



В.М. Жадан

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

Вивчення функціонального стану глутатінозалежних ферментів еритроцитів у хворих на ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії

Мета роботи — порівняльне вивчення функціонального стану глутатінозалежних ферментів еритроцитів у хворих на ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії (ІП) залежно від нозологічної форми захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 59 хворих на ІП, яких було розподілено на дві групи. Першу групу склали 37 хворих, що вперше проходили стаціонарне лікування. До складу II групи увійшли 22 хворих, які прибули на повторне обстеження. У I групі з діагнозом ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт (ІФА) було 16 пацієнтів, з діагнозом неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (НСІП) — 21. У II групі пацієнтів, що хворіли на ІФА, було 10, на НСІП — 12. Активність глутатіон-трансферази (ГТ), глутатіон-редуктази (ГР) та глутатіон-пероксидази (ГПО) визначали в еритроцитах венозної крові.

Результати та обговорення. Досліджено активність глутатінозалежних ферментів у крові хворих на ІП залежно від нозологічної форми хвороби. Встановлено, що у I групі (до лікування) активність ГР при НСІП вірогідно знижувалася на 18,9 % відносно контролю, у хворих на ІФА вона була вірогідно зниженою на 19,3 %. Активність ГПО також була вірогідно зниженою в обох групах пацієнтів: при НСІП — на 12,9 %, при ІФА — на 16,6 %. Після курсу терапії у пацієнтів з НСІП простежувалася така ж сама тенденція до зміни ферментативної активності глутатінозалежної системи, як і у пацієнтів з НСІП I групи. У хворих на ІФА II групи вірогідно зниженими були всі три глутатінозалежні ферменти відносно контролю.

Висновки. Виявлено зниження активності глутатінозалежних ферментів у хворих на ІП, не встановлено чітких закономірностей між біохімічними порушеннями і формою захворювання на ІП. Вони характерні як для НСІП, так і для ІФА і мають односпрямований характер.

Ключові слова

Неспецифічна інтерстиціальна пневмонія, ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт, глутатіон-трансфераза, глутатіон-редуктаза, глутатіон-пероксидаза.

Особливу увагу фахівців, що займаються проблемами пульмонології, привертають ті форми інтерстиціальних хвороб легень, етіологію яких не встановлено. До них належать ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії (ІП), що вирізняються тяжкістю перебігу й несприятливим прогнозом унаслідок незворотного прогресування процесів фіброзної перебудови легені. Значні успіхи вітчизняної й закордонної пульмонології

не сприяли зниженню частоти захворювання на ІП, за якої більшість пацієнтів на пізній стадії хвороби потребує постійної респіраторної підтримки внаслідок незворотної втрати легеневих функцій [5, 15, 19].

ІП виявляються тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, виразною дихальною недостатністю, порушенням імунного статусу, що є одним із провідних чинників розвитку неспецифічного запального процесу в легенях, гіпоксією [2, 11, 13]. Як відомо, ін-

токсикація незалежно від етіології свідчить насамперед про порушення або недостатню активність функцій різних поліферментних систем, які забезпечують процеси детоксикації в організмі.

Багато питань патології органів дихання розглядають у аспекті мембранних порушень, механізм яких нерозривно пов'язаний із гіпоксією, активізацією або пригніченням ферментних систем, порушенням цілісності власне клітинної мембрани, які, зрештою, призводять до ліпопероксидації й нагромадження в надлишковій кількості токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів [2, 4, 11, 18]. Хоча інтерес до ІІІ великий, точні молекулярні механізми, які лежать у основі розвитку фіброзу й призводять до розпаду легеневої тканини, все ще невідомі. Важливу роль відводять оксидативному стресу: є дані про участь вільно-радикальних процесів у розвитку інтерстиціальних захворювань легень; встановлено посилення генерації активних форм кисню при пневмоконіозах та алергійних альвеолітах [2, 5, 11, 20], проте за різних нозологічних форм ІІІ, а саме: у разі ідіопатичної інтерстиціальної пневмонії та ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту, найпоширеніших нозологічних форм ІІІ, такі дані поодинокі.

Особливе значення в антирадикальній ферментній системі захисту, в підтримці нормальної життєдіяльності клітин належить відновленому глутатіону і пов'язаній з ним ферментній системі. Система глутатіону є однією із активних складових антиоксидантної системи захисту організму, яка відіграє велику роль у купіруванні патологічного процесу, і тільки за її недостатності або виснаження виникають серйозні ушкодження. В умовах утрудненого дихання і гіпоксії глутатіон і зв'язані з ним ферментні системи виконують істотну роль у процесах окиснення й відновлення та компенсаторно-приспосовних механізмах і розвитку адаптаційних процесів [1, 8]. Хоча ІІІ є предметом пильної уваги фахівців різного профілю, у науковій літературі України немає праць, що пояснюють біохімічні механізми розвитку та перебігу ІІІ, тому за розвитку ІІІ актуальним залишається дослідження функціонального стану глутатіонозалежних ферментів крові хворих.

Мета дослідження — порівняльне вивчення функціонального стану глутатіонозалежних ферментів еритроцитів у хворих на ІІІ залежно від нозологічної форми захворювання.

Матеріали та методи

Функціональний стан глутатіонозалежних ферментів еритроцитів визначено у 59 хворих на ІІІ. Хворих було розподілено на дві групи. Пер-

шу склали 37 хворих, що вперше проходили стаціонарне лікування у відділенні інтерстиціальних і обструктивних захворювань легень Державної установи «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України» і були обстежені в лабораторії біохімії до основного курсу медикаментозної терапії. До ІІ групи ввійшли 22 хворих, які приїхали на повторне обстеження. Переважну більшість обстежених як у І (77,3 %), так і в ІІ групі (72,8 %) становили особи віком від 41 до 60 років. У І групі було 22 (59,5 %) жінки і 15 (40,5 %) чоловіків, у ІІ — 15 (68,2 %) жінок та 7 (31,8 %) чоловіків.

Пацієнтів кожної групи розподілено залежно від нозологічної форми ІІІ. Клінічний діагноз «ідіопатичний фіброзувальний альвеоліт» (ІФА) або «неспецифічна інтерстиціальна пневмонія» (НІСП) встановлювали за класифікаційними рекомендаціями національної угоди «Ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії: класифікація, діагностика, лікування» [14], яка загалом відповідає положенням міжнародного консенсусу Американського торакального товариства і Європейського респіраторного товариства (American Thoracic Society, European Respiratory Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement, 1999 [16] і American Thoracic Society/ European Respiratory Society. International Multidisciplinary Consensus on the Idiopathic Interstitial Pneumonias, 2001 [17]), на підставі даних загального клінічного і функціонального досліджень. Основою верифікації діагнозу ІІІ була оцінка морфологічних змін у легенях за даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності. Чутливість цього методу в диференціальній діагностиці різних форм ІІІ близька до дев'яноста відсотків. У окремих випадках морфологічну діагностику проведено на підставі результатів гістологічного дослідження тканини легень, отриманої шляхом хірургічної біопсії.

У І групі діагноз ІФА встановлено у 16 пацієнтів, діагноз НІСП — у 21. У ІІ групі хворих на ІФА було 10, на НІСП — 12. Тобто процентне співвідношення хворих за нозологічною належністю практично однакове в обох групах.

Усім хворим призначали рекомендовану комбіновану терапію глюкокортикостероїдами і цитостатиками, при цьому різні форми ІІІ потребували диференційованих підходів до терапії з урахуванням стадії хвороби, супутніх захворювань, віку. Терапія повинна тривати не менше 6 міс.

Контрольну групу склали 35 практично здорових донорів крові без наявних ознак захворювань органів дихання, серед яких було 22 чоловіки та 13 жінок віком від 18 до 70 років.

Досліджували еритроцити венозної крові хворих і донорів, яку брали вранці натще. Біохімічні показники визначали в 1-шу та 2-гу доби госпіталізації.

Про стан глутатінозалежної ферментної системи судили, виходячи з активності глутатіонредуктази (ГР), глутатіон-трансферази (ГТ), глутатіон-пероксидази (ГПО). Їхню активність визначали в еритроцитах спектрофотометричним методом за допомогою біохімічного автоналізатора ФП-900 (Фінляндія) [3, 10, 12].

Математичний аналіз даних виконували з використанням методу варіаційної статистики за стандартними ліцензійними комп'ютерними програмами. Різницю між групами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Вірогідною вважали різницю за ймовірної похибки до 5 % ($p < 0,05$).

Результати та обговорення

Виникнення й розвиток дихальної недостатності при ПП залежить як від характеру і поширення патологічного процесу, так і стану компенсаторних механізмів організму. Стійкість до гіпоксії значною мірою пов'язана з активізацією антиоксидантних систем організму. Ланка антиоксидантних реакцій у механізмі захисних процесів є провідною і найпотужнішою, оскільки вона не тільки запобігає розвитку вільнорадикальних реакцій, а й забезпечує ефективність елімінації кінцевих метаболітів пероксидного окиснення із залученням їх у енергетичний обмін, тим самим підтримуючи високу активність синтетичних процесів. Динаміку утворення продуктів ПОЛ контролює антиоксидантна система, яка, як відомо, представлена переважно глутатіоном і пов'язаними з ним ферментами [2, 4, 7, 20]. Система глутатіону є однією із активних складових антиоксидантної системи захисту організму, яка відіграє велику роль у купіруванні патологічного процесу [8, 9]. Дані дослідження показників функціонального стану глутатінозалежних ферментів у хворих на ПП I групи залежно від нозологічної форми наведено у таблиці.

Аналіз змін каталітичної активності глутатінозалежних ферментів під час розподілу хворих I групи за нозологічними формами захворювання засвідчив, що активність ферменту ГТ не змінювалася у хворих як на ІФА, так і НІСП і залишалася на рівні контрольних значень. Активність ГР у хворих на НІСП вірогідно знижувалася на 18,9 % відносно контролю, у хворих на ІФА була вірогідно зниженою на 19,3 %. Активність ГПО, одного з ключових антиоксидантних ферментів, також була вірогідно зниженою в обох групах пацієнтів: у разі НІСП знижувалася на 12,9 %, ІФА — на 16,6 % відносно показників здорових осіб.

Таким чином, розвиток ідіопатичної інтерстиціальної пневмонії й ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту призводить до вірогідного зниження активності двох основних глутатінозалежних ферментів — ГР та ГТ в еритроцитах, при цьому активність третього — ГТ — практично не змінюється. Така метаболічна активність може свідчити про зниження процесів антиоксидантного захисту та підвищення швидкості вільнорадикальних процесів за цих патологій.

Під час дослідження каталітичної активності глутатінозалежної ферментної системи після курсу терапії хворих на ПП (II група) залежно від форми захворювання у пацієнтів із НІСП простежувалася така сама тенденція до зміни ферментативної активності глутатінозалежної системи, як і у пацієнтів з НІСП I групи (до лікування) (див. таблицю).

Активність ГР у хворих на НІСП II групи (після лікування) була вірогідно зниженою відносно контролю на 19,0 %, тобто майже не відрізнялася від показників I групи. Активність ферменту ГПО також залишалася вірогідно зниженою на 23,1 % порівняно з контрольними значеннями та на 7,0 % нижчою за показники у I групі (до лікування).

Аналіз показників глутатінозалежної системи у хворих на ІФА II групи засвідчив, що у цієї групи пацієнтів вірогідно зниженими були всі три глутатінозалежні ферменти відносно контролю, а активність ГТ була зниженою ще й відносно значень у пацієнтів до лікування. Активність ГТ у хворих на ІФА II групи була вірогідно зниженою на 13,7 % відносно як контролю, так і значень у хворих на ІФА I групи. Активність ГР вірогідно знижувалася на 23,9 % відносно контролю, активність ГПО — на 17,2 %.

Отже, стандартна терапія не поліпшує показників глутатінозалежної ферментної системи, активність ферментів залишається вірогідно зниженою. Така метаболічна особливість свідчить про високу інтенсивність системного оксидативного стресу у хворих на НІСП та ІФА. Причому у хворих на ІФА II групи вірогідно знижується й активність ГТ — ферменту, який належить до мікосомального комплексу Р-450 і відіграє важливу роль у забезпеченні нормального функціонування організму. Через зниження активності ГТ у крові зростає кількість токсичних для легеневої тканини ліпопероксидних та фенольних сполук, які за нормальних умов інактивуються цим ферментом і у формі нетоксичних кон'югатів з глутатіоном виводяться з організму і відіграють велику роль у купіруванні патологічного процесу [6, 7, 9]. ГТ і ГР належать до активних складових антиоксидантної системи захисту.

Таблиця. Активність глутатіонозалежних ферментів у крові хворих на ІП залежно від нозологічної форми до і після лікування ($M \pm m$)

Показник	Здорові (n = 35)	Група хворих на ІП			
		НСІП I гр. (n = 21)	ІФА I гр. (n = 16)	НСІП II гр. (n = 12)	ІФА II гр. (n = 10)
ГТ, мкмоль GSH (хв/г Hb) ⁻¹	1,82 ± 0,07	1,65 ± 0,09	1,82 ± 0,10	1,70 ± 0,10	1,57 ± 0,08**
ГР, мкмоль НАДФН (хв/г Hb) ⁻¹	6,58 ± 0,33	5,34 ± 0,32*	5,31 ± 0,43*	5,33 ± 0,36*	5,01 ± 0,50*
ГПО, мкмоль GSH (хв/г Hb) ⁻¹	446,97 ± 10,95	389,44 ± 12,64*	372,86 ± 16,67*	343,73 ± 25,42*	370,09 ± 23,65*

Примітка. *Різниця порівняно з показником здорових осіб вірогідна ($p < 0,05$); **різниця відносно показника до лікування вірогідна ($p < 0,05$).

Активність ГПО регулюється доступністю відновленого глутатіону, кількість якого залежить від активності ГР, вмісту НАДФН і роботи пентозофосфатного циклу. ГПО є ключовим антиоксидантним ферментом як у нормі, так і в умовах окисного стресу [7, 8]. Зниження активності внутрішньоклітинної ГПО на 21,0 % зумовлює загибель клітин у нормальних умовах. Таким чином, на знешкодження гідропероксидів у клітині впливає стан метаболізму глюкози, рН, і низка чинників, що впливають на вміст глутатіону й НАДФН. Можна припустити, що за цих двох форм ІП виникають системні метаболічні порушення в організмі хворого, які призводять до зміни активності вказаних вище ферментів. Лікування хворих на НСІП і ІФА не супроводжується відновленням ферментативної активності ГР та ГПО, а у разі ІФА погіршує стан глутатіонозалежної ферментної системи, що, на нашу думку, можна пояснити тривалішим розвитком хвороби і складнішою його формою, ніж НСІП.

Наведені дані про зміни показників ферментної системи глутатіону дають змогу внести певну ясність у біохімічний механізм розвитку досліджених форм ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній, а саме: неспецифічної інтерстиціальної пневмонії та ідіопатичного фіброзувального альвеоліту, показують, що клінічний перебіг та ступінь тяжкості патології зумовлені не тільки міжорганими, а й загальнобіологічними порушеннями.

Висновки

Під час дослідження виявлено зниження активності глутатіонозалежних ферментів у хворих

на ІП, не встановлено чітких закономірностей між біохімічними порушеннями і формою захворювання. Вони характерні як для НСІП, так і для ІФА і мають односпрямований характер:

- у хворих на НСІП та ІФА знижується ферментативна активність глутатіонозалежної системи крові, що свідчить про зниження процесів антиоксидантного захисту та підвищення швидкості вільно-радикальних процесів за даних патологій. Активність ГР у хворих на НСІП вірогідно знижена на 18,9 % відносно контролю, у хворих на ІФА — на 19,3 %. Активність ГПО, одного із ключових антиоксидантних ферментів, також була вірогідно знижена як при НСІП — на 12,9 %, так і ІФА, — на 16,6 % відносно показників контролю. При цьому активність ферменту ГТ не змінювалася у хворих як на ІФА, так і НСІП і залишалася на рівні контрольних значень;
- лікування хворих на ІП не відновлює гомеостазу у глутатіонозалежній ферментній системі. Активність ГР у хворих на НСІП II групи (після лікування) була вірогідно зниженою відносно контролю на 19,0 %, тобто майже не відрізнялася від показників I групи (до лікування). Активність ферменту ГПО також залишається вірогідно зниженою на 23,1 % порівняно з контрольними значеннями та на 7,0 % — з показниками в I групі (до лікування);
- у хворих на ІФА II групи вірогідно знижена активність усіх трьох глутатіонозалежних ферментів відносно контролю, що можна пояснити тривалішим розвитком хвороби і складнішою її формою, ніж НСІП.

Роботу виконано за кошти державного бюджету

Список літератури

1. Барабой В.А., Шестакова Е.Н. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность // Укр. біохім. журн.— 2004.— Т. 76, № 1.— С. 23—32.
2. Величковский Б.Т. Экологическая пульмонология. Роль свободнорадикальных процессов.— Екатеринбург, 2000.— 35 с.
3. Верболович В.П. Определение активности глутатионредуктазы на биохимическом анализаторе // Лабор. дело.— 1987.— № 12.— С. 17—20.
4. Иродова П.Л., Ланкин В.З., Коновалова Г.Г. Окислительный стресс у больных первичной легочной гипертензией // Бюл. экспер. биол. и мед.— 2002.— Т. 133, № 6.— С. 668—672.
5. Королева И.М. Диффузные поражения легких: что это? //

- Consilium medicum: журнал доказательной медицины для практикующих врачей.— 2009.— Т. 11, № 3.— С. 84—89.
6. Литвин Б.С. Вплив комплексної медикаментозної терапії на окисний гомеостаз у дітей з вегетативними дисфункціями // Педіатр., акуш. та гінекол.— 2007.— № 2.— С. 16—18.
 7. Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К., Бондарь И.А. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты.— М.: Слово, 2006.— 576 с.
 8. Мецишен І.Ф. Глутатионова система організму за умов норми та патології (Актова промова).— Чернівці: Медакадемія, 1999.— 26 с.
 9. Минаева Л.В. Экспериментальная оценка роли изменений системы глутатиона в реализации побочных цитотоксических эффектов повторного введения циклофосфана: Дис. ...канд. мед. наук: 14.00.20, 03.00.04.— СПб, 2007.— 178 с.
 10. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатион-пероксидазы в эритроцитах // Лабор. дело.— 1986.— № 8.— С. 724—722.
 11. Озерова Л.В. и др. Отдаленные результаты длительного лечения больных фиброзирующими альвеолитами: диспансеризация // Пробл. туберкулеза.— 2002.— № 10.— С. 22—27.
 12. Переслягина И.А. Активность антиоксидантных ферментов здоровых людей // Лабор. дело.— 1989.— № 11.— С. 20—22.
 13. Фещенко Ю.И., Гаврисюк В.К., Моногарова Н.Е. Идиопатические интерстициальные пневмонии // Therapia.— 2008.— № 1.— С. 34—40.
 14. Фещенко Ю.І. та ін. Ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії: класифікація, діагностика, лікування: проект національної угоди // Укр. пульмонол. журн.— 2008.— № 3 (додаток).— С. 19—29.
 15. Alveolar oxidative stress is associated with elevated levels of nonenzymatic low-molecular-weight antioxidants in patients with different forms of chronic fibrosing interstitial lung diseases / P. Markart et al. // Antioxid. Redox Signal.— 2009.— Vol. 11, N 2.— P. 227—240.
 16. American Thoracic Society / European Respiratory Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 2000.— Vol. 161.— P. 646—664.
 17. American Thoracic Society / European Respiratory Society. International Multidisciplinary Consensus on the Idiopathic Interstitial Pneumonias // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 2002.— Vol. 165.— P. 277—304.
 18. Day B.J. Antioxidants as potential therapeutics for lung fibrosis // Antioxid. Redox Signal.— 2008.— Vol. 10, N 2.— P. 355—370.
 19. Leslie K.O. My approach to interstitial lung disease using clinical, radiological and histopathological patterns // J. Clin. Pathol.— 2009.— Vol. 62, N 5.— P. 387—401.
 20. Walters D.M., Cho H.-Y., Kleeberger S.R. Oxidative stress and antioxidants in the pathogenesis of pulmonary fibrosis: a potential role for Nrf 2 // Antioxid. Redox Signal.— 2008.— Vol. 10.— P. 321—332.

В.Н. Жадан

Изучение функционального состояния глутатионзависимых ферментов эритроцитов у больных идиопатическими интерстициальными пневмониями

Цель работы — провести сравнительное изучение функционального состояния глутатионзависимых ферментов эритроцитов у больных идиопатическими интерстициальными пневмониями (ИИП) в зависимости от нозологической формы заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 59 больных ИИП, которые были разделены на две группы. Первую группу составили 37 больных, которые впервые проходили стационарное лечение. В состав II группы вошли 22 больные, прибывшие на повторное обследование. В I группе было 16 пациентов с диагнозом идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) и 21 с диагнозом неспецифическая интерстициальная пневмония (НИСП). Во II группе болели ИФА 10 человек, НИСП — 12. Активность глутатион-трансферазы (ГТ), глутатион-редуктазы (ГР) и глутатион-пероксидазы (ГПО) определяли в эритроцитах венозной крови.

Результаты и обсуждение. Исследована активность глутатионзависимых ферментов в крови больных ИИП в зависимости от нозологической формы заболевания. Установлено, что в I группе больных (до лечения) активность ГР при НИСП достоверно снижалась на 18,9 % относительно контроля, у больных ИФА — на 19,3 %. Активность ГПО также была достоверно снижена в обеих группах пациентов: при НИСП на 12,9 %, при ИФА — на 16,6 %. После курса терапии у пациентов с НИСП прослеживалась такая же тенденция к изменению ферментативной активности глутатионзависимой системы, как и у пациентов с НИСП I группы. У больных ИФА II группы достоверно сниженными были все три глутатионзависимые ферменты относительно контроля.

Выводы. Выявлено снижение активности глутатионзависимых ферментов у больных ИИП, не установлены четкие закономерности между биохимическими нарушениями и формой заболевания ИИП. Они характерны как для НИСП, так и для ИФА и имеют однонаправленный характер.

V.M. Zhadan

The study of the functional state of glutathione-dependent enzymes of erythrocytes in patients with idiopathic interstitial pneumonia

Objective: to carry out a comparative study of the functional state of glutathione-dependent enzymes of erythrocytes in patients with IIP depending on the nosological form of the disease.

Materials and methods. The study was carried out on 59 patients with IIP, who were divided into two groups. The 1st group consisted of 37 patients who were under in-patient treatment for the first time. The 2nd group consisted of 22 patients who came to the re-examination. The first group included 16 patients with IFA and 21 patients with NSIP, the second group included 10 patients with IFA and 12 patients with NSIP. The activity of glutathione-transferase (GT), glutathione-reductase (GR) and glutathione peroxidase (GP) were determined in the erythrocytes of venous blood.

Results and discussion. The study evaluated the activity of glutathione-dependent enzymes in the blood of patients with IIP according to nosological form of the disease. It is established that in the first group of patients (before treatment). The activity of GR before treatment was significantly lower in comparison with the control group: in NSIP patients it was 18.9 % lower and in patients with IFA it was 19.3 % lower. The activity of the GAP was also significantly reduced in both groups of patients: in NSIP patients it was 12.9 % lower, with IFA — 16.6 % lower. Revealed changes of the enzymatic activity of glutathione-dependent systems had the same trend after a course of therapy in patients with NSIP, as well as in NSIP patients of the 1st group. All three glutathione-dependent enzymes were significantly reduced in IFA patients of the 2nd group in comparison with control group.

Conclusions. The study showed a reduction in activity of glutathione-dependent enzymes in patients with IIP, but no clear pattern between the identified biochemical disorders and form of the disease was revealed. The studied changes are unidirectional and are typical both for NSIP and IFA patients.

Контактна інформація:

Жадан Вікторія Миколаївна, к. біол. н., ст. наук. співр. лабораторії біохімії
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10
Тел. (044) 275-40-00
E-mail: zhadan@ifp.kiev.ua

Стаття надійшла до редакції 19 червня 2012 р.