

УДК 616.24-07:001.8

В.В.Разумов

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И НОЗОЛОГИЧЕСКОЕ ПЕРЕПУТЬЕ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)***ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН,  
ГОУ ДПО Новокузнецкий ГИУВ Росздрава***РЕЗЮМЕ**

В статье обсуждается проблема понятия «хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ), отражающая наметившуюся в медицине тенденцию смены нозологической оценки болезненного состояния на синдромальную. Понятие ХОБЛ, базирующееся на функциональном критерии, подчеркивает исторически устоявшийся структурно-морфологический метод как методологическую основу классической медицины, имеющей в своем развитии единые корни с естествознанием и биологией и доказавшей свою состоятельность более чем 200-летним опытом в клинической и теоретической медицине.

Методологическая несостоятельность и отсутствие научной аргументированности терминологического нововведения объясняет негативное отношение к понятию ХОБЛ врачей различных специальностей, но особенно из области профессиональной патологии.

**SUMMARY**

V.V.Rasumov

**CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND NOSOLOGICAL CROSSROADS OF MODERN MEDICINE (ANALYTICAL REVIEW)**

The paper describes the problem of concept of "chronic obstructive pulmonary disease" (COOPD) which reflect the tendency of shifting from nosological assessment of the disease towards syndromal assessment. The concept COPD based on functional criterion crosses out structural-morphological method which underlies methodology of traditional medicine which has strong links with natural sciences and biology and proved its effectiveness in clinical as well as theoretical medicine.

Since new terminology lacks scientific substantiation and methodology it is not popular with physicians especially those specializing in pulmonary pathology.

Несостоятельность медицины изменить к лучше-

му состояние здоровья от индивидуума до популяции находит выход в порождении новых дефиниций болезненных состояний, напоминающих (дефиниции) больше заклинания, нежели научное осмысление явлений. Классическим примером сказанному может служить замена понятия "коронарного атеросклероза" на "ИБС", замена, принципиально ничего не прибавившая к инфильтрационно-холестериновой теории атерогенеза Н.Аничкова-С.Халатова и уж вряд ли оказавшая столь действенной, каким оказались понимания сущности сахарного диабета, пернициозной анемии или инфекционных заболеваний. Национальный Почечный Фонд США пришел к решению объединить все нефропатии в единое понятие «хронической болезни почек» независимо от диагноза в современном его понимании по причине вероятно того, как ехидно подметил Б.И.Шулутко [30], что "... насколько плохо мы лечим гломерулонефриты, настолько успешно справляемся с почечной недостаточностью". По В.П.Казначеву "... современная парадигма клинических, нозологических таксонов уходит в прошлое, формируются новые аспекты классификации биологии и патологии человека" [5]. К необходимости ревизии оценки состояния здоровья в понятиях диагноза, нозологии как несостоятельной клинической традиции склоняется и генетика на новом витке развития – изучении "феномена человека". "Не обращая внимания на диагноз" – такая переориентация, как предполагается, позволит выделить общие биологические связи, присущие разным заболеваниям и расстройствам" [15].

В струе «нозологического обвала» находится и настойчиво рекомендуемое в пульмонологии внедрение собирательного (в морфологическом смысле) понятия "хроническая обструктивная болезнь легких" (ХОБЛ) взамен понятия "хронические неспецифические заболевания легких" (ХНЗЛ). В программе GOLD (Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких, 2001, 2004), основанной на докладе рабочей группы Национального Института сердца, легких и крови и Всемирной организации здравоохранения ХОБЛ определена как вызванное патологический реакцией легкого не полностью обратимое ограничение воздушного потока, имеющее тенденцию к неук-

лонному прогрессированию [31, 32].

На примере ХОБЛ наиболее демонстративен отказ от морфологически-органного подхода в оценке болезни к пользу подхода функционального. Критика правомерности или несостоятельности замены кардинального диагностического принципа в оценке состояния здоровья индивидуума нуждается, естественно, не в придирах к каким-то мелким методологическим недочетам или упущениям, а в оценке соответствия предлагаемой замены генеральной последовательности развития гносеологического подхода не только в медицине, но и в биологии. Научная медицина, как отрасль биологии и естествознания, при решении принципиальных аспектов общей патологии не должна, как полагал И.В.Давыдовский, "... оставаться в кругу чисто медицинских представлений, достаточно глубокое познание которых возможно лишь в плане биологическом и естественно историческом" [4].

Становление научной, традиционной, классической медицины начинается с конца XVIII – начала XIX вв. и связывается с созданием патологической анатомии Дж.Б.Морганьи, поставившим во главу угла болезни морфологические изменения, равно как облигатные для нее, так и первоначальные по отношению к клиническим проявлениям [20]. Эти мысли, высказанные в период суеверий, умозрительных построений и непререкаемости авторитетов были действительно методологическим переворотом в клиническом мышлении, давали ему морфологические ключи к диагностике болезни, подвели базис под смутно понимаемые тогда механизмы функциональных отклонений.

Прошедшие с тех пор более чем 200 лет подтвердили правильность приоритетности морфологического принципа над функциональным при классификации нозологий и формировании диагноза, постоянно побуждая клинику к развитию изощренных способом как можно более раннего выявления патоморфологического субстрата заболевания, поскольку потеря даже более чем половины массы функционирующей ткани еще не сопровождается развитием сколько-нибудь клинически значимой функциональной недостаточности, будь то почки, легкие или печень. Причинность тому оказалась в избыточности морфологической, а потому и функциональной, организации живого. Ответом на вопрос о причине морфологической избыточности не располагает не только медицина, но и биология, постоянно озадачивающаяся этим феноменом [16].

Открытый Дж.Морганьи морфологический метод позволил буквально за несколько десятилетий не только построить все здание классической медицины, но к середине XXIX столетия дать толчок дальнейшему ее развитию в виде "целлюлярной патологии" Р.Вирхова.

Осознание облигатности морфологических, а во времена Дж.Морганьи – только тканевых и органных изменений – в развитии заболевания совпало с происходящим в биологии созданием естественной истории органического мира, базирующемся (созданием) также на морфологической основе, на гомологичности строения тканей и органов, единстве плана

их организации и взаимного расположения. Более того, на том этапе развития биологии для большей объективности таксонометрических классификаций считалось целесообразным не ориентироваться на функциональные отклонения [24].

Был ли морфологический, а не функциональный, подход к познанию проявлений жизнедеятельности у человека и животных случайным совпадением, или одна и та же идея витала воздухе? – но факт остается фактом: биологии он позволил увидеть коренное сходство всего живого и подвел ее к необходимости признания происхождения всего живого из одного источника путем исторического развития и созданию теории эволюции, а медицину вывел в самостоятельный раздел естествознания и биологии.

Но с этого момента приоритеты и методы исследования в медицине и биологии разошлись. Биология, оперируя не столько индивидуумами, сколько таксонами, постоянно обращаясь к истории развития, сделала исторический метод познания для себя основным. Во-вторых, в биологии соотношение морфологического и функционального никогда не рассматривалось в аспекте их соподчиненности [7, 24]. Морфологическая и функциональные ветви ее развивались независимыми путями, имея свои собственные задачи и приемы исследования. Физиологическому, функциональному отводился статус процесса, динамической стороны явления; морфологическому, структурному – статическая сущность явления. Каждая из этих сторон жизнепроявления оценивалась биологами лишь по отношению к способности организма приспосабливаться к окружающей среде. Причем, в случаях развития, к примеру, паразитизма или других идиоадаптаций повышение приспособляемости организма, т.е. физиологическое совершенство, могло достигаться ценой структурного упрощения и потери морфологического совершенства.

Медицина, напротив, сосредоточенная на индивидууме, потеряла историческую перспективу. При этом функциональные проявления жизнедеятельности, актуальные для индивидуума, стали паритетными морфологическим проявлениями. Из всех разделов естествознания только медицина подошла к аспекту соотношения морфологического и функционального с позиции "табеля о рангах". Надуманная и отсутствующую в биологии проблема иерархии между морфологическим (морфологизм) и функциональным (функционализм) оформилась в отечественной медицине в концепцию морфологического детерминизма [17, 18, 21, 22], постулирующую облигатность структурного для любого нормального или патологического процесса. В этой концепции морфологический, а не функциональный, базис детерминизма отражал признание примата морфологического над функциональным, что бы не писалось и не говорилось о диалектическом взаимодействии и взаимопроникновении формы и содержания, структуры и функции, (пато)морфологического и (пато)функционального. Как бы не осуждалась в этой концепции несостоятельность сугубо морфологического (морфологизм), или сугубо функционального (функционализм) подходов в решении вопроса о соотношении морфологического и функционального,

приоритет в конечном счете отдавался морфологически-структурному. "Функциональные болезни молекулярная биология и молекулярная патология перечеркивает окончательно. Поэтому ставить вопрос об их существовании не имеет смысла» заключает В.В.Серов в аналитическом обзоре "От клеточной патологии Вирхова до молекулярной патологии" [19], как бы ставя окончательную точку в проблеме соотношения морфологического и функционального.

В этом аспекте переход на функциональный критерий нозологии (гнозии) представляется отступлением от доктрины морфологического детерминизма, отступлением, совершенно неаргументированным методологически.

Отсутствием научной методологической базы под переходом к понятию "ХОБЛ" объясняет противостояние, явное или глухое, попытке этого перехода. По В.Л.Коваленко и соавт. [6] выделение двух форм хронического бронхита – необструктивного и обструктивного, на 90% формирующего ХОБЛ (в первой редакции Федеральной программы) [27], не отражает не только этиологического, и патогенетического аспекта заболевания. И.С.Фрейдлин, А.А.Тотолян также считают хронический обструктивный бронхит заболеванием, отличающимся по патогенезу от простого хронического и хронического гнойного бронхита [26].

Многие авторы при освещении фундаментальных проблем бронхолегочной патологии, таких, как клеточные, медиаторные или иммунологические ее механизмы, аспекты дифференциальной диагностики и функциональной морфологии, ограничиваются обобщенным понятием "... различных вариантов воспаления бронхов и легких" [10, 11, 25], "... хронических патологических процессов в легких" [13], не заостряя внимания на ХОБЛ как таковой или вообще ее не упоминая, несмотря на драматические описания в литературе по ХОБЛ значительной ее распространенности. А.Н.Кокосов [29] трактует ХОБЛ как стадию хронического обструктивного бронхита. Для остальных состояний, протекающих с бронхообструктивным синдром, им вводится понятие "ХОПЛ" – хроническая обструктивная патология легких. И если по А.Н.Кокосову [29], согласно развиваемой им концепции этапного развития хронического бронхита, обструктивный бронхит является поздней (хотя и не обязательной) стадией его развития, то по В.Л.Коваленко и соавт. [6] ХОБЛ – "... это не стадия одного процесса, а принципиально разные формы страдания".

Профпатология не восприняла учения о ХОБЛ, хотя согласно второй редакции Федеральной программы [28] на долю профессиональных факторов приходится до 10% факторов риска ее развития. В профпатологической литературе встречаются лишь единичные публикации по бронхообструктивному синдрому при пылевых заболеваниях легких [14], в которых понятие бронхообструктивного синдрома перемежается с понятием ХОБЛ и не приводятся конкретные механизмы развития этого синдрома. ХОБЛ как нозологическая единица не введена в перечень профессиональных пульмонологических заболеваний ни в приказе МЗ №90 от 1996 г., ни в про-

ектах нормативных профпатологических документов настоящего времени. Не обсуждаются ХОБЛ и в периодических публикациях профпатологии по пылевой патологии органов дыхания [2, 9]. Более того, профпатология в лице Б.Т. Величковского [1] высказалась негативно в отношении ХОБЛ, поскольку понятие ХОБЛ "... еще в большей мере отдаляет больного от ранней постановки диагноза".

Критерий формирования ХОБЛ – далеко зашедшие стадии нарушения бронхиальной проходимости, является неприемлемым для профпатологического скрининга, ориентированного системой периодических медицинских осмотров на выявление начальных признаков заболевания. Однако вряд ли неприятие профпатологией представлений о ХОБЛ обусловлено различиями в выраженности стадий этого заболевания, зависящих от возрастной разнородности обследуемых контингентов: в профпатологии – относительно молодых, работоспособных и не имеющих далеко зашедших стадий заболевания, а в поликлинической сети – более старших и самостоятельно обращающихся пациентов с уже манифестными признаками заболевания. Патогенность профессиональных факторов в отношении развития обструктивного синдрома в отдаленном периоде все равно обратила бы на себя внимание, как обратил на себя внимание факт курения в развитии этой патологии, также обычно начинающего с началом работы. Профпатология просто не сталкивается с закономерным развитием бронхообструктивного синдрома как исхода пылевой патологии органов дыхания.

Концепция ХОБЛ центральной клеточной фигурой хронического воспаления считает нейтрофил, что не согласуется с представлениями о хроническом макрофагальном воспалении, имеющем место при пылевой патологии органов дыхания, центральными клеточными фигурами которого по Д.Н.Маянскому [8] являются кооперировавшиеся макрофаг, лимфоцит и фибробласт. Да и о патоморфологической картине чего может идти речь, если еще конкретно не определены клинические критерии ХОБЛ, нозологические его (их) формы, да и в самих Федеральных программах по ХОБЛ обоих изданий признается отсутствие окончательной ясности в понимании то ли болезней, то ли болезни, именуемой ХОБЛ?

Патоморфологическая литература не представила доказательств существенного сужения просвета воздухопроводящих путей за счет органических изменений. По В.Л.Коваленко и соавт. [6] "толщина базальной пластинки при всех морфологических формах первично хронического бронхита достоверно превышала норму и достигала максимума при склерозирующем хроническом бронхите –  $6,9 \pm 1,5$  мкм при норме  $4,3 \pm 0,3$  мкм". Но при этом же толщина железистого слоя стенки бронхов в 4,7 раза был ниже нормального значения». Среди общих закономерностей и особенностей органических, клеточных, тканевых и внутриклеточных реакций бронхов при хроническом воспалении легких, изученного с привлечением гисто-анатомии, гистохимии, электронной микроскопии морфометрии и стереометрии, наряду с рутинными клиничко-рентгено-бронхологическими и физиологическими методами бронхообструктивное со-

стояние Г.М.Непомнящих [12] не упоминается.

Прогресс науки за прошедшие со времен Дж.Морганьи столетия существенно изменил и биологию, и медицину. Синтез генетики и классического дарвинизма привел в 40-х годах к формированию неodarвинизма, или синтетической теории эволюции. Успехи молекулярной генетики, которой практически не существовало во времена создания неodarвинизма, подвигают синтетическую эволюционную теорию к третьему синтезу. Той эволюционной биологии, которая существовала во время Ч.Дарвина, конечно уже нет [3]. "Эволюционная биология вышла далеко за рамки даже синтетической теории эволюции. Эволюционные процессы идут на разных уровнях организации – молекулярном, организменном, популяционном, видовом, макроэволюционном, экосистемном и биосферном....По-видимому, уже невозможно, как во времена Дарвина, утверждать, что на всех уровнях отбор остается главным фактором эволюции ...Эволюция – слишком сложный процесс, чтобы все ее стороны можно было рассматривать в рамках единой теории" [23].

Медицина, также изучая патологию на разных уровнях организации, напротив, постоянно пытается объяснить здоровье (болезнь) единой теорией, перекачивая от идеи нервизма – к общему адапционному синдрому, далее – к иммунопатологии как основе общепатологических процессов, и теперь вот от нее – к геномным нарушениям. Да. После описания генетического кода обозначилась проблема феноменологии проявления генов. Но на современном уровне развития генетики, как считает В.П.Пузырев, "...очевидна необходимость в феномных проектах по-прежнему поддерживать клиническую традицию – тщательное описание клинического фенотипа и формулировки диагноза в соответствии со стандартными консенсусными классификаторами" [15]. Переход к понятию ХОБЛ – эмоциональный, а не научно аргументированный – перечеркивает исторически устоявшиеся традиции диагностики заболеваний, и отражает, вероятно, происходящее в обществе пристрастие к новациям, не очень вдумывающегося в их содержание.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии [Текст]/Б.Т.Величковский //Пульмонология.-2000.-№3.-С.10-18.
2. Патогенез и классификация пневмокониозов [Текст]/Б.Т.Величковский//Мед. труда и пром. экология.-2003.-№7.-С.8-13.
3. Развитие эволюционных идей в биологии [Текст]/Н.Н.Воронцов.-М.: Изд-во Отдел УНЦ ДО МГУ; Прогресс-Традиция, 1999.-640 с.
4. Проблемы причинности в медицине [Текст]/И.В.Давыдовский.-М.: Медгиз, 1962.-176 с.
5. Эндозология – проблема XXI века [Текст]/В.П.Казначеев//Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье человека.-Новосибирск, 2002.-С.216-217.
6. Хронический бронхит. Патогенез, диагностика, клиничко-анатомическая характеристика [Текст]/Коваленко В.Л. [и др.]-Новосибирск: Изд-во

СО РАМН, 1998.-384 с.

7. От Гераклита до Дарвина. Очерки по истории биологии [Текст]/В.В.Лункевич.-М.: Уч.-пед. Изд-во, 1960.-Т.1.-480 с.
8. Хроническое воспаление [Текст]/Д.Н.Маянский.-М.: Медицина, 1991.-272 с.
9. Критерии диагностики и решение экспертных вопросов при профессиональном бронхите [Текст]/В.В.Милишников//Мед. труда и пром. экология.-2004.-№1.-С.16-21.
10. Дифференциальный диагноз различных вариантов воспаления бронхов и легких [Текст]/В.И.Немцов, В.Н.Минеев//Механизмы воспаления легких и бронхов и противовоспалительная терапия/под ред. проф. Г.Б.Федосеева.-СПб.: Норм-мед-издат, 1998.-С.612-630.
11. Клеточные и медиаторные механизмы патогенеза воспаления бронхов и легких [Текст]/В.И.Немцов, Г.Б.Федосеев//Там же.-С.308-386.
12. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов при хроническом воспалении легких [Текст]/Г.И.Непомнящих.-Новосибирск: Изд-во «Наука», 1979.-296 с.
13. Морфогенез и прижизненная патоморфологическая диагностика хронических патологических процессов в легких [Текст]/Г.И.Непомнящих, Л.М.Непомнящих//Пульмонология.-1997.-№2.-С.7-16.
14. Бронхообструктивный синдром при пылевых заболеваниях легких [Текст]/Г.П.Орлова, Н.Г.Яковлева//Пульмонология.-2003.-№1.-С.25-28.
15. Феном и гены-синтропии [Текст]/В.П.Пузырев//Генетика человека и патология: сб. науч. трудов.-Вып.7.-Томск: Печатная мануфактура, 2004.-С.180-191.
16. Избыточность живых систем: понятие, определение, формы, адаптивность [Текст]/С.В.Пучковский//Журнал общей биологии.-1999.-№6.-С.642-653.
17. О некоторых тенденциях на современном этапе развития общей биологии [Текст]/Д.С.Саркисов//Архив патологии.-1996.-№3.-С.3-9.
18. Очерки по структурным основам гомеостаза [Текст]/Д.С.Саркисов.-М.: Медицина, 1977.-351 с.
19. От клеточной патологии Вирхова до молекулярной патологии сегодняшнего дня [Текст]/В.В.Серов//Архив патологии.-2001.-№1.-С.3-5.
20. К истории возникновения патологической анатомии [Текст]/А.М.Сточик, М.А.Пальцев, С.Н.Затравкин//Архив патологии.-1999.-№6.-С.47-52.
21. Морфологический эквивалент функций [Текст]/А.И.Струков, О.К.Хмельницкий, В.П.Петленко.-М.: Медицина, 1983.-208 с.
22. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций [Текст]/под ред. Д.С.Саркисова.-М.: Медицина, 1987.-448 с.
23. Татаринев Л.П. Воронцов Н.Н. [Текст]//Журнал общей биологии.-2001.-№1.-С.85-90.
24. Избранные сочинения [Текст]/К.А.Тимирязев.-М.: Изд-во сельхозлитературы, 1957.-Т.2.-948 с.

25. Функциональная морфология легких [Текст]/В.В.Томсон//Механизмы воспаления легких и бронхов и противовоспалительная терапия/под ред. проф. Г.Б.Федосеева.-СПб.: «Норммед-издат», 1998.-С.579-611.

26. Клеточные и медиаторные механизмы патогенеза воспаления бронхов и легких [Текст]/И.С.Фрейдлин, А.А.Тотолян//Механизмы воспаления легких и бронхов и противовоспалительная терапия/под ред. проф. Г.Б.Федосеева.-СПб.: «Норммед-издат», 1998.-С.308-387.

27. Хронические обструктивные болезни легких: Федеральная программа [Текст].-М., 1999.-40 с.

28. Хроническая обструктивная болезнь легких [Текст]: практическое руководство для врачей. Федеральная программа (издание второе, переработанное

и дополненное)/Лещенко И.Ф. [и др.]; под ред. акад. РАМН. проф. А.Г.Чучалина.-М.-2004.-64 с.

29. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких [Текст]/под ред. А.Н.Кокосова.-СПб.: Изд-во «Лань», 2002.-288 с.

30. Хроническая болезнь почек как мы ее видим [Текст]/Б.И.Шулутко//Нефрологический семинар 2005.-СПб.: Фолиант, 2005.-С.20-33.

31. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Text]: workshop report/NHLBI/WHO.-Bethesda, 2001.-P.1-96.

32. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease [Text]: workshop report/NHLBI.-Bethesda, 2003.-98 p.



УДК (616.24+616.71-007.234):577.212:576.344

Е.А.Кочеткова, О.Ю.Григорьева, С.А.Албавичус, Б.И.Гельцер

**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

*Владивостокский филиал ГУ НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН,  
Владивостокский государственный медицинский университет*

**РЕЗЮМЕ**

Цель исследования: изучение взаимосвязи полиморфизма генов витамина D<sub>3</sub> (VDR<sub>3</sub>), коллагена тип 1 альфа 1 (COL1A1) с маркерами костного метаболизма при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Обследовано 56 пациентов с ХОБЛ. Состояние костного метаболизма оценивали по уровню остеокальцина (ОКЦ) и βCrossLaps (βCL) в крови; BsmI полиморфизм гена VDR<sub>3</sub> (генотипы BB, Bb, bb) и Sp1 полиморфизм гена COL1A1 (генотипы SS, Ss, ss) – полимеразной цепной реакцией. Контрольную группу составили 50 здоровых лиц аналогичного пола и возраста. Обнаружена достоверная разница между ОКЦ и генотипами BB, Bb и bb. Аналогичная зависимость прослеживалась и в отношении функционального аллеля S. У носителей генотипов Ss и ss генотипа уровень βCL выше, чем у SS-носителей. Различий между Ss и ss генотипами и концентрацией βCL не выявлено (p>0,05).

Заключение: тестирование генов VDR<sub>3</sub> и COL1A1 открывает реальные возможности для определения предрасположенности к развитию пульмоногенного остеопенического синдрома.

**SUMMARY**

Е.А.Kochetkova, O.Yu.Grigoreva,  
S.A.Albavichus, B.I.Geltser

**MOLECULAR-GENETIC MARKERS OF BONE METABOLISM'S DYSFUNCTION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

The purpose of the research was to study the relationship between VDR<sub>3</sub> and COL1A1 gene's

polymorphism in COPD. We examined 56 patients with COPD. Bone metabolism was assessed with immunoassay method according to blood osteocalcini (OC) and βCrossLaps (βCL) content; BsmI polymorphism of length of restrictive fraction VDR<sub>3</sub> (genotypes BB, Bb, bb) and Sp1 polymorphism COL1A1 (genotypes SS, Ss, ss) was studied using PCR. Control group was made up of 50 healthy persons of similar age and sex. Results: we discovered significant differences between average indices of OC level in COPD patients with genotypes BB, Bb and bb (BsmI-polymorphism). The difference between βCL levels is found only for SS and ss genotypes (p>0,05).

Conclusion: a polymorphism VDR<sub>3</sub> and COL1A1 genes has close correlation with bone metabolism markers in COPD and it can be used to determine development of pulmonary osteopenic syndrome.

Генетические факторы играют важную роль в патогенезе остеопороза (ОП) [11]. В пользу генетической природы ОП свидетельствуют половые и расовые различия в частоте и тяжести его проявлений [6], семейная предрасположенность к привычным переломам, высокая конкордантность заболевания у монозиготных близнецов [3, 9]. Существенный вклад в изучение наследственных факторов ОП внесли работы по идентификации генов, вовлеченных в процесс остеогенеза [10, 11]. Среди многих генов-кандидатов, участвующих в регуляции костного метаболизма и детерминирующих минеральную плотность костной ткани, важная роль принадлежит гену рецептора витамина D<sub>3</sub>, генам коллагена типа 1 (COL1A1), эстро-