

## ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ФАГОЦИТУЮЧИХ МАКРОФАГІВ У ХВОРИХ НА СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Соколова Н.А.

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

**Вступ.** Хронічний бронхіт пилової етіології, який в теперішній час відноситься до групи хвороб хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) характеризується невідворотністю перебігу, розвитком тяжких ускладнень, які приводять до інвалідації та, в деяких випадках – до смерті хворого [4, 8, 13]. ХОЗЛ як в Україні, так і в інших країнах світу є одним з найбільш розповсюджених хронічних патологічних процесів органів дихання неспецифічного характеру [14, 24, 25, 34]. 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 [15, 24, 30, 33]. Хронічний пиловий бронхіт є однією з форм ХОЗЛ, який дуже часто виникає в шахтарів, гірників, робітників залізничних шахт, а також серед працівників машинобудівної галузі та обумовлений в етіопатогенетичному плані негативним впливом на органи дихання комплексу шкідливих професійних факторів [13, 18, 29, 31, 32]. 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 [11, 24]. Відомо, що хронічний бронхіт пилової етіології в більшості випадків характеризується резистентністю до терапії, яка проводиться, що в теперішній час пов'язують, поперед усього, з порушеннями імунологічного гомеостазу у хворих з ХОЗЛ професійного характеру [7, 19].

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 [30]. Ураження паренхіми печінки токсичного та дисметаболического характеру, зокрема стеатогепатит (СГ), на сьогодні є вельми поширеною хронічною патологією гепатобіліарної системи (ГБС) [26, 27], що за розповсюдженістю поступається лише хронічним вірусним гепатитам, особливо серед осіб працездатного віку, тому проблема вищевказаної сполученої (коморбідної) патології має не лише медичне, а також певне соціальне значення. Численні дані указують на те, що як при СГ [1, 18, 21, 22], так і при ХОЗЛ пилової етіології спостерігаються як метаболічні, так і імунологічні порушення [4, 25, 35]. Як було показано у попередніх роботах, важливу роль у патогенезі СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології мають порушення біохімічних показників, зокрема підвищення рівня у си-

риватці крові «середніх молекул» [17].

В той же час у літературі, що доступна, практично відсутні дані щодо вивчення імунного статусу хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології. За останні роки все більшу увагу дослідників при хронічній патології печінки привертає функціональний стан системи фагоцитуючих макрофагів (СФМ), оскільки встановлена значна роль саме цієї системи у продукуванні низки цитокінів та інших гуморальних факторів, які регулюють імунну відповідь [3]. Тому ми вважали доцільним проаналізувати особливості функціонального стану СФМ у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, 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).

**Метою** роботи було вивчення функціонального стану СФМ у хворих на СГ, на тлі ХОЗЛ, в динаміці загальноприйнятого лікування.

**Матеріали та 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-підричників -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 [5, 11].

Діагноз СГ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 2005 р.) [16] 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 [20]. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено дослідження сироватки крові обстежених на маркери маркери вірусних гепатитів (ВГ) – ВГВ, ВГС та ВГD 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.). Особи, що були під наглядом, у період чергового загострення хронічної патології ГБС отримували загальноприйнятє лікування, яке включало дієту, спазмолітики, жовчогінні препарати, гепатопротектори (есенціале Н, карсил) засоби симптоматичної терапії [2, 6]. 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 [10]. Лікування здійснювалось згідно стандартизованих протоколів «Пульмонологія». 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 фізіотерапія (зокрема небулайзерна терапія та електрофорез з йодидом калія) [23]. Курс лікування у середньому складав 20-25 днів.

Загальноприйнятї лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану пацієнти вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [20], які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину,  $\beta$ -ліпопротеїдів та альбуміну у сироватці крові, активності екскреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), показника тимолової проби [20].

Для реалізації мети дослідження поряд із загальноприйнятим обстеженням всім хворим здійснювали імунологічне дослідження, спрямоване на аналіз функціонального стану СФМ [28]. При цьому для оцінки спроможностей макрофагальної/моноцитарної ланки імунної відповіді застосовували метод фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферичної крові, як найбільш придатний для проведення досліджень у клінічній практиці [3]. Використовували оригінальний чашковий метод вивчення ФАМ [28] з аналізом наступних фагоцитарних показників: фагоцитарного індексу (ФІ), фагоцитарного числа (ФЧ), індексу атракції (ІА) та індексу перетравлення (ІП). При цьому вважали, що ФІ – це кількість фагоцитуючих моноцитів на 100 моноцитів, виділених із периферичної крові хворого (у %), ФЧ – це середня кількість мікробних тіл, поглинутих 1 моноцитом, що фагоцитуює, ІА – кількість мікробів, що знаходиться у фазі прилипання (адгезії) до 1 моноцита (середній

показник, у %), та ІП – кількість мікробів у фазі перетравлення на 100 моноцитів [28]. В якості об'єкту фагоцитозу використовували живу добову культуру тест-штаму *Staph. aureus* (штам 505), отриманий з Інституту ім. Пастєру (СПБ). Дослідження показників ФАМ здійснювали до початку та після завершення загальноприйнятого лікування.

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 [9].

**Результати досліджень та їх обговорення.** На момент початку лікування більшість обстежених нами хворих на СГ на тлі ХОЗЛ скаржилися на наявність тяжкості у правому підбер'ї, гіркоту у роті, загальної слабкості, підвищену стомлюваність, зниження працездатності. ХОЗЛ у 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 сплюснений, 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, легенева недостатність 1 ступеня – 38 пацієнтів, легенева недостатність 2 ступеню – 2 хворих, легенева гіпертензію – 10 пацієнтів.

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 частині хворих – розширення внутрішньопечінкових протоків, що було характерним для сонографічної картини стеатозу печінки [12].

При біохімічному дослідженні, що характеризує функціональний стан печінкової паренхіми, 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  $\beta$ -ліпопротеїдів у сироватці крові.

При проведенні імунологічного обстеження до початку лікування було встановлено, що у хворих на СГ, на тлі ХОЗЛ пилової етіології має місце ві-

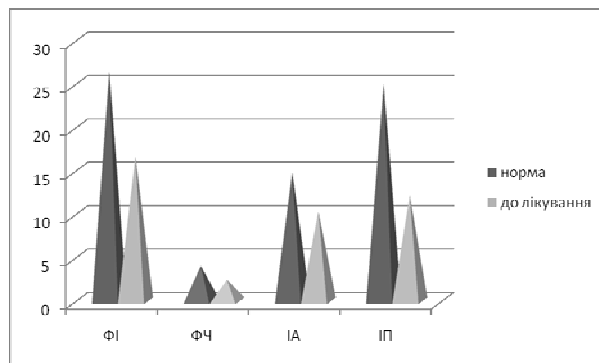
рогідне зниження вивчених показників ФАМ стосовно відповідних значень даних показників у нормі (таблиця).

**Таблиця.** Показники ФАМ у крові хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології, в динаміці загальноприйнятого лікування (M ± m)

Показники ФАМ	Норма	Період проведення обстеження		P
		до початку лікування	після завершення лікування	
ФІ, %	26,5±1,8	16,7±0,85***	21,5±0,82*	<0,05
ФЧ	4,0±0,05	2,4±0,08**	3,0±0,09*	<0,05
ІА, %	14,8±0,2	10,3±0,11**	12,4±0,12*	<0,05
ІІ, %	25,0±1,2	12,2±0,25***	18,5 ±0,3*	<0,01

**Примітка:** вірогідність різниці стосовно норми \* - при P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001; стовпчик P – вірогідність різниці між значеннями показників до лікування та після лікування.

Як відображено у таблиці, ФІ до початку проведення лікування хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології був знижений у середньому в 1,59 рази відносно норми (норма – (26,5±1,8)%; P<0,001) та становив (16,7±0,85)%, ФЧ у цей період дослідження було знижено до 2,4±0,08, що в середньому було в 1,67 рази (P<0,001) нижче стосовно норми (норма - 4,0±0,05; P<0,001), показник ІА був в середньому в 1,44 рази нижче норми (P<0,01), тобто понижувався до (10,3±0,09)% (P<0,01), показник ІІ понижувався до (12,2±0,25)%, що було у середньому в 2,05 рази нижче відповідного показника норми (P<0,001) (рисунок 1).

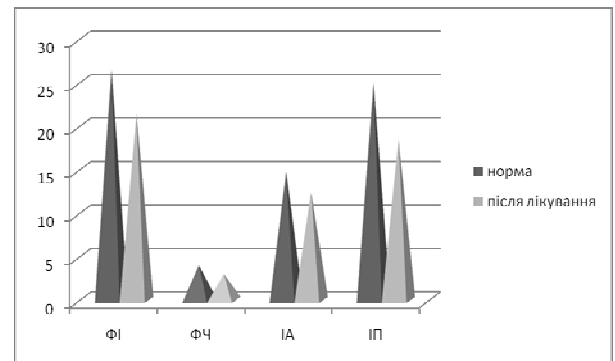


**Рисунок 1.** Показники ФАМ до початку лікування хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

Отже, отримані дані стосовно стану ФАМ в обстежених хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології дають підставу для висновку, що до початку проведення лікування має місце суттєве пригнічення усіх проаналізованих показників ФАМ, особливо ФЧ та ІІ, що свідчить як про значне зменшення спроможностей моноцитів/макрофагів обстежених пацієнтів до фагоцитозу, так і про незавершеність фагоцитарної реакції, а в цілому – про падіння функціональної активності СФМ. Оскільки відома значущість клітин СФМ не лише в процесах фагоцитозу, то також продукуванні лізоциму, цитокінів, інтерферонів та інших біологічно активних факторів [3], можна вважати, що пригнічення СФМ негативно впливає на патогенетичні та саногенетичні механізми у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

Повторне дослідження ФАМ було здійснено після завершення основного курсу лікування, тоб-

то перед випискою хворих зі стаціонару. Після завершення загальноприйнятого лікування у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології, відзначено певне підвищення значень вивчених показників ФАМ, але в цілому показники функціональної активності СФМ залишалися вірогідно нижчим за норму (рисунок 2).



**Рисунок 2.** Показники ФАМ після завершення лікування хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

Так, ФІ підвищився у порівнянні з вихідним у 1,3 рази та становив (21,5±0,82)%, що однак було в 1,23 рази менш відповідного показника норми; ФЧ у цих хворих підвищилося відносно вихідного його значення в 1,25 рази і становило 3,0±0,09, що однак було в 1,33 рази менше норми (P<0,05). ІА у пацієнтів, які отримували загальноприйняте лікування СГ, на тлі ХОЗЛ пилової етіології, підвищився до (12,4±0,12)%, що все ж таки було менше норми у середньому в 1,19 рази (P<0,05). ІІ на момент завершення загальноприйнятого лікування становив (18,5±0,3)%, що було нижче норми в 1,35 рази (P<0,05).

В клінічному плані у 34 хворих (85,0%) на момент завершення курсу загальноприйнятого лікування залишилися скарги на зниження працездатності, деяку слабкість та періодичний дискомфорт в правому підребер'ї. Це свідчить про наявність нестійкої ремісії СГ та необхідність подальшого проведення медичної реабілітації хворих.

Отже, проведення загальноприйнятої терапії у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології, має певний позитивний вплив на вивчені клінічні та імунологічні показники, зокрема на функціональну активність СФМ, але не забезпечує повної норма-

лізації вивчених показників. Тому можна вважати перспективним вивчення ефективності застосування в комплексі терапевтичних заходів у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології, додатково лікарських засобів, які володіють імуноактивними властивостями, що в патогенетичному плані може сприяти відновленню імунологічного гомеостазу, та поперед усього, відновленню функціональної активності СФМ, а в клінічному відношенні – досягненню стійкої ремісії СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

#### 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 імунологічному обстеженні у хворих на СГ, на тлі ХОЗЛ пилової етіології виявлено порушення імунного гомеостазу, зокрема пригнічення функціональної активності СФМ, що характеризується зниженням показників ФАМ - ФІ був знижений в середньому в 1,59 рази стосовно норми, ФЧ було нижче норми в середньому в 1,67 рази, ІА до початку лікування був нижче норми в середньому в 1,44 рази, ІП в середньому 2,05 рази. В цілому отримані дані свідчать про пригнічення фагоцитарних механізмів СФМ та недостатність процесу завершеного фагоцитозу в цілому.

5. Проведення загальноприйнятої терапії у хворих на СГ, на тлі ХОЗЛ пилової етіології, має певний позитивний вплив на функціональну активність СФМ, але не забезпечує повної нормалізації вивчених показників, тому фагоцитарні індекси залишалися вірогідно нижче відповідних показників норми: ФІ в 1,23 рази, ФЧ - в 1,33 рази, ІА - в 1,19 рази, ІП - в 1,35 рази.

6. Виходячи з отриманих нами даних, перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності імуноактивних препаратів, спрямованих на відновлення імунологічного гомеостазу, зокрема на підвищення функціональної активності СФМ, особливо індексу перетравлення ФАМ, в обстежених хворих з коморбідною патологією у вигляді СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. **Бабак О.Я.** Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / **О.Я. Бабак** // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 4 (54). – С. 8-16.
2. **Богомолов П.О.** Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит // В кн. Болезни печени и желчевыводящих путей / **П.О. Богомолов, Ю.О. Шульпекова**. – М.: М-Вести, 2005. – С. 205–216.
3. **Дранник Г.Н.** Клиническая иммунология и алергология / **Г.Н. Дранник**. – [3-е изд.]. – Киев: Полиграф Плюс, 2006. – 482 с.
4. **Дуева Л.А.** Иммунологические аспекты клиники и профилактики бронхолегочных заболеваний / **Л.А. Дуева** // Медицина труда. – 2003. – № 6. – С. 5-10.
5. **Иванова Л.Н.** Патология пищеварительной системы в условиях экологического прессинга / **Л.Н. Иванова**. – Луганск: изд-во ЛГМУ, 2000. – 170 с.
6. **Ильин В.Ф.** Болезни печени. Рациональные методы лечения / **В.Ф. Ильин**. – СПб.: Невский проспект; Вектор. – 2007. – 128 с.
7. **Карнаух Н.Г.** Актуальные вопросы пылевой патологии легких / **Н.Г. Карнаух, Т.А. Ковальчук**. – Киев: Книга, 2004. – 104 с.
8. Клинические особенности заболеваний органов дыхания при воздействии муллитовой пыли / **В.Г. Артамонова, Г.Г. Фишман, Е.Л. Лашина** [и др.] // Медицина труда. – 2000. – № 10. – С. 17-21.
9. **Лапач С.Н.** Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / **С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич**. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
10. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». – Київ: Велес, 2007. – С. 105-146.
11. Особенности влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения промышленных городов Донецкого района / **И.С. Киреева, И.Г. Чудова, В.П. Ермоленко, С.М. Могильный** // Довкілля та здоров'я. – 1997. – № 3. – С. 33-35.
12. **Панчишин Ю.М.** Ультрасонографічні критерії стеатозу печінки / **Ю.М. Панчишин** // Український медичний часопис. – 2008. – № 4 (66). – С. 106-112.
13. **Подсевахи С.Л.** Иммунологические аспекты клиники хронического обструктивного бронхита у работников гранитных карьеров // **С.Л. Подсевахи** // Український медичний альманах. – 2004. – Т. 7, № 1. – С. 137-138.
14. Порівняні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2007-2008 рр./ За ред. **Ю.І. Фещенка**. – Київ, 2009 – 47 с.
15. **Родионова В.В.** Патологические звенья при развитии хронического обструктивного бронхита у шахтеров угольных шахт, как «мишени» для разработки новых методов лечения / **В.В. Родионова** // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – № 2. – С. 335.
16. 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.
17. **Соколова Н.А.** Патогенетичне значення синдрому метаболічної інтоксикації у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання

- легень пилової етіології/ Проблеми екологіч. та медич. генетики і клініч. імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ. – 2010. – Вип. 4 (100). – С. 220-228.
18. **Степанов Ю.М.** Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение / **Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіпова** // Здоров'я України. – 2004. – №18 (103). – С. 20-21.
19. **Тяглая В.Н.** Особенности функционального состояния системы неспецифического иммунитета у больных хроническим пылевым бронхитом / **В.Н. Тяглая** // Український медичний альманах. – 2002. – Т. 5, № 4. – С. 139-140.
20. Унифицированные биохимические методы обследования больных: методич. рекомендации // под. ред. **Л.Л. Громашевской**. – Киев: МЗ Украины, 1990. – 64 с.
21. **Фадеев Г.Д.** «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение / **Г.Д. Фадеев** // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3 (13). – С. 9 – 17.
22. **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.
23. **Фещенко Ю.И.** Фармакотерапия хронических obstructивных заболеваний легких / **Ю.И. Фещенко** // Український пульмонологічний журнал. – 2002. – № 2. – С. 5-9.
24. **Фещенко Ю.И.** ХОЗЛ в Украине: проблемы и пути решения / **Ю.И. Фещенко** // Здоров'я України. – 2009. – № 9/1. – С. 3-4.
25. **Фещенко Ю.И.** Хронические obstructивные заболевания легких / **Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, Н.Г. Горюнов**. – Киев: Морион, 2001. – 79 с.
26. **Філіпов Ю.О.** Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / **Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук** // Гастроентерологія: міжвід. зб. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3 – 9.
27. **Філіпов Ю.О.** Хвороби органів травлення в Україні: якість медичної допомоги населенню / **Ю.О. Філіпов** // Новості медицини и фармації. – 2008. – № 239. – С. 6-7.
28. **Фролов В.М.** Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / **В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, Л.А. Гаврилова** // Лабораторное дело. – 1990. – № 9. – С. 27 – 29.
29. 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.
30. **Чучалин А.Г.** Современный взгляд на хронические obstructивные болезни легких / **А.Г. Чучалин, С.И. Овчаренко** // Врачебное дело. – 2006. – № 5. – С. 4-10.
31. **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.
32. **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.
33. **Barnes P.J.** Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms/ **P.J. Barnes, S.D. Shapiro, R.A. Pauwels** // *Eur. Respir. J.* – 2003. – V.22. – P. 672-688.
34. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)/Global strategy for diagnosis, management and prevention of obstructive pulmonary disease/[Електронний ресурс] Режим доступу: [http://who.int/respiratory/copt/GOLD\\_WR\\_06.pdf](http://who.int/respiratory/copt/GOLD_WR_06.pdf).
35. **Jeffrey D.** Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury / **D. Jeffrey, J. Browning, D. Horton** // *Clin. Invest.* – 2004. – Vol. 114, №2. – P. 147 – 152.

**Соколова Н.А.** Показатели системы фагоцитирующих макрофагов у больных стеатогепатитом на фоне хронического необструктивного заболевания легких пылевой этиологии // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 2. – С. 177-181.

У больных стеатогепатитом на фоне хронического obstructивного заболевания легких пылевой этиологии, до начала лечения отмечается угнетение показателей фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ). При лечении общепринятыми средствами отмечается повышение изученных показателей ФАМ, однако их значения остаются достоверно сниженными относительно нормы, что свидетельствует о сохранении нарушений иммунологического гомеостаза, а именно недостаточности фагоцитарных механизмов. Делается вывод о целесообразности изучения эффективности применения препаратов с иммуноактивными свойствами при лечении данной коморбидной патологии.

**Ключевые слова:** стеатогепатит, хроническое obstructивное заболевание легких, система фагоцитирующих макрофагов, патогенез.

**Соколова Н.А.** Показники системи фагоцитуючих макрофагів у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного obstructивного захворювання легень пилової етіології // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 2. – С. 177-181.

У хворих на стеатогепатит, на фоні хронічного obstructивного захворювання легень пилової етіології до початку лікування наголошується пригнічення показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ). При лікуванні загальноприйнятими засобами відмічається підвищення вивчених показників ФАМ, проте їхні значення залишалися вірогідно зниженими стосовно норми, що свідчить про збереження порушень імунологічного гомеостазу, зокрема недостатності фагоцитарних механізмів. Зроблено висновок стосовно доцільності вивчення ефективності застосування препаратів з імуноактивними властивостями при лікуванні даної коморбідної патології.

**Ключові слова:** стеатогепатит, хронічне obstructивне захворювання легень, система фагоцитуючих макрофагів, патогенез.

**Sokolova N.A.** The system of phagocytic macrophages at the patients with steatohepatitis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology // Український медичний альманах. – 2011. – Том 14, № 2. – С. 177-181.

For the patients with steatohepatitis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology, before treatment was detected the increase phagocytic indexes, which characterize the phagocytic system (PS). At the treatment the generally accepted facilities the decrease of the studied indexes of PS is marked. The studied phagocytic indexes after treatment have certain difference from a norm. That testifies to the maintainance of violations of immunological homeostasis and expedience of preparations with immunoactive properties application at treatment of the patients with this comorbide pathology.

**Key words:** steatohepatitis, chronic obstructive lung disease, system of phagocytic macrophages, pathogenesis.

Надійшла 14.01.2011 р.

Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак