование бронхолегочной патологии. Установлена прямая взаимосвязь между степенью бронхиальной проходимости и состоянием митохондриального аппарата клетки: чем ниже бронхиальная проходимость, тем меньше ИМПМ, что свидетельствует о повреждении митохондрии и развитии митохондриальной дисфункции. Таким образом, выявленная закономерность может быть учтена в разработке медицинских технологий прогнозирования нарушений бронхиальной проходимости при заболеваниях органов дыхания.

Ключевые слова: митохондрии; мембранный потенциал; тромбоциты; хроническая обструктивная болезнь легких.

Для корреспонденции:

Лобанова Елена Григорьевна, науч. сотр.
Адрес: 690105, Владивосток, ул. Русская, 73г
E-mail: isachenko1@yandex.ru

E.G. Lobanova, E.V. Kondratiyeva, E.E. Mineyeva, Yu.K. Karaman

THE MEMBRANE POTENTIAL OF MITOCHONDRIA OF THROMBOCYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE OF LUNGS

The Vladivostok subdivision of the Far East research center of physiology and pathology of respiration of the Siberian branch of the Russian academy of medical sciences - The research institute of medical climatology and rehabilitation treatment, 690105 Vladivostok, Russia

The article presents results of study of membrane potential of mitochondria of thrombocytes in patients with chronic obstructive disease of lungs. The index of membrane potential of mitochondria reflects both disorders of oxygen consumption by blood cells and development of hypoxia. At the same time, index denotes formation and progression of bronchopulmonary pathology. The direct relationship is established between the degree of bronchial patency and condition of mitochondrial apparatus of cell. The lower bronchial patency is the lesser index of membrane potential of mitochondria is. This dependence testifies lesion of mitochondrion and development of mitochondrial dysfunction. Therefore, the established pattern can be taken into account in the process of development of medical technologies of prognostic of disorders of bronchial patency under diseases of respiratory organs.

Key words: *mitochondria; membrane potential; thrombocytes; chronic obstructive disease of lungs.*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это болезнь, для которой характерно устойчивое нарушение движения воздушного потока из легких. По данным Всемирной организации здравоохранения, ХОБЛ занимает 4-е место в списке причин смерти [1]. На сегодняшний день ХОБЛ – недостаточно диагностируемая, угрожающая жизни болезнь, препятствующая нормальному дыханию и полностью неизлечимая. Инвалидизация страдающих ХОБЛ наступает в среднем через 10 лет после установления диагноза, что обуславливает необходимость ранней диагностики нарушений бронхиальной проводимости и прогноза дальнейшего развития заболевания для своевременной профилактики и адекватного лечения [2].

В патогенезе ХОБЛ важное значение имеет развитие клеточной гипоксии, которое может происходить в результате воздействия внешних и внутренних факторов. Однако в основе всех форм гипоксии лежит нарушение энергетического обмена, процессов окислительного фосфорилирования и транспорта ионов через мембраны, что выражается в снижении мембранного потенциала митохондрий (МПМ) [3]. МПМ определяется разностью потенциалов между матриксом митохондрий и внутриклеточной средой и многократно превышает потенциал плазматической мембраны. Митохондрии являются уникальными клеточными органеллами, способными создавать трансмембранный электрический потенциал, достигающий 200 мВ, при этом заряд внутри митохондрий отрицательный и величина pH внутреннего пространства составляет около 8,0. Как следствие митохондрии способны аккумулировать проникающие компоненты катионного характера, а также слабые кислоты в анионной форме. МПМ может изменяться под воздействием многих внутриклеточных биохимических процессов, а также внешних раздражителей [4, 5]. Учитывая, что МПМ является полифункциональным регулятором активности локализованных в мембране белков-ферментов, показателем гормонального эффекта на уровне клетки, обеспечивает синтез аденозинтрифосфата (АТФ), оценка потенциалов живой клетки представляется одним из наиболее адекватных методов исследования ее функционального и энергетического состояния. Установление МПМ при ХОБЛ позволит раскрыть внутриклеточные механизмы развития гипоксии как одного из триггеров патогенеза заболеваний органов дыхания, прогнозировать прогрессирование ХОБЛ.

Цель работы – изучить МПМ тромбоцитов у пациентов с ХОБЛ.

Материалы и методы. Работу проводили на базе лаборатории биомедицинских исследований Владивостокского филиала ФГБУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения.

Обследовано 68 человек: 48 пациентов, находившихся на лечении в клинике указанного учреждения с диагнозом ХОБЛ в стадии ремиссии, подтвержденным соответствующими клиническими и лабораторными методами обследования, и 20 здоровых человек, не курящих, с нормальной функ-

цией внешнего дыхания (контрольная группа). Исследование было одобрено этическим комитетом, все добровольцы подписали форму добровольного информированного согласия.

Бронхиальную проходимость оценивали по показателям объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), индексу ОФВ₁/ФЖЕЛ. Среди пациентов у 19 была ХОБЛ легкой степени тяжести – ОФВ₁ 82,6 ± 2,1% и ОФВ₁/ФЖЕЛ 68,6 ± 1,5%, средняя длительность заболевания составляла 8,4 ± 1,6 года, средний возраст был 48,8 ± 2,2 года. Показатели ОФВ₁ (58,2 ± 4,1%) и ОФВ₁/ФЖЕЛ 66,2 ± 2,1%, соответствующие средней степени тяжести ХОБЛ, имели 17 пациентов среднего возраста (49,2 ± 2,4 года) с длительностью заболевания 10,8 ± 3,5 года. У остальных 12 обследованных в возрасте года 65,4 ± 3,1 года средняя длительность заболевания составила 16,8 ± 3,5 года при тяжелых нарушениях функции внешнего дыхания (ФВД): ОФВ₁ 43,9 ± 2,1%, ОФВ₁/ФЖЕЛ 57,3 ± 2,1% от должной. Диагноз ХОБЛ ставили в соответствии с МКБ-10 1992 г. и согласно Глобальной стратегии: диагностика, лечение и профилактика ХОБЛ (GOLD, 2011) [6].

Для моделирования условий развития гипоксии использовали 6-минутный шаговой тест (6-МШТ). Критерием нагрузочного теста служила субмаксимальная частота сердечных сокращений (СЧСС), которую рассчитывали по формуле Г.М. Яковлева [7]:

$$СЧСС = ЧСС \text{ в покое} + K \times (215 - \text{возраст} - ЧСС \text{ в покое}),$$
 где K – коэффициент поправки, составляющий 0,9 для спортсменов, 0,8 для здоровых, 0,7 для больных, 0,6 для перенесших инфаркт миокарда.

МПМ определяли в тромбоцитах с использованием красителя сафранина O [8]. Измерения МПМ проводили в плоскодонных 96-луночных планшетах объемом 400 мкл на спектрофотометре Bio-tek Power Wave (США) при длине волн 523 и 555 нм. Показатель МПМ рассчитывали согласно уравнению Нернста [9].

Клеточную гипоксию определяли по энергетической активности митохондрий, которая характеризует изменения величины МПМ до и после физической нагрузки. Рассчитывали индекс МПМ (ИМПМ) по формуле: ИМПМ = МПМ до нагрузки/МПМ после нагрузки. Расчетную единицу ИМПМ обозначали как условную единицу (усл. ед.).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программной системы Statistica for Windows (версия 6.0). Результаты представлены в виде среднего арифметического значения, среднего квадратического отклонения, ошибки средней арифметической и *t*-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования МПМ и ИМПМ у пациентов с ХОБЛ представлены в таблице.

Как следует из таблицы, МПМ, ИМПМ у пациентов с ХОБЛ отличались от аналогичных показателей в группе контроля. В группе контроля МПМ в условиях физиологическо-

МПМ тромбоцитов до и после физической нагрузки ($\bar{X} \pm m$)

Контингент обследованных (n = 68)	МПМ, мВ		ИМПМ, усл. ед.
	до физической нагрузки	после физической нагрузки	
Контрольная группа	188,01 ± 0,07 (n = 20)	129,04 ± 1,18 (n = 20)	1,46 ± 0,01 (n = 20)
Группа пациентов с ХОБЛ I степени тяжести	183,01 ± 1,42* (n = 19)	128,00 ± 1,10 (n = 14)	1,43 ± 0,01 (n = 14)
		157,00 ± 2,51**. ¹ (n = 5)	1,16 ± 0,02**. ¹ (n = 5)
Группа пациентов с ХОБЛ II степени тяжести	172,02 ± 1,44** (n = 17)	119,04 ± 1,79** (n = 5)	1,42 ± 0,02 (n = 5)
		150,04 ± 2,30**. ¹ (n = 12)	1,13 ± 0,01 **. ¹ (n = 12)
Группа пациентов с ХОБЛ III степени тяжести	164,04 ± 0,57** (n = 12)	152,01 ± 2,08** (n = 12)	1,08 ± 0,01** (n = 12)

Примечание. Звездочками показана достоверность показателей у пациентов с нарушениями ФВД: * – $p < 0,01$ по отношению к группе контроля; ** – $p < 0,001$ – внутри группы.

го покоя (до физической нагрузки) составил $188 \pm 0,07$ мВ, что соответствует значениям, ранее приведенным в литературе [3]. После физической нагрузки МПМ в группе контроля снижался в среднем на 28–35%.

ИМПМ в группе контроля составил 1,46 усл. ед. Снижение МПМ после физической нагрузки указывает на уменьшение энергообеспечения клетки, кислородное голодание и предрасположенность к развитию гипоксического состояния. Гипоксическое повреждение клетки сопровождается дефицитом АТФ и является начальным звеном в событиях, которые приводят к митохондриальной дисфункции. Следовательно, ИМПМ может являться показателем развития гипоксии и митохондриальной дисфункции.

У пациентов с ХОБЛ величины МПМ и ИМПМ различались в зависимости от степени тяжести заболевания. Так, у обследуемых с ХОБЛ I степени (19 человек) МПМ до физической нагрузки имел значение $183,01 \pm 1,42$ мВ ($p < 0,01$), что достоверно ниже, чем в контрольной группе. После физической нагрузки у 79% (14 человек) больных с ХОБЛ I степени МПМ достоверно не отличался от значения в контрольной группе и составил $128,00 \pm 0,10$ мВ. Величина ИМПМ в данной группе была равна $1,43 \pm 0,01$ усл. ед., т. е. не отличалась от значения в контрольной группе. У остальных 21% (5 человек) больных с ХОБЛ I степени значение МПМ после нагрузки увеличилось ($157,00 \pm 2,51$ мВ; $p < 0,001$) по сравнению как с контрольной группой, так и внутри группы. Эта закономерность отразилась на ИМПМ, который был достоверно ниже ($1,16 \pm 0,02$ усл. ед.; $p < 0,001$) по сравнению как с контрольной группой, так и внутри группы. Следовательно, только у 21% больных с ХОБЛ I степени выявляется угнетение митохондриальной функции, что отражается низким ИМПМ.

У пациентов с ХОБЛ II степени тяжести МПМ продолжал снижаться по сравнению с контрольной группой и имел значение $172,02 \pm 1,44$ мВ ($p < 0,001$). После нагрузочного теста у 30% (5 человек) больных с ХОБЛ II степени уровень МПМ был ниже, чем в контрольной группе ($119,04 \pm 1,79$ мВ; $p < 0,001$). ИМПМ у этих больных ($1,42 \pm 0,02$ усл. ед.) соответствовал значению ИМПМ контрольной группы. Следовательно, дыхательная цепь митохондрий в клетках сохраняет полностью свою активность. У остальных 70% (12 человек) больных с ХОБЛ II степени тяжести ИМПМ был ниже, чем в контрольной группе, и не превышал $1,14$ усл. ед. ($1,13 \pm 0,01$ усл. ед.; $p < 0,001$). В данном случае активность мито-

хондриальной дыхательной цепи угнетена и митохондриальная мембрана деполаризована.

У всех страдающих ХОБЛ с тяжелой степенью (III степень) нарушений бронхиальной проходимости выявлено значительное снижение значений МПМ до нагрузки ($164,04 \pm 0,57$ мВ; $p < 0,001$) и повышение МПМ после нагрузки ($152,01 \pm 2,08$ мВ; $p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Значение ИМПМ в данной группе было достоверно ниже ($1,08 \pm 0,01$ усл. ед.; $p < 0,001$), чем в группе контроля. Падение значений МПМ и ИМПМ у пациентов с тяжелыми нарушениями бронхиальной проходимости свидетельствует об отсутствии адекватного потребления кислорода клетками, что может способствовать, с одной стороны, рецидивирующему течению ХОБЛ, а с другой – указывает на формирование митохондриальной дисфункции как фактора развития патологических состояний (гипоксия, ишемия, окислительный и нитрозирующий стресс) [10, 11]. Снижение МПМ и угнетение клеточной дыхательной активности потенцирует гибель клеток [5, 12]. В результате гибели клеток происходит замещение нормальной легочной ткани на фиброзную, что способствует прогрессированию бронхиальной обструкции. Нарушения, возникающие на уровне внутриклеточных органелл, способны приводить к появлению органных изменений и развитию патологии.

Полученные результаты исследования показали наличие клеточной гипоксии у больных с ХОБЛ, которая имеет прямую взаимосвязь между тяжестью бронхиальной проходимости и состоянием митохондриального аппарата клетки: чем ниже бронхиальная проходимость, тем чаще определяются низкие значения ИМПМ, что свидетельствует о повреждении митохондрии и развитии митохондриальной дисфункции. ИМПМ отражает не только нарушение потребления кислорода клетками крови и развитие гипоксии, но и указывает на формирование и прогрессирование бронхолегочной патологии. Выявленная закономерность может быть использована для ранней диагностики прогноза прогрессирования нарушений бронхиальной проходимости при заболеваниях органов дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Всемирная организация здравоохранения. Десять ведущих причин смерти. Информационный бюллетень № 310. 2011.
2. Кокосов А. Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких: аналитический очерк. Терапевтический архив. 2000; 3: 75–77.
3. Белевский А.С., ред. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких, пересмотр 2011 г. М.: Российское респираторное общество; 2012.
4. Бурджанадзе Г., Менабде К., Гавашелидзе М., Кучукашвили З., Кошоридзе Н. Функциональное состояние митохондриальной поры головного мозга белых крыс в условиях длительного эмоционального стресса. J. Stress physiol. Biochem. 2011; 7 (4): 89–96.
5. Крестинина О.В., Круглов А.Г., Грачев Д.Е., Бабурина Ю.Л., Евтодиенко Ю.В., Мошков Д.А. и др. Возрастзависимые изменения функций митохондрий при Ca^{2+} -индуцируемом открытии поры. Биологические мембраны. 2010; 27 (2): 177–83.
6. Чучалин А.Г., ред. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа. 2-е изд. М.; 2004.
7. Орлова А.Ф., Лейтес И.В., Черникова И.В. Пробы с физической нагрузкой: Методическое пособие по велоэргометрии. Барнаул; 2002.
8. Akerman K.E.O., Wikstrom M.K.F. Safranin as a probe of the mitochondrial membrane potential. FEBS Lett. 1976; 68: 191–7.

9. Ehrenberg B., Montana V., Wei M.-D., Wuskell J P., Loew L.M. Membrane potential can be determined in individual cells from the Nerstian distribution of cationic dyes. *Biophys. J.* 1988; 53: 785–94.
10. Ferrarese C., Sala G., Riva R., Begni B., Zoia C., Tremolizzo L. et al. Decreased platelet glutamate uptake in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology.* 2001; 56: 270–2.
11. Swerdlow R.H., Parks J.K., Cassarino D.S., Trimmer P.A., Miller S.W., Maguire D.J. et al. Mitochondria in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Exp. Neurol.* 1998; 153: 135–42.
12. Scaduto R.C., Grotyohann L.W. Measurement of mitochondrial membrane potential using fluorescent rhodamine derivatives. *Biophys. J.* 1999; 76: 469–77.

REFERENCES

1. World Health Organization. Ten leading causes of death. *Informatsionnyy byulleten' N 310.* 2011. (in Russian)
2. Kokosov A.N. Chronic bronchitis and obstructive pulmonary disease: analytical sketch. *Terapevticheskiy arkhiv.* 2000; 3: 75–7. (in Russian)
3. Belevskiy A.S., ed. Global strategy of diagnostics, treatment and prevention of a chronic obstructive pulmonary disease revision of 2011. M.: Rossiyskoe respiratornoe obshchestvo; 2012. (in Russian)
4. Burdzhanadze G., Menabde K., Gavashelidze M., Kuchukashvili

- Z., Koshoridze N. Functional condition of a mitochondrial pore of a brain of white rats in the conditions of a long emotional stress. *J. Stress physiol. Biochem.* 2011; 7 (4): 89–96. (in Russian)
5. Krestinina O.V., Kruglov A.G., Grachev D.E., Baburina Yu.L., Evtodienko Yu.V., Moshkov D.A. et al. Age-dependent changes of functions of mitochondria at Ca²⁺-induced opening of a time. *Biologicheskie membrany.* 2010; 27 (2): 177–83. (in Russian)
6. Chuchalin A.G., ed. Chronic obstructive pulmonary disease. Federal program. 2nd edition. M.; 2004. (in Russian)
7. Orlova A.F., Leytes I.V., Chernikova I.V. Tests with physical activity: Methodical grant on a veloergometriya. Barnaul; 2002. (in Russian)
8. Akerman K.E.O., Wikstrom M.K.F. Safranin as a probe of the mitochondrial membrane potential. *FEBS Lett.* 1976; 68: 191–7.
9. Ehrenberg B., Montana V., Wei M.-D., Wuskell J P., Loew L.M. Membrane potential can be determined in individual cells from the Nerstian distribution of cationic dyes. *Biophys. J.* 1988; 53: 785–94.
10. Ferrarese C., Sala G., Riva R., Begni B., Zoia C., Tremolizzo L. et al. Decreased platelet glutamate uptake in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology.* 2001; 56: 270–2.
11. Swerdlow R.H., Parks J.K., Cassarino D.S., Trimmer P.A., Miller S.W., Maguire D.J. et al. Mitochondria in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Exp. Neurol.* 1998; 153: 135–42.
12. Scaduto R.C., Grotyohann L.W. Measurement of mitochondrial membrane potential using fluorescent rhodamine derivatives. *Biophys. J.* 1999; 76: 469–77.

Поступила 29.04.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.61-002.3-055.1-07:616.155.3-008.1-053-074

Э.Ф. Баринов, А.Н. Кравченко, Т.А. Твердохлеб, М.Э. Баринова

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ МУЖЧИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького МОЗ Украины

Лейкоцитоз и увеличение количества нейтрофилов – два показателя, которые традиционно используются для оценки острой воспалительной реакции, при этом стандартном сравнения является референтный диапазон “нормы”. Значительно чаще возникает необходимость оценки тяжести состояния пациента или выраженности воспаления, которая определяется индивидуальной реактивностью организма. В этом контексте проанализирована реакция лейкоцитов у 80 мужчин в 3 возрастных категориях: моложе 55 лет, 55–65 лет и старше 65 лет с верифицированным диагнозом хронического обструктивного пиелонефрита (ХОПН). Сравнение показателей лейкопоза и СОЭ в фазе ремиссии и рецидива ХОПН в рамках каждой возрастной категории позволило выделить группы пациентов с различной реактивностью организма. В перспективе это открывает возможность индивидуализировать тактику консервативной терапии при ХОПН и оценивать ее эффективность.

Ключевые слова: лейкопоз; хронический обструктивный пиелонефрит; возрастные особенности у мужчин; воспаление.

E.F. Barinov, A.N. Kravtchenko, T.A. Tverdokhleba, M.E. Barinova

THE AGE CHARACTERISTICS OF REACTION OF LEUKOCYTES IN MALES UNDER CHRONIC OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS

The M. Gorkiy Donetsk national medical university of ministry of health of Ukraine, 83003 Donetsk, Ukraine

The leucocytosis and increase of numbers of neutrophils are two indicators commonly applied to evaluate acute inflammatory reaction. At that, the normality reference range is a standard of comparison. Considerably more often occurs the need to evaluate severity of patient condition or expression of inflammation determined by individual reactivity of organism. In this context the reaction of leukocytes was analyzed in 80 males of three age categories: younger than 55 years, 55-65 years and older than 65 years. All participants of study had verified diagnosis of chronic obstructive pyelonephritis. The comparison of leukopoiesis and erythrocyte sedimentation rate at the phase of remission and recurrence of chronic obstructive pyelonephritis of each age category made it possible to single out groups of patients with different reactivity of organism. In perspective, a possibility appears to individualize tactics of conservation therapy under chronic obstructive pyelonephritis and to evaluate its effectiveness.

Key words: leukopoiesis; chronic obstructive pyelonephritis; age characteristics; males; inflammation.

Для корреспонденции:

Баринов Эдуард Федорович, проф. каф. гистологии, цитологии и эмбриологии

Адрес: 83003, Донецк, проспект Ильича, 16

E-mail: barinoff@dsmu.edu.ua

Одной из актуальных задач урологии является объективизация тяжести состояния пациентов с хроническим обструктивным пиелонефритом (ХОПН) на этапе подготовки к литотрипсии, поскольку корректная оценка не только определяет сроки выполнения оперативного вмешательства, но и позволя-