

DOI 10.31718/2077-1096.19.3.68

УДК: УДК: 616.12-008.331.1+616.441-008.64)-018.26:577.17

Радченко О.М., Бек Н.С., Оленич Л.В.

## ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ ЛЕПТИНУ ТА ЙОГО КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ГІПОТИРЕОЗОМ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

*Гіпертонічна хвороба виступає провідною причиною захворюваності, інвалідності та смертності. Підвищений артеріальний тиск є одним із найсуттєвіших факторів серцево-судинного ризику. Майже 90% хворих на гіпертонічну хворобу мають супутні захворювання внутрішніх органів, зокрема гіпотиреоз. Зміна функціонального стану щитоподібної залози призводить до порушення білкового, вуглеводного, жирового обміну, ендокринного балансу, змін еритропоезу, дисбалансу імунної системи. На сьогоднішній день особливості перебігу гіпертонічної хвороби у хворих на гіпотиреоз, вміст адипокінів, зокрема лептину у таких хворих з первинним гіпотиреозом та гіпертонічною хворобою вивчені недостатньо. Метою дослідження було оцінити особливості вмісту лептину та його кореляційні зв'язки з іншими параметрами у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та гіпотиреозом. Для цього було обстежено 52 пацієнти з гіпертонічною хворобою. Поділено їх на дві групи: перша група з первинним гіпотиреозом, друга – з нормальною функцією щитоподібної залози. В результаті проведеного дослідження виявили, що у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та гіпотиреозом спостерігається гіперлептинемія, при чому рівень лептину був вищий за умов післяопераційного гіпотиреозу. Гіперлептинемія пов'язана зі зниженням скоротливої функції міокарда та зовження електричної систоли серця. Зростання лептинорезистентності відбувалося паралельно з активацією функції кори наднирників (за кортизолом). Підвищення секреторної активності адипоцитів пов'язане зі збільшенням розміру задньої стінки лівого шлуночка, схильністю до альбумінурії, гіпоальбумінемії та гіпоглікемії.*

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гіпотиреоз, ожиріння, лептин, лептинорезистентність.

### Вступ

Гіпертонічна хвороба (ГХ) та дисліпопротеїнемія являються основними факторами ризику серцево-судинної патології, що призводить до ранньої інвалідизації та смертності у всьому світі. В українській популяції лише у 1% хворих з підвищеним артеріальним тиском (АТ) не виявлено факторів ризику. У 4% осіб з підвищенням АТ виявляють ожиріння, у 67% – гіперхолестеринемію, у кожного четвертого – низький вміст ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), майже у кожного п'ятого – гіпертригліцеридемію [2, 4, 5]. Найголовнішим ускладнюючим фактором артеріальної гіпертензії є дисліпідемія, яка часто пов'язана з патологією щитоподібної залози (ЩЗ). Підвищення артеріального тиску визначають у понад 50 % хворих на гіпотиреоз, досить часто воно є одним із перших його клінічних проявів [7].

При гіпофункції ЩЗ у половини пацієнтів спостерігається підвищення маси тіла, яка супроводжується атерогенними змінами ліпідограми – підвищенням рівня загального холестерину (ХС) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), іноді ЛПВЩ [9, 13]. Ці зміни відбуваються внаслідок зниження синтезу жирних кислот і ліполізу, а їх вираженість прямо пропорційна вмісту тиреотропного гормону (ТТГ) і обернено пропорційна рівню тироксину (Т<sub>4</sub>) [1, 6]. Вплив ТТГ на рецептори клітин жирової тканини викликає диференціювання преадипоцитів в адипоцити, що, своєю чергою, стимулює адипогенез та виділення адипоцитокінів, зокрема лептину [8, 10].

Лептин не тільки регулює енергетичний гомеостаз, інформуючи центральну нервову сис-

тему про запаси жирової тканини, він також виступає важливим нейроендокринним регулятором вісі гіпоталамус-гіпофіз-ЩЗ, регулюючи експресію гену тиреотропін-рилізінг гормону (ТРГ) в паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса. Тому підвищення лептину викликає стимуляцію секреції тироліберину, що веде до зростання рівня ТТГ при нормальному чи дещо підвищеному рівні трийодтироніну (Т<sub>3</sub>) та Т<sub>4</sub> [6, 13]. Ряд досліджень довели існування позитивного зв'язку рівня лептину крові з ТТГ та зворотного – з Т<sub>3</sub>. За умов гіпотиреозу, збільшення маси тіла у хворих супроводжується підвищенням концентрації лептину в сироватці крові, стимулюється його секрецію в жировій тканині під впливом ТТГ [3]. При індексі маси тіла (ІМТ) >24,9 кг/м<sup>2</sup> рівень лептину удвічі вищий ніж при ІМТ <24,9 кг/м<sup>2</sup> [9, 11].

Нещодавно було виявлено, що лептин, виступаючи цитокіновим рецептором, активує специфічний сигнальний шлях JAK/STAT, завдяки чому підтримується експресія ТРГ у паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса і забезпечується нормальне виробництво ТТГ та тиреоїдних гормонів. Лептин ймовірно діє на ТТГ через зв'язок дугоподібних нейронів гіпофізу з нейронами гіпоталамуса, які мають на своїй поверхні рецептори до лептину. За його допомогою відбувається активація гена-промоутера ТРГ. Тому за відсутності лептину порушується зворотній зв'язок у системі гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза [8, 12].

Таким чином, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія і гіпотиреоз пов'язані між собою, бо мають спільні етіологічні чинники та патофізіологічні механізми. Тому значний інтерес викликає проблема їх поєднання та сукупний вплив на

виникнення і прогресування дисфункції органів-мішеней. Актуальним в даний час залишається пошук нових предикторів серцево-судинних ускладнень, зокрема лептину крові, у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та гіпотиреозом, що обумовило актуальність нашого дослідження та визначило мету.

### **Мета дослідження**

Дослідити особливості вмісту лептину та його кореляційні зв'язки з іншими параметрами у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та гіпотиреозом.

### **Матеріали та методи дослідження**

У дослідження включено 52 пацієнти з ГХ, яких поділено на групи: 1 група – 23 особи віком  $62,50 \pm 12,88$  років з первинним гіпотиреозом та 2 група – 29 пацієнтів віком  $61,00 \pm 11,28$  років із збереженою функцією ЩЗ, які були співставні за гендерним складом, тривалістю, стадіями та ступенями ГХ. Діагноз гіпотиреозу встановлювався на основі скарг, даних анамнезу, об'єктивного обстеження, підвищення тиреотропного гормону гіпофіза понад  $4,0$  мМО/мл, зниження вільного тироксину нижче  $10$  пмоль/мл та трийодтироніну нижче  $4$  пмоль/мл. Крім стандартних обстежень за протоколом №564 проводилось визначення індексу маси тіла (ІМТ), обводів талії (ОТ) і стегон (ОС) та їх відношення (ОТ/ОС). Визначення рівня ТТГ, вільного тироксину, трийодтироніну та лептину (норма для жінок –  $3,63$ - $11,09$  нг/мл, для чоловіків –  $2,05$ - $5,63$  нг/мл) за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу. Додатково розраховували лептинорезистентність (відношення лептину до тригліцеридів понад  $2,7$ ) та визначали секреторну активність адипоцитів за індексом відношення лептину до ІМТ (Л/ІМТ). Опрацювання результатів проводилося за допомогою стандартного пакета програм "Statistica for Windows 10.0". Розраховували медіану (М), стандартне відхилення ( $\sigma$ ), верхній та нижній квартилі. Показники у групах порівнювали за допомогою критерію Манн-Вітні та подавали як медіану [нижній–верхній квартилі], кореляційні зв'язки оцінені за критерієм Кендалла, рівень істотності прийнятий як  $p < 0,05$ .

### **Результати дослідження та їх обговорення**

У пацієнтів 1 групи медіана лептину становила  $29,30$  [14,04; 56,97] нг/мл та не відрізнялася від 2 групи –  $40,8$  [17,51; 60,26] нг/мл,  $p > 0,05$ . Гіперлептинемія спостерігалася у обох досліджуваних групах, однак без істотної різниці ( $82,61 \pm 7,90$  % проти  $93,10 \pm 4,71$  %,  $p > 0,05$ ). Проаналізували рівень лептину крові залежно від етіологічної причини гіпотиреозу і встановили, що медіана лептину у пацієнтів з післяопераційним гіпотиреозом була удвічі вищою, аніж у пацієнтів на фоні аутоімунного тиреоїдиту ( $42,55$  [20,31; 67,33] проти  $20,48$  [13,40; 39,22]

нг/мл,  $p < 0,05$ ). Пацієнти з субклінічним гіпотиреозом також характеризувалися гіперлептинемією, медіана становила  $29,93$  [22,72; 45,07] нг/мл.

Рівень лептину залежав від ступеня ГХ. У пацієнти з ГХ 1 ступеня був у  $2,8$  разів вищий, ніж з ГХ 2 ступеня та у  $1,8$  рази вищий ніж з ГХ 3 ступеня. Від стадії ГХ та серцево-судинного ризику рівень лептину суттєво не залежав. Проте, пацієнти з помірним серцево-судинним ризиком характеризувалися майже у двічі вищим показником лептину, ніж з низьким та високим ( $45,07$  [14,43; 60,16] проти  $19,16$  [3,80; 34,52] та  $26,33$  [20,31; 39,22] нг/мл, обидва  $p > 0,05$ ).

Оцінили рівень лептину залежно від ІМТ. У пацієнтів з надмірною масою тіла він був найвищим і становив  $39,22$  [14,04; 60,16] нг/мл, тоді як у пацієнтів з нормальною масою –  $21,04$  [11,65; 31,59] нг/мл, з ожирінням –  $29,93$  [20,31; 45,07] нг/мл, усі  $p > 0,05$ . Гіперлептинемія спостерігалася з однаковою частотою у пацієнтів з різною масою тіла.

При проведенні рангового кореляційного аналізу Кендалла виявили прямий кореляційний зв'язок рівня лептину з розміром задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) ( $\tau = 0,95$ ,  $p = 0,020$ ), який своєю чергою обернено корелював з фракцією викиду (ФВ) ( $\tau = -0,89$ ,  $p = 0,029$ ) та прямо – з тривалістю інтервалу QT ( $\tau = 0,99$ ,  $p = 0,042$ ), що може вказувати на зниження скоротливої функції міокарда лівого шлуночка та здовження електричної систоли серця за умов гіперлептинемії. За проведенням кореляційним аналізом, зростання рівня лептину може свідчити про порушення фільтраційної функції нирок (білком сечі:  $\tau = 0,76$ ,  $p = 0,017$ ) та призводити до розвитку гіпоальбумінемії (рівнем загального білка крові:  $\tau = -0,44$ ,  $p = 0,028$ ). Також виявлено обернений зв'язок рівня лептину з глюкозою крові ( $\tau = -0,41$ ,  $p = 0,021$ ), яка, своєю чергою, прямо корелювала з рівнем ТТГ ( $\tau = 0,35$ ,  $p = 0,048$ ) та залежала від компенсації гіпотиреозу ( $\tau = 0,53$ ,  $p = 0,002$ ).

Зростання рівня лептину у крові пов'язане з лептинорезистентністю. В обстежених пацієнтів з ГХ та гіпотиреозом показник лептинорезистентності становив  $57,37$  [12,41; 32,88], при чому не відрізнявся за умов ожиріння та НМТ та був удвічі вищим, ніж у пацієнтів з ГХ ( $25,20$  [2,63; 12,12],  $p > 0,05$ ). Встановлено обернену кореляцію між лептинорезистентністю та стадією ГХ ( $\tau = -0,57$ ,  $p = 0,050$ ), рівнем  $\beta$ -ліпопротеїдів ( $\tau = -0,73$ ,  $p = 0,039$ ), аспаратамінотрансферази крові ( $\tau = -0,99$ ,  $p = 0,042$ ), а пряму залежність – з рівнем кортизолу крові ( $\tau = 0,57$ ,  $p = 0,048$ ).

Індекс відношення лептину до ІМТ (Л/ІМТ) по групах істотно не відрізнявся, однак був вищим у 1 групі ( $1,99$  [0,51; 0,82] проти  $1,18$  [0,53; 1,97],  $p > 0,05$ ). Маса тіла істотно не впливала на секреторну активність адипоцитів (Л/ІМТ  $0,96$  [0,59; 1,32] за умов нормальної маси тіла;  $1,34$  [0,49; 2,33] при НМТ та  $0,91$  [0,55; 1,42] при ожирінні, усі  $p > 0,05$ ). Найвищі показники відношення Л/ІМТ ми виявили при ГХ 1 ступеня ( $1,27$  [0,74;

1,99]), тоді як при 2 та 3 ступенях секреторна активність адипоцитів знижувалася та становила 0,47[0,76; 0,65] та 0,62[0,52; 0,98] ( $p_{1-2}<0,05$ ;  $p_{1-3}>0,05$ ), що підтверджується оберненою кореляцією між відношенням ЛІ/ІМТ та ступенем ГХ ( $\tau=-0,36$ ,  $p=0,022$ ). Крім того, виявлено обернену кореляцію між секреторною активністю адипоцитів та рівнями загального білка крові ( $\tau=-0,42$ ,  $p=0,038$ ), глюкози ( $\tau=-0,46$ ,  $p=0,010$ ), калію ( $\tau=-0,99$ ,  $p=0,042$ ), а пряму кореляцію – зі ЗСЛШ ( $\tau=0,95$ ,  $p=0,020$ ) та білком сечі ( $\tau=0,63$ ,  $p=0,047$ ).

### Висновки

Пацієнти з ГХ та гіпотиреозом характеризувалися гіперлептинемією (у  $82,61\pm 7,90$  %), при чому медіана лептину у пацієнтів з післяопераційним гіпотиреозом була у двічі вищою, аніж у пацієнтів на фоні аутоімунного тиреоїдиту (20,48 проти 42,55 нг/мл,  $p < 0,05$ ). За умов гіперлептинемії спостерігається зниження скоротливої функції міокарда лівого шлуночка (ФВ:  $\tau=-0,89$ ,  $p=0,029$ ) та здовження електричної систоли серця (QT:  $\tau=0,99$ ,  $p=0,042$ ), порушення фільтраційної функції нирок та гіпоглікемією за умов прогресування гіпофункції ЩЗ.

Секреторна активність адипоцитів не залежала від маси тіла, однак знижувалась при зростанні ступеня ГХ. Зростання показника пов'язане з формуванням гіпертрофії лівого шлуночка, прогресуванням ураження нирок та гіпоглікемією.

### Література

1. Abramova NO. Osoblyvosti lipidnogo obminu u osib iz metaboličnym syndromom na tli porushenoho tyreoidnogo homeostazu [Features of lipid metabolism in people with metabolic

syndrome against disturbed thyroid homeostasis]. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia*. 2013;1(43):11-4.

2. Chen Y, Wu X, Wu R, Sun X. Changes in profile of lipids and adipokines in patients with newly diagnosed hypothyroidism and hyperthyroidism. *Scientific Reports*. 2016. Available from: <http://www.nature.com/sci-hub/cc/articles/srep26174>.

3. Didushko O. Hiperleptinemii yak odyn iz chynnykiv porushennia funktsii nyrok u khvorykh na hipotyreozy [Hyperleptinemia as one of the factors of impaired renal function in patients with hypothyroidism]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal*. 2014;6(62):29-32.

4. Duntas LH, Biondi B. The Interconnections Between Obesity, Thyroid Function, and Autoimmunity: The Multifold Role of Leptin. *Thyroid*. 2013;23(6):646-53.

5. Handziuk VA. Analiz zakhvoriuvanosti na ishemichnu khvorobu sertsia v Ukraini [Analysis of incidence of coronary heart disease in Ukraine]. *Ukrainskyi kardiolohichnyi zhurnal*. 2014;3:45-52.

6. Guzel S, Seven A, Guzel EC, Buyuk B. Visfatin, Leptin, and TNF- $\alpha$ : Interrelated Adipokines in Insulin-Resistant Clinical and Subclinical Hypothyroidism. *Endocrine Research*. 2013;28(3):184-94.

7. Lucas A, Granada ML, Olaizola I. Leptin and Thyrotropin Relationship Is Modulated by Smoking Status in Euthyroid Subjects. *Thyroid*. 2013;8:964-70.

8. Pankiv VI. Symposium «Syndrom hipotyreozy» [Symposium "Hypothyroidism Syndrome"]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal*. 2012;5(45):136-48.

9. Pearce EN. Thyroid hormone and obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2012;5:408-13.

10. Sanyal D, Raychaudhuri M. Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2016;20:554-7.

11. Taylor PN, Razvi S, Pearce SH. Clinical review: A review of the clinical consequences of variation in thyroid function within the reference range. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013;98:3562–71.

12. Yildiz BO, Aksoy DY, Harmanci A. Effects of L-Thyroxine Therapy on Circulating Leptin and Adiponectin Levels in Subclinical Hypothyroidism: A Prospective Study. *Archives of Medical Research*. 2013;44:317-20.

13. Zaharova SM, Saveleva LV, Fadeeva SM. Ozhirenie i hipotyreozy [Obesity and hypothyroidism]. *Ozhirenie i metabolizm*. 2013;2:54-8.

### Реферат

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЕ ЛЕПТИНА И ЕГО КОРРЕЛЯЦИОННОЙ СВЯЗИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ГИПОТИРЕОЗА

Радченко А.Н., Бек Н.С., Оленич Л.В.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипотиреоз, ожирение, лептин, лептинорезистентность.

Гипертоническая болезнь выступает ведущей причиной заболеваемости, инвалидности и смертности. Повышенное артериальное давление является одним из важнейших факторов сердечно-сосудистого риска. Почти 90% больных гипертонической болезнью имеют сопутствующие заболевания внутренних органов, в частности гипотиреоз. Изменение функционального состояния щитовидной железы приводит к нарушению белкового, углеводного, жирового обмена, эндокринного баланса, изменений эритропоэза, дисбаланса иммунной системы. На сегодняшний день особенности течения гипертонической болезни у больных гипотиреозом изучены недостаточно, а данные о содержании адипокины, в частности лептина у больных с первичным гипотиреозом и гипертонической болезнью. Целью исследования было оценить особенности содержания лептина и его корреляционные связи с другими параметрами у пациентов с гипертонической болезнью и гипотиреозом. Для этого было обследовано 52 пациента с гипертонической болезнью. Разделен их на две группы: первая группа с первичным гипотиреозом, вторая - с нормальной функцией щитовидной железы. В результате проведенного исследования показали, что у пациентов с гипертонической болезнью и гипотиреозом наблюдается гиперлептинемия, причем уровень лептина был выше условий послеоперационного гипотиреоза. Гиперлептинемия связана со снижением сократительной функции миокарда и удлинением электрической систолы сердца. Рост лептинорезистентности происходил параллельно с активацией функции коры надпочечников (за кортизолом). Повышение секреторной активности адипоцитов связано с увеличением размера задней стенки левого желудочка, склонностью к альбуминурии, гипоальбуминемии и гипогликемии.

### Summary

FEATURES OF LEPTIN LEVELS AND ITS CORRELATION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND HYPOTHYROIDISM

Radchenko O.M., Bek N.S., Olenych L.V.

Key words: essential hypertension, hypothyroidism, obesity, leptin, leptin resistance.

Essential hypertension (EH) is a leading cause of morbidity, disability and mortality. High blood pressure is one of the most significant cardiovascular risk factors. Almost 90% of EH patients have comorbid diseases of the internal organs, in particular hypothyroidism. A changed functional state of the thyroid gland leads to disturbed protein, carbohydrate and fat metabolism, endocrine imbalance, changes in erythropoiesis, and immune system imbalance. As of today, the peculiarities of essential hypertension in hypothyroidism patients have been insufficiently studied, and information about adipokine levels, including leptin in patients with primary hypothyroidism and EH, has not been sufficiently analysed. The aim of the study was to evaluate the specificities of leptin levels and its correlation with other parameters in patients with hypertension and hypothyroidism. For this purpose, 52 patients with EH were examined. They were divided into two groups, the first group including patients with primary hypothyroidism and the second group with normal thyroid function. The study revealed that hyperleptinemia was observed in patients with EH and hypothyroidism, whereas the leptin level was higher under conditions of postoperative hypothyroidism. Hyperleptinemia is associated with a decreased myocardial contractile function and prolonged electrical heart systole. An increase in leptin resistance occurred in parallel with the activation of adrenal cortex function. Increased secretory activity of adipocytes is associated with an increase in the size of the posterior wall of the left ventricle, a tendency to albuminuria, hypoalbuminemia and hypoglycemia.

DOI 10.31718/2077-1096.19.3.71

УДК 616.24-007.241-036.12+616.155.194):616.15-07

**Радченко О.М., Федик О.В., Гута Р.Р.**

### **ГЕМАТОЛОГІЧНІ ІНДЕКСИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З АНЕМІЄЮ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

*З метою визначення гематологічних індексів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень залежно від наявності в них анемії проведено ретроспективний аналіз обстеження 470 пацієнтів з загостренням хронічного обструктивного захворювання легень, в яких розраховували 17 маркерів активності запалення, ендогенної інтоксикації, адаптації, неспецифічної та імунної реактивності. Встановлено, що перебіг хронічного обструктивного захворювання легень на фоні анемії супроводжувався більш вираженим синдромом запалення з істотним збільшенням паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів, прискоренням швидкості осідання еритроцитів, істотно вищими інтегральними гематологічними індексами запалення (індексу зсуву лейкоцитів, індексів співвідношення: - лейкоцитів та швидкості осідання еритроцитів; - нейтрофілів та швидкості осідання еритроцитів, -несеґментоядерних нейтрофілів та швидкості осідання еритроцитів, -нейтрофілів та лімфоцитів, індексу активності запалення, інтегрованого індексу запалення), більшою ендогенною інтоксикацією (істотно вищі індекс реактивної відповіді нейтрофілів, лейкоцитарний індекс інтоксикації), зміною адаптації, неспецифічної реактивності (зниження індексу адаптації, імунної реактивності та алергізації, та підвищення індексів співвідношення: - лімфоцитів до моноцитів, - лімфоцитів до еозинофілів) з активацією фагоцитарної ланки неспецифічного захисту над клітинно-гуморальною. Визначення інтегральних гематологічних індексів є важливим інформативним та доступним методом оцінки загального стану хворого на хронічне обструктивне захворювання легень з анемією.*

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, анемія, запалення, ендогенна інтоксикація, реактивність

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності в усьому світі, що за прогнозами ВООЗ, до 2030 року займе третє місце у структурі смертності [1]. Незважаючи на встановлені патогенетичні механізми розвитку ХОЗЛ, ефективність його лікування є низькою і не задовольняє ні практичних лікарів, ні науковців. Циркуляція запальних медіаторів провокує системні прояви ХОЗЛ, до яких належить і анемія хронічного захворювання (АХЗ). Перспективним методом оцінки стану організму є визначення гематологічних параметрів [2], які у хворих на ХОЗЛ з анемією

вивчені недостатньо [3, 4], що зумовлює актуальність нашого дослідження.

#### **Мета дослідження**

Дослідити гематологічні індекси у хворих на ХОЗЛ з анемією для визначення активності запального процесу, ендогенної інтоксикації, реактивності та адаптації.

#### **Матеріали та методи**

Проведений ретроспективний аналіз 470 історій хвороби пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні з приводу загострення