

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ СТЕНОЗАМИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

© 2017 г. А.С. Кузнецова<sup>1</sup>, А.И. Долгушина<sup>1</sup>, А.Ю. Савочкина<sup>1</sup>, В.А. Сумеркина<sup>1</sup>, К.В. Никушкина<sup>1</sup>, Н.Б. Емельянова<sup>2</sup>, И.В. Хайдукова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Челябинск, Россия;

<sup>2</sup>ГБУЗ Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Россия

Поступила: 21.09.2016. Принята: 22.11.2016

Проведена оценка показателей функциональной активности нейтрофилов у больных с атеросклеротическими стенозами чревного ствола. Выявлено повышение показателей фагоцитоза и лизосомальной активности нейтрофилов периферической крови в данной группе пациентов. Обнаружена взаимосвязь между показателями фагоцитоза и биомеханическим параметром кровотока – эндотелиальной скоростью сдвига.

*Ключевые слова:* нейтрофилы, атеросклероз, стеноз чревного ствола, эндотелиальная скорость сдвига

### ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время принята концепция развития атеросклероза, как процесса, обусловленного хроническим воспалением артериальной

стенки [1, 2]. В ряде исследований выявлены изменения параметров адаптивного и врожденного иммунитета на различных этапах атерогенеза [3, 4, 5]. При этом роль нейтрофилов, ввиду высокой пластичности и неполноценной идентификации, зачастую недооценивается. В частности, нейтрофилы по современным представлениям являются не только эффекторными клетками иммунной системы, но и обладают способностью продуцировать активные низкомолекулярные пептидные факторы, регулирующие систему мононуклеарных фагоцитов [6, 7]. Также было показано участие нейтрофилов в дестабилизации атеросклеротической бляшки, так в работе Hellings W. E. с соавторами, экспрессия CD66b<sup>+</sup> на нейтрофилах коррелировала с эрозиями атеросклеротической бляшки и наличием кровоизлияния внутри бляшки [8, 9].

Для физиологических свойств нейтрофилов решающее значение имеют биомеханические факторы кровотока, такие как напряжение сдвига. Исследование Cunningham K. S. с соавторами выявило нарушение функции эндотелия на фоне изменения напряжения сдвига, что в синергии с системными факторами риска способствовало развитию атеросклероза [10]. В работе Mitchell M. J. с соавторами показан рост активации нейтрофилов посредством фактора агрегации тромбоцитов, при этом

Адрес: 454048 г. Челябинск, ул. Шаумяна, д. 118, кв. 22.  
Тел. +79068684156 (моб.). Кузнецова Алла Сергеевна.  
Тел. +79218642386 (моб.).

Е-mail: kuzja321@mail.ru

#### Авторы:

**Кузнецова А. С.**, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия;

**Долгушина А. И.**, д.м.н., заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск;

**Савочкина А. Ю.**, д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО ЮУГМУ, заведующий центральной научно-исследовательской лабораторией (ЦНИЛ) ЮУГМУ, г. Челябинск, Россия;

**Сумеркина В. А.**, к.м.н., старший научный сотрудник ЦНИЛ ЮУГМУ, заведующий биохимическим отделом ЦНИЛ ЮУГМУ, начальник отдела аспирантуры и докторантуры ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия;

**Никушкина К. В.**, к.м.н., ведущий научный сотрудник ЦНИЛ ЮУГМУ, г. Челябинск, Россия;

**Емельянова Н. Б.**, заведующий отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ Челябинской областной клинической больницы, г. Челябинск, Россия;

**Хайдукова И. В.**, врач ультразвуковой диагностики ГБУЗ Челябинской областной клинической больницы, г. Челябинск, Россия.

элевация активации нейтрофилов коррелировала с повышением напряжения сдвига [11].

Большинство исследований посвящено изучению регионарной гемодинамики и иммунного статуса пациентов с атеросклерозом в артериях каротидного бассейна и коронарных артериях, при этом недостаточно данных о нарушении данных параметров у пациентов с атеросклерозом в висцеральных ветвях брюшной аорты, кровоснабжающих органы пищеварения.

**Цель исследования.** Оценить показатели функциональной активности нейтрофилов у больных с УЗДГ-верифицированными атеросклеротическими стенозами чревного ствола.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 50 пациентов (36 женщин и 14 мужчин), находящихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении Челябинской областной клинической больницы в 2015 г. Критериями включения являлись наличие атеросклероза чревного ствола, возраст старше 50 лет и согласие пациента на исследование. Из обследования исключали пациентов с вирусными гепатитами, аутоиммунными заболеваниями печени, гемохроматозом, болезнью Вильсона–Коновалова, воспалительными заболеваниями кишечника, эктавазальными стенозами чревного ствола и онкологическими заболеваниями с активностью процесса в течение последних 5 лет.

1. Исследуемой группе пациентов проведено клиничко-лабораторное и инструментальное обследование желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с целью верификации диагноза в соответствии с национальными рекомендациями [12]. Всем больным была выполнена ультразвуковая доплерография непарных ветвей брюшной аорты на ультразвуковом сканере Voluson E6 (General Electric), Toshiba Aplio 500 с использованием электронного конвексного датчика с частотой ультразвука 3–5 МГц. Методика включала осмотр сосудов в В-режиме, оценку кровотока с использованием цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии. Объектом исследования были чревный ствол (ЧС), общая печеночная (ОПА) и селезеночная (СА) артерии, верхняя брыжеечная артерия (ВБА). С целью выявления недостаточности кровоснабжения в мезентериальных артериях проводилась качественная и количественная оценка кровотока с определением

максимальной линейной скорости кровотока ( $V_{max}$ ), минимальной линейной скорости кровотока ( $V_{min}$ ), средней скорости кровотока (TAMX), индексов пульсативности и резистентности. Для диагностики нарушения кровотока в спланхическом бассейне использовали следующие критерии: стеноз 70% и более, верифицированный при увеличении пиковой систолической скорости кровотока более 200 см/с в чревном стволе (ЧС), для верхней брыжеечной артерии (ВБА) – более 245 см/с. Дополнительным критерием значимого стеноза являлось соотношение пиковых скоростей в висцеральных артериях (ЧС, ВБА) к пиковой скорости в аорте (мезентериально-аортальное соотношение). Превышение данного соотношения более 3,0 свидетельствовало в пользу гемодинамически значимого стеноза [13]. Пациентам с установленным по данным УЗДГ стенозом чревного ствола назначали магнитно-резонансную томографию в ангиорежиме.

В качестве дополнительного биомеханического показателя мезентериального кровотока рассчитывалась скорость сдвига (Shear Rate), как эквивалент напряжению сдвига, по формуле:  $SR = 4 \times V_{peak}/V_d$  (формула 1), где  $V_{peak}$  – пиковая скорость кровотока в висцеральных ветвях брюшной аорты,  $V_d$  – конечно-диастолический диаметр висцеральных ветвей брюшной аорты [14, 15, 16].

Для оценки иммунного статуса у больных выполнялись иммунограммы второго уровня с подсчетом лейкоцитарной формулы и дифференцированием основных форм лейкоцитов. Функциональную активность фагоцитов периферической крови исследовали по показателям поглотительной способности частиц монодисперсного полистирольного латекса (активность, интенсивность фагоцитоза, фагоцитарное число), показателям кислородзависимого метаболизма в тесте с нитросиним тетразолием (НСТ): активности и интенсивности спонтанного и индуцированного НСТ-теста. Лизосомальную активность определяли по интенсивности люминесценции лизосом, обработанных акридиновым оранжевым (И. С. Фрейдлин, 1984).

Исследование популяционного и субпопуляционного спектра лимфоцитов крови проводили методом проточной цитометрии на лазерном проточном цитометре Cytomics FC500, Beckman Coulter, США [17]. Оценивали абсолютное и относительное содержание субпопуляции лимфоцитов:  $CD3^+CD34^+$ ,  $CD3^+CD38^+$ .

**Таблица 1.** Клиническая характеристика больных с нарушениями кровотока в чревном стволе

Показатель	1-я группа Больные со стенозом ЧС n = 13	2-я группа Больные без стеноза ЧС n = 37	p
Возраст, годы	67,6±7,95	66,9±7,11	0,133
Мужчины	4 (31%)	9 (24%)	0,114
Женщины	9 (69%)	28 (76%)	
Курение	2 (15%)	7 (18%)	0,699
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	30±6,40	31,45±6,88	0,755
<b>Структура заболеваний желудочно-кишечного тракта</b>			
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	3 (23%)	9 (24%)	0,114
Хронический атрофический гастрит	3 (23%)	15 (41%)	0,663
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	0	2 (5%)	0,504
Хронический панкреатит	5 (38%)	19 (51%)	0,778
Желчнокаменная болезнь	2 (15%)	7 (18%)	0,562
Дисфункция сфинктера Одди	1 (8%)	2 (5%)	0,393
Дивертикулярная болезнь толстой кишки	1 (8%)	1 (3%)	0,344
<b>Сопутствующая патология</b>			
Ишемическая болезнь сердца	4 (31%)	10 (27%)	0,252
Гипертоническая болезнь	10 (76%)	30 (81%)	0,234
Сахарный диабет 2 типа	2 (15%)	5 (13%)	0,625

*Примечание:* данные представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ( $M \pm m$ ), а также в виде абсолютных значений и процентного содержания; оценка статистической достоверности проводилась по критерию Манна-Уитни и критерию  $\chi^2$  (p).

Концентрацию иммуноглобулинов классов А, М и G в сыворотке крови определяли по методу ИФА, содержание циркулирующих иммунных комплексов оценивали по методу В. Гашниковой (1978).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст обследованных больных составил  $67,08 \pm 7,18$  года, среди них было 14 (28%) мужчин и 36 (72%) женщин. Принявшие участие в исследовании пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 13 (26%) пациентов с признаками гемодинамически значимого стеноза ЧС, во 2-ю – 37 (74%) пациентов без значимого нарушения висцерального кровотока.

Пациенты обеих групп не различались по возрастно-гендерным характеристикам, частоте курения и массе тела. Как у пациентов со стенозом ЧС, так и без нарушения висцеральной гемодинамики, в структуре заболеваний ЖКТ

преобладал хронический панкреатит (**табл. 1**). Достоверные различия при анализе нозологической структуры болезней органов пищеварения и сопутствующей патологии в изучаемых группах не выявлены.

При анализе показателей иммунного статуса выявлен достоверно более низкий процент содержания  $CD3^+CD4^+$  лимфоцитов в группе пациентов со стенозом ЧС ( $41,6 \pm 10,50\%$ ), что может свидетельствовать о дисбалансе субпопуляционного состава лимфоцитов в данной группе пациентов (**табл. 2**). Наиболее значимые изменения установлены при оценке фагоцитарного статуса нейтрофилов. У пациентов с гемодинамически значимым стенозом ЧС средние значения интенсивности фагоцитоза составили  $1,84 \pm 0,27$ , достоверно превышая показатели данного теста у пациентов без стенозов:  $1,25 \pm 0,82$  ( $p = 0,011$ ). Также в первой группе пациентов выявлена достоверно более высокая активность фагоцитоза ( $52,0 \pm 10,61$ ) и лизосомальная активность ( $314,16 \pm 89,61$ ), в сравнении с больными без стенозов ЧС ( $p = 0,039$  и  $p = 0,034$ ). Различий

**Таблица 2.** Показатели иммунного статуса у пациентов с нарушениями кровотока в чревном стволе

Показатель	1-я группа Стеноз ЧС	2-я группа Без стеноза ЧС	p
<b>Функциональная активность нейтрофилов</b>			
Фагоцитоз нейтрофилов активность	52,0±10,61	35,46±15,39	0,039*
Фагоцитоз нейтрофилов интенсивность	1,84±0,27	1,25±0,82	0,011*
НСТ-тест нейтрофилов спонтанный, активность, %	22,8±12,85	20,61±9,86	0,567
НСТ-тест нейтрофилов индуцированный, активность, %	26,80±11,1	26,07±11,42	0,456
Лизосомальная активность нейтрофилов, у.е.	314,16±89,61	292,27±51,91	0,034*
<b>Субпопуляционный состав лимфоцитов</b>			
Т-хелперы (CD3+4+), %	41,6±10,50	44,56±9,51	0,023*
Т-хелперы (CD3+4+), 10 <sup>9</sup> /л	866,65±441,00	910±392,32	0,758
Т-цитотоксические (CD3+8+), %	24,87±10,37	22,31±8,01	0,181
Т-цитотоксические (CD3+8+), 10 <sup>9</sup> /л	566,84±195,66	456±238,11	0,156
<b>Показатели гуморального звена иммунитета</b>			
IgA, г/л	2,68±1,42	3,11±1,41	0,082
IgM, г/л	1,27±0,89	1,97±1,09	0,528
IgG, г/л	15,92±5,47	15,37±5,07	0,432
ЦИК, ед.	82,31±44,01	84,14±47,29	0,352

*Примечание:* данные представлены в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ( $M \pm m$ ), оценка статистической достоверности проводилась по критерию Манна–Уитни.

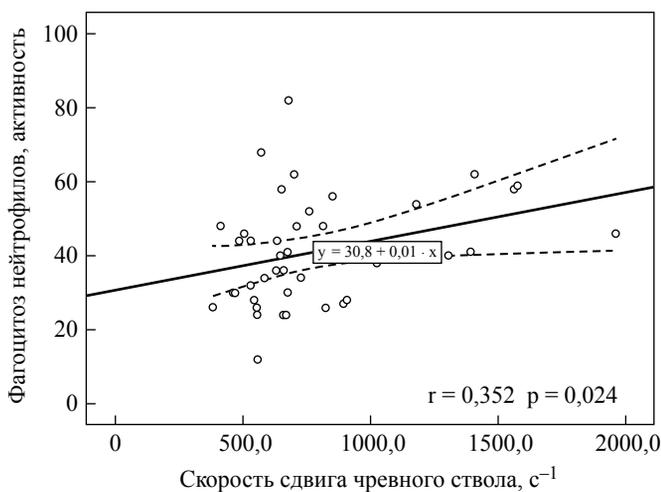
в показателях гуморального иммунитета между группами выявлено не было.

Следующим этапом исследования являлся анализ параметров кровотока и выявление взаимосвязи с показателями активности нейтрофилов. Проведенный анализ различных характеристик регионарного кровотока выявил более

высокие значения скорости сдвига в месте локального стенозирования ЧС в группе пациентов с гемодинамически значимым стенозом ЧС ( $1033,50 \pm 425,59 \text{ с}^{-1}$ ,  $p = 0,0011$ ). Различия между другими параметрами кровотока были не достоверны. Корреляционный анализ установил наличие положительной связи между значением скорости сдвига в ЧС и показателями активности ( $r = 0,352$ ,  $p = 0,024$ ) и интенсивности ( $r = 0,451$ ,  $p = 0,003$ ) фагоцитоза нейтрофилов (рис. 1, 2).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно последним исследованиям, инициальная роль в развитии атеросклероза отводится иммунному воспалению [18, 19, 20, 21]. Признаки локального неспецифического воспалительного процесса при атеросклерозе выявляются на начальных стадиях развития артериальной патологии, а также в фазе дестабилизации и повреждения атеросклеротической бляшки. Персистенция воспаления в сосудистой стенке приводит к привлечению фагоцитарноактивных клеток – нейтрофилов, макрофагов, иммунокомпетентных клеток [22]. Предполагается, что именно нелипидный



**Рис. 1.** Корреляционная зависимость между скоростью сдвига чревного ствола и активностью фагоцитоза нейтрофилов.

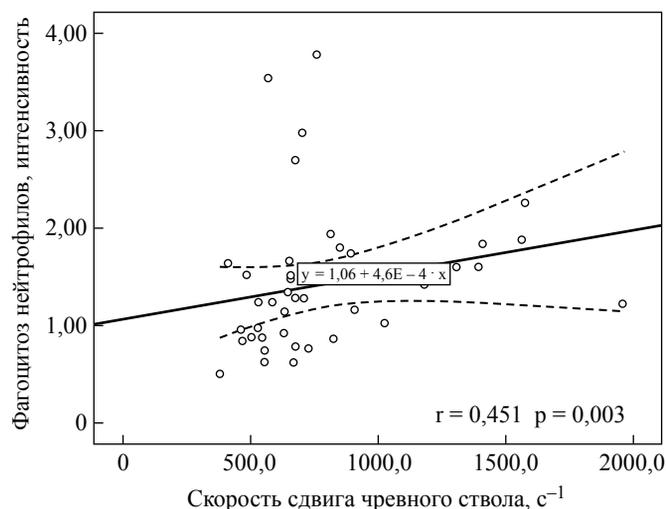


Рис. 2. Корреляционная зависимость между скоростью сдвига чревного ствола и интенсивностью фагоцитоза нейтрофилов.

механизм, связанный с взаимодействием иммунной системы и биомеханических параметров кровотока, способствует разрушению атеросклеротических бляшек [23].

Влияние такого биомеханического параметра, как скорость сдвига, на активность нейтрофилов противоречиво. С одной стороны, скорость сдвига рассматривается как противовоспалительный стимул [24]. Так, в работе Fukuda S. с соавторами показано, что в состоянии покоя (отсутствии гемодинамических воздействий, а также отсутствии хемоаттрактантов) нейтрофилы способны формировать псевдоподии и мигрировать по субстрату, нанесенному на лабораторное стекло. При воздействии напряжения сдвига наблюдается наоборот втягивание псевдоподий, возвращение к округлой форме нейтрофилов и отделение от субстрата на стекле [25]. Напротив, в работе Michael J. Mitchell выявлено повышение активации нейтрофилов под воздействием эндотелиальной скорости сдвига в присутствии фактора агрегации тромбоцитов [11].

Результаты нашего наблюдения выявили повышение активности и интенсивности фагоцитоза нейтрофилов по мере повышения эндотелиальной скорости сдвига в месте локального стенозирования чревного ствола. Таким образом скорость сдвига может рассматриваться как один из факторов, инициирующих вовлечение нейтрофилов в воспалительный процесс и их дальнейшее участие в атерогенезе.

## ВЫВОДЫ

1. У пациентов с гемодинамически значимыми атеросклеротическими стенозами чревного ствола выявлено повышение показателей фагоцитоза и лизосомальной активности нейтрофилов периферической крови.

2. Обнаружена взаимосвязь между эндотелиальной скоростью сдвига и показателями фагоцитоза нейтрофилов.

3. Полученные данные указывают на необходимость дальнейшего изучения параметров гемодинамики, как факторов, влияющих на функциональную активность нейтрофилов на различных этапах атерогенеза.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Göran K., Hansson M. D. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. *N. Engl. J. Med.* 2005, 352, 1685–1695.
2. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med.* 1999, 340, 115–126.
3. Hosokawa T., Kumon Y., Kobayashi T., Enzan H., Nishioka Y., Yuri K., Wakiguchi H., Sugiura T. Neutrophil infiltration and oxidant-production in human atherosclerotic carotid plaques. *Histol Histopathol.* 2011, 26, 1, 1–11.
4. Soehnlein O., Drechsler M., Döring Y., Lievens D., Hartwig H., Kemmerich K., Ortega-Gómez A., Mandl M., Vijayan S., Delia Projahn, Garlich Ch.D., Koenen R. R., Hristov M., Lutgens E., Zernecke A., Weber Ch. Distinct functions of chemokine receptor axes in the atherogenic mobilization and recruitment of classical monocytes. *EMBO Mol. Med.* 2013, 5, 3, 471–481.

5. Долгушина А. И. Иммуный статус пациентов пожилого и старческого возраста с хронической ишемией органов пищеварения. Цитокины и воспаление 2011, 10, 1, 56–59. [Dolgushina A. I. The immune status of patients of elderly and senile age with chronic ischemia of the digestive system. Cytokines and Inflammation 2011, 10, 1, 56–59.]
6. Долгушин И.И., Бухарин О. В. Нейтрофилы и гомеостаз. Екатеринбург: УрОРАН, 2001, 288. [Dolgushin I. I., Bukharin O. V. Neutrophils and homeostasis. Ekaterinburg UrORAN, 2001, 288.]
7. Долгушина А. И. Функциональная активность нейтрофилов, оксид азота и перекисное окисление липидов у больных с атеросклерозом в бассейне брюшной аорты. Российский иммунологический журнал 2011, 5(14), 2, 170–176. [Dolgushina A. I. The functional activity of neutrophils, nitric oxide and lipid peroxidation in patients with atherosclerosis in the abdominal aorta basin. Russian Journal of Immunology 2011, 5(14), 2, 170–176.]
8. Döring Y., Drechsler M., Soehnlein O., Weber Ch. Neutrophils in Atherosclerosis From Mice to Man. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2015, 35, 288–295.
9. Hellings W.E., Peeters W., Moll F. L., Piers S. R., van Setten J., Van der Spek P. J., de Vries J. P., Seldenrijk K. A., De Bruin P. C., Vink A., Velema E., de Kleijn D. P., Pasterkamp G. Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome: a prognostic study. Circulation 2010, 121, 1941–1950.
10. Cunningham K.S., Gotlieb A. I. The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis. Lab. Invest. 2000, 85, 1, 9–23.
11. Mitchell M.J., Lin K. S., King M. R. Fluid Shear Stress Increases Neutrophil Activation via Platelet-Activating Factor. Biophys. J. 2014, 20, 106(10), 2243–2253.
12. Гастроэнтерология. Клинические рекомендации. Под ред. Ивашкина В.Т. ГЭОТАР-Медиа; 2008. [Gastroenterology. Clinical guidelines. Under. Ed. Ivashkin V.T. GEOTAR-Media; 2008.]
13. Moneta G.L., Yeager R. A., Dalman R., Antonovic R., Hall L. D., Porter J. M. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. J. Vasc. Surg. 1991, 14, 4, 511–518.
14. Parker B.A., Trehearn T. L., Meendering J. R. Pick your Poiseuille: normalizing the shear stimulus in studies of flow-mediated dilation. J. Appl. Physiol. 2009, 107, 1357–1359.
15. Генкель В.В., Салашенко А. О., Алексеева О. А., Денисенко М. Н., Шапошник И. И. Показатели эндотелиальной скорости сдвига у больных с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна. Атеросклероз и дислипидемии 2016, 2, 2(23), 58–64. [Henkel V. V., Salashenko A. O., Alekseev O. A., Denisenko M. N., Shaposhnik I. I. Indicators of endothelial shear rate in patients with atherosclerotic lesions of carotid artery atherosclerosis and dyslipidemia 2016, 2, 2(23), 58–64.]
16. Салашенко А. О., Генкель В. В., Сумеркина В. А., Алексеева О. А., Денисенко М. Н., Калугина С. А. Механочувствительность сосудистой стенки как дополнительный фактор оценки функции эндотелия. Здоровье семьи – 21 век, 2015, 2, 89–100. [Salashenko S. A., Henkel V. V., Sumerkina V. A., Alekseeva O. A., Denisenko M. N., Kalugin S. A. Mechano-sensing vascular wall as an additional factor of endothelial function assessment. Family Health – 21 century, 2015, 2, 89–100.]
17. Хайдуков С.В., Зурочка А. В., Тоголян А. А., Черешнев В. А. Иммунофенотипирование клеток периферической крови при помощи проточной цитометрии. Стандартизация метода. Медицинская иммунология 2009, 11, 2–3, 227–238. [Khaidukov S. V., Zurochka A. V., Totolian A. A., Chereshevnev V. A. Immunophenotyping of peripheral blood cells by flow cytometry. Standardization method. Medical Immunology. 2009, 11, 2–3, 227–238.]
18. Hansson G.K., Libby P., Schönbeck U., Yan Zh.-Q. Innate and Adaptive Immunity in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Circulation Research 2002, 23, 281–291.
19. Laberge M.A., Moore K. J., Freeman M. W. Atherosclerosis and innate immune signaling. Atherosclerosis and innate immune signaling. Annals of Medicine 2005, 37, 130–140.
20. Christ A., Bekkering S., Latz E., Riksend N. P. Long-term activation of the innate immune system in atherosclerosis. Seminars in Immunology 2016, 28, 384–393.
21. Kiechl S., Egger G., Mayr M., Wiedermann C.J., Bonora E., Oberhollenzer F., Muggeo M., Xu Q., Wick G., Poewe W., Willeit J. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis: prospective results from a large population study. Circulation 2001, 103, 1064–1070.
22. Карагодин В.П., Бобрышев Ю. В., Орехов А. Н. Воспаление, иммунокомпетентные клетки, цитокины – роль в атерогенезе. Патогенез 2014, 12, 21–35 [Karagodin V. P., Bobrishev In. Yu., Orekhov A. N. Inflammation, immune cells, cytokines – role in the pathogenesis of atherogenesis. Patogenez 2014, 12, 1, 21–35.]
23. Hansson G.K., Libby P. The immune response in atherosclerosis: A double-edged sword. Nat. Rev. Immunol. 2006, 6, 508–519.
24. Akenhead M.L., Zhang X., Shin H. Y. Characterization of the shear stress regulation of CD18 surface expression by HL60-derived neutrophil-like cells. Biomech. Model Mechanobiol. 2014, 13, 4, 861–870.
25. Fukuda S., Yasu T., Schmid-Schonbein G. W. Mechanisms for regulation of fluid shear stress response in circulating leukocytes. Circ. Res. 2000, 7, 86, 1, 13–18.

## THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF NEUTROPHILS IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC STENOSIS OF THE CELIAC TRUNK

A.S. Kuznetsova<sup>1</sup>, A.I. Dolgushina<sup>1</sup>, A.Yu. Savochkina<sup>1</sup>,  
V.A. Sumerkina<sup>1</sup>, K.V. Nikushkina<sup>1</sup>, N.B. Emelyanova<sup>2</sup>, I.V. Khaidukova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia;

<sup>2</sup>Chelyabinsk Regional Hospital, Chelyabinsk, Russia

Received: 21.09.2016. Accepted: 22.11.2016

The estimation of functional activity parameters of neutrophils in patients with atherosclerotic stenosis of the celiac trunk. Revealed an increase phagocytosis and lysosomal activity of peripheral blood neutrophils in this group of patients. We have identified the relationship between indicators of phagocytosis and blood flow biomechanical parameter – endothelial shear rate.

*Key words:* neutrophils, atherosclerosis, stenosis of the celiac trunk, endothelial shear rate

### Authors:

**Kuznetsova A. S.**,  Assistant of the Department of Hospital Therapy South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia; 454048 Chelyabinsk, ul. Shaumyana, 118–22. Tel. +79068684156 (mob.), +79218642386 (mob.).

**E-mail:** kuzja321@mail.ru

**Dolgushina A. I.**, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Hospital Therapy, Assistant professor, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia;

**Savochkina A. Yu.**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Microbiology, Virology, Immunology and Clinical Laboratory Diagnostics, Assistant professor South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia;

**Sumerkina V. A.**, PhD, Senior researcher of the Central Research Laboratory, South Ural state medical University, Chelyabinsk, Russia;

**Nikushkina K. V.**, PhD, Leading Researcher of the Central Research Laboratory, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia;

**Yemelyanova N. B.**, PhD, Head of the Department of Ultrasound Diagnostics Chelyabinsk Regional Hospital Ultrasound Department, Chelyabinsk, Russia;

**Khaidukova I. V.**, Doctor Ultrasound Diagnostics Chelyabinsk Regional Hospital, Chelyabinsk, Russia.