

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Соколова Н.А.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним з найбільш розповсюджених хронічних патологічних процесів органів дихання неспецифічного характеру [11, 18]. ХОЗЛ в цілому характеризується не повністю зворотним обмеженням прохідності дихальних шляхів, яке прогресує і асоціюється із незвичною запальною відповіддю легень на дію шкідливих чинників або газів у вигляді дрібнодисперсних частинок, в тому числі у професійних умовах [22, 23, 25, 29]. Хронічний пиловий бронхіт є однією з форм ХОЗЛ, який дуже часто виникає в шахтарів, робітників залізничних шахт, а також серед працівників машинобудівної галузі та обумовлений в етиопатогенетичному плані негативним впливом на органи дихання комплексу шкідливих професійних факторів [22]. На ріст захворюваності ХОЗЛ впливає також забруднення довкілля та інші екологічні порушення, зокрема майже критичний рівень забрудненості повітря викидами великих промислових підприємств в Донбасі та інших екологічно небезпечних регіонах, а також велика поширеність паління в сучасних умовах серед населення [9, 24]. Поряд із ураженням легень, ХОЗЛ призводить до значних позалегенових системних ефектів, які обтяжують перебіг захворювання, причому хронічне ураження легень нерідко перебігає на тлі хронічних захворювань печінки невірусної етіології [26]. Ураження паренхіми печінки токсичного та дисметаболического характеру, зокрема стеатогепатит (СГ), в сьогодення є вельми поширеною хронічною патологією гепатобіліарної системи (ГБС) [4, 19, 20], що за розповсюдженістю поступається лише хронічним вірусним гепатитам, особливо серед осіб працездатного віку, тому проблема вище-вказаної сполученої (коморбідної) патології має не лише медичне, а також певне соціальне значення [2, 14, 27]. У попередніх роботах була висвітлена роль синдрому метаболічної інтоксикації у патогенезі ХОЗЛ на тлі СГ []. При вивченні патогенетичних особливостей розвитку ХОЗЛ, було встановлено суттєву роль у виникненні та подальшому прогресуванню цього захворювання порушень регулювання метаболічних процесів та попереду усього активація ліпопероксидації, що призводить до надмірного підвищення рівня продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові [3, 21]. Відомо, що наявність загострення хронічної патології печінки, призводить до суттєвої активації процесів ліпопероксидації [17, 28]. Тому активність системи АОЗ та, перш за все, її ферментної ланки має суттєве значення в конт-

ролі надмірного рівня ПОЛ при хронічних хворобах печінки. Виходячи з цього, представляється доцільним проаналізувати стан ферментної ланки системи АОЗ у хворих на стеатогепатит, сполучений з ХОЗЛ пилової етіології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалася у зв'язку з реалізацією основного плану науково-дослідницьких робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР «Клініко-патогенетична характеристика та оптимізація лікування хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології» (№ держреєстрації 0110U009463).

Мета дослідження – вивчити стан ферментної ланки системи антиоксидантного захисту у хворих на стеатогепатит, сполучений з ХОЗЛ пилової етіології.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 40 осіб чоловічої статі у віці від 40 до 59 років, які працюють в умовах шахтного виробництва. З них по спеціальностям: працівників ГРОЗ – 12, прохідників – 8, машиністів МГВМ-1, гірномонтажників - 1, машиністів МПУ -2, електрослюсарів підземних – 9, мастер-підприємців -1, механіків підземних – 1, горноробітників підземних – 1, гірних мастерів -1, начальників підземних дільниць -4, гірноробітників по ремонту – 2. Стаж роботи у обстежених пацієнтів був: 10-19 років – 2 особи, 20-29 років – 30 осіб, 30-39 років – 8 осіб. Всі обстежені пацієнти постійно проживали в умовах крупного промислового регіону Донбасу з високим рівнем забруднення навколишнього середовища, що негативно впливало на стан їхнього здоров'я [6].

Діагноз СГ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 2005 р.) [12] на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини) обстеження, з обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки [16]. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено дослідження сироватки крові обстежених на маркери маркери вірусних гепатитів (ВГ) – ВГВ, ВГС та ВГД за допомогою методу ІФА. При наявності маркерів ВГ у крові ці хворі були виключені з подальшого дослідження. Лікування обстежених хворих здійснювали у відповідності до «Стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб

органів травлення» (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.) [12]. Особи, що були під наглядом, у період чергового загострення хронічної патології ГБС отримували загальноприйняте лікування, яке включало дієту, спазмолітики, жовчогінні препарати, гепатопротектори (есенціале Н, карсил) засоби симптоматичної терапії [1, 15]. Діагноз ХОЗЛ та ступінь тяжкості його перебігу був встановлений експертним шляхом на основі анамнестичних, клінічних та рентгенологічних даних і результатів спірографії, згідно з Наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007 року [7]. Лікування здійснювалось згідно стандартизованих протоколів «Ппульмонологія». Загальноприйнята терапія включала модифікацію способу життя: уникання факторів ризику (припинення паління, вживання алкоголю). Медикаментозна терапія: при легкому перебізі – бронхолітики короткої дії (сальбутамолу сульфат в середніх дозах 1-2 інгаляції 2-3 рази на добу, при помірному перебігу – довготривалої дії (сальметерол по 1-2 інгаляції не більше двох разів на день); протизапальні нестероїдні засоби (фінспірид 80 мг на добу), антиоксиданти та муколітики (АСС по 200 мг 3 рази на день), полівітаміни, антибіотики по потребі, оксигенотерапія, лікувальна дихальна гімнастика та ЛФК, фізіотерапія (небулайзерна терапія та електрофорез з йодидом калія). Курс лікування у середньому складав 20-25 днів. Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів, які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину, β -ліпопротеїдів та альбуміну у сироватці крові, активності екскреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); показника тимолової проби. Для реалізації мети дослідження визначали активність ферментів системи АОЗ – супероксиддисмутази (СОД) [10] та каталази (КТ) [6] спектрофотометрично.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 64 3200+ за допомогою дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica 5.5) з урахуванням особливостей використання методів статистики в медико-біологічних дослідженнях [5].

Таблиця. Активність ферментів системи АОЗ у крові хворих на СГ на тлі ХОЗЛ в динаміці лікування (M \pm m)

Показники	Норма	Період обстеження		P
		до лікування (n=34)	після лікування (n=34)	
КТ (МО/мгHb)	365 \pm 8	252 \pm 9*	338 \pm 7	<0,05
СОД (МО/мгHb)	28,5 \pm 1,6	13,7 \pm 1,2***	21,1 \pm 1,4*	<0,05

Примітка: вірогідність різниці стосовно норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001; стовпець P – вірогідність розбіжностей між основною групою і групою зіставлення.

Отримані результати та їх обговорення.

На момент початку проведення лікування більшість обстежених нами хворих на СГ на тлі ХОЗЛ скаржилися на наявність тяжкості у правому підребер'ї, гіркоту у роті, загальної слабкості, підвищену стомлюваність, зниження працездатності. За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини встановлена наявність збільшення розмірів печінки, нерівномірність її контурів, підвищення або нерівномірність ехогенності паренхіми з наявністю дрібнозернистих включень, розмитий або стертий судинний малюнок, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки; у частини хворих – розширення внутрішньо печінкових протоків.

ХОЗЛ в обстежених пацієнтів на момент обстеження був в стадії нестійкої ремісії, що проявлялось періодичним сухим кашлем, та ядухою при звичайних та помірних фізичних навантаженнях. При рентгенологічному обстеженні органів грудної порожнини у більшості пацієнтів виявлялось посилення та деформація легеневого малюнку, з лінійним пневмофіброзом переважно в медіальних зонах на тлі дифузного пневматозу, корні легень посилені, тяжисті. У переважній частині хворих тінь серця була без змін, купол діафрагми сплющений, тобто, переважна більшість обстежених пацієнтів мала двусторонній лінійний пневмофіброз та емфізему легень. Ускладнення ХОЗЛ у вигляді дихальної недостатності мали практично всі обстежені пацієнти, а саме емфізему легень мали 35 хворих, легеневу недостатність 1 ступеня – 38 пацієнтів, легеневу недостатність 2 ступеню – 2 хворих, легеневу гіпертензію – 10 пацієнтів. При біохімічному дослідженні було встановлено, що вміст у сироватці крові фракції прямого (зв'язаного) білірубину був у більшості випадків помірно підвищеним (P<0,05) та складав від 8,3 до 10,5 мкмоль/л, активність АлАТ перевищувала верхню межу норми в 1,9–2,3 рази та АсАТ – в 1,7–2,0 рази, значення показника тимолової проби також були помірно підвищеними та складали від 6,4 од. до 8,8 од.; у більшості пацієнтів, які були під наглядом, була помірно збільшена активність екскреторних ферментів – ЛФ та ГГТП (P<0,05) та в низці випадків відмічалось підвищення рівня холестерину та β -ліпопротеїдів у сироватці крові.

При проведенні спеціального біохімічного обстеження до початку лікування в обох групах хворих були встановлені однотипові зміни показників системи АОЗ – зниження активності як КТ, так і СОД (табл.).

З таблиці видно, що до початку лікування у всіх обстежених пацієнтів було виявлено зменшення активності СОД в середньому до $(13,7 \pm 1,2)$ МО/мгНв, що було в 2 рази менше за норму ($P > 0,05$). Індивідуальний аналіз дозволив встановити, що активність КТ в обстежених хворих зазнавала різноспрямованих змін, а саме – її підвищення мало місце у 12 пацієнтів (30%) в нормі; зниження - у 28 хворих (70%). Активність у обстежених хворих КТ була у середньому в 1,45 рази нижче норми та складала (252 ± 11) МО/мгНв ($P < 0,05$).

Повторне проведення досліджень після завершення загальноприйнятого лікування показало, що показники системи АОЗ – КТ і СОД у обстежених хворих на СГ на тлі ХОЗЛ мали деяку позитивну динаміку (табл.). Дійсно, активність КТ підвищилася відносно вихідного рівня в середньому в 1,34 рази та складала (338 ± 7) МО/мгНв, що було біля нижньої межі норми (365 ± 8) МО/мгНв ($P > 0,05$). Активність СОД також зазнала підвищення в середньому в 1,54 рази с тосовно вихідного рівня і дорівнювала після завершення лікування $(21,1 \pm 1,4)$ МО/мгНв, що однак було в 1,35 рази менше норми $(28,5 \pm 1,6)$ МО/мгНв ($P > 0,05$).

В клінічному плані, у 34 хворих (85%) по завершенню курсу загальноприйнятого лікування залишилися скарги на зниження працездатності, деяку слабкість та періодичний дискомфорт в правому підребер'ї.

Таким чином, одержані нами дані дозволяють вважати, що загальноприйнята терапія не сприяє повній нормалізації показників АОЗ у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ. Отже, вважаємо доцільним вивчення ефективності включення до комплексу лікування хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології сучасних метаболічно активних препаратів, з метою нормалізації активності ферментної ланки системи АОЗ, що буде сприяти покращенню її функціонального стану та зменшенню ймовірності розвитку в подальшому прогресуванню СГ та ХОЗЛ.

Висновки:

1. До початку лікування більшість обстежених нами хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології, скаржилися на наявність тяжкості у

правому підребер'ї, гіркоту у роті, загальну слабкість, відчуття стомлюваності, зниження працездатності. ХОЗЛ у всіх обстежених пацієнтів був в стадії нестійкої ремісії, що проявлялось періодичним сухим кашлем, та ядухою при звичайних фізичних навантаженнях.

2. При біохімічному дослідженні хворих до початку лікування встановлено, що вміст у сироватці крові фракції прямого (зв'язаного) білірубину був помірно підвищеним і складав від 8,3 до 10,5 мкмоль/л, активність АлАТ перевищувала верхню межу норми в 1,9–2,3 рази та АсАТ – в 1,7–2,0 рази, значення показника тимолової проби також були помірно підвищеними та складала від 6,4 од. до 8,8 од.; у більшості пацієнтів, які були під наглядом, була помірно збільшена активність екскреторних ферментів – ЛФ та ГГТП та в низці випадків відмічалось підвищення рівня холестерину та β -ліпопротеїдів у сироватці крові.

3. За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини встановлена наявність збільшення розмірів печінки, зміни її ехоцильності та інші зміни, які в цілому були характерні для наявності стеатозу цього органу: гепатомегалія, ехоцильність підвищена, паренхіма дрібнозерниста.

4. При спеціальному біохімічному дослідженні до початку лікування у обстежених хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології було виявлено пригнічення показників ферментної ланки системи АОЗ - активність КТ у обстежених хворих була у середньому в 1,45 рази нижче норми, активність СОД – в 2 рази нижче норми.

5. Після завершення курсу лише загальноприйнятої терапії у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології мала місце деяка позитивна динаміка - активність КТ підвищилася відносно вихідного рівня в середньому в 1,34 рази та практично досягло нижньої межі норми. Активність СОД також зазнала підвищення в 1,54 рази, але все ж залишилась в 1,35 рази менше норми.

6. Отримані дані свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятих засобів у лікуванні хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології, які не забезпечують нормалізацію вивчених показників метаболічного гомеостазу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Анохіна Г.А. Дієтична та медикаментозна терапія неалкогольного стеатогепатиту / Г.А.Анохіна, В.В.Харченко, С.В.Бойко // Здоров'я України. – 2009. - № 6/1. – С. 55-56.
2. Буеверов А.О. Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит/ А.О. Буеверов // Врач. – 2006. – № 7. – С. 33-77.
3. Габор М.Л. Стан антиоксидантного захисту, процеси перекисного окислення ліпідів та цитокіновий статус у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень/ М.Л. Габор //Український медичний альманах. – 2010. – Том 13, № 3. – С.40-42.
4. Голубчіков М.В. Статистичний огляд захворювання населення України на хвороби органів травлення / М.В. Голубчіков // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. – 2000. – № 1. – С. 17-21.
5. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морисон, 2000. – 320 с.
6. Метод определения активности каталазы / М.А. Королук, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16 – 18.
7. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 « Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». – Київ.: Велес, 2007. – С.105-146.
8. Неалкогольный стеатогепатит: лікування з урахуванням патофізіології / А.С. Свінцицький, Г.А. Соловйова, К.Л. Кваченюк, Н.С. Долгая // Сучасна гастроентерологія. - 2008. - № 4 (42). - С. 38-43.
9. Особенности влияния загрязнения окружающей сре-

- ды на здоров'я населення промислових городів Донецького району / **И.С. Киреева, И.Г. Чудова, В.П. Ермоленко, С.М. Могильный** // Доклілля та здоров'я. – 1997. – № 3. – С. 33-35.
10. **Поберезкина Н.Б.** Биологическая роль супероксиддисмутазы / **Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская** // Український біохімічний журнал. – 1989. – Т. 61, № 2. – С. 14 – 27.
11. Порівняні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пильової етіології та алергологічного профілю в Україні за 2007-2008 рр./ За ред. Ю.І. Фещенка. – Київ, 2009 – 47с.
12. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / **Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк** [та інш.] – Київ, 2005. – 56 с.
13. **Соколова Н.А.** Патогенетичне значення синдрому метаболічної інтоксикації у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пильової етіології/ Проблеми екологіч. та медич. генетики і клініч. імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ. – 2010. – Вип. 4 (100). – С. 220-228.
14. **Степанов Ю.М.** Стеатоз печени і неалкогольний стеатогепатит: сучасний погляд на патогенез, діагностику і лікування / **Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіпова** // Здоров'я України. – 2004. – №18 (103). – С.20-21.
15. **Ткач С.М.** Сучасні підходи у діагностиці та лікуванні стеатогепатитів/ **С.М. Ткач** // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 6 (38). – С.25-29.
16. Уніфіцированні біохімічні методи обстеження больних: методич. рекомендації // под. ред. **Л.Л. Громашевской**. – Киев: МЗ України, 1990. – 64 с.
17. **Фадеев Г.Д.** Патологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита / **Г.Д. Фадеев, Н.А. Кравченко, С.В. Виноградова** // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 3 (23). – С. 88 – 95.
18. **Фещенко Ю.І.** ХОЗЛ в Україні: проблеми і шляхи рішення / **Ю.І. Фещенко** // Здоров'я України. – 2009. – № 9/1. – С. 3-4
19. **Філіпов Ю.О.** Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / **Ю.О. Філіпов, Л.Ю. Скірда, Л.М. Петречук** // Гастроентерологія: міжвід.
- зб. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3 – 9.
20. **Філіпов Ю.О.** Хвороби органів травлення в Україні: якості медичної допомоги населенню / **Ю.О. Філіпов** // Новості медицини і фармації. – 2008. – № 239. – С. 6-7.
21. **Христич Т.М.** Особливості системи перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень [Текст]/ **Т.М.Христич, К.Г. Шестакова, Я.М.Телекі** // Матеріали. XI Конгрес світової федерації українських товариств Полтава-Київ-Чикаго. – 2006. – С.332.
22. Хронический профессиональный бронхит у работников угледобывающих предприятий: роль эндогенных факторов / **Н.И. Гафаров, В.В. Захаренков, Н.И. Панёв, А.В. Бурдейн** // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 3. – С. 37-40.
23. **Чучалин А.Г.** Современный взгляд на хронические обструктивные болезни легких [Текст]/ **А.Г.Чучалин, С.И. Овчаренко**//Врач. дело. – 2006. –№ 5. – С. 4-10.
24. **Шаповал Н.С.** Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска профессиональной пылевой патологии легких / **Н.С. Шаповал, П.Г. Фомин, Н.К. Макарова** // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – № 5. – С. 23-27.
25. **Agashe A.** Study of pulmonary (lung) functioning at of Dust in India using spirometric testing / **A. Agashe, V.S.Deshpande** // J. Environ. Sci. Eng. – 2010. – Vol. 52, № 2. – P. 163-166.
26. **Barnes P.J.** Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms/ **P.J. Barnes, S.D. Shapiro, R.A.Pauwerls**//*Eur.Respir.J.* – 2003. – V.22. – P. 672-688.
27. **Brunt E.M.** Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology / **E.M. Brunt** // *Sem. Liv. Dis.* – 2001. – Vol. 21. – P. 3-16.
28. **Chitturi S.** Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis / **S. Chitturi, G. Farrell** // *Seminars in Liver Disease.* – 2001. – Vol. 21(1). – P. 27-41.
29. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)/Global strategy for diagnosis, management and prevention of obstructive pulmonary disease// [Електроний режисур] Режим доступу: http://who.int/respiratory/copt/GOLD_WR_06.pdf.

Соколова Н.А. Стан ферментної ланки системи антиоксидантного захисту у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пильової етіології // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 1. – С. 173-176.

Вивчений стан ферментної ланки системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на стеатогепатит (СГ) на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пильової етіології виявлено суттєве пригнічення показників ферментної ланки системи антиоксидантного захисту – каталази та супердисмутаз. Встановлено, що при застосуванні загальноприйнятних методів лікування не сприяє повній нормалізації показників ферментної ланки системи АОЗ у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ.

Ключові слова: стеатогепатит, хронічне обструктивне захворювання легень, система антиоксидантного захисту, каталаза, супердисмутаза, патогенез.

Соколова Н.А. Состояние ферментного звена системы антиоксидантной защиты у больных стеатогепатитом на фоне хронического неструктивного заболевания легких пылевой этиологии // Украинский медицинский альманах. – 2011. – Том 14, № 1. – С. 173-176.

Изучено состояние ферментного звена системы антиоксидантной защиты у больных стеатогепатитом (СГ) на фоне хронического неструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) пылевой этиологии было выявлено значительное угнетение показателей ферментов системы антиоксидантной защиты – каталазы и супердисмутазы. Установлено, что общепринятые методы лечения не способствуют полной нормализации показателей ферментного звена системы АОЗ у больных СГ на фоне ХОЗЛ.

Ключевые слова: стеатогепатит, хроническое неструктивное заболевание легких, система антиоксидантной защиты, каталаза, супердисмутаза, патогенез.

Sokolova N.A. State of enzyme link of antioxidant system at the patients with steatohepatitis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology // Украинский медицинский альманах. – 2011. – Том 14, № 1. – С.173-176.

State of enzyme link of antioxidant system (AS) at the patients with steatohepatitis (SH) on background of chronic obstructive lung disease (COLD) dust etiology significant oppression of parameters of enzymes system of antioxidant protection - catalaza and superdismutaza has been revealed. It is established, that the standard methods of treatment do not promote normalization of parameters of a AS at the patients with steatohepatitis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology.

Key words: steatohepatitis, chronic obstructive lung disease, antioxidant system, catalaza, superdismutaza, patogenesis.

Надійшло 14.10.2010 р.

Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак