

ВПЛИВ ЛІКОПІДУ НА ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Я.А. Соцька, В.М. Фролов, О.В. Круглова
ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

За даними сучасної медичної статистики, в теперішній час хронічні вірусні захворювання печінки, та поперед усього, хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) є вельми актуальною проблемою у клінічній практиці як в Україні, так і в інших країнах світу, у зв'язку з неухильним зростанням кількості осіб, хворих на дану патологію, нерідким розвитком резистентності до терапії, що проводиться та частим виникненням небажаних побічних ефектів стандартної інтерферонотерапії [1, 7, 16, 17]. Серед іншої патології гепатобіліарної системи (ГБС) провідне значення має хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ), який в теперішній час дуже поширений в Україні та за її межами [2, 13]. Клінічний досвід показує, що ХВГС та ХБХ досить часто сполучаються, та така поєднана хвороба має характер сполученої (коморбідної) патології [4]. Встановлено, що при наявності такої поєднаної патології печінки та жовчного міхура (ЖМ), при порівняльно низькому ступені активності інфекційного процесу у паренхимі печінки, в клінічній картині цієї сполученої хвороби нерідко на перший план виступає саме симптоматика загострень хронічного запального процесу у ЖМ, у той час як перебіг ХВГС як би "маскується" черговими загостреннями ХБХ [12]. У таких хворих гепатит С в більшості випадків діагностується лише внаслідок додаткового імунологічного обстеження на наявність у крові хворих маркерів HCV [12, 14].

При вивченні патогенетичних особливостей даної коморбідної патології було встановлено, що в таких пацієнтів

відмічається наявність порушень показників інтерферонового статусу (ІФС) крові [7]. Виходячи з вищенаведеного, можна вважати, що при проведенні лікування хворих на ХВГС, коморбідний з ХБХ, потрібно застосовувати комбінацію препаратів, які водночас володіють противірусними, антиоксидатними, детоксикуючими та імуномодуючими властивостями [7, 15]. При розробці раціональних підходів до лікування хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, нашу увагу привернула можливість застосування в комплексній терапії хворих з даною коморбідною патологією ГБС сучасного імуноактивного препарату лікопіду.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент тем НДР: "Клініко-патогенетична характеристика коморбідної патології: хронічного вірусного гепатиту С низького ступеня активності поєднаного з хронічним некалькульозним холециститом на тлі вторинних імунодефіцитних станів, лікування та медична реабілітація" (№ держреєстрації 0108U004716).

Метою роботи було вивчення впливу сучасного імуноактивного препарату лікопіду на інтерфероновий статус крові хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, у фазі помірної загострення патологічного процесу у паренхимі печінки.

Матеріали і методи дослідження

Під наглядом знаходилося 134 хворих на ХВГС, коморбідний з ХБХ, у фазі помірної загострення, у віці від 22 до 52 років. Тривалість захворювання на ХБХ, за даними анамнезу, складала від 3 до 8 років. З числа обстежених були виключені особи, що зловживають алкоголем або мають досвід використання наркотичних речовин з урахуванням негативного впливу цих чинників на імунний статус і клінічний перебіг захворювання. Діагноз ХВГС та ХБХ в усіх обстежених був поставлений на основі клініко-біохімічних, сонографічних даних і результатів ІФА з обов'язковим підтвердженням ПЛР. При цьому критеріями включення у дослідження хворих на ХВГС була наявність анти-HCV в сироватці, які визначалися мето-

дом ІФА з високою їх концентрацією, наявністю HCV РНК при постановці ПЛР з вірусним навантаженням, яке перевищує 150×10^3 копій/мл сироватки і не менше, ніж чотирикратне підвищення активності сироваткової АлАТ (тобто 2,7 ммоль/л*год та більш).

Для реалізації мети дослідження було сформовано дві групи - основна (68 пацієнтів) і зіставлення (66 хворих), рандомізовані за статтю, віком, тяжкістю перебігу захворювання і показником вірусного навантаження. В обох групах проводили лікування ІФН: при вірусному навантаженні 1×10^6 копій/мл та більш хворі також отримували вітчизняний противірусний препарат рибарин (по 0,4 г 2 рази на день на протязі 40-45 діб поспіль). Як препарат ІФН хворі основної групи отримували вітчизняний засіб лаферобіон, пацієнти групи зіставлення - віферон (РФ). Хворим основної групи призначали імуноактивний препарат лікопід усередину по 10 мг (1 таблетці) 1 раз на добу натщесерце за 30 хвилин до вживання їжі протягом 10 діб поспіль [8].

Лікопід зареєстрований в Україні в якості лікарського препарату (реєстраційне посвідчення № UA/10036/01/02) та дозволений до клінічного застосування Наказом МОЗ України № 702 від 01.10.2009 р. Лікопід - це препарат, який відноситься до фармакотерапевтичної групи імуностимуляторів та цитокінів. Код АТС. L03A. Діючою речовиною є глюкозамінілмурамідпептид, що є біологічно активною речовиною та стимулює функціональну активність фагоцитів (нейтрофілів, макрофагів), посилює проліферацію Т- і В-лімфоцитів, підвищує синтез специфічних антитіл. Біологічна активність препарату зумовлена наявністю специфічних центрів зв'язування (рецепторів) до ГМДП, локалізованих в ендоплазмі фагоцитів та Т-лімфоцитів. Фармакологічна дія забезпечується шляхом посилення вироблення інтерлейкінів (IL-1, IL-6, IL-12), TNF α , гамма-інтерферону (ІФН), колонієстимулюючих факторів. Препарат також підвищує активність природних клітин-кілерів [8]. Показаннями до застосування лікопиду є патологічні стани, що супроводжуються вторинними імунодефіцитами, а саме гнійно-запальні захворювання шкіри та м'яких тканин, вклю-

ючи гнійно-септичні післяопераційні ускладнення, герпетичні інфекції будь-якої локалізації, хронічні вірусні гепатити В і С [8].

Разом із загальноклінічними дослідженнями у обстежених хворих в динаміці вивчали інтерфероновий статус (ІФС): активність сироваткового ІФН (СІФ) [5], а також вміст α -ІФН і γ -ІФН у сироватці крові [11]. Дослідження ІФС здійснювали імуноферментним методом на обладнанні фірми Sanofi Diagnostics Pasteur (Франція).

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ методом дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2005, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica [9], при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських засобів [10].

Отримані результати та їх обговорення

При проведенні генотипування вірусу в обстежених нами пацієнтів було виявлено, що ведучим генотипом HCV є перший (1), який встановлений у 93 пацієнтів (69,4%), із них у 46 хворих (34,3%) був виявлений генотип 1b. Генотип 2 HCV був виявлений у 10 пацієнтів (7,5%), генотип 3 - у 26 (19,4%). У 5 пацієнтів (3,7%) генотип HCV не був встановлений. При кількісному визначенні за допомогою ПЛР вірусного навантаження встановлено, що у 51 хворого (38,06%) його рівень складав від 150×10^3 до 500×10^3 копій HCV-РНК/мл сироватки, у 48 хворих (35,82%) - від 500×10^3 до 1×10^6 копій HCV-РНК/мл, у 30 пацієнтів (22,39%) - від 1 до 2×10^6 копій і 5 хворих (3,73%) більше 2×10^6 копій HCV-РНК/мл сироватки. Відмічено, що в цілому із підвищенням інтенсивності вірусного навантаження в більшості випадків відмічалось також і посилення вираження клініко-біохімічних зсувів у хворих. Так, у пацієнтів із вірусним навантаженням більше 1×10^6 копій HCV-РНК/мл, активність сироваткової АлАТ складала від 3,9 до 5,2 ммоль/л*год, тобто мало місце перевищення норми даного показника в 5,7 - 7,6 рази. Для виключення аутоімунного гепатиту в обстежених хворих досліджували титр антинукле-

арних антитіл (ANA) у сироватці крові. В цілому ANA було виявлено у 97 хворих (72,4%), в том числі в титрі 1:80 - у 28 осіб (20,9%), 1:160 - у 69 пацієнтів (51,5%), що свідчило про наявність у цих хворих на ХВГС аутоімунного компоненту. У тих окремих випадках, коли титр ANA складав 1:320 і вище, таких пацієнтів виключали із розробки.

Клінічна картина ХВГС, коморбідного із ХБХ, до початку лікування характеризувалася переважно загостренням запального процесу у ГБС та була типовою за симптоматикою (загальна слабкість, нездужання, зниження апетиту, обкладення язика білим, жовтуватим або сірим брудним нальотом, гіркота або металевий присмак у роті, субіктеричність склер та у частини хворих також шкіри, тяжкість у правому підбер'ї, гепатоспленомегалія, чутливість або помірна болючість печінкового краю при пальпації, помірно позитивні симптоми Кера і Ортнера). В більшості обстежених хворих відмічалася також зниження загального емоційного тону та симптоматика астеничного, астено-невротичного, в окремих випадках навіть астено-депресивного регістру.

При біохімічному обстеженні в періоді загострення хронічного запального процесу в ГБС, у всіх пацієнтів, які знаходилися під наглядом, до початку лікування були відмічені зсуви з боку показників, що характеризують функціональний стан печінки, у вигляді помірної гіпербілірубінемії з вірогідним збільшенням концентрації прямого білірубину, гіпертрансфераземії, підвищення показника тимолової проби; була також достовірно підвищена загальна активність ЛДГ (КФ 1.1.1.27) та рівень її катодних ("печінкових") фракцій ЛДГ₄₊₅. У частини хворих відмічено помірне збільшення активності екскреторних ферментів - ЛФ та ГТП, що свідчило про наявність часткового внутрішньопечінкового холестазу (холестатичного компоненту).

При проведенні сонографічного дослідження органів черевної порожнини в усіх обстежених хворих спостерігалися характерні зміни, які характеризувалися дифузною гепатомегалією, гіперлунощільністю паренхіми печінки, в тому числі у частини обстежених у вигляді так званої "білої печінки", погіршенням візуалізації та порушення ангіоархітекτονіки печінкових вен,

погіршенням візуалізації капсули печінки та границі між нею та жировою тканиною, потовщення стінки ЖМ (частіше в межах 3-6 мм), наявністю біліарного сладжу в його порожнині, нерідко двоконтурністю тіні стінки ЖМ; досить часто виявлялася також деформація міхура спайками та перетинками.

До початку проведення лікування у всіх обстежених хворих на ХВГС, коморбідний із ХБХ, показники ІФН характеризувалися істотним зниженням активності СІФ, а також вмісту як α -, так і γ -ІФН у периферійній крові (табл. 1).

Таблиця 1
Показники ІФС хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, до початку лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=68)	зіставлення (n=66)	
СІФ, МО/мл	2,85±0,05	1,56±0,07***	1,53±0,06***	>0,05
α -ІФН, пг/мл	22,5±0,9	14,7±0,8 **	14,6±0,7 **	>0,05
γ -ІФН, пг/мл	18,6±0,8	15,2±0,6*	15,4±0,6 *	>0,05

Примітка: в табл. 1 і 2 достовірність відмінностей у порівнянні з нормою: * - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001. Стовпчик P - вірогідність розбіжностей між відповідними показниками в основній групі і групі зіставлення.

З таблиці 1 видно, що активність СІФ до початку лікування в основній групі була менш за норму в 1,83 рази та складала (1,56±0,07) МО/мл та в групі зіставлення в 1,86 рази, складаючи (1,53±0,06) МО/мл. Рівень α -ІФН у крові хворих основної групи в цей період обстеження складав (14,7±0,8) пг/мл, що було нижче за норму в 1,53 рази (P<0,01). В групі зіставлення даний показник дорівнював (14,6±0,7) пг/мл, що було в 1,54 рази нижче норми (P<0,01). Вміст γ -ІФН у сироватці крові хворих основній групі хворих складав (15,2±0,6) пг/мл, що було в 1,22 рази нижче норми (P<0,05). В групі зіставлення даний показник був в 1,21 рази нижче показника норми (P<0,05). При цьому достовірних відмінностей між вихідними показниками ІФН статусу в обох групах початку проведення лікування відмічено не було (P>0,05).

Отже, початкові показники ІФН статусу в обох групах початку проведення лікування у хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ,

характеризувалися істотним зниженням активності СІФ, а також зменшенням вмісту як α -, так і γ -ІФН у сироватці крові хворих.

Проведення динамічного нагляду за обстеженими пацієнтами дозволило встановити, що в основній групі, яка отримувала лікопід в ході лікування, вже наприкінці першого або на початку другого тижня терапії мало місце суттєве покращення самопочуття хворих. Воно характеризувалося зменшенням загальної слабкості та нездужання, підвищенням емоційного тону хворих та поліпшенням їхнього суб'єктивного настрою. При контрольному огляді через 3 тижні з моменту початку лікування було встановлено позитивна динаміка, внаслідок чого в основній групі пацієнтів у більшості випадків самопочуття та стан обстежених пацієнтів суттєво покращилися. Поряд з цим, в ході лікування у хворих основної групи суттєво покращилися біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки.

Повторне вивчення ІФН статусу після проведення лікування у хворих основної групи показало, що досліджені показники в осіб, що отримували лікопід, істотно підвищувалися (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ІФС хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, після завершення МР ($M \pm m$)

Показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=68)	зіставлення (n=66)	
СІФ, МО/мл	2,85±0,05	2,81±0,05	1,75±0,03*	<0,05
α -ІФН, пг/мл	22,5±0,9	22,4±0,7	18,9±0,5*	<0,05
γ -ІФН, пг/мл	18,6±0,8	18,2±0,5	16,5±0,4*	<0,05

З таблиці 2 видно, що в основній групі хворих активність СІФ в ході лікування зросла у середньому в 1,8 рази ($P < 0,01$), тоді як в групі зіставлення - лише у 1,14 рази ($P = 0,05$) в порівнянні з вихідним рівнем. У результаті кратність розбіжностей рівня СІФ в основній групі і групі зіставлення на момент завершення лікування склала 1,61 рази ($P < 0,01$). За період лікування рівень α -ІФН і γ -ІФН у сироватці крові хворих в основній групі досягли меж норми, тоді як в групі зіставлення рівень α -ІФН у крові був в цей період обстеження в середньому в 1,19 рази нижче за норму ($P < 0,05$) і γ -ІФН - в 1,13 рази ($P < 0,05$).

Одержані дані свідчать, що проведення лікування хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, за допомогою сучасного імуноактивного препарату лікопиду сприяє нормалізації ІФС хворих. Виходячи з цього, можна рекомендувати використання лікопиду в комплексному лікуванні хворих на ХВГС, коморбідний з ХБХ, з метою нормалізації імунних показників та досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії, що також дає можливість істотно знизити сумарну терапевтичну дозу ІФН та синтетичних протівірусних препаратів і, таким чином, суттєво зменшити вартість лікування хворих та ймовірність виникнення в них небажаних побічних реакцій на інтерферонотерапію. Тому можна вважати клінічно доцільним і перспективним включення лікопиду до комплексу терапії хворих з даною коморбідною патологією.

Висновки

1. Клінічна картина ХВГС, коморбідного із ХБХ у фазі помірного загострення, до початку лікування характеризувалася наявністю загальної слабкості, нездужання, зниження апетиту, обкладення язика білим, жовтуватим або сірим брудним нальотом, гіркоти або металевого присмаку у роті, субіктеричності склер та у частини хворих також шкіри, тяжкості у правому підребер'ї, гепатоспленомегалії, чутливості або помірно болючості печінкового краю при пальпації, помірно позитивного симптому Кера і Ортнера, зниження загального емоційного тону.

2. До початку проведення лікування показники ІФН статусу у хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, характеризувалися істотним зниженням активності СІФ, а також зменшенням вмісту як α -, так і γ -ІФН у сироватці крові хворих. Активність СІФ до початку лікування була менш за норму в 1,83 рази в основній групі і в 1,86 рази в групі зіставлення; рівень α -ІФН у сироватці крові хворих основної групи був нижче за норму в 1,53 рази, в групі зіставлення - в 1,54 рази нижче норми. Вміст γ -ІФН у крові в основній групі складав (15,2 0,6) пг/мл та був в 1,22 рази нижче норми. В групі зіставлення даний показник був в 1,21 рази нижче відповідного показника норми.

3. Після закінчення курсу лікування в основній групі хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, активність СІФ, а також

рівень α -ІФН і γ -ІФН практично наблизилися до норми, в той час як у групі зіставлення активність СІФ на момент завершення лікування була в 1,61 рази менш норми, рівень α -ІФН був у цей період обстеження в середньому в 1,19 рази нижче за норму ($P < 0,01$) та вміст γ -ІФН - в 1,13 рази нижче норми.

4. Одержані дані свідчать, що проведення лікування хворих на ХВГС, сполучений з ХНХ, з використанням лікопиду сприяє нормалізації ІФС хворих. Тому можна вважати патогенетично обґрунтованим, клінічно доцільним і перспективним включення лікопиду до комплексу лікування у хворих з даною коморбідною патологією як засобу, який нормалізує ІФС організму.

5. Перспективою подальших досліджень можна вважати продовження вивчення фармакологічної дії сучасного імуноактивного препарату лікопиду при лікуванні хворих на ХВГС, коморбідний з ХБХ, зокрема його можливий вплив на цитокіновий профіль крові.

Література

1. Блюм Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы / Х.Е. Блюм // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. - 2005. - № 1. - С. 20-24.
2. Болотовский Г.В. Холецистит и другие болезни желчного пузыря / Г.В. Болотовский. - СПб.: Омега, 2007. - 156 с.
3. Возианова Ж.И. Вирусные гепатиты в структуре хронической патологии печени / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. - 2007. - № 4. - С. 4 - 9.
4. Гепатит С: епідеміологія, діагностика, клініка, лікування / Л.Л. Громашевська, А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський [та ін.]: методичні рекомендації, 2 видання. - Київ, 2007. - 33 с.
5. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии / Ф.И. Ершов. - М.: Медицина, 1996. - 240 с.
6. Ершов Ф.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств) / Ф.И. Ершов, О.И. Киселев. - М.: Гэотар-Медиа, 2005. - 368 с.
7. Эффективность комплексной иммунокоррекции та імунореабілітації при лікуванні хронічного вірусного гепатиту С / В.М. Фролов, Я.А. Соцька, І.В. Санжаревська [та інші.] // Український медичний альманах. - 2007. - Т. 10, № 4. - С. 162 - 167.

8. Інструкція для медичного застосування препарату лікопід / затверджено Наказом МОЗ України № 702 від 01.10.2009 р.

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. 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.

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

12. Соцька Я.А. Клінічні особливості хронічного некалькульозного холециститу, сполученого з хронічним вірусним гепатитом С з низьким ступенем активності / Я.А.Соцька // Укр. медичний альманах. - 2007. - Т.10, № 6. - С.151-153.

13. Філіпов Ю.О. Хронічний холецистит: аналітичний огляд даних офіційної статистики МОЗ України за 2006-2008 рр.. / Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скирда // Сучасні медичні технології. - 2010. - № 2 (6). - С. 56-59.

14. Фролов В.М. Иммунокоррекция и иммунореабилитация как основа терапии больных хроническим вирусным гепатитом С / В.М. Фролов, Н.И. Хомутянская, Я.А. Соцкая // Имунологія та алергологія. - 2005. - № 3. - С. 23 - 28.

15. Фролов В.М. Эффективность комплексной иммунокоррекции при лечении хронического вирусного гепатита С / В.М. Фролов, Я.А. Соцкая, О.В. Круглова // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 5. - С. 187-192.

16. Results of treatment with peginterferon plus ribavirin in patients with chronic hepatitis C / С. Pizarro, М. Venegas, K. Hola [et al.] // Rev. Med. Chil. - 2011. Vol. 139, № 6. - P. 704-709.

17. Schiff E.R. Diagnosing and treating hepatitis C virus infection / E.R. Schiff // Am. J. Manag. Care. - 2011. - Vol. 17. - P. 108-115.

Резюме

Соцька Я.А., Фролов В.М., Круглова О.В. Вплив лікопиду на інтерфероновий статус хворих на хронічний вірусний гепатит С, сполучений з хронічним безкам'яним холециститом.

Вивчений вплив лікопиду на інтерфероновий статус (ІФС) хворих на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС), сполучений з хронічним безкам'

мяним холециститом (ХБХ). Встановлено, що застосування лікопиду у комплексі лікування хворих на ХВГС, сполучений з ХБХ, сприяє нормалізації вивчених показників ІФС, що свідчить про патогенетичну обгрунтованість застосування лікопиду при проведенні лікування осіб з даною коморбідною патологією.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит С, хронічний безкаменний холецистит, інтерфероновий статус, лікопід, лікування.

Резюме

Соцкая Я.А., Фролов В.М., Круглова О.В. Влияние ликопида на интерфероновый статус больных хроническим вирусным гепатитом С, сочетанным с хроническим бескаменным холециститом.

Изучено влияние ликопида на интерфероновый статус (ИФС) больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС), сочетанным с хроническим бескаменным холециститом (ХБХ). Установлено, что применение ликопида в комплексе лечения больных ХВГС, сочетанного с ХБХ, способствует нормализации изученных показателей ИФС, что свидетельствует о патогенетической обоснованности применения ликопида при проведении лечения больных с данной коморбидной патологией.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, хронический бескаменный холецистит, интерфероновый статус, ликопид, лечение.

Summary

Sotska Ya.A., Frolov V.M., Kruglova O.V. Influence of lycopid on interferon status at the patients with chronic viral hepatitis C, comorbide with chronic uncalculosis cholecystitis.

The influence of lycopid on interferon status (IFS) at the patients with chronic viral hepatitis C (CVHC), combined with chronic uncalculosis cholecystitis (CUC) was investigated. It was detected that application lycopid at the treatment complex provided normalisation of studied IFS, that testify about pathogenetic basically of lycopid application at treatment at the patients with this comorbide pathology.

Key words: chronic viral hepatitis C, chronic uncalculosis cholecystitis, interferon status, lycopid, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. М.О.Пересадін

УДК 617-002.3 - 0227: 616.9 - 379 - 577.121

ВПЛИВ ІМУНОТРОПНОГО ПРЕПАРАТУ ЛІКОПИДУ НА ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ДИСБІОЗОМ КИШЕЧНИКА

В.О. Терьошин, О.В. Круглова

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

За результатами клініко-епідеміологічних досліджень серед хронічної патології печінки неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) займає лідируюче місце, поступаючи за розповсюдженістю лише хронічним вірусним гепатитам [1, 2, 13, 16]. Клінічні дослідження дозволили встановити, що у хворих на НАСГ відмічається наявність дисбіозу кишечника (ДБК), що обумовлено тісними анатомо-функціональними зв'язками органів гепатобілярної та травної системи [7]. Відомо, що в патогенезі НАСГ суттєве значення мають порушення метаболічного та імунологічного гомеостазу [10]. За даними наукових досліджень відомо, що існує велике число "пускових механізмів", що викликають імунологічні реакції, які залучають різні типи клітин крові і біологічно активних факторів, тому можна вважати, що у хворих з НАСГ ці механізми також порушені, що обумовлює в патогенетичному плані прогресування даної патології [12]. Зважаючи на важливу роль у патогенезі хронічних захворювань гепатобілярної системи порушень функціональної активності макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС), було виявлено, що загальноприйняті засоби лікування не сприяють повній нормалізації показників фагоцитарної активності макрофагів (ФАМ) [14]. Зважаючи на вищевказані факти, активний пошук нових методів лікування, які допоможуть удосконалити терапію НАСГ, сполучений з ДБК, має не лише науковий інтерес, але і конкретне практичне використання.

Нашу увагу привернула можливість застосування у хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, сучасного імуноактивного препа-