

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 uncalculous cholecystitis.

The influence of lycopid on interferon status (IFS) at the patients with chronic viral hepatitis C (CVHC), combined with chronic uncalculous 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 uncalculous 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, поступаючись 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-

рату лікопиду. Лікопід - це синтетичний аналог природного компоненту стінок бактерій - мурамідпептиду, що відповідає за імуномодулюючий ефект. Діючою речовиною препарату є глюкоза мінілмурамідпептид (ГМДП) [5]. Біологічна активність лікопиду зумовлена наявністю специфічних центрів зв'язування (рецепторів) до ГМДП, локалізованих в ендоплазмі фагоцитів та Т-лімфоцитів [17]. Препарат стимулює функціональну (бактерицидну, цитотоксичну) активність фагоцитів (нейтрофілів, макрофагів), посилює проліферацію Т- і В-лімфоцитів, підвищує синтез специфічних антитіл. Фармакологічна дія забезпечується шляхом посилення вироблення інтерлейкінів (ІЛ) (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-12), фактора некрозу пухлин-альфа (ФНП?), гамма-інтерферону, колонієстимулюючих факторів [5].

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Національної медичної академії післядипломної освіти ім. Шупика і являє собою фрагмент теми НДР "Імунопатогенез неалкогольного стеатогепатиту, імунокорекція та імунореабілітація хворих" (№ держреєстрації 0110U006748).

Метою роботи було вивчення впливу лікопиду на показники стану МФС у хворих з НАСГ, сполучений з ДБК.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 68 хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, що знаходилися на лікуванні у денному гепатологічному відділенні. Вік пацієнтів складав від 30 до 59 років, серед обстежених було 28 чоловіків (41,18%) та 40 жінок (58,82%). Всі обстежені пацієнти постійно проживали в умовах крупного промислового регіону Донбасу з високим рівнем забруднення навколишнього середовища ксенобіотиками. Всі хворі були розподілені на дві групи, рандомізовані за віком, статтю. Основна група включала 35 пацієнтів, група зіставлення - 33 хворих. Діагноз НАСГ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення [9], 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 печі-

нки [11]. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено двократне дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ): ВГВ, ВГС та ВГД за допомогою методу імуноферментного аналізу (ІФА). При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ, хворі були вилучені з подальшого дослідження. З роботи також були виключені особи з наявністю в анамнезі навіть однократного епізоду прийому наркотичних речовин та пацієнти, які зловживали алкогольними напоями.

Обстежені хворі обох груп отримували загальноприйняте лікування НАСГ, сполучений з ДБК, яке включало дієтичне харчування та медикаментозне лікування, а саме гепатопротектори рослинного походження з розторопші плямистої (карсіл або сілібор), есенціальні фосфоліпіди (переважно есенціале Н), пробіотики, аскорутін, полівітаміни [2]. Пацієнтам основної групи додатково призначали сучасний імуноактивний препарат лікопід по 1 таблетці (10 мг) 1 раз на добу натщесерце під язик протягом 10 днів поспіль.

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, аналіз крові на цукор. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [], які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз - АЛАТ і АсАТ; вмісту холестерину, рівня альбуміну, активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); показники тимолової проби. При цьому функціональні проби печінки визначалися в динаміці лікування та оцінювалися в комплексі з клінічними даними.

Спеціальне імунологічне дослідження включало вивчення стану МФС шляхом аналізу ФАМ периферійної крові. Дослідження ФАМ здійснювали чашечковим методом [14]; при цьому в якості тест-об'єкту використовували живу добову культуру *Staph. aureus*, штам 505. Підраховували наступні показники ФАМ: фагоцитарне число (ФЧ) - кількість поглинутих бактеріальних клітин на 1 моноцит, фагоцитарний індекс (ФІ) - відсоток моноцитів, які приймають участь у фагоцитарній реакції, індекс

перетравлення (ІП) - відсоток перетравлених мікробних клітин від загального їх числа, поглинутих 100 моноцитами та індекс атракції (ІА) - число мікробних клітин, фіксованих на 100 моноцитах [14]. При цьому особливу увагу приділяли визначенню ступеня перетравлення поглинутих мікроорганізмів [3, 6].

Клініко-біохімічні та імунологічні дослідження хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, проводилися в динаміці. Перше обстеження здійснювалось, як правило, в період загострення НАСГ (до початку лікування), друге - після досягнення клініко-біохімічної ремісії, тобто після завершення основного курсу терапії, що проводилася, як правило, на 20-21 день з початку лікування.

Отримані цифрові дані обробляли математично за допомогою стандартних пакетів прикладних програм (Microsoft® Windowsxp Professional, Microsoft® Office 2007, Statistica 6,0) на персональному комп'ютері Intel Core Duo 2,0 GHz, при цьому враховували принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [8].

Отримані результати та їх обговорення

У клінічному плані НАСГ, сполучений з ДБК, у всіх обстежених хворих мав типовий клінічний перебіг та характеризувався наявністю синдрому "правого підребр'я", що проявлявся тяжкістю або болем в правому підребр'ї, який мав тупий, ниючий характер, диспептичним синдромом, а саме гіркотою або металевим присмаком у роті, нудотою, порушеннями стільця у вигляді закріплів або, навпаки, проносів, а також проявами астеничного або астено-невротичного характеру, тобто загальною слабкістю, порушеннями сну (сонливість удень та безсоння вночі), нездужанням, дифузним головним болем, емоційною лабільністю. Біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки, характеризувалися в обстежених хворих помірно вираженою гіпербілірубінемією (в межах 27,5-36,8 мкмоль/л), збільшенням вмісту в сироватці крові фракції зв'язаного білірубину (від 5,9 до 13,8 мкмоль/л), гіпертрансферемією у вигляді збільшення активності АлАТ до (1,1-2,12) мкмоль/г л та АсАт до (0,85-1,92) мкмоль/г, підвищенням показника тимолової проби (в межах 5,5-7,6 од.). У 36 хворих (52,94%) відмічалось, також, помірне підвищен-

ня активності ферментів - ЛФ та ГТТП, що свідчило про наявність в них часткового внутрішньопечінкового холестазу.

При проведенні імунологічного обстеження було встановлено, що показники ФАМ до початку лікування як в основній групі хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, так і в групі зіставлення мали суттєві розбіжності щодо норми (табл. 1).

Таблиця 1
Стан ФАМ у хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, до початку лікування (M±m)

Показники ФАМ	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=35)	зіставлення (n=33)	
ФІ, %	28,6±0,8	18,0±0,6***	18,5±0,5***	>0,05
ФЧ	4,0±0,16	2,2±0,14***	2,3±0,13***	>0,05
ІА, %	16,9±0,6	11,0±0,2**	11,6±0,4**	>0,05
ІП, %	26,5±0,9	16,7±0,3***	16,4±0,5***	>0,05

Примітка: у таблицях 1 та 2 P відображає розбіжності між фагоцитарними показниками у хворих основної групи та групи зіставлення; ймовірність різниці відносно норми * - при P<0,05, ** - при P<0,01, *** - при P<0,001.

Дійсно, зниження усіх чотирьох показників ФАМ мало місце у всіх обстежених нами пацієнтів. Так, ФІ в основній групі хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, був знижений у середньому в 1,6 рази відносно норми (P<0,05) та становив (18,0±1,3)%, ФЧ у цей період дослідження було знижено в 1,8 рази та складало 2,2±0,14 (P<0,05). Показник ІА в основній групі хворих був в середньому в 1,5 рази нижче норми (P<0,05) і сягав значення (11,0±0,2), ІП складав (16,7±0,3)%, що було нижче норми в 1,6 рази.

В групі зіставлення (яка отримувала лише загальноприйнятту терапію) показник ФІ становив (18,5±0,5)%, що було нижче норми в 1,5 рази (P<0,05), ФЧ знизилось до 2,3±0,13, та було в 1,7 рази (P<0,05) нижче стосовно норми. Показник ІА в групі зіставлення становив (11,6±0,4)%, що було в 1,5 рази нижче норми (P<0,05). ІП також був знижений в 1,6 рази відносно норми та складав (16,8±0,5)% (P<0,001) (рис. 1). Отже, всі обстежені хворі на НАСГ, сполучений з ДБК, мали однотипові зсуви показників, що були вивчені.

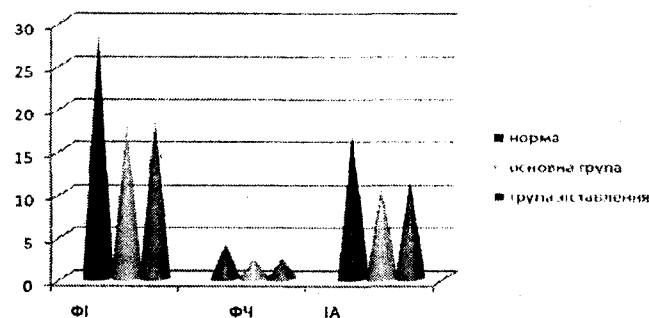


Рисунок 1. Показники ФІ, ФЧ та ІА у хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, до початку лікування.

Після завершення лікування у пацієнтів основної групи, які додатково отримували імуноактивний препарат лікопід, було виявлено чітко виражену позитивну динаміку показників МФС (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ФАМ у хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, після завершення лікування (М±m)

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=35)	зіставлення (n=33)	
ФІ, %	28,6±0,8	27,3±0,6	23,6±0,6*	<0,05
ФЧ	4,0±0,16	3,7±0,18	3,2±0,16*	<0,05
ІА, %	16,9±0,6	16,0±0,4	14,1±0,3*	<0,05
ІП, %	26,5±0,9	25,5±0,5	21,3±0,3*	<0,05

Як видно з таблиці 2, у пацієнтів із основної групи (які в комплексі лікування отримували додатково сучасний імуноактивний препарат лікопід) відмічалася практично повна нормалізація показників, які характеризують стан МФС. Так, ФІ виріс відносно вихідного рівня в 1,5 рази та складав (27,3±0,76)%, ФЧ становило 3,7±0,18, що практично відповідало нижній межі норми. Аналогічна тенденція відмічена і стосовно ІА та ІП, які на момент завершення лікування становили (16,0±0,4)% та (25,5±0,5)% відповідно.

Щодо пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйнятту терапію, ФІ підвищився до (23,6±0,6)%, однак був нижче норми у середньому в 1,2 рази (P<0,05); ФЧ у цих хворих виросло відносно вихідного його значення в 1,4

рази і становило (3,2±0,16)%, що однак було у середньому в 1,25 рази менше норми (P<0,05). ІА у хворих на НАСГ підвищився до (14,1±0,3)%, що все ж таки було менше норми у середньому теж в 1,2 рази (P<0,05). ІП на момент завершення загальноприйнятого лікування складав (21,3±0,3)%, що було нижче норми в 1,24 рази (P<0,05) (рис. 2).

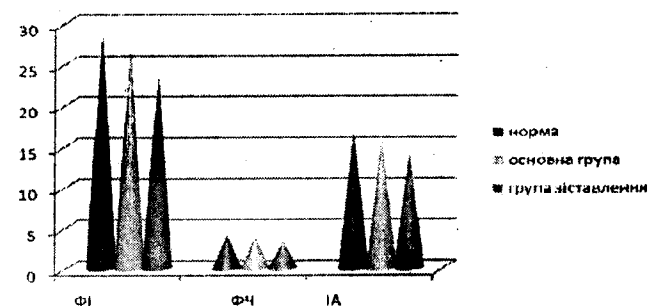


Рисунок 2. Показники ФІ, ФЧ та ІА у хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, після лікування.

В клінічному плані у більшості хворих групи зіставлення на момент завершення лікування залишилися скарги переважно диспепсичного та астеничного характеру, що свідчило про нестійку ремісію захворювання.

Таким чином, отримані дані свідчать про суттєву значущість порушень ФАМ у патогенезі НАСГ, сполучений з ДБК. Оскільки показники ФАМ досить чітко характеризують функціональний стан МФС у цілому, отримані дані дозволяють рахувати, що у хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, мають місце суттєві розлади з боку МФС. Зниження функціональної активності МФС сприяє розвитку чергового загострення НАСГ, сполучений з ДБК, та внаслідок цього, прогресуванню цієї хронічної хвороби печінки. Данні, отримані нами в ході дослідження, показують, що додаткове включення лікопідів до лікування хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, сприяє нормалізації показників ФАМ. Ці результати дозволяють рекомендувати застосування сучасного імуноактивного препарату лікопідів в комплексі терапії хворих на НАСГ, сполучений з ДБК.

Висновки

1. До початку лікування клінічна картина НАСГ, сполучений з ДБК, характеризувалася наявністю синдрому "правого підребр'я", диспептичним симптомокомплексом, а також проявами астеничного або астено-невротичного регістрів.

2. У хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, обох груп до лікування були встановлені суттєві розлади з боку імунологічних показників, які характеризують стан МФС, а саме зниження ФІ в середньому в 1,5 рази, ФЧ - в 1,8 рази, ІА - в 1,5 рази та ІП ФАМ в середньому в 1,6 рази, що свідчить про незавершеність процесів фагоцитозу макрофагально/моноцитарної ланки імунокомпетентних клітин.

3. Застосування імуноактивного препарату лікопіду в комплексі лікування хворих на НАСГ, сполучений з ДБК, сприяло покращенню вивчених показників ФАМ у більшості хворих основної групи, які вживали лікопід. Так, ФІ виріс відносно вихідного рівня в 1,5 рази та складав $(27,3 \pm 0,76)\%$, ФЧ становило $3,7 \pm 0,18$, що практично відповідало нижній межі норми. Аналогічна тенденція відмічена і стосовно ІА та ІП, які на момент завершення лікування становили $(16,0 \pm 0,4)\%$ та $(25,5 \pm 0,5)\%$ відповідно. Отже, в цілому у більшості хворих основної групи застосування лікопіду сприяло практично повній нормалізації показників ФАМ, що свідчило про підвищення функціональних спроможностей МФС в цілому.

4. У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, також спостерігалася позитивна динаміка вивчених показників, але значно менш виражена. Так, ФІ залишився нижче норми у середньому в 1,2 рази; ФЧ у цих хворих був в 1,25 рази менше норми, а ІА ? менше норми в 1,2 рази. ІП на момент завершення загальноприйнятого лікування також був нижче норми в 1,24 рази.

5. Отримані нами результати дозволяють рекомендувати включення сучасного імуноактивного препарату лікопіду в комплекс лікувальних засобів для лікування хворих на НАСГ, сполучений з ДБК.

6. Перспективною подальших досліджень є вивчення можливого впливу лікопіду на рівень циркулюючих імунних комплексів та їхній молекулярний склад у сироватці крові хворих на НАСГ, сполучений з ДБК.

Література

1. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // *Сучасна гастроентерологія*. - 2010. - № 4 (54). - С. 8-16.
2. Бабак О.Я. Решенные и нерешенные вопросы терапии неалкогольной жировой болезни печени в рамках метаболического синдрома / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // *Український терапевтичний журнал*. - 2006. - №3. - С. 4 - 8.
3. Векслер Х.М. Принципы современных подходов к изучению функционального состояния макрофагов в клинической практике / Х.М. Векслер, Я.Д. Кейш // *Иммунологический гомеостаз и иммунорегулирующая терапия*. - Рига: Зинатне, 1989. - С. 11 - 18.
4. Влияние аналога мурамилдипептида - ГМДП, заключенного в липосомы различного состава, на функциональную активность макрофагов / А.В. Стефанов, О.П. Бондарь, Ю.В. Уманский, В.К. Лишко // *Укр. биохим. журнал*. - 2009. - Т. 71 (6). - С. 63-69.
5. Інструкція для медичного застосування препарату Лікопід® [Електронний ресурс]. - Режим доступу: <http://tozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=13066>.
6. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Г. Лолора, Т. Фишера и Д. Адельмана: пер. с англ. - М.: Практика, 2000. - 806 с.
7. Майковский А.А. Нарушения микрофлоры у больных с патологией печени и их коррекция / А.А. Майковский // *Медицина сегодня и завтра*. - 2011. - № 3. - С. 6-8.
8. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. - М.: Геотар-Медицина, 2000. - 162 с.
9. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інш.]. - Київ, 2005. - 56 с.

10. Степанов Ю.М. *Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита* / Ю.М. Степанов, Ф.Ю. Филиппова // *Сучасна гастроентерологія*. - 2008. - № 3. - С. 18-24.

11. Унифицированные биохимические методы обследования больных: метод. рекомендации / Под. ред. Л.Л. Громашевской. - Киев: МЗ Украины, 1990. - 64 с.

12. Фадеенко Г.Д. *Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики* / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко // *Сучасна гастроентерологія*. - 2006. - № 1. - С. 8 - 13.

13. 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

14. 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.

15. Фролов В.М. *Иммунные и микрогемодинамические нарушения при патологии печени и их коррекция* / В.М. Фролов, Б.П. Романюк, А.М. Петруня. - Луганск: изд-во ЛГМУ, 1994. - Т. 1. - 194 с.

16. Brunt E.M. *Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology* / E.M. Brunt // *Sem. Liv. Dis.* - 2001. - Vol. 21. - P. 3-16.

17. MDP and other muopeptides - direct and synergistic effects on the immune system / S. Traub, Aulock S.von, T. Hartung, C. Hermann // *J. Endotoxin. Res.* - 2006. - V. 12(2). - P. 69-85.

Резюме

Терешин В.О., Круглова О.В. *Вплив імуноотропного препарату лікопиду на показники фагоцитарної активності моноцитів периферичної крові хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з дисбіозом кишечника.*

У хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з дисбіозом кишечника, встановлені порушення з боку макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС), а саме зниження показників фагоцитарної активності макрофагів/моноцитів - фагоцитарного індексу, фагоцитарного числа, індекса перетравлення, індекса атракції. Включення в комплекс лікування таких хворих імуноактивного препарату лікопиду сприяло практично повному відновленню функціонального стану МФС.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, дисбіоз кишечника, макрофагальна фагоцитуюча система, лікопід, імунокорекція.

Резюме

Терешин В.А., Круглова О.В. *Влияние современного иммуноактивного препарата ликопида на показатели фагоцитарной активности моноцитов периферической крови больных неалкогольным стеатогепатитом, сочетанным с дисбиозом кишечника.*

У больных неалкогольным стеатогепатитом, сочетанным с дисбиозом кишечника, установлены нарушения со стороны макрофагальной фагоцитирующей системы (МФС), а именно снижение показателей фагоцитарной активности макрофагов/моноцитов - фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа, индекса переваривания, индекса аттракции. Включение в лечебный комплекс таких больных иммуноактивного препарата ликопида способствовало практически полной коррекции выявленных нарушений функционального состояния МФС.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, дисбиоз кишечника, макрофагальная фагоцитирующая система, ликопид, иммунокоррекция.

Summary

Tereshin V.O., Kruglova O.V. *Influence of modern immunoactive preparation licopid on macrophagal phagocytic system indexes at the patients with nonalcoholic steatohepatitis, combined with intestine disbiosis.*

At the patients with nonalcoholic steatohepatitis, combined with intestine disbiosis establishes infringements on the macrophagal phagocytic system (MPS), namely reduction parameters activity of macrophages phagocytic/monocyte - phagocytes index, phagocytes number, index of digestion, index of attraction. Including in a treatment of such patients immunoactive preparation licopide promoted practically full correction restoration of functional condition MPS.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, intestine disbiosis, macrophagal phagocytic system, licopid, immunocorrection.

Рецензент: д.мед.н., проф. І.В.Лоскутова