

**ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ІНТЕФЕРОНУ У  
ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ  
ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО  
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ПИЛОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ****Н.А. Соколова, Я.А. Соцька***ДЗ " Луганський державний медичний університет"  
Луганська обласна клінічна лікарня***Вступ**

В сучасних умовах відмічається значна розповсюдженість хронічної патології печінки, як в Україні, так і в інших країнах СНД, причому має місце чітко виражена тенденція до збільшення кількості хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), понад усього неалкогольним стеатогепатитом та стеатозом печінки (СП) [1, 15, 20]. В якості несприятливих факторів, які погіршують функціональний стан печінки, сприяють розвитку її ожиріння, та подальшої трансформації стеатозу в стеатогепатит, є наявність супутніх хронічних захворювань різного генезу [16]. Клінічний досвід свідчить, що у значної частини осіб, що постійно мешкають у великих промислових регіонах, в тому числі у Донбасі, спостерігається наявність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пилової етіології, особливо якщо вони працюють на підприємствах з шкідливими умовами праці [10, 11, 12, 22, 25]. ХОЗЛ пилової етіології 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 [5, 25, 26, 30]. ХОЗЛ пилової етіології дуже часто виникає в шахтарів, гірників, робітників залізнорудних шахт, а також серед працівників машинобудівної галузі та обумовлений в етіопатогенетичному плані негативним впливом на органи дихання комплексу шкідливих професійних факторів [10, 11, 22, 25, 27, 28]. 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 [10, 22, 25]. Відомо, що ХОЗЛ пилової етіології в більшості випадків характеризується резистентністю до терапії, яка проводиться, що в теперішній час пов'язують, поперед усього, з порушеннями імунологічного гомеостазу професійного характеру у зв'язку з чим імунологічні аспекти ХОЗЛ, у тому числі хронічного пилового бронхіту, за останні роки підлягали детальному вивченню [11, 18, 31].

Відомо, що при коморбідної патології, як правило відмічається погіршення прогнозу перебігу однієї зі сполучених хвороб та резистентність до лікування кожної з поєднаних патологій [6]. Тому можна вважати, що вивчення патогенезу коморбідної (сполученої) патології, зокрема СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології дуже важливо для оптимізації методів лікування, профілактики подальшого прогресування та реабілітації хворих з даною поєднаною патологією [5, 22, 26]. Так, в наших попередніх роботах було вивчено рівень циркулюючих імунних комплексів та їх фракційний склад у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології [13].

За останні роки детальному вивченню підлягали клініко-епідеміологічні та патофізіологічні особливості НАЖХП, у тому числі СП [1, 15, 21]. Встановлено, що СП дуже поширений серед населення промислових регіонів України та нерідко сполучається з ХОЗЛ пилової етіології [16, 22-24]. Відомо, що у патогенезі як СП, так й ХОЗЛ пилової етіології, суттєву роль наводиться порушенням імунологічного гомеостазу [2, 5, 11, 18, 29].

В теперішній час у загальному комплексі захисних систем організму суттєва роль відводиться системі інтерферону (СІ) [3, 4]. Тому було доцільно вивчити можливе патогенетичне значення порушень інтерферонового статусу (ІФС) у хворих на СП 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) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фраг-

мент 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 показників ІФС у хворих на СГ на тлі ХОЗЛ пилової етіології 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, в яких було встановлено наявність ХОЗЛ пилової етіології та водночас СП. З них по спеціальностям: працівників ГРОЗ - 12, прохідників - 8, машиністів МГВМ - 1, гірномонтажників - 1, машиністів МПУ - 2, електрослюсарів підземних - 9, мастер-підривників -1, механіків підземних- 1, горноробітників підземних - 1, гірних мастерів -1, начальників підземних дільниць - 4, гірноробітників по ремонту - 2. Стаж роботи у обстежених пацієнтів був: 10-15 років - 2 особи, 16-20 років - 30 осіб, 21-29 років - 8 осіб. Всі обстежені пацієнти постійно мешкали в умовах крупного промислового регіону Донбасу з високим рівнем забруднення навколишнього середовища, що негативно впливало на стан їхнього здоров'я [10].

Діагноз СП був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 2005 р.) [14] 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 [19]. 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 СП отри-

мували загальноприйняте лікування, яке включало діету, спазмолітики, жовчогінні препарати, гепатопротектори (есенціале Н, карсил) засоби симптоматичної терапії [15, 17].

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 [9]. Лікування ХОЗЛ пилової етіології здійснювалось згідно стандартизованих протоколів "Пульмонологія" та включало: 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) [9].

Загальноприйнятні 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 [19], які включали визначення у крові рівня загального білірубіну 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 гамаглутаміл-транспептидази (ГГТП), показника тимолової проби.

Для реалізації мети дослідження у хворих, що були під наглядом, вивчали активність сироваткового інтерферону (СІФ) [3] та концентрацію  $\alpha$ -інтерферону (ІФН) і  $\gamma$ -ІФН у крові мікрометодом [8] за допомогою ІФА з використанням сертифікованих в Україні реагентів виробництва НПО "Диагностические системы" (РФ - Н.Новгород). Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica [7].

### Отримані дані та їхній аналіз

До початку лікування більшість обстежених хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології скаржилися на наявність тяжкості у правому підребер'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 сплющений, тобто, переважна більшість обстежених пацієнтів мала двустороній 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.

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 внутрішньопечінкових протоків, що було характерним для сонографічної картини стеатозу печінки [15, 17].

При біохімічному дослідженні, що характеризує функціональний стан печінкової паренхіми, було встановлено, що вміст у сироватці крові фракції прямого (зв'язаного) білірубіну 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, показник тимолової проби також був помірно підвищеним та складав від 6,4 од. до 8,8 од. У частини пацієнтів, які були під наглядом, була також помірно збільшена активність екскреторних фер-

ментів - ЛФ та ГТП ( $P < 0,05$ ) та в низці випадків відмічалось підвищення рівня холестерину та  $\beta$ -ліпопротеїдів у сироватці крові, що свідчило про наявність холестатичного компоненту.

До початку лікування у 3 (7,5 %) осіб, що були під наглядом, активність СІФ була підвищена, у 6 пацієнтів (15,0 %) - в межах норми та знижена у 31 хворого (77,5 %). Сумарно активність СІФ у сироватці крові хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології до початку лікування була зниженою до  $(1,11 \pm 0,02)$  МО/мл при нормі  $(2,85 \pm 0,05)$  МО/мл, тобто у середньому в 2,56 рази. Стосовно  $\alpha$ -ІФН, до початку лікування у 5 хворих (12,5 %) рівень  $\alpha$ -ІФН був підвищений, у 6 пацієнтів (15,0 %) - в межах норми та в решти, у 29 осіб (72,5 %) - знижена. Сумарно рівень  $\alpha$ -ІФН був у середньому в 1,32 рази нижче норми  $(16,7 \pm 5,9)$  пг/мл. Концентрація  $\gamma$ -ІФН також була нижче в 1,48 рази та становила -  $(12,7 \pm 1,1)$  пг/мл (при нормі  $18,8 \pm 0,8$  пг/мл). У таблиці узагальнені середні результати обстеження хворих стосовно їхнього ІФС.

Таблиця

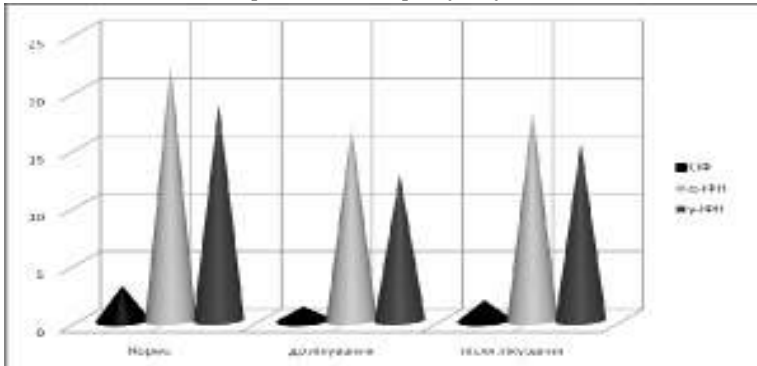
**ІФС хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології в динаміці загальноприйнятого лікування ( $M \pm m$ )**

| Показники ІФС        | Норма     | Період обстеження (n=40)           |                                   | P <sub>2</sub> |
|----------------------|-----------|------------------------------------|-----------------------------------|----------------|
|                      |           | до лікування                       | після лікування                   |                |
| СІФ, МО/мл           | 2,85±0,05 | 1,11±0,02<br>P <sub>1</sub> <0,001 | 1,64±0,01<br>P <sub>1</sub> <0,01 | >0,05          |
| $\alpha$ -ІФН, пг/мл | 22,2±0,9  | 16,7±5,9<br>P <sub>1</sub> <0,01   | 18,2±0,5<br>P <sub>1</sub> <0,05  | >0,05          |
| $\gamma$ -ІФН, пг/мл | 18,8±0,8  | 12,7±1,1<br>P <sub>1</sub> <0,01   | 15,4±0,8<br>P <sub>1</sub> <0,05  | >0,05          |

**Примітки:** у таблиці: P<sub>1</sub> - вірогідність різниці стосовно норми; P<sub>2</sub> - ймовірність розбіжностей між відповідними показниками до початку лікування та після його завершення.

Після завершення загальноприйнятого лікування у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології, які знаходилися під наглядом, активність СІФ підвищилася до  $(1,64 \pm 0,01)$  МО/мл, але залишалася менш за норму у 1,73 рази ( $>0,01$ ). Концентрація  $\alpha$ -ІФН після завершення лікування складала  $(18,2 \pm 0,5)$  пг/мл, що було менш норми в середньому у 1,21 рази. Рівень  $\gamma$ -ІФН в цей період обстеження, незважаючи на

деяку позитивну динаміку, залишався менш норми у 1,22 рази, складаючи  $(15,4 \pm 0,8)$  пг/мл ( $P > 0,05$ ). Графічно динаміка показників ІФС відображена на рисунку.



**Рисунок.** Показники ІФС у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології в динаміці загальноприйнятого лікування.

Таким чином, отримані дані свідчать, що у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології відмічається порушення з боку ІФС, які характеризується зниженням активності СІФ та зменшенням концентрації як  $\alpha$ -ІФН, так і  $\gamma$ -ІФН у крові хворих з даною сполучною патологією. Проведення лікування даної коморбідної патології з використанням лише загальноприйнятних засобів не забезпечує нормалізацію показників ІФС, що були проаналізовані.

Вважаємо, що доцільним є вивчення ефективності включення до комплексу лікування хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології сучасних препаратів з інтерфероногенною активністю з метою нормалізації показників ІФС та підвищення антиінфекційного, в тому числі противірусного захисту, що буде сприяти зменшенню ймовірності в подальшому загострень ХОЗЛ та прогресуванню СП.

### Висновки

1. На момент початку лікування більшість обстежених хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології скаржилися на наявність тяжкості у правому підребер'ї, гіркоту у роті, загальної слабкості, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, а також наявність періодичного сухого кашлю, ядухи при звичайних та помірних фізичних навантаженнях.

2. 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 двустороній лінійний пневмофіброз та емфізему легень.

3. 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.

4. Біохімічні показники пацієнтів, що знаходилися під наглядом, характеризувались помірною гіпербілірубінемією, переважно за рахунок підвищення прямої (зв'язаної) фракції білірубіну, гіпертрансфераземією (підвищенням активності сироваткових АЛАТ та АсАТ), збільшенням показника тимолової проби. У частини хворих виявлялося також підвищення рівня холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїдів у сироватці крові, нерідко зростанням активності екскреторних ферментів - ГГТП і ЛФ.

5. При вивченні показників ІФС до початку лікування було встановлено, що для хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології характерна наявність зсувів з боку вивчених показників СІ, що характеризувались зниженням активності СІФ в 2,56 рази та зменшенням у сироватці крові рівня  $\alpha$ -ІФН - в 1,32 рази та  $\gamma$ -ІФН - в 1,48 рази.

6. У обстежених пацієнтів, хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології, що отримували загальноприйнятую терапію, на момент завершення лікування, спостерігалась деяка позитивна динаміка у вивчених показниках, але все ж таки зберігалася порушення показників ІФС, а саме - активність СІФ залишилась нижче за норму в 1,73 рази, рівень  $\alpha$ -ІФН у сироватці крові - в 1,21 рази та  $\gamma$ -ІФН - в 1,22 рази відповідно. Отримані дані свідчать про недостатню ефективність загаль-



ноприйнятих засобів щодо корекції показників ІФС у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

7. Вважаємо, що перспективою подальших досліджень може бути вивчення ефективності включення до комплексу лікування хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології сучасних препаратів з інтерфероногенною активністю з метою корекції ІФС та підвищення протиінфекційного захисту.

### Література

1. Буеверов А.О. Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит / А.О. Буеверов // *Врач*. - 2006. - № 7. - С. 33-77.

2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - [4-е изд.]. - Киев: Полиграф Плюс, 2010. - 552 с.

3. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии / Ф.И. Ершов. - М.: Медицина, 1996. - 240 с.

4. Ершов Ф.И. Интерфероны и их индукторы / Ф.И. Ершов, О.И. Киселев. - М.: Гэотар-Медиа, 2005. - 356 с.

5. Карнаух Н.Г. Актуальные вопросы пылевой патологии легких / Н.Г. Карнаух, Т.А. Ковальчук. - Киев: Книга, 2004. - 104 с.

6. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // *Клиническая медицина*. - 2000. - № 1. - С. 56-58.

7. 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.

8. Микрометод определения интерферонового статуса человека в пробах цельной крови / И.В. Дзюблик, Л.Д. Кривохатская, Е.П. Трофименко, Е.В. Ковалюк // *Лабораторная диагностика*. - 2001. - №1. - С. 34-37.

9. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 " Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". - Київ.: Велес, 2007. - С.105-146.

10. Особенности влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения промышленных городов Донецкого рай-

она / И.С. Киреева, И.Г. Чудова, В.П. Ермоленко, С.М. Могильный // *Довкілля та здоров'я*. - 1997. - № 3. - С. 33-35.

11. Подсевахи́на С.Л. Иммунологические аспекты клиники хронического обструктивного бронхита у работников гранитных карьеров / С.Л.Подсевахи́на // *Український медичний альманах*. - 2004. - Т. 7, № 1. - С. 137-138.

12. Порівняні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пильмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2007-2008 рр. / за ред. Ю.І. Феценка. - Київ, 2009. - 47 с.

13. Соколова Н.А. Рівень циркулюючих імунних комплексів та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології / Н.А. Соколова, Я.А. Соцька // *Укр. мед. альманах*. - 2009. - Том 12, № 5 (додаток). - С. 56-58.

14. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші.] - Київ, 2005. - 56 с.

15. 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.

16. Степанов Ю.М. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // *Сучасна гастроентерологія*. - 2006. - № 3 (29). - С. 4-7.

17. Ткач С.М. Современные подходы у диагностике и лечению стеатогепатитов / С.М. Ткач // *Сучасна гастроентерологія*. - 2007. - № 6 (38). - С.25-29.

18. 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.

19. Унифицированные биохимические методы обследования больных: методич. рекомендации / под. ред. Л.Л. Громашевской. - Киев: МЗ Украины, 1990. - 64 с.

20. Фадеенко Г.Д. "Жировая печень": этиопатогенез, диагностика, лечение / Г.Д. Фадеенко // *Сучасна гастроентерологія*. - 2003. - № 3 (13). - С. 9 - 17.

21. Фадеенко Г.Д. Патологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко, С.В. Виноградова // *Сучасна гастроентерологія*. - 2005. - № 3 (23). - С. 88 - 95.

22. Феценко Ю.І. ХОЗЛ в Украине: проблемы и пути решения / Ю.І.Феценко // *Здоров'я України*. - 2009. - № 9/1. - С. 3-4.

23. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук // *Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37. - С. 3 - 9.*

24. Філіппов Ю.О. Хвороби органів травлення в Україні: якість медичної допомоги населенню / Ю.О. Філіппов // *Новости медицины и фармации*. - 2008. - № 239. - С. 6-7.

25. 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.

26. Чучалин А.Г. Современный взгляд на хронические обструктивные болезни легких / А.Г.Чучалин, С.И. Овчаренко // *Врачебное дело*. - 2006. - № 5. - С. 4-10.

27. 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 промышл. эколог.* - 2010. - № 5. - С. 23-27.

28. 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.

29. 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.

30. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) / *Global strategy for diagnosis, management and*

prevention of obstructive pulmonary disease // *Режим доступу: [http:// who.int / respiratory / copt / GOLD\\_WR\\_06.pdf](http://who.int/respiratory/copt/GOLD_WR_06.pdf).*

31. 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.

**Резюме**

**Соколова Н.А., Соцька Я.А.** *Показники системи інтерферону у хворих на стеатоз печінки на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології.*

У хворих на стеатоз печінки на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології встановлено наявність змін з боку системи інтерферону, а саме зниження активності сироваткового інтерферону та зменшення рівня  $\alpha$ -інтерферону та  $\gamma$ -інтерферону у крові. Застосування загальноприйнятої терапії не забезпечує повної нормалізації показників системи інтерферону.

**Ключові слова:** стеатоз печінки, хронічне обструктивне захворювання легень пилової етіології, система інтерферону, патогенез.

**Резюме**

**Соколова Н.А., Соцкая Я.А.** *Показатели системы интерферона у больных стеатозом печени на фоне хронического необструктивного заболевания легких пылевой этиологии.*

У больных стеатозом печени на фоне хронического необструктивного заболевания легких пылевой этиологии установлено наличие изменений со стороны системы интерферона: снижение активности сывороточного интерферона и уменьшение концентрации  $\alpha$ -интерферона и  $\gamma$ -интерферона в крови. Применение общепринятой терапии не обеспечивает полной нормализации показателей системы интерферона.

**Ключевые слова:** стеатоз печени, хроническое необструктивное заболевание легких пылевой этиологии, система интерферона, патогенез.

**Summary**

**Sokolova N.A., Sotskaya Ya.A.** *Conditions of interferon system of the patients with hepatic steatosis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology.*

The presence of the expressed changes of system of interferon such as degree activity of serum interferon (IFN) and level of  $\alpha$ -IFN and  $\gamma$ -IFN is characteristic for the patients with hepatic steatosis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology. Application of the generally accepted therapy does not render the expressed effect on the dynamics system of interferon.

**Key words:** hepatic steatosis, chronic obstructive lung disease dust etiology, system of interferon, pathogenesis.

**Рецензенти: д.мед.н., проф.В.О.Тєрьошин  
д.мед.н., проф.Л.В.Кузнецова**