

выражена в периоде разгара заболевания.

Выводы:

1. Проведенное исследование по изучению показателей НСТ-теста нейтрофилов у больных гриппом выявило нормальные показатели активности при легкой и среднетяжелой форме гриппа;

2. При среднетяжелой форме гриппа имеет место существенное возрастание активности НСТ-теста к возвращению к норме перед выпиской больных из стационара;

3. При осложнении гриппа постгриппозной пневмонией выявлено значительное повышение активности НСТ-теста в периоде разгара заболевания. В период угасания клинических симптомов, параллельно улучшению общего состояния, уменьшению интоксикации наблюдалось заметное и достоверное снижение активности НСТ-теста. Нормализация показателей наблюдалась лишь в периоде поздней реконвалесценции;

4. Проведенные клинико-цитохимические исследования показали, что для не осложненного гриппа характерно угнетение активности миелопероксидазы, что свидетельствует об угнетении естественной резистентности организма при этом заболевании. На это указывают нормальные или низкие показатели НСТ-теста, отражающие функционально-метаболические возможности лейкоцитарной системы.

Таким образом, закономерные изменения активности миелопероксидазы, а так же данные по изменению показателя НСТ-теста у больных гриппом, гриппом, осложненным пневмониями свидетельствуют о состоянии неспецифической резистентности организма при гриппозной инфекции. Проведенные исследования показали некоторые интимные механизмы фагоцитарной функции лейкоцитов, что углубляет представление о патогенезе гриппа. Динамизм в изменении интралейкоцитарных компонентов микроцидной системы лейкоцитов, а также показатели фагоцитарной функции лейкоцитов в зависимости от стадии, степени тяжести, характера осложнений показывают о целесообразности исследования функционально-метаболической активности лейкоцитов в клинической практике инфекциониста.

Литература

1. Богомолов, Б.П. Острые респираторные заболевания и сердце / Б.П. Богомолов, Г.Н. Малькова, А.В. Девяткин. – М.: Медицина, 2003. – С. 22–26.
2. Нагоев, Б.С. Грипп: клинико-диагностические аспекты / Б.С. Нагоев, Н. Оразев / Монография. – Нальчик, 2004. – С. 120–123.
3. Карпухин, Г.И. Профилактика и лечение гриппа / Г.И. Карпухин. – М.: Медицина, 1991. – С. 190–196.
4. Лобзин, Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / Ю.В. Лобзин, С.П. Казанцев, 1996. – С. 36–39.
5. Покровский, В.И. Инфекционные болезни. Руководство для врачей / В.И. Покровский. – М.: Медицина, 1996. – С. 110–115.
6. Мыльникова, И.С. Грипп и другие ОРВИ / И.С. Мыльникова. – М.: Москва, 1998. – С. 96–102.
7. Нагоев, Б.С. НСТ-тест нейтрофильных лейкоцитов и его клиническое значение / Б.С. Нагоев. – Монография. – Нальчик, 1983. – С. 54–62.
8. Stuart J., Gordon P.A. - *Histodiem J.*, 1978, v.7, №5, P. 471–487.
9. Sato J., Selkija L.-J. *Lab.Clin.Med.* 1982. v.13, p. 1058.

CHANGE OF ACTIVITY OF INDICATOR OF FUNCTIONAL AND METABOLIC ACTIVITY OF LEUCOCYTES AT INFLUENZA END POSTINFLUENZA PNEUMONIA

B.S.NAGOEVA.A.M.BETSUCOVA

Kabardino-Balkaria State University, Chair of Infectious Diseases

The article highlights studying the changes of a prooxidant - nitro blue tetrazolium and mieloperoxidase activity at influenza and post-influenza pneumonia. Stuart method was used in B.S. Nagoev and co-authors' modification for identification of functional and metabolic activity of leucocytes with the help of nitro blue tetrazolium. The cytochemical identification of indices was held at 107 patients with influenza and 26 patients with post-influenza pneumonia in the period from November 2009 till March 2010. Normal indices of nitro blue tetrazolium activity are detected at a slight degree of influenza, whereas a considerable increase of NST-test activity is noted at a severe degree and complication in the form post-influenza pneumonia.

Key words: influenza, post influenza pneumonia, nitro blue te-

trazolium, mieloperoxidase.

УДК 616.935

ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ ФЛЕКСНЕРА И САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ

М.Ю. МАРЖОХОВА, Ж.М. ЖЕЛИХАЖЕВА, М.А. БАШИЕВА*

У больных острой дизентерией и сальмонеллезом изучали стадии эндогенной интоксикации путем определения уровня веществ низкой и средней молекулярной массы и олигопептидов и вычисления коэффициентов интоксикации. У большинства обследованных больных в остром периоде наблюдалась 2 стадия эндогенной интоксикации, у больных с легким течением – 1 стадия, у больных с тяжелым – 3.

Ключевые слова: синдром эндогенной интоксикации, острая дизентерия, сальмонеллез.

Эндогенная интоксикация (ЭИ) представляет собой синдром, который характеризуется накоплением в тканях и биологических жидкостях организма избытка токсических продуктов нормального или извращенного обмена веществ или клеточного реагирования. Впервые стадии развития ЭИ были четко сформулированы в 1990 г. В.В. Чаленко и Ф.Х. Кутушевым [6].

Общепризнанными лабораторными показателями эндогенной интоксикации являются вещества низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ) и их белковая составляющая – олигопептиды (ОП), определяемые в различных биологических жидкостях организма [5].

При острых патологических процессах выявлены закономерные фазы развития эндогенной интоксикации, заключающиеся в количественном нарастании и перераспределении ВН и СММ между плазмой и эритроцитами, а также выведении их с мочой. С целью увеличения информативности были введены коэффициенты К1, К2 и К3.

К1 равен отношению концентрации ВН и СММ в плазме крови к концентрации ВН и СММ эритроцитов – показатель распределения изучаемых веществ между белками крови и гликокаликсом эритроцитов. При исследовании группы здоровых нами были определены средние нормальные показатели для всех коэффициентов. В норме К1=0,51±0,02 усл.ед.

К2 равен отношению концентрации ВН и СММ в моче к сумме концентраций в плазме крови и эритроцитах – характеризует процесс элиминации ВН и СММ почками. У здоровых в среднем К2=1,2±0,1 усл.ед.

К3 равен отношению концентрации ОП в моче к сумме концентраций ОП в плазме крови и эритроцитах, характеризует два процесса: элиминацию ОП почками и собственно почечную деградацию олигопептидов. В норме К3=4,8±0,2.

Опираясь на литературные данные развитие эндогенной интоксикации мы разделили на 4 стадии [2,3,4,6].

1 стадия компенсации – реактивно-токсическая – возникает в ответ на формирование первичного деструктивного очага. Лабораторными признаками этой стадии являются незначительное повышение в плазме крови ВН и СММ, меньше в эритроцитах и большое количество в моче за счет естественной детоксикации. Количество ОП в моче выше нормы. При этом К1 незначительно повышен, К2 и К3 значительно выше нормы.

2 стадия – стадия выраженной токсемии, развивается после прорыва гистогематического барьера, когда в циркулирующую кровь попадают эндотоксины, образовавшиеся в первичном очаге интоксикации, с последующим распространением и накоплением в организме. При этом происходит увеличение исследуемых показателей во всех исследуемых жидкостях. При этом К1, К2 и К3 близки к норме. В этой стадии происходящие в организме изменения остаются компенсированными.

3 стадия декомпенсации – мультиорганный дисфункции наблюдается при дальнейшем прогрессировании патологического процесса как следствие тяжелого повреждения эндотоксинами различных органов и систем с развитием их функциональной декомпенсации. Значительное повышение ВН и СММ в плазме при низких значениях в эритроцитах и моче – показатель недостаточной естественной детоксикации. К1 значительно повышен, К2 и К3 – ниже нормы.

4 стадия – необратимых изменений или терминальная. Ха-

* Кабардино-Балкарский госуниверситет, 360004, г. Нальчик, ул. Чернышевского 175, e-mail:bsk@kbsu.ru

рактеризуется низким содержанием ВН и СММ как в плазме крови, так и в эритроцитах – поступлением токсинов внутрь клеток. Эту фазу удается наблюдать крайне редко, наступает полная дезинтеграция систем детоксикации организма в целом (летальность 100%).

Цель исследования – характеристика стадий эндогенной интоксикации у больных острой дизентерией Флекснера и сальмонеллезом путем вычисления коэффициентов К1, К2 и К3.

Для вычисления коэффициентов определяли уровень ВН и СММ у обследованных больных по методу М.Я. Малаховой [5] в модификации О.Л. Гребневой с соавт. [1], а также содержание ОП по методу Lowry [7] в плазме крови, эритроцитах и моче. Больные были обследованы в периоде разгара заболевания, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 19 больных острой дизентерией и 17 больных сальмонеллезом. У 4 больных дизентерия протекала в легкой форме, у 5 – в тяжелой и у 10 в среднетяжелой. У 4 больных сальмонеллез протекал в легкой форме, у 6 в тяжелой и у 7 в среднетяжелой.

Коэффициенты вычисляли у каждого больного в зависимости от периода заболевания и степени тяжести.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований было установлено, что в среднем у обследованных больных в остром периоде наблюдалась 2 стадия эндогенной интоксикации – на фоне выраженных симптомов острой дизентерии и сальмонеллеза (лихорадка, диарея, боли в животе и др.) происходит параллельное накопление токсических веществ во всех исследованных жидкостях (уровень ВН и СММ и ОП в плазме крови, эритроцитах и моче максимально повышен). При этом К1, К2 и К3 близки к норме (табл. 1, 2).

Таблица 1

Коэффициенты интоксикации у больных острой дизентерией (усл.ед.)

Вычисляемый коэф-нт	Период исслед.	n	X _{max} -X _{min}	X ± m	P	P1
K1	З.	26	0,46-0,55	0,51 ± 0,02	-	-
	I	19	0,43-0,54	0,49 ± 0,007	>0,05	-
	II	16	0,56-0,68	0,61 ± 0,016	<0,001	<0,001
	III	15	0,5-0,58	0,54 ± 0,007	>0,05	<0,001
K2	З.	26	0,9-1,4	1,2 ± 0,1	-	-
	I	19	0,8-1,5	1,3 ± 0,05	>0,05	-
	II	19	1,4-2,2	1,8 ± 0,08	<0,001	<0,001
	III	15	0,9-1,6	1,4 ± 0,04	>0,05	<0,001
K3	З.	26	4,2-5,3	4,8 ± 0,2	-	-
	I	19	4,1-5,3	4,6 ± 0,08	>0,05	-
	II	19	5,4-6,7	5,9 ± 0,1	<0,001	<0,001
	III	15	4,3-5,6	5,1 ± 0,09	>0,05	<0,001

Примечание (здесь и далее) I – разгар; II – угасание клинических симптомов; III – ранняя реконвалесценция; З – здоровые (контроль); P – достоверность различий по отношению к здоровым; P1 – достоверность различий по отношению к предыдущему периоду.

Таблица 2

Коэффициенты интоксикации у больных сальмонеллезом (усл. ед.)

Вычисляемый коэф-нт	Период исслед.	n	X _{max} -X _{min}	X ± m	P	P1
K1	З.	26	0,46-0,55	0,51 ± 0,02	-	-
	I	17	0,43-0,56	0,5 ± 0,008	>0,05	-
	II	17	0,57-0,69	0,64 ± 0,02	<0,001	<0,001
	III	16	0,49-0,58	0,53 ± 0,007	>0,05	<0,001
K2	З.	26	0,9-1,4	1,2 ± 0,1	-	-
	I	17	0,9-1,7	1,4 ± 0,05	>0,05	-
	II	17	1,2-2,3	1,9 ± 0,06	<0,001	<0,001
	III	16	1,0-1,7	1,3 ± 0,04	>0,05	<0,001
K3	З.	26	4,2-5,3	4,8 ± 0,2	-	-
	I	17	4,0-5,3	4,7 ± 0,07	>0,05	-
	II	17	5,6-6,7	6,1 ± 0,09	<0,001	<0,001
	III	16	4,5-5,8	5,1 ± 0,08	>0,05	<0,001

В периоде угасания клинических симптомов (когда уже мобилизованы все детоксикационные силы организма) мы наблюдаем 1 стадию эндогенной интоксикации – повышение уровня ВН и СММ и ОП во всех исследованных жидкостях, меньше в плазме крови и эритроцитах и больше в моче за счет естественной детоксикации. При этом К1 незначительно повышен, К2 и К3 значительно выше нормы (табл. 1, 2).

В периоде ранней реконвалесценции на фоне нормализации общего состояния больных, обратного развития клинической

симптоматики уровень ВН и СММ и ОП возвращается к норме у большинства обследованных больных. К1, К2 и К3 не имеют достоверных различий от показателей у здоровых.

При изучении коэффициентов интоксикации у больных в зависимости от тяжести заболевания было обнаружено, что у большинства больных с легким течением кишечных инфекций в остром периоде наблюдалась первая стадия эндогенной интоксикации (К1- 0,63±0,009; К2-1,7±0,02; К3-5,4±0,08 при дизентерии и К1- 0,61±0,007; К2-1,9±0,017; К3-5,2±0,05 при сальмонеллезе) с возвращением к нормальным показателям в большинстве случаев уже в периоде угасания клинических симптомов.

У больных с тяжелым течением острой дизентерии и сальмонеллеза в периоде разгара наблюдалось значительное повышение ВН и СММ в плазме при низких значениях в эритроцитах и моче – показатель недостаточной естественной детоксикации. Это 3 стадия эндогенной интоксикации (К1- 0,71±0,006; К2-0,8±0,05; К3-3,9±0,008 при острой дизентерии и К1- 0,75±0,008; К2-0,7± 0,03; К3- 3,7±0,006 при сальмонеллезе) – показатель тяжелого повреждения эндотоксинами различных органов и систем с развитием их функциональной декомпенсации. В периоде ранней реконвалесценции в результате проведенных детоксикационных мероприятий изученные показатели возвращались к норме.

Выводы.

1. При острой дизентерии и сальмонеллезе наблюдаются аналогичные изменения показателей эндогенной интоксикации, которые зависят от периода заболевания и тяжести течения. В остром периоде у обследованных больных в среднем наблюдалась 2 стадия эндогенной интоксикации.

2. Коэффициенты эндогенной интоксикации зависели от тяжести течения заболеваний. При легком течении у обследованных больных в среднем имелась 1 стадия эндогенной интоксикации, а у больных с тяжелым – 3 стадия. У всех больных нормализация показателей происходила к периоду угасания (при легком течении) или ранней реконвалесценции (у большинства больных).

3. Полученные результаты доказывают необходимость детоксикационных мероприятий при острых кишечных инфекциях, особенно при тяжелом их течении, когда наблюдается тяжелое повреждение эндотоксинами различных органов и систем с развитием мультиорганной дисфункции и функциональной недостаточности органов естественной детоксикации с целью недопущения развития необратимых изменений в организме 4 стадии эндогенной интоксикации.

Литература

- Гребнева, О.Л. Способ подсчета показателя веществ низкой и средней молекулярной массы плазмы крови / О.Л. Гребнева, Е.А. Ткачук, В.О. Чубейко, 2006.– С. 17.;
- Карякина, Е. В. Особенности патогенетических механизмов эндогенной интоксикации у больных ревматоидным артритом / Е. В. Карякина, С. В. Белова // Научно-практическая ревматология.– 2001.– №1.– С. 7–12;
- Ливанов, Г.А. Особенности формирования эндотоксикоза у больных в критическом состоянии в результате острых отравлений нейротропными средствами и пути коррекции / Г.А. Ливанов [и др.] // Вестник интенсивной терапии.– 2003.– №1.– С. 27–33.
- Макарова, М.П. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе / М.П. Макарова, И.Н. Коничева // Анестезиология и реаниматология., 1995.– №6.– С. 4–6;
- Малахова, М.Я. Формирование биохимического понятия «субстрат эндогенной интоксикации» / М.Я. Малахова // Тезисы Международного симпозиума «Эндогенные интоксикации».– СПб., 1994.– С. 38;
- Чаленко, В.В. Эндогенная интоксикация в хирургии / В.В. Чаленко, Ф.Х. Кутушев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.– 1990.– № 4.– С. 3–8;
- Lowry, O.N. Protein measurement with the Folin reagent / O.N. Lowry [et al.] // J. Biol. Chem.– 1951.– Vol.193, № 1.– P.265–275

THE DESCRIPTION OF ENDOGENOUS INTOXICATION AT STAGES AT PATIENTS WITH ACUTE DYSENTERY OF FLEXNER AND SALMONELLOSIS

M.YU.MARZHOVA, Z.M.ZHELIAZHEVA, M.A.BASHIEVA

Kabardino-Balkaria State University, Nalchik

By means of diagnosing the level of substances of low and me-

dium molecular mass and oligopeptides as well as calculating intoxication indices the stages of endogenous intoxication were studied at patients with acute dysentery. At the majority of the surveyed patients in the acute period the 2nd stage of endogenous intoxication, at patients with a slight course of the disease – 1 stage, at patients with severe one – 3rd were observed.

Key words: syndrome of endogenous intoxication, acute dysentery, salmonellosis.

УДК 612.017.1:616.24-002:616.12-008.331.1

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

М. В. АНТОНЮК, Е. В. ХМЕЛЕВА, Е. П. КАЛИНИНА*

Для хронической обструктивной болезни легких с сопутствующей артериальной гипертензией характерно выраженное нарушение иммунорегуляции, проявляющееся в снижении CD₄ позитивных клеток, повышении показателя поздней активации Т- и В-лимфоцитов, цитокинемии, снижении функциональной активности нейтрофилов.

Ключевые слова: иммунитет, цитокины, хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия.

Полиморбидность является одной из особенностей современной клиники внутренних болезней, а ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия (АГ) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остаются наиболее распространенными заболеваниями взрослого населения развитых стран. Частота встречаемости АГ у больных ХОБЛ составляет 57,5%. [2,3,6].

Воздействие агрессивных факторов внешней среды вызывает поражение респираторных отделов легких поддерживая активность хронического диффузного воспаления слизистой оболочки, преимущественно терминальных бронхов. В итоге формируется бронхиальная обструкция, которая складывается из обратимого и необратимого компонентов и служит универсальным источником многих патологических событий. Иммунная система является ведущим компонентом защиты организма. При длительном и массивном воздействии этиопатогена отмечается снижение эффективности и даже угнетение некоторых звеньев иммунитета. В реализации хронического воспаления значительная роль принадлежит цитокинам, как факторам межклеточной кооперации. На данный момент актуально изучение секреции цитокинов при сочетанном течении ХОБЛ и АГ, в патогенезе которых секреция как провоспалительных так и противовоспалительных цитокинов является неотъемлемым звеном [5]. В доступной литературе мы не встретили работ, в которых бы оценивались иммунологические параметры у больных с коморбидным течением ХОБЛ и АГ.

Цель исследования – установить особенности состояния иммунной системы по показателям клеточного иммунитета и фагоцитоза, уровню синтеза провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных с сочетанным течением ХОБЛ и АГ.

Материал и методы исследования. В исследовании участвовали 68 пациентов, из них 75% мужчины, 25% женщины (средний возраст 58,0±4,2 лет). Больные ХОБЛ I-II степени с сопутствующей АГ I-II степени (29 человек) составили 1 группу наблюдения; 2 группу – 12 больных ХОБЛ I-II степени; контрольную группу – 27 условно здоровых лиц. Критериями включения явились – ХОБЛ легкой и среднетяжелой степени тяжести, с сопутствующей АГ I-II ст. Диагноз ХОБЛ устанавливали на основании жалоб (кашель, продукция мокроты, одышка), анамнестических данных о воздействии факторов риска, инструментальных данных [измерение ограничения скорости воздушного потока (спирометрия) – отношение объема форсированного выдоха за 1 секунду к жизненной емкости легких (ОФВ1/ЖЕЛ) менее 70%; постбронходилатационное значение ОФВ1>50% от должного], лабораторных методов обследования [3]. Диагноз АГ выставляли на основании общеклинических, функциональных и лабораторных методов обследования согласно классификации МОАГ, Всемирной организации здравоохранения. В исследование не включались пациенты с отягощенным аллергологическим анамнезом, ХОБЛ в стадии обострения, ХОБЛ в сочетании с

туберкулезом, раком легких, бронхиальной астмой, пневмонией, АГ III степени, вторичная АГ и осложненная АГ – инсульт и инфаркт миокарда в анамнезе, наличие острых или обострение хронических заболеваний.

Оценку иммунного статуса выполняли по тестам 1-2 уровня. Фенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к молекулам CD₃, CD₄, CD₈, CD₁₆, CD₂₂ (Беларусь). Рассчитывался иммунорегуляторный индекс CD₄/CD₈. Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по методу Д.Н. Маянского и соавт. [7]. Для определения кислородзависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов использовали тест восстановления *нитросинего тетразолия* (НСТ), НСТ резерв, индекс активации нейтрофилов (ИАН) и резерв индекса активации нейтрофилов по методу Park в модификации У.В. Шмелева [8]. Уровень спонтанного синтеза цитокинов TNF α , sTNF α RI, TGF β в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с помощью реактивов фирмы «Genzyme diagnostics».

Все исследования выполнены с информированного согласия испытуемых и в соответствии с этическими нормами Хельсинкской Декларации (2006 г.).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью прикладного программного пакета Statistica 6.0. Достоверность различий между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, при нормальном распределении, учитывая поправку Бонферрони. Применяли непараметрический метод Вилкоксона при других видах распределения.

Результаты и их обсуждение. У обследуемых пациентов 1 и 2 групп выявлен дефицит клеточного звена иммунологической резистентности (табл.), наиболее выраженный у больных с коморбидным течением ХОБЛ и АГ. Показатель поздней активации Т- и В-лимфоцитов (HLA-DR) был достоверно повышен у пациентов 1 группы по сравнению со 2 группой ($p<0,05$) и с контролем ($p<0,05$). Наблюдалось сниженное содержание Т-клеток у пациентов обеих групп. У пациентов с сочетанной патологией ХОБЛ и АГ повышение значения CD₈ позитивных клеток проявилось в большей степени по сравнению со 2 группой (23,27±1,08 % и 19,33±1,57% соответственно; $p<0,05$). Подобное увеличение количества цитотоксических Т-клеток на фоне снижения CD₄ позитивных клеток свидетельствует о более выраженном нарушении иммунорегуляции через факторы межклеточной кооперации при коморбидном течении ХОБЛ и АГ, и как следствие, о тенденции к угнетению ответа на митоген [1,4].

При анализе уровня изучаемых цитокинов у больных ХОБЛ в фазе ремиссии была выявлена гиперцитокинемия за счет как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов. У пациентов с ХОБЛ и АГ синтез TNF α увеличивался в 2,7 раза, а в группе ХОБЛ без АГ – в 2,3 раза по сравнению с группой контроля. Отмечена тенденция к повышению уровня растворимого ингибитора sTNF α RI у всех пациентов ХОБЛ в сыворотке крови. Растворимый ингибитор способствует длительному перестроению основного провоспалительного цитокина в системном кровотоке, приводя к возникновению некупирующегося хронического воспаления. Секреция противовоспалительного цитокина TGF β и в первой и во второй группе увеличилась примерно в 23 раза по сравнению с группой контроля. Повышение продукции ростовых пептидов, к которым относится TGF β , с одной стороны призвано снизить уровень воспалительных изменений, компенсировать воздействие провоспалительных цитокинов. С другой стороны такое существенное повышение концентрации TGF β неизбежно влечет за собой нежелательные эффекты связанные с сосудистым ремоделированием, повреждением структуры сосуда, увеличением степени вазоконстрикции в ответ на воздействие нейротрофинов, ремоделирование бронхов [9].

При изучении динамики фагоцитарного процесса, в частности распределение по стадиям, у пациентов с ХОБЛ и АГ получили следующие результаты: 1 стадия – 23%, 2 – 25%, 3 – 34%, 4 – 18%. В группе обследованных ХОБЛ без АГ показатели фагоцитарной активности отличались незначительно в сравнении с 1 группой и составили 29%, 23%, 33%, 15% соответственно стадиям. Таким образом, в обеих группах выявлено повышение показателей 1 стадии фагоцитоза (нефагоцитирующие клетки), что свидетельствует о недостаточной поглотительной активности фагоцитирующих клеток. При этом значение фагоцитарного резерва (отношение числа фагоцитов, стимулированных продигозаном к числу нестимулированных) соответствует норме и

* Владивостокский филиал Учреждения РАМН Дальневосточного научно-го центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, 690105, г. Владивосток, ул. Русская 73 - г.