

**ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ ГАЛАВІТУ ТА ЛІВОЛІНУ  
ФОРТЕ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ  
ФАГОЦИТУЮЧИХ МАКРОФАГІВ У СИРОВАТЦІ  
КРОВІ 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**

Згідно даних сучасних медико-епідеміологічних досліджень на сьогодні відзначається неухильне збільшення захворюваності на хронічну патологію печінки невірусного генезу, а саме відзначається чітко виражена тенденція до збільшення кількості пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), понад усього стеатозом печінки (СП) [2, 13, 21]. Проблема розвитку та прогресування НАЖХП на сьогодні є однією з найбільш актуальних питань сучасної внутрішньої медицини [19]. У першу чергу це зумовлено високим ризиком прогресування НАЖХП із розвитком неалкогольного стеатогепатиту та в подальшому виникненню фіброзу печінки з можливим розвитком печінкової недостатності [2, 12].

При детальному вивченні механізмів прогресування СП було виявлено, що 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 [19].

Клінічний досвід показує, що у переважній більшості осіб, хворих на СП, що постійно мешкають у великих промислових регіонах зі значним забрудненням довкілля хімічно шкідливими речовинами (ксенобіотиками) та пилом, в тому числі у Донбасі, спостерігається наявність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пилової етіології, особливо якщо вони пра-

цюють на підприємствах з шкідливими умовами праці, у тому числі у гірнорудної промисловості [1, 7, 8, 11, 25]. В сучасних умовах ХОЗЛ вважається найбільш розповсюдженою хронічною бронхопульмональною патологією, що викликає біля 80-85 % летальних вихідів в загальній структурі смертності від патології легень [26, 28-30]. 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 [7, 11, 20, 25, 29].

Як було показано у наших попередніх роботах, у хворих на СП на тлі ХОЗЛ відзначається порушення показників функціональної активності системи фагоцитуючих макрофагів (СФМ) [15]. Оскільки у хворих на ХОЗЛ та СП закономірним є порушення імунного та метаболічного гомеостазу [19, 28], можна вважати доцільним провести дослідження в плані вивчення ефективності включення до комплексу лікування пацієнтів з вказаною коморбідною хворобою препаратів імуномодулюючої дії [12] та засобів, що сприяють покращенню функціонального стану печінки, зокрема природніх фосфоліпідів [22]. При створенні програми комбінованої терапії пацієнтів зі сполученою патологією у вигляді ХОЗЛ пилової етіології на тлі СП нашу увагу привернув сучасний імуноактивний препарат галавіт [2, 3] та засіб, що містить у своєму складі есенціальні фосфоліпіди (ЕФЛ) - ліволін форте [5, 9].

**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 стеатогепатити на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології" (№ держреєстрації 0110U009463).

**Метою роботи** було вивчення впливу комбінації сучасного імуноактивного препарату галавіту та засобу ЕФЛ ліволіну форте на показники функціональної активності СФМ у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

### Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 80 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 - 24, прохідників - 16, машиністів МГВМ - 2, гірномонтажників - 2, машиністів МПУ - 4, електрослюсарів підземних - 18, мастер-підричників - 2, механіків підземних - 2, горноробітників підземних - 2, гірних мастерів - 2, начальників підземних дільниць - 8, гірноробітників по ремонту - 4. Стаж роботи у обстежених пацієнтів був: 10-15 років - 4 особи, 16-20 років - 60 осіб, 21-29 років - 16 осіб. Хворі, що знаходилися під наглядом, були розподілені на дві групи - основну (42 особи) та зіставлення (38 пацієнтів), що рандомізовані за віком, статтю та тяжкістю СП та ХОЗЛ. 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. 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]. При цьому враховували сучасні підходи до оцінки професійного ризику виникнення ХОЗЛ [17].

Діагноз СП був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 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 [18]. 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.) [16]. Особи обох груп що були під наглядом, у

період чергового загострення СП отримували загальноприйняте лікування, хворі основної групи в комплексі лікування отримували ліволін форте по 2 капсули 3 рази на добу під час їжі протягом 1 місяця та галавіт внутрішньом'язово по 0,06 г через день, всього 5 ін'єкцій, потім по 0,06 г 2 рази на тиждень ще 10 ін'єкцій.

Галавіт - це імуноактивна сполука у вигляді 5-аміно-1,2,3,4-тетрагідрофталазін-1,4-діон натрієвої солі [2]. Первинним механізмом фармакологічного ефекту препарату є м'яка імунокорегуюча дія на системи фагоцитуючих макрофагів та нейтрофілоцитів [3]. Галавіт позитивно впливає також на гуморальну ланку імунітету, підвищуючи рівень імуноглобулінів класу G і його афінитет, регулює синтез антитіл та проліферативну активність природних кілерів (NK-клітин), стимулює синтез  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів, оптимізує проліферативну функцію Т-лімфоцитів, підвищує неспецифічний захист організму, регулює синтез цитокінів макрофагами (IL-1, IL-6, ФНП $\alpha$  тощо) і лімфоцитами, стимулює бактерицидну активність нейтрофілів крові [3, 24].

Ліволін форте зареєстрований в Україні (№ держреєстрації UA/2826/01/01) та дозволений до використання в Україні в якості лікарського препарату [9]. Це - сучасний гепатопротектор, основними складовими якого є ЕФЛ та вітаміни групи В і вітамін Е ( - токоферол), причому останні містяться у складі цього засобу в терапевтичних дозах [9]. Встановлено, що ЕФЛ, які містяться у даному препараті, виявляють нормалізуючу дію на метаболізм ліпідів, білків та на дезінтоксикаційну функцію печінки, відновлюють і зберігають клітинну структуру, уповільнюють формування сполучної тканини в печінковій паренхімі тощо [9]. Ліволін-форте ефективний при лікуванні гострих та хронічних хвороб органів гепатобіліарної системи, зокрема у терапії хронічних гепатитів, НАЖХП, цирозу печінки тощо [5, 14].

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [18], які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз - АЛТ і АсАТ; вмісту холестерину,  $\beta$ -

ліпопротеїдів та альбуміну у сироватці крові, активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутаміл-траспептидази (ГТП), показника тимолової проби.

Для реалізації мети дослідження поряд із загальноприйнятим обстеженням всім хворим здійснювали імунологічне дослідження, спрямоване на аналіз функціонального стану СФМ [6]. 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 [6, 23]. Використовували оригінальний чашковий метод вивчення ФАМ [23] 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 фагоцитують, 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 [6]. В якості об'єкту фагоцитозу використовували живу добову культуру тестштаму *Staph. aureus* (штам 505), отриманий з Інституту ім. Пастера (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 вивчення ефективності застосування лікарських препаратів [27].

#### 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, гіркоти у роті, загальної слабкості, підвищеної стомлюваності, 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 частини хворих тінь серця була без змін, купол діафрагми сплющений, тобто, переважна більшість обстежених пацієнтів мала двусторонній лінійний пневмофіброз та емфізему легень. Ускладнення ХОЗЛ у вигляді дихальної недостатності мали практично всі обстежені пацієнти, а саме емфізему легень мали 35 хворих, легеневу недостатність 1 ступеня - 38 пацієнтів, легеневу недостатність 2 ступеню - 2 хворих, легеневу гіпертензію - 10 пацієнтів.

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 СП.

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, 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 ферментів - 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.

При проведенні імунологічного обстеження до початку лікування було встановлено, що у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології має місце вірогідне зниження вивчених показників ФАМ стосовно відповідних значень даних показників у нормі (табл.1).

Таблиця 1

Показники ФАМ у крові хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології до початку лікування ( $M \pm m$ )

Показники ФАМ	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (42)	зіставлення (38)	
ФІ, %	26,5±1,8	16,4±0,78***	16,7±0,85***	>0,05
ФЧ	4,0±0,05	2,1±0,07**	2,4±0,08**	>0,05
ІА, %	14,8±0,2	10,5±0,12**	10,3±0,11**	>0,05
ІІІ, %	25,0±1,2	11,9±0,21***	12,2±0,25***	>0,05

Примітка: в табл. 1 та 2 - вірогідність різниці стосовно норми \* - при  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ; стовпчик P - вірогідність різниці між показниками обстежених груп.

Як відображено у таблиці, ФІ до початку проведення лікування хворих основної групи був знижений у середньому в 1,62 рази відносно норми ( $P < 0,001$ ) та у 1,59 рази у групі зіставлення ( $P < 0,001$ ), ФЧ у цей період дослідження було знижено у пацієнтів основної групи до  $2,1 \pm 0,07$ , що було менше за норму у 1,9 рази ( $P < 0,01$ ), в групі зіставлення до  $2,4 \pm 0,08$ , що в середньому було в 1,67 рази ( $P < 0,01$ ) нижче стосовно норми (норма -  $4,0 \pm 0,05$ ;  $P < 0,01$ ), показник ІА був в середньому в 1,41 рази менше показника норми та складав ( $10,5 \pm 0,12$ ) % ( $P < 0,01$ ), у пацієнтів групи зіставлення цей показник був менше за норму у 1,44 рази ( $P < 0,01$ ), тобто понижувався до ( $10,3 \pm 0,11$ )% ( $P < 0,01$ ), показник ІІІ у пацієнтів основної групи понижувався до ( $11,9 \pm 0,21$ )% тобто був менше за норму у 2,1 рази, у хворих групи зіставлення цей показник складав ( $12,2 \pm 0,25$ )%, що було у середньому в 2,05 рази нижче відповідного показника норми ( $P < 0,001$ ).

Отже, отримані дані стосовно стану ФАМ в обстежених хворих на СП 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 ІІІ у обох груп хворих, 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 фак-

торів [6], можна вважати, що пригнічення СФМ негативно впливає на патогенетичні та саногенетичні механізми у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології.

Повторне дослідження ФАМ було здійснено після завершення основного курсу лікування, тобто перед випискою хворих зі стаціонару. Після завершення лікування у хворих основної групи, котрі додатково до загальноприйнятої терапії отримували комбінацію галавіту та ліволіну-форте, відзначено практично повне відновлення значень вивчених показників ФАМ.

Таблиця 2

Показники ФАМ у крові хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології після завершення лікування ( $M \pm m$ )

Показники ФАМ	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (42)	зіставлення (38)	
ФІ, %	26,5±1,8	26,1±1,7	21,5±0,82*	<0,05
ФЧ	4,0±0,05	3,9±0,06	3,0±0,09*	<0,05
ІА, %	14,8±0,2	14,6±0,3	12,4±0,12*	<0,05
ІІІ, %	25,0±1,2	24,7±1,4	18,5±0,3*	<0,01

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

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати, що нормалізація проаналізованих показників СФМ у хворих основної групи, які отримували додатково до лікування комбінацію галавіту та ліволіну-форте, може вважатися патогенетичним обґрунтуванням доцільності використання даної комбінації препаратів в терапії пацієнтів на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології. Виходячи з отриманих даних, можна вважати, що застосування комбінації імуноактивного препарату галавіту та засобу з ЕФЛ ліволіну форте у хворих на СП на тлі ХОЗЛ

пилової етіології патогенетично обґрунтовано, доцільно та може використовуватися у клінічній практиці.

### Висновки

1. До початку лікування більшість обстежених хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології обох груп скаржилися на наявність тяжкості у правому підребер'ї, гіркоти у роті, загальної слабкості, підвищеної стомлюваності, 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 частини хворих тінь серця була без змін, купол діафрагми сплюснений, тобто, переважна більшість обстежених пацієнтів мала двусторонній 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 β-ліпопротеїдів у сироватці крові, нерідко зростанням активності екскреторних ферментів - ГГТП і ЛФ.

5. У обстежених хворих на СП на тлі ХОЗЛ до початку лікування мали місце суттєві зсуви з боку показників ФАМ - ФІ у хворих основної групи був знижений у середньому в 1,62 рази відносно норми та у осіб групи зіставлення - у 1,59 рази, ФЧ у цей період дослідження було знижено у пацієнтів основної групи в 1,9 рази, у хворих групи зіставлення - в 1,67 рази, ІА у обстежених

основної групи - в 1,41 рази, у пацієнтів групи зіставлення - в 1,44 рази, ІП у пацієнтів основної групи - в 2,1 рази, у хворих групи зіставлення - в 2,05 рази стосовно відповідного показника норми. Це свідчило про пригнічення функціональних спроможностей СФМ.

6. При повторному дослідженні ФАМ, яке було здійснено після завершення основного курсу лікування, у хворих основної групи, що додатково отримували комбінацію галавіту та ліволіну-форте, відзначено практично повне відновлення значень вивчених показників ФАМ.

7. У хворих групи зіставлення, що отримували лише загальноприйняте лікування, ФІ залишався в 1,23 рази менш відповідного показника норми; ФЧ - в 1,33 рази, ІА - в 1,19 рази, ІП - в 1,35 рази, що свідчило про збереження пригнічення функціональних спроможностей СФМ.

8. Отримані дані дозволяють вважати, що застосування комбінації імуноактивного препарату галавіту та засобу з ЕФЛ ліволіну форте у хворих на СП на тлі ХОЗЛ пилової етіології патогенетично обґрунтовано, доцільно та клінічно перспективно.

### Література

1. Аналіз чинників, що впливають на професійну пилову захворюваність шахтарів України / Г.С. Передерій, А.М. Пономаренко, Н.М. Харковенко, Г.М. Шемякін // Український журнал з проблем медицини праці. - 2009. - № 1 (17). - С. 23-33.
2. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 4 (54). - С. 8-16.
3. Галавит. Клиническое использование и механизмы действия. - М.: Арт-лестница, 2003. - 109 с.
4. Галавит: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 14.03.05 р. Наказом МОЗ України № 106.
5. Дегтярєва И.И. Применение гепатопротектора ливолин форте при диффузных заболеваниях печени / И.И. Дегтярєва, А.М. Ткачук // Диагностика та лікування XXI століття. - 2004. - № 2. - С. 4 - 9.
6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - [4-е изд.]. - Киев, Полиграф Плюс, 2010. - 552 с.
7. Єрмакова О.В. Хронічні обструктивні захворювання легень у професійній патології / О.В. Єрмакова // Український журнал з проблем медицини праці. - 2010. - 1 (21). - С. 61-73.

8. Кундієв Ю.І. Професійне здоров'я в Україні. Епідеміологічний аналіз / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна. - Київ: Авіценна, 2006. - 316 с.
9. Ліволін форте: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 22.05.07 р. Наказом МОЗ України № 142.
10. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Ппульмонологія". - Київ: Велес, 2007. - С.105-146.
11. 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. Феценка. - Київ, 2009. - 47 с.
12. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под. ред. О.Я. Бабака // Справочник врача "Семейный врач, терапевт". - Киев: Доктор-Медиа, 2011. - 454 с.
13. Скибчик В.А. Стеатогепатоз / В.А. Скибчик, Г.В. Данилова // Гепатологія. - 2010. - № 4. - С. 25-30.
14. Скробач Н.В. Досвід застосування ліволіну-форте при стеатозах печінки і стеатогепатитах різної етіології / Н.В. Скробач, В.Ю. Вишиванюк, Н.Є. Шиманська // Перспективи медицини та біології. - 2010. - Т. II, № 1 (додаток). - С. 27-29.
15. Соколова Н.А. Показники системи фагоцитуючих макрофагів у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології / Н.А. Соколова // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 177-181.
16. 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.
17. Статистичний облік професійної патології в Україні на основі міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик [та інші.] // Український журнал з проблем медицини праці. - 2006. - № 4. - С. 3-9.
18. Унифицированные биохимические методы обследования больных: методич. рекомендации / под. ред. Л.Л. Громашевской. - Киев: МЗ Украины, 1990. - 64 с.
19. 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.

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

21. Філіппов Ю.О. Хвороби органів травлення в Україні: якість медичної допомоги населенню / Ю.О. Філіппов // Новості медицини і фармації. - 2008. - № 239. - С. 6-7.

22. Филиппова А.Ю. Оптимизация подходов к лечению стеатоза печени и неалкогольного стеатогепатита с применением натуральных фосфолипидов / А.Ю. Филиппова // Гепатологія. - 2010. - №2. - С. 43-48.

23. Фролов В.М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, И.Я. Пшеничный // Лабораторное дело. - 1990. - № 9. - С. 27-29

24. Фролов В.М. Галавіт - фармакологічна активність та клінічне застосування / В.М. Фролов, М.О. Пересадин // Український медичний альманах. - 2008. - Т. 11, № 4. - С. 145-148.

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. 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.

27. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. - [2-е изд., доп.]. - СПб.: ВМЕДА, 2005. - 292 с.

28. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P.J. Barnes, S.D. Shapiro, R.A. Pauwels // Eur. Respir. J. - 2003. - Vol. 22. - P. 672-688.

29. Cohen R.A. Lung disease by exposure to coal mine and silica dust / R.A. Cohen, A. Patel, F.H. Green // Semin. Respir. Crit. Care Med. - 2011. - Vol. 29 (6). - P. 651-661.

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).

#### Резюме

Соколова Н.А., Соцька Я.А. Вплив комбінації галавіту та ліволіну форте на показники системи фагоцитуючих макрофагів у си-

риватці крові хворих на стеатоз печінки на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології.

У хворих на стеатоз печінки (СП) на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пилової етіології відмічено зниження показників фагоцитуючої активності моноцитів (ФАМ), що свідчить про пригнічення функціональної активності системи фагоцитуючих макрофагів. Включення комбінації галавіту та ліволіну форте до комплексу лікування цих хворих сприяє прискоренню нормалізації клінічних показників, а в патогенетичному плані - практично повній нормалізації показників ФАМ.

**Ключові слова:** стеатоз печінки, хронічне обструктивне захворювання легень пилової етіології, система фагоцитуючих макрофагів, фагоцитарна активність моноцитів, галавіт, ліволіну форте, лікування.

#### Резюме

**Соколова Н.А., Соцкая Я.А.** Влияние комбинации галавита и ливолина форте на показатели функциональной активности системы фагоцитирующих макрофагов у больных стеатозом печени на фоне хронического обструктивного заболевания легких пылевой этиологии.

У больных стеатозом печени (СП) на фоне хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) пылевой этиологии отмечено снижение показателей фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ), что свидетельствует о снижении функциональной активности системы фагоцитирующих макрофагов в целом. Включение комбинации галавита и ливолина форте в комплекс лечения этих больных, способствует ускорению нормализации клинических показателей, а в патогенетическом плане - практически полной нормализации ФАМ.

**Ключевые слова:** стеатоз печени, хроническое обструктивное заболевание легких пылевой этиологии, система фагоцитирующих макрофагов, фагоцитарная активность моноцитов, галавит, ливолин форте, лечение.

#### Summary

**Sokolova N.A., Sotskaya Ya.A.** Influence of galavit and livolin forte combination on the indexes of the macrophages phagocyte system at the patients with hepatic steatosis on background of chronic obstructive lung disease dust etiology.

At the patients with hepatic steatosis (HS) on background of chronic obstructive lung disease (COLD) dust etiology depression of index of phagocytic activity of monocytes (PAM) was detected, that testifies about falling of functional activity of phagocyte macrophages system (PMS). Including galavit and livolin forte combination to the complex treatment of these patients, promotes acceleration of normalisation PAM index.

**Key words:** hepatic steatosis, chronic obstructive lung disease dust etiology, system of phagocyte macrophages, phagocytic activity of monocytes, galavit, livolin forte, treatment.

*Рецензент: д.мед.н., проф.Л.В.Кузнецова*

УДК 611-018.54:616.24-002+616.36-003.82

## ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ СУЧАСНОГО ФІТОЗАСОБУ ІНТЕЛЛАНУ ТА АРТИШОКУ ЕКСТРАКТУ ЗДОРОВ'Я НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ, СПОЛУЧЕНИМ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ТЛІ СИНДРОМУ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЕНОСТІ

О.М. Трофименко

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

#### Вступ

Актуальність проблеми стеатозу печінки (СП) визначається значним розповсюдженням цієї хвороби у сучасних умовах, в тому числі серед осіб молодого, найбільш працездатного віку, що обумовлено негативним впливом на паренхіму печінки ксенобіотиків, зокрема екологічно шкідливих речовин, які містяться у відходах та викидах великих промислових підприємств, вельми частим вживанням різноманітних лікарських препаратів внаслідок подальшого погіршення загального рівня здоров'я населення, зловживанням алкогольними напоями тощо [3, 17, 21, 25].

При цьому для сучасної клініки внутрішніх хвороб вважається характерним наявність хронічної сполученої (коморбідної) патології, яка характеризується ураженням водночас двох та більше органів різних систем (наприклад, системи органів травлення та ендокринної або нервової) [10, 26]. Останнім часом в терапевтичній практиці все частіше зустрічається поєднання ураження декількох органів та навіть систем, що пов'язані спільними патогенетичними механізмами, зокрема хронічні ураження печінки, в тому числі СП, поєднуються з запальними процесами у жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах, та, поряд усього, з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ) [4, 21, 23]. Взагалі наявність коморбідності вважається дуже характерною для хронічної патології гастроентерологічного та гепатологічного профілю [25, 26].