

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.2.43>

Композиционные индексы гемограммы у пациентов с ХОБЛ

А.Д. Таганович, Т.В. Рябцева, Н.Н. Ковганко, А.В. Колб

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №2. – С. 43-54.

Compositional hemogram indices in patients with COPD

A.D. Tahanovich, T.V. Ryabzeva, M.M. Kauhanka, A.V. Kolb

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(2):43-54.

Резюме.

Цель – определить изменения композитных индексов гемограммы, включая концентрацию С-реактивного белка (СРБ) и альбумина в сыворотке крови у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в период острого обострения до начала, в процессе и после лечения, и определить их связь со степенью выраженности обструкции в легких и частотой предшествовавших обострений

Материал и методы. Обследованы 61 пациент с диагнозом ХОБЛ и 27 человек без признаков патологии. Пациенты обследовались до начала лечения, а также спустя 14 и 90 суток. В образцах венозной крови определяли концентрацию клеток, СОЭ, в сыворотке крови – уровень СРБ. Результаты анализировали непараметрическими методами описательной статистики.

Результаты. Тяжелая обструкция ($FEV_1 < 50\%$) даёт наибольший подъём индексов NLR (нейтрофилы (Нф)/лимфоциты (Лф)), SII (Нф×тромбоциты (Тр)/Лф) и SIRI (Нф x моноциты (Мон)) /Лф, в среднем, в 2-2,5 раза выше нормы. Частые обострения даже при относительно сохранной функции внешнего дыхания (группа 2) сопровождаются подъёмом (в 4,7 раза выше нормы) индекса CAR (С-реактивный белок/Альбумин). При этом он лучше всего отвечает на терапию, если судить по его снижению. Ни один из маркеров системного воспаления (особенно CAR и NLR) не нормализуется полностью даже через 90 суток после начала лечения. В период лечения (через 14 суток) Тр/Мон демонстрирует снижение на 35%-40% за счет, главным образом, увеличения концентрации моноцитов.

Заключение. Результаты динамического изменения NLR, SII и SIRI подтверждают гипотезу о хроническом, резистентном к стандартной терапии, системном воспалении при ХОБЛ, выраженность которого зависит как от степени обструкции, так и от фенотипа по обострениям.

Ключевые слова: гемограмма, индексы, ХОБЛ, обострения, бронхообструкция.

Abstract.

Objectives. To determine changes in composite hemogram indices, including serum C-reactive protein (CRP) and albumin concentrations in patients with COPD and to determine their relationship with the severity of pulmonary obstruction and the frequency of previous exacerbations during, before and after a treatment of the current exacerbation.

Material and Methods: Sixty-one patients diagnosed with COPD and 27 healthy controls were examined before the start of treatment and after 14 and 90 days correspondently. Cell count and ESR were determined in the venous blood samples, CRP and albumin levels were measured in the serum. The results were analyzed using nonparametric descriptive statistics.

Results. Severe obstruction ($FEV_1 < 50\%$) gives the greatest increase in the NLR (neutrophils (Nf)/lymphocytes (Lf)), SII (Nf×platelets /Lf and SIRI (Nf x monocytes (Mon))/Lf indices, on average, 2-2.5 times higher than normal. Frequent exacerbations (≥ 2) even with relatively preserved respiratory function are accompanied by an increase (4.7 times higher than normal) in the CAR (C-reactive protein/Albumin) index. Moreover, it responds best to therapy, judging by its decrease. None of the markers of systemic inflammation (especially CAR and NLR) are completely normalized even 90 days after the start of treatment. During the treatment period (after 14 days), Pt/Mon demonstrates a decrease by 35%-40% mainly due to an increase of monocytes concentration.

Conclusions. The results of dynamic changes in NLR, SII, and SIRI support the hypothesis of chronic systemic inflammation in COPD that is resistant to standard therapy, the severity of which depends on both the degree of obstruction and the exacerbation phenotype.

Keywords: hemogram, indices, COPD, exacerbations, broncho-obstruction.

Введение

У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) наблюдается хроническое воспаление дыхательных путей и легочной ткани, которое приводит к стойкому прогрессирующему ограничению воздушного потока [1]. Основным патогенетическим звеном прогрессирования являются обострения. Они способствуют ухудшению функции легких и снижению качества жизни [2, 3]. Важная задача так называемой персонализированной медицины направлена на прогнозирование обострений у пациентов с ХОБЛ с использованием биомаркеров. В этом плане не потерял своей актуальности анализ показателей, связанных с воспалением и основанных на исследовании гемограммы.

При исследовании различных показателей гемограммы (соотношение тромбоцитов и лимфоцитов (PLR), соотношение тромбоцитов × нейтрофилов/лимфоцитов [системный иммуно-воспалительный индекс (SII)] и соотношение моноцитов × нейтрофилов/лимфоцитов [системный индекс воспалительной реакции (SIRI)]) у пациентов с ХОБЛ, у которых наблюдалось обострение, было обнаружено, что их сочетание является многообещающим предиктором обострения у пациентов со стабильной ХОБЛ [4-6]. Сравнительно недавно появилась информация, что только измерение концентрации С-реактивного белка (СРБ), фибриногена и лейкоцитов в стабильную фазу ХОБЛ обладает предсказательной способностью для обострений этого заболевания, в то время как индексы PLR, SII, SIRI AISI (нейтрофилы × тромбоциты × моноциты/ лимфоциты) – нет [7]. Согласно данным других исследователей, уровень СРБ в крови имеет низкую специфичность в прогнозировании обострения ХОБЛ [8, 9].

Альбумин является основным белком плазмы крови, имеющим значение для прогнозирования неблагоприятных исходов при хронических респираторных заболеваниях, системном воспалении, сепсисе, послеоперационных и посттравматических состояниях [10, 11]. Он служит индикатором состояния питания человека, а не-

доедание часто встречается у пациентов в критическом состоянии с ХОБЛ. Гипопротеинемия повышает риск острых обострений ХОБЛ, увеличивает продолжительность пребывания в больнице, а также влияет на качество жизни пациентов [12, 13].

Соотношение нейтрофилов к лимфоцитам (NLR/ALB) является относительно новым маркером для оценки воспаления. Изучение взаимосвязи между различными маркерами воспаления и прогнозом течения ХОБЛ у пациентов в критическом состоянии позволило прийти к заключению о высокой прогностической ценности соотношения NLR/ALB, которое может быть обусловлено комбинированным эффектом снижения уровня альбумина, вызванного воспалением, и увеличения количества нейтрофилов [14]. Другие ретроспективные исследования показали, что ни маркеры воспаления (СРБ), ни маркеры статуса питания (концентрация альбумина, индекс CAR, т.е. отношение СРБ к альбумину) не имеют статистически достоверной связи с внутрибольничной смертностью пациентов с тяжелой и крайне тяжелой стадией ХОБЛ [15].

Считается, что разовое измерение любого из вышеперечисленных показателей уступает по своей прогностической силе наблюдению за тенденциями в изменении биомаркеров во времени и даже может ввести в заблуждение [16, 17]. Поэтому важным инструментом для оценки тяжести состояния, прогнозирования исхода, контроля лечения и определения фенотипа заболевания является измерение параметров гемограммы у пациентов с ХОБЛ в динамике. В отдаленном периоде (в фазе стабильного течения) результаты гемограммы могут помочь персонализировать терапию в период стабильной ХОБЛ [18]. Однако исследований динамики изменения композитных индексов гемограммы у пациентов с ХОБЛ не проводилось.

При составлении плана лечения таких пациентов оценивается тяжесть течения заболевания. Объективными показателями тяжести течения служат степень выраженности обструктивных изменений в легких (ОФВ1) и количество обострений за 1 год, предшествовавший обследо-

нию. Поэтому целью нашего исследования было определить изменения композитных индексов гемограммы, включая концентрацию СРБ и альбумина в сыворотке крови у пациентов с ХОБЛ, и определить их связь со степенью выраженности обструкции в легких и частотой предшествовавших обострений в период острого обострения до начала лечения и после него, в период относительно стабильного состояния.

Материал и методы

Обследованы 61 пациент с диагнозом ХОБЛ, поступившие в стационар государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии» в период с января 2025 года по октябрь 2025 года (табл. 1) в связи с обострением заболевания. Диагноз ХОБЛ был установлен в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Все пациенты обследовались до начала стационарного лечения, а также спустя 14 и 90 суток. О степени выраженности обструктивных изменений в легких судили на основании величины постдилатационного ОФВ₁ по стандартной методике, после приема салбутамола.

Группу контроля составили 27 человек без признаков патологии, сопоставимые с пациентами ХОБЛ по полу и возрасту.

Сбор биологического материала проводился с соблюдением всех этических норм после под-

писания пациентами формы информированного согласия. Обработка биоматериала пациентов проводилась с учетом «Правил и норм гуманного обращения с биологическими объектами исследований», одобренных Комитетом по биомедицинской этике УО «Белорусский государственный медицинский университет» (протокол №2 от 04.10.2024).

Концентрацию клеток в образцах крови определяли на гематологическом анализаторе Sysmex ХЕ-5000 (Sysmex Group, Япония), уровень С-реактивного белка в сыворотке крови – на биохимическом анализаторе Abbot (Architest 1000, Германия) с использованием оригинальных наборов реагентов.

Результаты анализировали непараметрическими методами описательной статистики с определением критерия Манна-Уитни (для сравнения независимых выборок) и критерия Уилкоксона (для попарных данных). Для этого использовался программный пакет Statistica 10.0. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах [25%; 75%]. Различия значений считались статистически достоверными, если при проведении U-теста уровень значимости «р» был $\leq 0,05$.

О существенных различиях динамики изменений комплекса сразу трех зависимых переменных, до и после лечения, для того или иного индекса судили по результату рангового дисперсионного анализа Фридмана. Силу связи композитных индексов крови с показателями функции

Таблица 1 – Характеристика пациентов в группах с различной степенью обструкции и количеством обострений, происшедших в течение 1 года до обследования

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Кол-во пациентов	6	17	13	21
Возраст, лет	66 [62; 68]	62 [68; 66]	69 [66; 72]	63 [59; 70]
Пол, м/ж	5/1	14/3	11/2	17/4
ОФВ ₁ , %	69 [65; 74]	60 [58; 70]	41 [34; 47]	33 [28; 38]
ФЖЕЛ, %	85 [85; 91]	86 [72; 92]	75 [64; 90]	68 [58; 76]
Характеристика пациентов с ХОБЛ, сгруппированных по степени обструкции				
Показатель	II степень (50% ≤ ОФВ ₁ < 80%)	III степень (30% ≤ ОФВ ₁ < 50%)	IV степень (ОФВ ₁ < 30%)	
Кол-во пациентов	24	24	13	
Возраст, лет	63 [58; 68]	66 [60; 72]	63 [56; 71]	
Пол, м/ж	20 / 4	18 / 6	12 / 1	
ОФВ ₁ , %	63,5 [59,0; 72,5]	39 [35; 47]	27 [22; 29]	
ФЖЕЛ, %	85 [72; 93]	75 [67; 89]	58 [51; 64]	
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	0,71 [0,66; 0,86]	0,53 [0,49; 0,66]	0,45 [0,39; 0,48]	

Примечание: Группа 1 – ОФВ₁ ≥ 50%, обостр. < 1; Группа 2 – ОФВ₁ ≥ 50%, обостр. ≥ 2; Группа 3 – ОФВ₁ < 50%, обостр. < 1; Группа 4 – ОФВ₁ < 50%, обостр. ≥ 2.

внешнего дыхания у пациентов с разной степенью обструктивных изменений в легких оценивали на основании коэффициента корреляции Спирмена (r).

Результаты

При обеих их стратификациях (только по $ОФВ_1$, в % от должного, или комбинация $ОФВ_1$ + частота обострений за год) по мере увеличения тяжести заболевания снижаются $ОФВ_1$ и SpO_2 (табл. 1). Наличие частых обострений (группы 2 и 4) сопровождается более длительной госпитализацией независимо от степени обструкции, и группе 4, равно как при III степени обструкции, длительность госпитализации наибольшая, а показатели функционального состояния легких наихудшие. Эти закономерности проявляются как по мере снижения $ОФВ_1$, так и по мере увеличения количества обострений.

У пациентов группы 3 (тяжелая обструкция, редкие обострения) индекс NLR (Нейтрофилы/Лимфоциты) в период обострения, до начала лечения, был самым высоким, существенно превышая норму и медиану значения этого показателя до начала лечения в группе 2 (табл. 2). Аналогично, в группе 1 на 14-е сутки в процессе лечения и на 90-е сутки, после лечения нарастают значения NLR за счет увеличения концентрации нейтрофилов и снижения лимфоцитов.

В дальнейшем в группах 2, 3, 4 направленность изменений этого показателя теряет «правильную» поступательность», но сохраняет свою существенность в группе 3. Об этом свидетельствует результат рангового дисперсионного анализа Фридмана. Кроме того, в группах 3 и, в меньшей степени, 4 его значение гораздо выше контрольного.

При стратификации в зависимости от степени обструкции (GOLD) у пациентов с IV степенью на всех этапах исследования величина NLR максимальная (табл. 3) и превышает уровень в контроле и при III степени обструктивных изменений. Через 90 сут. она ниже, но все еще выше контрольной. При II и III степенях даже до начала лечения она не отличается от контрольной величины.

SII только в группе 1 при стратификации по выраженности обструкции и частоте обострений демонстрирует тенденцию к увеличению, которая к 90 суткам после лечения превышает уровень в контроле и в группе 2 (табл. 2). Самые выраженные изменения этого показателя были у

пациентов группы 3, причем противоположной направленности, по сравнению с группой 1.

Результаты стратификации в зависимости от выраженности обструктивных изменений в легких показывают самые высокие значения SII у пациентов с IV степенью, которые в среднем в 2,2 раза выше контрольной величины и значения при II степени. В дальнейшем (14, 90 сут.) наблюдается их неуклонное снижение, хотя превышение контрольного уровня сохраняется.

Индекс системного воспалительного ответа (SIRI) имел максимальное значение в группе 3 ($ОФВ_1 < 50\%$, обостр. < 1), что выше контрольного уровня в 2,2 раза. Он также больше значения до начала лечения в группах 1 и 2. При выраженной обструкции и частых обострениях (группа 4) наибольший рост этого индекса наблюдается через 14 суток после лечения. Через 90 суток значение индекса превышало контрольное во всех группах пациентов кроме группы 2.

По мере увеличения степени обструкции (GOLD) до начала лечения по поводу обострения ХОБЛ наблюдается тенденция к росту медианного значения индекса SIRI. При IV степени уровень коэффициента был выше не только контрольного значения этого показателя, но и его величины у пациентов со II степенью обструкции. При II степени обструкции спустя 14 и 90 сут. после начала лечения медиана показателя увеличивается и по-прежнему статистически значимо превышает контрольные значения. При III степени значения стабильно повышены по сравнению с контролем. Для группы пациентов с IV степенью обструкции характерно некоторое снижение медианы. Разница по сравнению с контролем везде сохраняется, но исчезает с группой II степени обструкции, которая до лечения присутствовала.

Отношение концентрации СРБ в сыворотке крови к концентрации альбумина (индекс CAR) существенно превысило контрольную величину в группе 2 – в 4,7 раза, в группе 3 – в 4,4 раза и в группе 4 – в 3,3 раза (табл. 2). Спустя 90 сут. после начала лечения ни в одной из этих групп не произошло нормализации этого показателя. В группе 2 его значения остались в 2 раза выше контрольного, в группе 3 – в 2,7 раза и в группе 4 – в 4,7 раза. При II, III и IV степенях обструктивных изменений в легких, без учета обострений, величина коэффициента CAR также повышена по сравнению с контрольной (табл. 3). В динамике наблюдений отмечается тенденция к снижению, но нормализации не происходит. Через 90

сут. при IV степени обструкции она в 3,7 раза, а при II степени – в 1,8 раза выше контрольной.

Отношение Лф/Мф только в Группе 3 изначально было ниже, не только по сравнению со значением в контрольной группе, но и с группой 2 (табл. 2). В ходе динамического наблюдения оно снижалось, наиболее заметно в группе 1. В других группах пациентов с более выраженной обструкцией в процессе динамического наблюдения также происходит снижение через 90 сут. после начала лечения. Только в группе 2 заметна аналогичная динамика, но в виде тенденции. В группах пациентов, стратифицированных только по степени обструкции, величина индекса LMR демонстрирует тенденцию к снижению в динамике «до лечения» – «14 сут.» – «90 сут.» при II степени. При III и IV степенях значения этого показателя постоянно низкие (табл. 3) из-за снижения концентрации лимфоцитов в крови (табл. 3).

Значение индекса Тр/Мон статистически достоверно снижено по сравнению с контролем только в Группе 3 пациентов с ХОБЛ (табл. 2). В ходе дальнейшего наблюдения (14, 90 сут.), практически во всех других группах, величина этого отношения падает ниже контрольного уровня, больше всего через 14 сут. после начала лечения. В этот период разница по сравнению с группой «до лечения» достоверна, а в группе 2 дисперсионный анализ динамики изменений показывает ее статистическую достоверность. По мере увеличения степени обструкции (табл. 3) до начала лечения величина отношения снижается и при IV степени она существенно ниже контрольной. При II и III степенях обструкции через 14 суток отмечаются самые низкие значения индекса. При IV степени его динамика во времени после начала лечения, как таковая, отсутствует. У этих пациентов во все периоды обследования его величина ниже контрольной. В то же время, при II и III степенях обструкции динамика изменения уровня выражена, о чем свидетельствуют результаты рангового дисперсионного анализа и достоверная разница значений внутри группы через 90 сут. после начала лечения по сравнению с «до лечения».

Обсуждение

При рассмотрении изменений композиционных индексов гемограммы полагают, что математическое отношение концентраций клеток отражает молекулярные события на уровне всего организма и может помочь в их понимании. Так, в

индексе NLR, который представляет собой отношение концентрации нейтрофилов к лимфоцитам (Нф/Лф), числитель (Нф) рассматривают в качестве драйвера повреждения (врожденный компонент иммунитета). Знаменатель (Лф) выступает в качестве фактора контроля (адаптивный компонент иммунитета). В этом случае рост индекса трактуется как усиление драйвера и ослабление контроля [19]. Индекс SII (Нф×Тр/Лф) усложняет NLR, добавляя в числитель тромбоциты, которые тоже участвуют в воспалении, активируясь под действием медиаторов врожденного иммунитета. По сути, это «усиленный NLR», где в числителе объединены два эффектора. Индекс системного воспалительного ответа SIRI ((Нф×Мон/Лф) объединяет два ключевых компонента иммунитета – врожденного в числителе (нейтрофилы и моноциты) против адаптивного в знаменателе (лимфоциты). Он, считается, показывает совместную нагрузку иммунокомпетентных клеток [20]. Отношение Лф/Мон (индекс LMR), наоборот, в числителе содержит компонент адаптивного иммунитета (Лф), а регулятор врожденного (моноциты) в знаменателе. Его снижение — это еще одна возможность оценить существующий дисбаланс.

Предпринятое исследование показало, что композиционные индексы гемограммы, являясь производными клеток крови и некоторых белков плазмы, существенно отличаются у пациентов с ХОБЛ при разной выраженности обструктивных изменений в легких и периода после обострения заболевания. Так, при остром обострении до начала лечения отношение нейтрофилов к лимфоцитам возрастало по мере снижения ОФВ1. Это было обусловлено опережающим увеличением уровня нейтрофилов по сравнению с концентрацией лимфоцитов (табл. 3). Аналогично, через 14 суток после начала лечения у пациентов с ОФВ1<30% индекс NLR был самым высоким. Для стабильной ХОБЛ (через 90 суток после начала лечения) характерно некоторое его снижение, однако и в этот период величина отношения этих клеток оставалась выше контроля.

Обнаруженная в нашем исследовании лимфопения в сочетании с нейтрофилезом отражает характерный для ХОБЛ дисбаланс иммунного ответа: гиперактивация эффекторных клеток врожденного иммунитета (нейтрофилы, моноциты) на фоне относительного или абсолютного снижения лимфоцитов, что может свидетельствовать о перераспределении, функциональном истощении или нарушении регуляторных функций адаптив-

Таблица 2 – Композитные индексы форменных элементов крови, СРБ и концентрации альбумина в сыворотке крови пациентов с ХОБЛ с различной степенью бронхиальной обструкции и количеством обострений

Индекс	Контроль (n=31)	Период обслед-ия	Группа 1 n=6/5/4	Группа 2 n=17/17/8	Группа 3 n=13/13/8	Группа 4 n=21/21/12
Нф/Лф (NLR)	1,77 [1,35;2,25]	До леч.	2,08 [2,03;2,10]	1,72 [1,27;2,51]	3,00 [2,08;3,82] ^{1,3}	2,24 [1,45;3,52]
		14 сут.	2,54 [1,82;2,89] ¹	1,86 [1,42;2,89]	2,38 [2,01;3,02] ^{1,6}	2,57 [1,51;3,16] ¹
		90 сут.	3,17 [2,87;3,55] ^{1,5}	1,83 [1,09;2,83]	2,54 [2,12;3,60] ^{1,5}	1,92 [1,70;2,45] ²
Нф×Тр/Лф (SII)	415,6 [339,4;524,5]	До леч.	399,1 [387,5;475,8]	379,2 [292,6;533,2]	880,6 [503,7;924,2] ^{1,3}	491,1 [336,6;1184,8]
		14 сут.	650,9 [259,9;800,7]	419,0 [313,6;800,7]	680,8 [331,4;820,5] ⁶	621,2 [381,4;1078,7] ¹
		90 сут.	759,2 [677,3;918,6] ¹	338,1 [228,3;623,1] ²	654,2 [489,4;1066,1]	504,8 [408,1;603,7]
Нф x Мон/Лф (SIRI)	0,94 [0,71;1,15]	Исх	1,00 [0,62;1,69]	1,10 [0,55;1,54]	2,10 [1,24;3,52] ^{1,2,3}	1,36 [0,86;3,57] ¹
		14	1,71 [1,35;2,95]	1,30 [0,80;2,95] ¹	1,72 [1,42;2,24] ¹	2,12 [0,93;4,24] ¹
		90	1,83 [1,59;2,41] ¹	1,41 [0,79;1,75]	2,30 [2,08;2,53] ^{1,3}	1,31 [1,11;2,29] ¹
СРБ/Альб. (CAR)	0,03 [0,01;0,05]	До леч.	0,04 [0,03;0,06]	0,14 [0,05;0,18] ^{1,2}	0,12 [0,03;0,18] ¹	0,10 [0,04;0,22] ¹
		14 сут.	0,02 [0,02;0,21]	0,09 [0,03;0,18] ¹	0,18 [0,04;0,65] ¹	0,14 [0,05;0,52] ¹
		90 сут.	0,06 [0,05;0,09]	0,06 [0,04;0,09] ¹	0,08 [0,04;0,10] ¹	0,14 [0,05;0,23] ¹
Лф/Мон (LMR)	3,82 [3,31;4,90]	До леч.	4,69 [3,11;5,19]	4,49 [3,72; 5,86]	2,71 [2,49;3,80] ^{1,3}	4,02 [2,47;5,46]
		14 сут.	3,17 [2,51;4,35]	4,13 [2,91;4,97] ⁶	3,27 [2,91;4,14]	3,32 [1,88;4,46]
		90 сут.	2,81 [2,35;3,37] ¹	3,87 [2,68;5,83]	3,18 [2,21;3,51] ¹	3,34 [2,14;3,70] ¹
Тр/Мон	441,2 [385,1;607,8]	До леч.	464,6 [346,0;680,1]	446,8 [322,7; 546,9]	335,2 [275,7;405,7] ¹	371,9 [296,7;500,0]
		14	271,6 [242,6;379,8] ^{1,6}	302,7 [214,1;485,8] ^{1,6}	261,9 [242,7;449,8] ¹	325,3 [243,7;469,1] ^{1,6}
		90	378,3 [338,8;441,2]	341,1 [270,6;400,2] ^{1,5,6}	309,8 [278,2;387,4] ¹	361,2 [300,8;428,2] ¹

Примечание: P<0,05: ¹ – по сравнению с контрольной группой; ² – по сравнению с группой 1 в соответствующий период наблюдения; ³ – по сравнению с группой 2 в соответствующий период наблюдения; ⁴ – по сравнению с группой 3 в соответствующий период наблюдения; ⁵ – результата рангового дисперсионного анализа динамики изменений (три зависимые переменные до и после лечения); ⁶ – по сравнению с этой же группой пациентов до начала лечения.

Таблица 3 – Композитные индексы гемограммы у пациентов с ХОБЛ и различной степенью бронхиальной обструкции

Индекс	Контроль (n=31)	Период обл-ия	II степень (n=24/24/12) 50%≤ОФВ ₁ <80%	III степень (n=24/24/15) 30%≤ОФВ ₁ <50%	IV степень (n=13/13/5) ОФВ ₁ <30%
Нф/Лф (NLR)	1,77 [1,35;2,25]	До леч.	1,93 [1,49;2,54]	2,01 [1,45;3,61]	3,00 [1,91;4,27] ^{1,3}
		14 сут.	1,87 [1,54;3,13]	2,32 [1,41;3,08]	2,57 [1,65;4,78] ¹
		90 сут.	2,62 [1,27;3,27]	1,98 [1,66;2,54]	2,52 [2,00;8,60] ¹
Нф×Тр/Лф (SII)	415,6 [339,4;524,5]	До леч.	391,45 [328,60;588,55]	494,90 [326,45;1126,40]	924,20 [414,70;1271,00] ^{1,2}
		14 сут.	465,00 [304,40;836,60]	569,35 [336,22;865,90]	765,90 [448,80;1315,10] ¹
		90 сут.	618,35 [254,32;793,22]	518,90 [383,10;776,40]	582,20 [464,55;2295,25] ¹
Нф x Мон/Лф (SIRI)	0,94 [0,71;1,15]	До леч.	1,12 [0,54;1,68]	1,34 [0,87;3,49] ¹	2,64 [1,23;4,02] ^{1,2}
		14 сут.	1,43 [0,80;3,06] ¹	1,80 [1,00;3,47] ¹	2,23 [1,50;3,13] ¹
		90 сут.	1,57 [1,10;1,89] ¹	1,80 [1,07;2,45] ¹	1,64 [1,59;2,23] ¹
Тр/Лф (PLR)	122,6 [91,4;143,3]	До леч.	112,35 [76,06;131,10]	106,05 [75,15;148,47]	102,60 [82,50;162,70]
		14 сут.	94,70 [64,9;116,70] ¹	82,80 [61,47;136,62] ^{1,5}	89,40 [79,05;162,25]
		90 сут.	129,65 [48,92;142,80]	118,80 [74,40;141,20]	99,60 [88,75;303,80]
СРБ/Альб. (CAR)	0,03 [0,01;0,05]	До леч.	0,069 [0,035;0,151] ¹	0,096 [0,030;0,169] ¹	0,14 [0,04;0,21] ¹
		14 сут.	0,087 [0,024;0,205] ¹	0,139 [0,044;0,811] ¹	0,08 [0,03;0,19] ¹
		90 сут.	0,055 [0,040;0,142] ¹	0,071 [0,042;0,196] ¹	0,11 [0,05;0,39]
Лф/Мон (LMR)	3,82 [3,31;4,90]	До леч.	4,42 [2,95;5,71]	3,14 [2,53;5,38]	2,94 [1,99;4,20] ²
		14 сут.	3,89 [2,51;5,12]	3,32 [2,59;4,84]	3,28 [2,18;5,45]
		90 сут.	3,08 [2,44;5,49] ⁴	3,37 [2,11;3,87] ¹	3,28 [1,81;3,37] ¹
Тр/Мон	441,2 [385,1;607,8]	До леч.	449,34 [324,92;581,08]	388,82 [288,45;527,58]	344,32 [265,92;436,85] ¹
		14 сут.	278,74 [214,05;486,67] ^{1,5}	266,96 [223,97;464,66] ^{1,5}	364,44 [261,72;470,32] ¹
		90 сут.	341,05 [304,73;489,00] ^{1,4,5}	331,53 [283,92;416,51] ^{1,4}	342,42 [292,31;458,05] ¹

Примечание: p<0,05: ¹ – vs контрольная группа; ² – vs «II степень» в соответствующий период наблюдения; ³ – vs «III степень» в соответствующий период наблюдения; ⁴ – динамика изменений значений показателя до леч. / через 14 сут. / через 90 сут. (ранговый дисперсионный анализ Фридмана); ⁵ – по сравнению с этой же группой пациентов до лечения.

ного звена иммунитета [21]. Интегральные индексы (NLR, SII) количественно выражают это соотношение, и их рост коррелирует с тяжестью патологического процесса в легких [6, 22, 23].

По всей вероятности, лимфопения в значимателе – это не «снижение адаптивного иммунитета» в прямом смысле, а лабораторный сигнал о том, что система регуляции, за которую отвечает адаптивный иммунитет (в первую очередь через Т-лимфоциты), не справляется. Она либо перегружена, либо истощена, либо ее клетки ушли в ткани, но итог один – дисбаланс в пользу неконтролируемого врожденного звена иммунного ответа [24, 25].

SII существенно нарастает по мере увеличения тяжести обструкции (II<III<IV ст.). Максимальное значение в крови пациентов с ХОБЛ наблюдалось при ОФВ₁<30%, а также в группе 3 (табл. 2), в которую входили пациенты с тяжелой обструкцией и редкими обострениями. Ассоциация между высокими значениями SII и тяжелой степенью бронхиальной обструкции позволяет рассматривать данный индекс как потенциальный маркер неблагоприятного течения ХОБЛ. Поскольку SII математически объединяет нейтрофилы, тромбоциты и лимфоциты – клетки, играющие ключевую роль в патогенезе хронического воспаления и ремоделирования дыхательных путей при ХОБЛ, его рост может отражать совокупную нагрузку этих патологических процессов. Для верификации связи SII непосредственно со степенью деструкции легочной ткани (эмфиземой) требуются проспективные исследования с включением методов количественной оценки паренхимы легких, хотя косвенные указания на этот счет можно встретить у других исследователей [26].

С тяжестью состояния пациентов в период острого обострения ХОБЛ повышается индекс SAR и уменьшается индекс PMR (Тр/Мон). SAR особенно высок при IV степени бронхиальной обструкции и в группе 2 (сравнительно небольшая обструкция, но частые обострения). Высокий SAR характерен для активного воспаления и снижения интенсивности анаболических процессов в организме (низкий уровень альбумина) [27, 28]. Помимо снижения индекса PMR в зависимости от тяжести обструкции (градиент II>III>IV), он универсально падает к 14 суткам во всех группах пациентов, стратифицированных по выраженности обструкции и частоте обострений. Это происходит за счет относительного увеличения

моноцитов и может рассматриваться как реакция на проведение терапии.

SIRI (Нф×Мон/Лф), подобно индексу SII, коррелирует с тяжестью заболевания (коэффициент Спирмена составил -0,32). Он был повышен во всех группах с низким ОФВ₁ и в группе 2. Его даже называют «индексом интегрального клеточного пула», поскольку он объединяет сигналы NLR и PMR и отражает вовлеченность в патологический процесс компонента врожденного иммунитета (нейтрофилы+моноциты) на фоне лимфопении. А вот индекс LMR (Лф/Мон) снижается по мере уменьшения ОФВ₁ (корреляционная связь средней силы – +0,30). Наиболее низок он в группе 3 (пациенты с тяжелой обструкцией). В нашем исследовании низкий LMR является следствием лимфопении и моноцитоза. То есть он свидетельствует об истощении адаптивного иммунного компонента на фоне доминирования врожденного и является своеобразным индикатором тяжелого, прогрессирующего течения ХОБЛ.

Отношение концентрации тромбоцитов к уровню моноцитов (индекс PMR) показало четко выраженную тенденцию снижения по мере увеличения тяжести ХОБЛ. Причем сравнение его изменения в двух используемых стратификациях демонстрирует, что ведущей причиной является нарастание обструктивных изменений, а не частота обострений. Хотя корреляционная связь значений индекса с параметрами функции внешнего дыхания (индексом Тиффно) у обследованных пациентов отмечена именно в период обострения до начала лечения (группа 3). Характерна динамика изменения этого показателя. Имеет место резкое его снижение через 14 суток после начала лечения. Оно заметно при обеих стратификациях пациентов и, вероятно, является следствием проводимого лечения, в том числе, использования системных глюкокортикоидов.

Заключение

1. Композиционные индексы гемограммы претерпевают существенные количественные изменения при ХОБЛ, которые связаны с развитием обструктивных изменений в легких и обострений этого заболевания.

2. Тяжелая обструкция сопровождается наибольшим подъемом индексов NLR, SII и SIRI. Частые обострения даже при относительно сохранной функции внешнего дыхания сопровождаются максимальным подъемом SAR (в 4,7 раза выше

нормы), но при этом лучше всего отвечают на терапию, если судить по его снижению.

3. Маркеры системного воспаления (особенно CAR и NLR) не нормализуются полностью даже через 90 суток после начала лечения, то есть в период относительной стабильности состояния пациентов.

4. В период лечения (через 14 суток) индекс Тр/Мон демонстрирует снижение на 35%-40% за счет увеличения концентрации моноцитов.

Полученные данные подтверждают гипотезу о хроническом, резистентном к стандартной терапии, системном воспалении при ХОБЛ, выраженность которого зависит как от степени обструкции, так и от фенотипа по обострениям. К ним относятся, в первую очередь, NLR, SII и SIRI. Для выяснения возможности использования индексов, показавших наиболее выраженные изменения, в качестве маркеров состояния тяжести пациентов с ХОБЛ и вероятности развития у них обострения заболевания целесообразно провести специальное исследование.

Благодарности. Авторы выражают глубокую признательность и благодарность сотрудникам отдела пульмонологии и хирургических методов лечения болезней органов дыхания ГУ РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии МЗ РБ, к.м.н., доц. Давидовской Е.И., Богуш Л.С., заведующей КДЛ ГУ РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии МЗ РБ, к.м.н. Будник О.А. за оказанную помощь в обследовании пациентов.

Источник финансирования. Работа выполнена при финансовой поддержке МЗ РБ в рамках ГПНИ 4 «Трансляционная медицина» (подпрограмма 4.2 «Фундаментальные аспекты медицинской науки»), задания 4.2.44 «Определить динамику изменений содержания в крови провоспалительных белков, цитокинов, их рецепторов и клеток у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких».

Acknowledgements. The authors express their deep appreciation and gratitude to the staff of the Department of Pulmonology and Surgical Treatment of Respiratory Diseases of the State Scientific and Practical Center for Pulmonology and Phthisiology of the Ministry of Health of the Republic of Belarus: MD, PhD, Assoc. Prof. Davidovskaya E.I., Bogush L.S., and Budnik O.A., MD, PhD., Head of the Clinical and Diagnostic Laboratory of the State Scientific and Practical Center for Pulmonology and Phthisiology of

the Ministry of Health of the Republic of Belarus for their assistance in examining patients.

Sources of funding. The work was carried out with the financial support of the Ministry of Health of the Republic of Belarus within the framework of the State Program for Scientific Research 4 “Translational Medicine” (subprogram 4.2 “Fundamental Aspects of Medical Science”), task 4.2.44 “Determine the dynamics of changes in the content of proinflammatory proteins, cytokines, their receptors and cells in the blood of patients with chronic obstructive pulmonary disease”.

Литература

1. Barnes, P. J. Cellular and molecular mechanisms of asthma and COPD / P. J. Barnes // Clinical science (London). 2017 Jul. Vol. 131, № 13. P. 1541–1558. DOI: 10.1042/CS20160487
2. Building toolkits for COPD exacerbations: lessons from the past and present / E. Sapey, M. Bafadhel, C. E. Bolton [et al.] // Thorax. 2019 Sep. Vol. 74, № 9. P. 898–905. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2018-213035
3. Trends in the use and outcomes of mechanical ventilation among patients hospitalized with acute exacerbations of COPD in Spain, 2001 to 2015 / J. de Miguel-Diez, R. Jiménez-García, V. Hernández-Barrera [et al.] // Journal of clinical medicine. 2019 Oct. Vol. 8, № 10. P. 1621. DOI: 10.3390/jcm8101621
4. The Combination of Hemogram Indexes to Predict Exacerbation in Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease / X. Liu, H. Ge, X. Feng [et al.] // Frontiers in medicine (Lausanne). 2020 Dec. Vol. 7. Art. 572435. DOI: 10.3389/fmed.2020.572435
5. Biomarkers (NLR, PLR, SII) for Frequent COPD Exacerbations: Diagnostic and Clinical Management Implications in a Retrospective Study / Y. Fu, Y. Wang, Y. Wang, [et al.] // International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2025 Apr. Vol. 20. P. 987–998. DOI: 10.2147/COPD.S510118
6. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with intracerebral hemorrhage / R. H. Wang, W. X. Wen, Z. P. Jiang [et al.] // Frontiers in immunology. 2023 Feb. Vol. 14. Art. 1115031. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1115031
7. CRP, Fibrinogen, White Blood Cells, and Blood Cell Indices as Prognostic Biomarkers of Future COPD Exacerbation Frequency: The TIE Cohort Study / J. Ellingsen, C. Janson, K. Bröms [et al.] // Journal of clinical medicine. 2024 Jun. Vol. 13, № 13. P. 3855. DOI: 10.3390/jcm13133855
8. Comparison of diagnostic values of procalcitonin, C-reactive protein and blood neutrophil/lymphocyte ratio levels in predicting bacterial infection in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD / H. Tanriverdi, T. Örnek, F. Erboy [et al.] // Wiener klinische Wochenschrift. 2015 Oct. Vol. 127, № 19/20. P. 756–763. DOI: 10.1007/s00508-014-0690-6
9. C-reactive protein as a biomarker of response to inhaled corticosteroids among patients with COPD / O. A. Oshagbemi, F. M. E. Franssen, E. F. M. Wouters [et al.] // Pulmonary pharmacology and therapeutics. 2020 Feb. Vol. 60. Art. 101870. DOI: 10.1016/j.pupt.2019.101870
10. Serum ischemia-modified albumin concentration may reflect

- long-term hypoxia in chronic respiratory disease: a pilot study / S. Kimura, H. Yamaguchi, Y. Shikama [et al.] // *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2018 Nov. Vol. 56, № 12. P. e288–e290. DOI: 10.1515/cclm-2018-0150
11. Association between red blood cell distribution width-albumin ratio and hospital mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients admitted to the intensive care unit: a retrospective study / Y. Qiu, Y. Wang, N. Shen [et al.] // *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2022 Aug. Vol. 17. P. 1797–1809. DOI: 10.2147/COPD.S371765
 12. Evaluation of blood biomarkers associated with risk of malnutrition in older adults: a systematic review and meta-analysis / Z. Zhang, S. L. Pereira, M. Luo, E. M. Matheson // *Nutrients*. 2017 Aug. Vol. 9, № 8. P. 829. DOI: 10.3390/nu9080829
 13. Nutritional status, dietary intake, and health-related quality of life in outpatients with COPD / H. T. Nguyen, P. F. Collins, T. G. Pavey [et al.] // *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2019 Jan. Vol. 14. P. 215–226. DOI: 10.2147/COPD.S181322
 14. Predictive Value of the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio/Serum Albumin for All-Cause Mortality in Critically Ill Patients Suffering from COPD / Y. Liu, W. Zhao, C. Hu [et al.] // *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2025 Mar. Vol. 20. P. 659–683. DOI: 10.2147/COPD.S497829
 15. Inflammation and albumin-based biomarkers are not independently associated with mortality in critically ill COPD patients: a retrospective study / J. Yayan, C. Biancosino, M. Krüger, K. Rasche // *Life (Basel)*. 2025 Aug. Vol. 15, № 9. P. 1371. DOI: 10.3390/life15091371
 16. Stability of blood eosinophils in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship to clinical outcomes: a prospective cohort study / Y. Cui, W. Zhang, Y. Ma [et al.] // *Respiratory research*. 2021 Nov. Vol. 22, № 1. P. 301. DOI: 10.1186/s12931-021-01888-5
 17. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, blood eosinophils and COPD exacerbations: a cohort study / J. Ellingsen, C. Janson, K. Bröms [et al.] // *ERJ open research*. 2021 Dec. Vol. 7, № 4. P. 00471–2021. DOI: 10.1183/23120541.00471-2021
 18. Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials / S. Pascoe, N. Locantore, M. T. Dransfield [et al.] // *The Lancet. Respiratory medicine*. 2015 Jun. Vol. 3, № 6. P. 435–442. DOI: 10.1016/S2213-2600(15)00106-X
 19. Об утверждении клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с хронической обструктивной болезнью легких»: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13 марта 2025 г. № 31 // ЭТАЛОН : информ.-поисковая система (дата обращения: 11.03.2026).
 20. Neutrophil to lymphocyte ratio: an emerging marker of the relationships between the immune system and diseases / A. Buonacera, B. Stancanelli, M. Colaci, L. Malatino // *International journal of molecular sciences*. 2022 Mar. Vol. 23, № 7. P. 3636. DOI: 10.3390/ijms23073636
 21. Natural history and mechanisms of COPD / P. Lange, E. Ahmed, Z. M. Lahmar [et al.] // *Respirology*. 2021 Apr. Vol. 26, № 4. P. 298–321. DOI: 10.1111/resp.14007
 22. Islam, M. M. Unraveling the clinical significance and prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index, systemic inflammation response index, and delta neutrophil index: an extensive literature review / M. M. Islam, M. O. Satıcı, S. T. Eroglu // *Turkish journal of emergency medicine*. 2024 Jan. Vol. 24, № 1. P. 8–19. DOI: 10.4103/tjem.tjem_198_23.
 23. The Neutrophil to Lymphocyte Ratio Is Related to Disease Severity and Exacerbation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease / R. Furutate, T. Ishii, T. Motegi [et al.] // *Internal medicine*. 2016. Vol. 55, № 3. P. 223–229. DOI: 10.2169/internalmedicine.55.5772
 24. Activation of CD8+ T Cells in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Lung / A. B. Villaseñor-Altamirano, D. Jain, Y. Jeong [et al.] // *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2023 Dec. Vol. 208, № 11. P. 1177–1195. DOI: 10.1164/rccm.202305-0924OC
 25. COPD immunopathology / G. Caramori, P. Casolari, A. Barczyk [et al.] // *Seminars in immunopathology*. 2016 Jul. Vol. 38, № 4. P. 497–515. DOI: 10.1007/s00281-016-0561-5
 26. The Association Between Systemic Immune-Inflammation Index at Admission and Readmission in Patients with Bronchiectasis / F. Gao, S. He, J. Li [et al.] // *Journal of inflammation research*. 2024 Sep. Vol. 17. P. 6051–6061. DOI: 10.2147/JIR.S479214
 27. Evaluation of Nutritional Status in Hospitalized Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients and Can C-reactive Protein-to-Albumin Ratio Be Used in the Nutritional Risk Assessment in These Patients / R. Baldemir, A. Öztürk, G. E. Doganay [et al.] // *Cureus*. 2022 Feb. Vol. 14, № 2. P. e21833. DOI: 10.7759/cureus.21833
 28. Prevalence of malnutrition in COPD and its relationship with the parameters related to disease severity / B. Mete, E. Pehlivan, G. Gülbaş, H. Günen // *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2018 Oct. Vol. 13. P. 3307–3312. DOI: 10.2147/COPD.S179609

Поступила 03.02.2026 г.

Принята в печать 14.04.2026 г.

References

1. Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of asthma and COPD. *Clinical Science (London)*. 2017 Jul;131(13):1541–1558. doi: 10.1042/CS20160487
2. Sapey E, Bafadhel M, Bolton CE, Wilkinson T, Hurst JR, Quint JK, et al. Building toolkits for COPD exacerbations: lessons from the past and present. *Thorax*. 2019 Sep;74(9):898–905. doi: 10.1136/thoraxjnl-2018-213035
3. de Miguel-Diez J, Jiménez-García R, Hernández-Barrera V, Puente-Maestu L, Girón-Matute WI, de Miguel-Yanes JM, et al. Trends in the use and outcomes of mechanical ventilation among patients hospitalized with acute exacerbations of COPD in Spain, 2001 to 2015. *Journal of Clinical Medicine*. 2019 Oct;8(10):1621. doi: 10.3390/jcm8101621
4. Liu X, Ge H, Feng X, Hang J, Zhang F, Jin X, et al. The Combination of Hemogram Indexes to Predict Exacerbation in Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Frontiers in Medicine (Lausanne)*. 2020 Dec;7:572435. doi: 10.3389/fmed.2020.572435
5. Fu Y, Wang Y, Wang Y, Mou T, He X, Wang J, et al. Biomarkers (NLR, PLR, SII) for Frequent COPD Exacerbations: Diagnostic and Clinical Management Implications in a Retrospective Study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary*

- Disease. 2025 Apr;20:987-998. doi: 10.2147/COPD.S510118
6. Wang RH, Wen WX, Jiang ZP, Du ZP, Ma ZH, Lu AL, et al. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with intracerebral hemorrhage. *Frontiers in Immunology*. 2023 Feb;14:1115031. doi: 10.3389/fimmu.2023.1115031
 7. Ellingsen J, Janson C, Bröms K, Hårdstedt M, Högman M, Lisspers K, et al. CRP, Fibrinogen, White Blood Cells, and Blood Cell Indices as Prognostic Biomarkers of Future COPD Exacerbation Frequency: The TIE Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*. 2024 Jun;13(13):3855. doi: 10.3390/jcm13133855
 8. Tanriverdi H, Örnek T, Erboylu F, Altınsoy B, Uygur F, Atalay F, et al. Comparison of diagnostic values of procalcitonin, C-reactive protein and blood neutrophil/lymphocyte ratio levels in predicting bacterial infection in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2015 Oct;127(19-20):756-763. doi: 10.1007/s00508-014-0690-6
 9. Oshagbemi OA, Frits MEF, Emiel FM, Wouters AH, van der Zee M, Driessen JHM, et al. C-reactive protein as a biomarker of response to inhaled corticosteroids among patients with COPD. *Pulmonary Pharmacology and Therapeutics*. 2020 Feb;60:101870. doi: 10.1016/j.pupt.2019.101870
 10. Kimura S, Yamaguchi H, Shikama Y, Tateno H, Kawaguchi M, Kotani K, et al. Serum ischemia-modified albumin concentration may reflect long-term hypoxia in chronic respiratory disease: a pilot study. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2018 Nov;56(12):e288-e290. doi: 10.1515/cclm-2018-0150
 11. Qiu Y, Wang Y, Shen N, Wang Q, Chai L, Liu J, et al. Association between red blood cell distribution width-albumin ratio and hospital mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients admitted to the intensive care unit: a retrospective study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2022 Aug;17:1797-1809. doi: 10.2147/COPD.S371765
 12. Zhang Z, Pereira SL, Luo M, Matheson EM. Evaluation of blood biomarkers associated with risk of malnutrition in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2017 Aug;9(8):829. doi: 10.3390/nu9080829
 13. Nguyen HT, Collins PF, Pavey TG, Nguyen NV, Pham TD, Gallegos DL. Nutritional status, dietary intake, and health-related quality of life in outpatients with COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2019 Jan;14:215-226. doi: 10.2147/COPD.S181322
 14. Liu Y, Zhao W, Hu C, Zhang Y, Qu Y. Predictive Value of the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio/Serum Albumin for All-Cause Mortality in Critically Ill Patients Suffering from. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2025 Mar;20:659-683. doi: 10.2147/COPD.S497829
 15. Yayan J, Biancosino C, Krüger M, Rasche K. Inflammation and albumin-based biomarkers are not independently associated with mortality in critically ill COPD patients: a retrospective study. *Life (Basel)*. 2025 Aug 28;15(9):1371. doi: 10.3390/life15091371
 16. Cui Y, Zhang W, Ma Y, Zhan Z, Chen Y. Stability of blood eosinophils in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship to clinical outcomes: a prospective cohort study. *Respiratory Research*. 2021 Nov;22(1):301. doi: 10.1186/s12931-021-01888-5
 17. Ellingsen J, Janson C, Bröms K, Lisspers K, Ställberg B, Högman M, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, blood eosinophils and COPD exacerbations: a cohort study. *ERJ Open Research*. 2021 Dec;7(4):00471-2021. doi: 10.1183/23120541.00471-2021
 18. Pascoe S, Locantore N, Dransfield MT, Barnes NC, Pavord ID. Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2015 Jun;3(6):435-442. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00106-X
 19. On the approval of the clinical protocol “Diagnosis and treatment of patients (adult population) with chronic obstructive pulmonary disease”: postanovlenie M-va zdravo-okhraneniya Resp Belarus’ ot 13 marta 2025 g № 31. ETALON: inform-poiskovaya sistema [Accessed 11th March 2026]. (In Russ.).
 20. Buonacera A, Stancanelli B, Colaci M, Malatino L. Neutrophil to lymphocyte ratio: an emerging marker of the relationships between the immune system and diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Mar;23(7):3636. doi: 10.3390/ijms23073636
 21. Lange P, Ahmed E, Lahmar ZM, Martinez FJ, Bourdin A. Natural history and mechanisms of COPD. *Respirology*. 2021 Apr;26(4):298-321. doi: 10.1111/resp.14007
 22. Islam MM, Satici MO, Eroglu ST. Unraveling the clinical significance and prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index, systemic inflammation response index, and delta neutrophil index: an extensive literature review. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2024 Jan;24(1):8-19. doi: 10.4103/tjem.tjem_198_23
 23. Furutate R, Ishii T, Motegi T, Hattori K, Kusunoki Y, Gemma A, et al. The Neutrophil to Lymphocyte Ratio Is Related to Disease Severity and Exacerbation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Internal Medicine*. 2016;55(3):223-229. doi: 10.2169/internalmedicine.55.5772
 24. Villaseñor-Altamirano AB, Jain D, Jeong Y, Menon JA, Kamiya M, Haider H, et al. Activation of CD8+ T Cells in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Lung. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2023 Dec;208(11):1177-1195. doi: 10.1164/rccm.202305-0924OC
 25. Caramori G, Casolari P, Barczyk A, Durham AL, Di Stefano A, Adcock I. COPD immunopathology. *Seminars in Immunopathology*. 2016 Jul;38(4):497-515. doi: 10.1007/s00281-016-0561-5
 26. Gao F, He S, Li J, Wang X, Chen X, Bu X. The Association Between Systemic Immune-Inflammation Index at Admission and Readmission in Patients with Bronchiectasis. *Journal of Inflammation Research*. 2024 Sep;17:6051-6061. doi: 10.2147/JIR.S479214
 27. Baldemir R, Öztürk A, Doganay GE, Cirik MO, Alagoz A. Evaluation of Nutritional Status in Hospitalized Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients and Can C-reactive Protein-to-Albumin Ratio Be Used in the Nutritional Risk Assessment in These Patients. *Cureus*. 2022 Feb 2;14(2):e21833. doi: 10.7759/cureus.21833
 28. Mete B, Pehlivan E, Gülbaş G, Günen H. Prevalence of malnutrition in COPD and its relationship with the parameters related to disease severity. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2018 Oct;13:3307-3312. doi: 10.2147/COPD.S179609

Submitted 03.02.2026

Accepted 14.04.2026

Сведения об авторах:

Таганович Анатолий Дмитриевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой биологической химии, УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-0668-2888>, e-mail: taganovich@bsmu.by;
Т.В. Рябцева – к.б.н., доцент кафедры биологической химии, УО «Белорусский государственный медицинский университет»;

Н.Н. Ковганко – к.х.н., доцент, зав. кафедрой общей химии, УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-3193-5955>;

А.В. Колб – к.б.н., доцент кафедры биологической химии, УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Information about authors:

Anatoliy D. Tahanovich – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Chair of Biological Chemistry, Belarusian State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-0668-2888>, e-mail: taganovich@bsmu.by;

T.V. Ryabzeva – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Biological Chemistry, Belarusian State Medical University;

M.M. Kauhanka – Candidate of Chemical Sciences, Associate Professor, head of the Chair of Biological Chemistry, Belarusian State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-3193-5955>;

A.V. Kolb – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Biological Chemistry, Belarusian State Medical University.