

7 апреля 2014 г. преподаватели кафедры принимали активное участие в научно – практической конференции вуза, проходившей в этой Международный День здоровья, под лозунгом помощи лицам с трансмиссивными болезнями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас инфекционных болезней. Под ред. В.И. Лучшева, С.Н. Жарова, В.В.Никифорова. М.:ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 224с.
2. Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлби Ф. Инфекционные болезни. М.: Практика 1998. – 439с.
3. Шлюссберг Д., Шульман И. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Практик. рук – во для врачей и студентов. М.: Изд. «БИНОМ», 2000. – 305с.
4. Тропические болезни. Под ред. Е.П. Шуваловой. СПб: «ЭЛБИ – СПб» 2004. – 704с.
5. Manson's Tropical Diseases/20 – th ed. by G.C. Cook. – W.B. Saunders Comp., LTD. London 1998. – 870р.
6. Внутренние болезни по Дэвидсону. Инфекционные и кожные заболевания. Под ред. Н.А. Буна, Н.Р. Колледжа, Б.Р. Уолкера, Дж.А. Хантера М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 296с.

*Я. А. Соцька,
доктор медичних наук, професор
В. А. Терьошин,
доктор медичних наук, професор
І. О. Шаповалова,
кандидат медичних наук, доцент
С. С. Гуртова,
старший лаборант кафедри,
ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

ВПЛИВ ЦИТОФЛАВІНУ НА ДЕЯКІ МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ (ПРОСТОГЛАНДИНИ, ЦИКЛІЧНІ НУКЛЕОТИДИ ТА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ) У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С З МІНІМАЛЬНИМ СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ НА ТЛІ ВТОРИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТНОГО СТАНУ

Найчастішою патологією гепатобіліарної системи є хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), який діагностується у 55-63% випадків. Більше того, спостерігається тенденція до зростання захворюваності хронічними холециститами і при їх недостатньому лікуванні розвивається ускладнення у вигляді жовчокам'яної хвороби. Жінки страждають на хронічний некалькульозний холецистит у 2-3 рази частіше, ніж чоловіки. У теперішній час у світі та в цілому в Україні також відмічається суттєве зростання числа осіб, які страждають на хронічні гепатити (ХГ), що пов'язують, в першу чергу, з високим рівнем захворюваності на вірусні гепатити, особливо С, які нерідко трансформуються у хронічну форму [1; 13]. Але ж дослідження, проведені за останні десятиріччя в умовах великих промислових регіонів України дозволяють вважати, що поряд з ХГ вірусної етіології, значну питому вагу в хронічній патології печінки має ХНХ. При цьому хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) також є досить поширеною хворобою, яка в теперішній час виходить на перше місце в загальній структурі хронічних гепатитів і в значній кількості випадків обумовлює формування цирозу печінки або фіброзу даного органу з несприятливим виходом [1; 2; 3; 13]. Наш клінічний досвід показує, що ХВГС більш, ніж у 95% випадків сполучається з хронічною запальною патологією жовчного міхура (ЖМ), частіше у вигляді ХНХ [3]. При цьому нерідко виникають ситуації, коли в клінічній картині такої коморбідної патології на перший план виступає саме симптоматика загострень ХНХ, які періодично виникають [3]. Наявність такої коморбідної патології в обстежених нами хворих негативно впливає на загальний стан гепатобіліарної системи (ГБС), сприяє виникненню помірно виражених явищ холестазу (так званого

холестатичного компоненту) і тому потребує особливих підходів до лікування. У той же час ХВГС у таких хворих перебігає лише з мінімальною активністю патологічного процесу в печінці: з відносно низькими показниками цитолітичного й (або) холестатичного синдрому.

За останній час суттєва увага дослідників приділяється метаболічним процесам, які регулюють життєдіяльність органів та тканин, зокрема системам простагландинів (ПГ) та циклічних нуклеотидів (ЦН), при чому встановлена патогенетична роль системи ЦН у процесах імунорегуляції [4; 5; 6]. ПГ є імунomodуляторами низки медіаторів імунної системи – інтерлейкінів, монокінів, які виявляють суттєвий вплив на процеси запалення [6]. Встановлений вплив гормонів тимуса, зокрема, тимічного поліпептидного фактору на систему ЦН імункомпетентних клітин [4; 5]. Однак, у доступній літературі практично відсутні дані, щодо вивчення показників системи ПГ та ЦН у хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі вторинного імунodefіцитного стану (ВІДС).

Існуючі підходи до лікування хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС з малою активністю патологічного процесу у печінці, ще недостатньо удосконалені. За останні роки все більшу увагу дослідників та практичних лікарів привертають можливості використання препаратів, які володіють чітко вираженими мембранопротекторними, детоксикуючими, антиоксидантними та імунomodулюючими ефектами при лікуванні хворих з хронічною патологією печінки та жовчовивідних шляхів [3; 7]. Виходячи з цього для підвищення ефективності проведеного лікування хворих на ХНХ, сполучений з ХВГС з мінімальним ступенем активності патологічного процесу у печінці, на тлі ВІДС, а саме припинення прогресування як ХНХ, так і ХВГС, зниження в подальшому ймовірності їх загострень, а в патогенетичному плані – відновлення біохімічного гомеостазу в цих хворих і досягнення стійкої клінічної ремісії даного коморбідного захворювання ми вважаємо доцільним використання при вказаній поєднаній патології гепатобіліарної системи нового препарату цитофлавіну [8].

Цитофлавін – метаболічний препарат з цитопротекторними властивостями. Препарат стимулює дихання й енергоутворення в клітинах, поліпшує процеси утилізації кисню тканинами, відновлює активність ферментів антиоксидантного захисту. Препарат активує внутрішньоклітинний синтез білка, сприяє утилізації глюкози, жирних кислот і ресинтезу в нейронах γ -аміномасляної кислоти (ГАМК) через шунт Робертса. Внутрішньоклітинна взаємодія нікотинаміду, рибоксинуу рибофлавіну мононуклеотиду стимулює утворення важливих ендогенних окислювально-відновних ферментів – флавін аденіннуклеотиду (ФАД) інікотинамід аденіндинуклеотидфосфат (НАДФ), які відіграють важливу роль в клітинному і тканинному диханні.

Отже сукупність імунomodуючих, детоксикуючих та мембраностабілізуючих властивостей цитофлавіна робить його потужним протизапальним засобом, тобто призначення цитофлавіна до комплексної терапії хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС можна вважати патогенетично обґрунтованим.

Метою нашого дослідження стала оцінка стану системи ПГ класів E_2 та F_{2a} , рівня циклічних нуклеотидів – цАМФ та цГМФ, а також показників антиоксидантної системи у хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС та вивчення динаміки їх змін під впливом проведеного лікування.

Матеріали та методи дослідження. Для реалізації мети дослідження нами було обстежено 78 хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС з мінімальним ступенем активності патологічного процесу в печінці, які були поділені на дві групи – основну (39 пацієнтів) і зіставлення (39 пацієнтів). Діагноз встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки, а також даних сонографічного дослідження органів черевної порожнини. В усіх обстежених хворих вірусна етіологія ураження печінки була підтверджена за допомогою імунферментного аналізу (ІФА) крові на наявність маркерів гепатитів С. Діагностика імунodefіцитних станів проводилася у відповідності із загальноприйнятими критеріями.

Хворі обох груп отримували підтримуючу інтерферонотерапію віфероном по 1 млн МО в свічках 2 рази на тиждень та індуктор синтезу ендогенного інтерферону – циклоферон по 150 мг (1 пігулці) всередину 2 рази на тиждень, антиоксиданти (аскорбінову кислоту, кверцетин, токо-

феролу ацетат), ентеросорбенти (полісорб, ентеросгель). Крім того, пацієнти основної групи отримували додатково імуноактивний препарат цитофлавін внутрішньовенно краплинно 10 мл в розведенні 0,9% розчину натрію хлориду 2 рази на добу, через 8 – 12 годин протягом 10 днів, потім застосовували по 2 таб. два рази на добу курсом до двох місяців.

Обсяг біохімічного обстеження включав визначення загального білірубину та його фракцій (вільної та зв'язаної), активності амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) з вирахуванням коефіцієнту де Рітіса (АсАТ/АлАТ), екскреторних ферментів (лужна фосфатаза – ЛФ та гамаглутамілтранспептидаза -ГГТП), показників осадкових реакцій (сулемової, тимолової), рівню холестерину та β -ліпопротеїдів, загального білка та білкових фракцій, цукру крові, протромбінового індексу уніфікованими методами. Визначалась також активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) і її ізоферментного спектру методом електрофорезу в агарозному гелі за допомогою пристрою ПЕФ-3.

Концентрацію простагландинів (ПГ) – E_2 та $F_{2\alpha}$ в крові хворих вивчали радіоімунним методом з використанням стандартних комерційних наборів виробництва Інституту ізотопів Угорської Академії Наук; циклічних нуклеотидів – цАМФ та цГМФ – з використанням стандартних наборів виробництва фірми «Amersham» (Великобританія).

Стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювався шляхом визначення активності ферментів – каталази (КТ) [9] і супероксиддисмутази (СОД) [10] спектрофотометрично. Розраховувався інтегральний показник Φ , який характеризує активність системи АОЗ [11].

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою одно- і багатofакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica), при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях [12].

Отримані результати та їх обговорення. У значної кількості обстежених хворих з діагнозом ХНХ, поєднаний з ХВГС з мінімальною активністю на тлі ВІДС відмічався чітко виражений астено-вегетативний синдром. Всі обстежені хворі на дану коморбідну патологію скаржились на слабкість, нездужання, в 96,4% випадків відмічалось підвищення стомленості, в 73,5% – емоційна лабільність, в 87,8% -коливання настрою, в 82,1% – порушення сну, в 70,2% – зниження апетиту, в 52,1% – головний біль. Помірно виражена жовтяниця виявлялась в 29,9% випадків, гіркота у роті – 54,5%, тяжкість в правому підребер'ї – в 67,3% спостережень, потемніння сечі – 49,7%, свербіж шкіри – в 35,6% випадків. У всіх обстежених була виявлена різного ступеня вираженості гепатомегалія, обкладеність язика; в 55,3% випадків – чутливість краю печінки при пальпації, в 46,9% – слабо позитивний симптом Керра.

Біохімічні показники в обстежених хворих характеризувались помірною білірубінемією, гіпертрансфераземією, підвищенням тимолової проби, загальної активності ЛДГ та вмісту фракцій ЛДГ₄₊₅. При цьому привертала увагу значна кількість частоти зустрічання в обстежених хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС клініко-лабораторних ознак синдрому внутрішньопечінкового холестазу (27 осіб, 34,6%). У цих пацієнтів відмічались підвищений рівень холестерину і β -ліпопротеїдів в сироватці крові, значне зростання активності ГГТП і ЛФ. При вивченні стану системи ПГ у 78 пацієнтів з коморбідною патологією встановлено, що у 66 (84,6%) з них мали місце суттєві її зсуви. Так, відмічалось зростання як рівня ПГ E_2 , так і ПГ $F_{2\alpha}$. При цьому концентрація першого з них збільшувалась незначно і вірогідно від норми не відрізнялась, у той час як для ПГ $F_{2\alpha}$ виявлено більш значне зростання його рівня – в 3,0 рази ($P < 0,01$). У результаті дисбалансу даних ПГ значення коефіцієнту ПГ E_2 /ПГ $F_{2\alpha}$ мало чітко виражену тенденцію до зменшення (в середньому в 3,7 рази) внаслідок більш істотного збільшення рівня ПГ класу $F_{2\alpha}$.

У решти 14 (17,9%) пацієнтів з ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС не відмічено вірогідної різниці рівня ПГ від норми ($P < 0,05$). Це були хворі з переважанням цитолітичного синдрому. Отже, у переважної більшості обстежених відмічено суттєве зростання ПГ класу $F_{2\alpha}$ і менш значуще – ПГ E_2 , що сприяло підтримці запального процесу в організмі.

При вивченні рівня ЦН у 66 хворих із 78 (84,6%) під час загострення у хворих ХНХ, поєднаний з ХВГС з мінімальною активністю на тлі ВІДС відмічені суттєві порушення. При цьому більших змін зазнала цАМФ, кратність зростання якої склала 2,7 рази ($P < 0,01$) у

порівнянні з нормою, в той час як рівень цГМФ збільшувався в 1,8 рази ($P < 0,05$). Коефіцієнт цАМФ/цГМФ внаслідок такого дисбалансу ЦН мав тенденцію до зростання і дорівнював значенню $3,60 \pm 0,05$, що було в 1,7 рази вище за норму ($P < 0,05$). Можна вважати, що отримані зміни в системі ЦН стосовно їх рівня відображають певного ступеня порушення щодо зрілості лімфоцитів, при цьому зростання вмісту цАМФ може свідчити про наявність хронічної патології, а цГМФ – є індикатором цитолізу гепатоцитів, тобто наявності загострення патологічного процесу.

Індивідуальний аналіз показав, що максимальне зростання ЦН відмічено у хворих з переважанням цитолітичного синдрому під час загострення ХНХ, в той час як при холестатичному синдромі в низці випадків (у 47 осіб, 60,3%) відмічена тенденція до зменшення концентрації цАМФ (в середньому в 1,5 рази), внаслідок чого коефіцієнт цАМФ/цГМФ мав тенденцію до зменшення. Показово, що саме у цих хворих відмічена тенденція до затяжного перебігу загострення ХНХ, а в подальшому – розвитку нестійкої ремісії. Це можна було вважати прогностично несприятливою ознакою щодо прогнозування перебігу у хворих ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС.

Дані клінічного та лабораторного обстеження показують, що в основній групі хворих вже протягом перших двох тижнів з моменту початку лікування цитофлавіном зникає більшість клінічних симптомів, які свідчать про загострення захворювання, тоді, як у групі зіставлення для цього вимагається у середньому на 6-7 днів більше. Одночасно з поліпшенням клінічної симптоматики під впливом лікування цитофлавіном відмічається також позитивна динаміка біохімічних показників крові, щодо характеристики функціонального стану печінки (зниження рівня білірубіну та активності амінотрансфераз, показників осадкових проб та інш.). Так, при вихідному підвищеному рівні білірубіну у хворих основної групи відбувалась його нормалізація, відмічалась чітка тенденція до зниження фракції зв'язаного (прямого) білірубіну, що свідчило про поліпшення процесів кон'югації білірубіну у паренхімі печінки.

Показово, що в основній групі протягом трьох тижнів практично у всіх обстежених мало місце нормалізація або чітко виражена тенденція до зниження активності амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), що свідчило про зменшення вираженості процесів цитолізу та проникливості мембран гепатоцитів. Рівень тимолової проби, який був вихідно підвищеним, також достовірно знижувався, причому в основній групі з 39 хворих суттєве зниження величини тимолової проби мало місце у 35 (89,7%) обстежених. Це свідчило про тенденцію до відновлення нормального колоїдного стану сироваточних білків, що підтверджувалося також підвищенням альбуміно-глобулінового коефіцієнту у середньому до $1,4 \pm 0,03$ у хворих основної групи, тобто відмічалась практично його нормалізація. Це можна було розцінювати як свідчення щодо поліпшення білково-синтетичної функції печінкової паренхіми.

Відмічено також вплив цитофлавіну на рівень ПГ та ЦН у обстежених хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС. У результаті проведених досліджень, встановлено, що концентрація ПГЕ₂ в обох групах до лікування цитофлавіном (як в основній, так і в групі зіставлення) вірогідно не відрізнялися.

У той же час під впливом лікування цитофлавіном в основній групі відмічено більш виражене зменшення вмісту ПГЕ_{2 α} в результаті чого, коефіцієнт ПГЕ₂/ПГЕ_{2 α} в основній групі підвищився до $1,1 \pm 0,04$, у той час, як у групі зіставлення він був вірогідно зниженим, та складав у середньому $0,62 \pm 0,05$ ($P < 0,05$).

Суттєві розрізнення виявлені також у динаміці ЦН у вказаних двох групах. Дійсно, концентрація цАМФ знизилася в основній групі, у середньому у два рази порівняно з вихідною, у той час у групі зіставлення – тільки в 1,5 рази.

Відповідно до цього, коефіцієнт цАМФ/цГМФ в основній групі зменшився до верхньої границі норми, у той час, як в групі співставлення був вірогідно вище, як за норму, так і за відповідного показника основної групи. Отримані дані свідчать про позитивний вплив цитофлавіну на динаміку ПГ та ЦН у хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС з мінімальним ступенем активності на тлі ВІДС.

Відповідно до суттєвої ролі ПГ та ЦН в регуляції імунних та метаболічних процесів [4-6] слід вважати, що вплив цитофлавіну на їх концентрацію буде сприяти досягненню клініко-біохімічної ремісії при такій коморбідній патології.

Було відмічено тенденцію щодо підвищення активності ферментів системи АОЗ при їх вихідному зниженому рівні – КТ і СОД. При цьому сумарно в основній групі хворих активність обох ферментів антиоксидантного захисту досягала нижньої межі норми.

У групі зіставлення відмічена лише незначна тенденція до підвищення активності КТ, яка мала місце у 8 (20,5%) хворих, у той час як у решти активність даного ферменту залишалась істотно зниженою. Активність СОД дещо підвищувалась у групі зіставлення у порівнянні з вихідним зниженим рівнем у 12 (30,8%) хворих. У решти 34 (87,2%) групи зіставлення активність СОД залишалась істотно зниженою, що свідчило про збереження пригнічення системи АОЗ. Дане положення документувалось і динамікою інтегрального коефіцієнту Ф. В основній групі кратність зростання цього показника склала наприкінці другого тижня від початку лікування 5,3, у групі зіставлення – лише 1,9.

Дійсно, при дослідженні показників системи АОЗ через 1 міс після виписки або завершення амбулаторного лікування відмічена тенденція до нормалізації активності КТ в основній групі. Активність СОД також підвищилась, досягаючи в основній групі нижньої межі норми.

Висновки.

1. Таким чином, отримані дані свідчать про чітко виражений позитивний вплив цитофлавіну на клінічний перебіг хвороби у пацієнтів на ХНХ, поєднаний з ХВГС з мінімальним ступенем активності на тлі ВІДС, що проявлявся суттєвим поліпшенням самопочуття пацієнтів, прискоренням ліквідації клінічної симптоматики захворювання, покращенням біохімічних та імунологічних показників.

2. Динамічне обстеження показало стійкість та тривалість збереження досягнутої клініко-біохімічної ремісії та переваги запропонованого засобу лікування порівняно із загальноприйнятими. Можна вважати, що призначення цитофлавіну сприяє стабілізації патологічного процесу у хворих з патологією ГБС, скороченню термінів лікування та продовженню тривалості періоду ремісії захворювання.

3. Відмічено позитивний вплив цитофлавіну на показники ПГ та ЦН у хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС, що сприяло тенденції до нормалізації коефіцієнтів ПГЕ₂/ПГФ_{2α} та цАМФ/цГМФ.

4. Таким чином, застосування цитофлавіну у комплексній терапії хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС на тлі ВІДС можна вважати доцільним та патогенетично виправданим та рекомендувати до використання в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Хронические гепатиты. – Блиц-Принт АО «Изд-во «Блщ-Информ», Киев. – 1999. – 208 с.
2. Фролов В.М., Романюк Б.П., Петруня А.М. Токсические и медикаментозные поражения печени и их лечение. – Луганск: Изд-во ЛГМУ, 1994. – 108 с.
3. П.Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей.: Пер. с англ./ Под ред. З.А.Апросиной, Н.А.Мухина – М.: Гэотар Медицина. – 1999. – 864с.
4. Бирюков А. В., Стенина М.А., Скрыпник А.Ю., Чередеев А.Н. Роль системъ, циклических нуклеотидов в иммунорегуляторных процессах и методические подходы к её изучению при оценке иммунного статуса человека //Лаборат. дело. – 1985. – № 1. – С. 29-35.
5. Болотников И. А., Михлиева В.С. Роль циклических нуклеотидов в регуляции иммунологических функций организма // Вопросы теоритической и клинической иммунологии: Сб. науч. трудов. – Петрозаводск. – 1985. – С. 127-133.
6. Варфоломеев С. Д., Мевх Л. Г. Простагландины – молекулярные биорегуляторы. М.: Изд-во МГУ, 1985. – 307 с.
7. Подымова С. Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – 3-е изд. – М.: Медицина, 1998. -704с.
8. Цитофлавин: инструкция по клиническому применению/Утверждена с 24.05.2013 по 24.05.2018гг. Приказом МЗ Украины № УА/5449/02/01.
9. Королюк М.А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы//Лаборат. дело. 1988.-№ 1.-С. 16-18.

10. Поберезкина Н.Б., О стекая Л.Ф. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Укр. биохим. журн. – 1989. – Т. 61, № 2. С. 14-27.
11. Чевари С., Андеял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лаборат. дело. – 1991. – № 10. – С. 9-12
12. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
13. Макаренко В. Г., Терешин В. А., Декалюк И. В. Иммунологические, цитогенетические нарушения и состояние микрогемодинамики у больных с хронической патологией печени // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук праць. – Київ-Луганськ-Харків, 1999. -Вип. 2(22). – С. 162-169.

В. О. Терьошин,
доктор медичних наук, професор
Я. А. Соцька,
доктор медичних наук, професор
О. В. Круглова,
кандидат медичних наук, доцент
Я. Л. Юган,
асистент кафедри,

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

ВПЛИВ ЛІКОПІДУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В КОМПЛЕКСІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

В теперішній час все більшу увагу дослідників надається вивченню патогенезу та розробці раціональних підходів до лікування такої досить розповсюдженої в теперішній час хвороби, яким є хронічний неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) [1; 4]. Встановлено, що у економічно розвинутих країнах світу НАСГ займає друге місце по частоті розповсюженості серед хворих на хронічну патологію печінки після хронічних вірусних гепатитів В та С [16; 19], причому його питома вага стосовно усіх уражень печінки має тенденцію до неухильного зростання [6; 13; 17]. За даними сучасних досліджень виявлено, що імунні порушення займають досить важливе місце в патогенезі даної нозоформи [5, с. 46]. НАСГ в клінічному плані досить часто супроводжується запальною патологією з боку жовчовивідних шляхів, та, поперед усього, хронічним безкам'яним холециститом (ХБХ) [2, с. 126]. Відомо, що в патогенезі загострень ХБХ також, як і НАСГ, значну роль грають імунні порушення [3, с. 72], при цьому вважають, що при сполученій патології ГБС, зокрема НАСГ у поєднанні з ХБХ, можлива сумація та навіть взаємне потенціювання негативних механізмів патогенезу обох захворювань [12, с. 4]. Тому при розробці раціональних підходів до медичній реабілітації хворих на НАСГ у сполученні з ХБХ, потрібно застосування препаратів, які сприяють нормалізації імунного гомеостазу організму [18, с. 4111].

В цьому плані нашу увагу привернув сучасний імуноактивний препарат лікопід, який поряд з імуномодулюючою активністю оказує також чітко виражену антиоксидатну, мембраностабілізуючу та детоксикуючу дію. Препарат стимулює функціональну (бактерицидну, цитотоксичну) активність фагоцитів (нейтрофілів, макрофагів), посилює проліферацію Т– і В-лімфоцитів, підвищує синтез специфічних антитіл. Фармакологічна дія здійснюється за допомогою посилення вироблення інтерлейкінів (інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-12), фактора некрозу пухлин-альфа, гамма-інтерферону. Препарат підвищує активність природних кілерних клітин [9].

Раніше нами вже був встановлений позитивний вплив лікопіду на динаміку показників циркулюючих імунних комплексів при низці сполучених хвороб гастроентерологічного профілю [15, с. 16]. Однак залишається невідомим можливий вплив лікопіду на показники клітинної ланки імунітету у хворих з коморбідною патологією печінки та жовчного міхура (ЖМ). Тому ми вважали доцільним та перспективним проаналізувати вплив лікопіду на стан клітинної ланки імунітету у хворих на НАСГ, поєднаний з ХБХ в комплексі медичній реабілітації.