

16. Фролов В.М. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, П.К. Бойченко // *Врачебное дело*. – 1990. – № 6. – С. 116-118.

17. Adams L.A. Nonalcoholic fatty liver disease / L.A. Adams, P. Angulo, D. Li, K. Undor. – 2005. – Vol. 172. – P. 899-905.

#### Резюме

**Слізарова Т.О.** *Ефективність сучасного імуноактивного препарату галавіту в імунореабілітації хворих на неалкогольний стеатогепатит.*

Вивчена ефективність галавіту в імунореабілітації хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ). Встановлено, що застосування галавіту в імунореабілітації хворих з НАСГ сприяє нормалізації загальної концентрації циркулюючих імунних комплексів та їхнього молекулярного складу, а також показників цитокінового профілю крові, що свідчить про патогенетичну обгрутованість застосування галавіту в імунореабілітації хворих з НАСГ.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, циркулюючі імунні комплекси, цитокіни, галавіт, імунореабілітація.

#### Резюме

**Елизарова Т.А.** *Эффективность современного иммуноактивного препарата галавита в иммунореабилитации больных неалкогольным стеатогепатитом.*

Изучена эффективность галавита в иммунореабилитации больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ). Установлено, что применение галавита в иммунореабилитации больных НАСГ способствует нормализации уровня циркулирующих иммунных комплексов и их молекулярного составпоказателей цитокинового профиля крови, что свидетельствует о патогенетической обоснованности использования галавита в иммунореабилитации больных НАСГ.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатогепатит, циркулирующие иммунные комплексы, цитокины, галавит, иммунореабилитация.

#### Summary

**Elizarova T.A.** *Effectivity of modern immunoactive preparation galavit in immunorehabilitation of the patients with nonalcoholic steatohepatitis.*

Effectivity of modern immunoactive preparation galavit in immunorehabilitation of the patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) was analysed. It is set that galavit application in immunorehabilitation of patients with NASH provided normalization of circulating immune complexes common concentration and their molecular composition and cytokine blood profile indexes. The investigation data is proclame about pathogenic valid application of galavit in immunorehabilitation of the patients with NASH.

**Key words:** nonalcoholic steatohepatitis, circulating immune complexes, cytokines, galavit, immunorehabilitation.

*Рецензент: д.мед.н., проф. В.О.Терьошин*

УДК 616.5.22-002:579.862.1

## ВПЛИВ ЛІКОПІДУ НА ПРОДУКЦІЮ ІНТЕРФЕРОНУ МОНОНУКЛЕАРАМИ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ХВОРИХ НА РЕЦИДИВУЮЧУ БЕШИХУ

**І.І. Зельоний**

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

### Вступ

Згідно даних сучасних статистичних досліджень відомо, що в періодичний час в Україні та інших країнах СНД відмічається високий рівень захворюваності інфекціями стрептококової етіології, в тому числі на бешиху [2, 5]. За даними сучасної наукової літератури, на сьогодні частота розвитку рецидивів серед офіційно зареєстрованих випадків бешихового запалення складає від 32 до 48 % [3]. В результаті клініко-епідеміологічного та медико-статистичного аналізу встановлено, що, незважаючи на широке застосування в лікуванні цієї інфекційної хвороби сучасних антибактеріальних препаратів, кількість рецидивуючих форм бешихи не має тенденції до зниження [1, 13]. Імунопатогенетичні особливості таких РБ залишаються практично не вивченими та тому досьогодні не розроблені раціональні підходи до їх профілактики та імунокорекції при даному захворюванні [5]. За останні роки все більшу увагу дослідників та практичних лікарів привертає використання імунотропних препаратів природного походження з метою покращення імунного статусу хворих на бешиху та зменшення внаслідок цього імовірності розвитку в подальшому рецидивів бешихи [6].

В цьому плані нашу увагу привернула можливість використання нового імуноактивного препарату природного походження лікопіду [7]. Основною діючою речовиною лікопіду є глюкозамінілмураміддіпептид, який стимулює функціональну активність фагоцитів (нейтрофілів, макрофагів), посилює проліферацію Т- і В-лімфоцитів, підвищує синтез специфічних антитіл. Фармакологічна дія лікопіду забезпечується шляхом посилення вироблення інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-12), TNF $\alpha$ , інтерферону, колонієстимулюючих факторів. Препарат також підвищує активність природних клітин-кілерів [7]. Показаннями до застосування лікопіду є герпетичні інфекції будь-

якої локалізації, хронічні вірусні гепатити В і С, а також патологічні стани, що супроводжуються вторинними імунodefіцитами, а саме гнійно-запальні захворювання шкіри та м'яких тканин, включаючи гнійно-септичні післяопераційні ускладнення [7].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Стаття виконувалась відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент теми НДР «Імунопатогенез ускладнених і рецидивуючих форм бешихи, імунорекорекція та імунореабілітація» (№ держреєстрації – 0110U002396).

**Метою дослідження** було вивчення впливу лікопіду на продукцію інтерферону мононуклеарами периферійної крові хворих на РБ.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Було обстежено дві групи хворих на РБ у віці від 35 до 59 років. Усі хворі, що знаходилися під наглядом, були розподілені на дві групи – основну (48 осіб) та зіставлення (44 пацієнта). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю, тяжкістю перебігу хвороби, локалізацією місцевого запального процесу на шкірі, частотою та загальною кількістю попередніх рецидивів бешихи. Пацієнти обох груп в гострому періоді бешихи отримували загальноприйнятую терапію, яка включала антибактеріальні, антигістамінні препарати, протизапальні засоби (амізон або мефенамову кислоту у середньотерапевтичних дозах), аскорбінову кислоту або аскорутін, при необхідності з метою детоксикації також призначали сольові розчини або реамберин однократно [1]. Після завершення лікування хворих в гострому періоді бешихи при необхідності проведення медичної реабілітації та наявності при імунологічному обстеженні ознак імунodefіцитного стану [4] здійснювали біцилінопрофілактику рецидивів у відповідності до існуючих рекомендацій [1, 11].

Крім того, пацієнти основної групи в ході медичної реабілітації додатково отримували імуноактивний препарат лікопід усередину по 10 мг (1 таблетці 1 раз на добу натщесерце за 30 хвилин до вживання їжі протягом 10 діб поспіль). Призначення лікопіду хворим на РБ було обґрунтовано його попереднім тестуванням *in vitro* з використанням методу Е-РУК та адгерес-тесту для вивчення чутливості імунокомпетентних клітин крові хворих – загальної популяції Е-РУК (Т-лімфоцити) та А-клітин, тобто клітин мононуклеарно-моноцитарного ряду [4].

Усім хворим на РБ проводили загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження. З метою визначення інтерферонпродукуючої здатності мононуклеари периферичної крові хворих після виділення в стандартному градієнті щільності фікол-верографіну тричі відмивали в середовищі 199 і ресуспендували в культуральному середовищі RPMI-1640. Для одержання супернатантів зі спонтанною продукцією ІФН мононуклеари в кількості  $1,5 \times 10^6$  клітин/мл інкубували без додавання індукторів протягом 24 годин у  $\text{CO}_2$ -інкубаторі при  $37^\circ\text{C}$ , та для отримання супернатантів з індукованою активністю інкубацію проводили у присутності митогену (ФГА) з метою оцінки стимульованої секреції у повній відповідності з рекомендаціями проф. Г.М. Дранніка та проф. В.Є. Дряньської [10, 12]. Після інкубації клітини осаджували центрифугуванням, збирали супернатанти, заморожували їх та зберігали для подальшого тестування при  $-20^\circ\text{C}$ . Вивчення імунологічних показників проводили двічі: до початку лікування, в тому числі імунореабілітації за допомогою лікопіду (у пацієнтів основної групи) та після завершення терапії. Результати дослідження, які проведені в обстежених хворих на РБ, були зіставлені з показниками, отриманих при обстеженні 32 практично здорових осіб.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ методом дисперсійного аналізу із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Windows professional<sup>™</sup>, Microsoft Office 2007, Stadia 6.1/prof й Statistica; при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів при клінічних випробуваннях лікарських препаратів [8, 9].

#### **Отримані результати та їх обговорення**

Проведення дослідження до початку проведення медичної реабілітації хворих на РБ дозволило встановити, що у всіх обстежених пацієнтів спостерігалися порушення з боку інтерферонового статусу організму (табл. 1).

Як видно з таблиці 1, до початку реабілітаційних заходів в основній групі хворих на РБ спонтанна продукція  $\alpha$ -ІФН мононуклеарами периферійної крові складала в середньому ( $12,1 \pm 0,2$ ) пг/мл, що було в 1,53 рази менше, ніж у контролі ( $P < 0,01$ ); у пацієнтів групи зіставлення спонтанна продукція  $\alpha$ -ІФН мононуклеарами становила ( $12,5 \pm 0,22$ ) пг/мл, що було в 1,48 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ). Індукована митогеном (ФГА) продукція  $\alpha$ -ІФН мононуклеарами в осіб,

які складали основну групу, становила (25,1±0,8) пг/мл, що було в 2,13 рази нижче норми (P<0,001); у пацієнтів групи зіставлення індукована продукція α-ІФН мононуклеарами до початку медичної реабілітації складала (25,4±0,9) пг/мл, що було в 2,1 рази менше, ніж у контролі (P<0,001). Спонтанна продукція γ-ІФН у хворих основної групи в середньому рівнялася (13,7±0,5) пг/мл, що було в 1,9 рази менше, ніж у контролі (P<0,001); у пацієнтів групи зіставлення значення цього показника склали в середньому (14,3±0,4) пг/мл, тобто були в 1,83 рази нижче в порівнянні з референтною нормою (P<0,001). Індукована ФГА продукція γ-ІФН імунокомпетентними клітинами у хворих на РБ становила в середньому (28,7±2,2) пг/мл, що було в 2,4 рази нижче, ніж у практично здорових осіб (P<0,001).

Таблиця 1

**Показники спонтанної й індукованої продукції ІФН мононуклеарами периферійної крові хворих з РБ до початку медичної реабілітації (M±m), пг/мл**

Рівень ІФН у супернатантах культур мононуклеарів	Норма	Групи хворих з РБ		P
		основна (n=48)	зіставлення (n=44)	
α-ІФН спонтанний	18,5±0,9	12,1±0,2**	12,5±0,22**	>0,05
α-ІФН індукований	53,6±1,6	25,1±0,8***	25,4±0,9***	>0,05
γ-ІФН спонтанний	26,2±1,3	13,7±0,5***	14,3±0,4***	>0,1
γ-ІФН індукований	67,9±1,8	28,7±2,2***	29,3±2,3***	>0,05

**Примітка:** в табл. 1-2: вірогідність різниці відносно норми \* - при P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001; стовпчик P - вірогідність різниці між показниками основної групи та групи зіставлення.

У хворих з РБ групи зіставлення значення цього показника до початку медичної реабілітації рівнялося (29,3±2,3) пг/мл, що було в 2,3 рази нижче норми (P<0,001). Таким чином, як видно з отриманих даних, до початку лікування у хворих на РБ спостерігалось вірогідне пригнічення як спонтанної, так й індукованої ФГА продукції α-ІФН й γ-ІФН мононуклеарами периферійної крові.

При дослідженні спонтанної й індукованої продукції ІФН після завершення медичної реабілітації були отримані наступні результати (табл. 2).

Таблиця 2

**Показники спонтанної й індукованої продукції ІФН мононуклеарами периферійної крові хворих з РБ після завершення медичної реабілітації (M±m), пг/мл**

Рівень ІФН у супернатантах культур мононуклеарів	Норма	Групи хворих з РБ		P
		основна (n=48)	зіставлення (n=44)	
α-ІФН спонтанний	18,5±0,9	18,2±0,5	14,5±0,3*	<0,05
α-ІФН індукований	53,6±1,6	51,6±1,5	35,7±1,6**	<0,01
γ-ІФН спонтанний	26,2±1,3	25,8±0,9	16,7±0,9*	<0,05
γ-ІФН індукований	67,9±1,8	65,4±1,9	39,7±1,5**	<0,01

Як відображено у таблиці 2, в основній групі хворих з РБ, що одержувала в комплексі реабілітаційних заходів лікопід, вивчені показники на момент завершення курсу медичної реабілітації досягали нижньої границі норми (P>0,05), у той час як у хворих групи зіставлення, незважаючи на деяку позитивну динаміку, показники інтерферогенезу залишалися вірогідно нижче норми (P<0,05-0,01). Так, у ході медичної реабілітації спонтанна продукція α-ІФН мононуклеарами у хворих основної групи дорівнювала на момент завершення медичної реабілітації (18,2±0,5) пг/мл, що вірогідно від норми не відрізнялося (P>0,05). У той же час у хворих групи зіставлення спонтанна продукція α-ІФН на момент завершення медичної реабілітації досягала значення (14,5±0,3) пг/мл, що було в 1,28 рази нижче норми (P<0,05) і в 1,26 рази менше, ніж значення даного показника в основній групі (P<0,05). Стимульована мітогеном продукція α-ІФН у хворих основної групи на момент завершення медичної реабілітації із додатковим призначенням лікопиду становила в середньому (51,6±1,5) пг/мл, тобто досягала нижньої межі норми (P>0,05). В той же час мітогенстимульована продукція α-ІФН у групі зіставлення становила лише (35,7±1,6) пг/мл, що було в 1,5 рази менше, ніж у практично здорових осіб (P<0,01) і в 1,44 рази нижче, ніж у хворих основної групи (P<0,01) в цей період обстеження. Спонтанна продукція γ-ІФН у хворих основної групи після завершення медичної реабілітації складала в середньому (25,8±0,9) пг/мл при значенні норми даного показника (26,2±1,3)

пг/мл ( $P > 0,05$ ). У пацієнтів групи зіставлення спонтанна продукція  $\gamma$ -ІФН дорівнювала на момент завершення лікування ( $16,7 \pm 0,9$ ) пг/мл, що було в середньому в 1,6 разів менше норми ( $P < 0,05$ ) і в 1,54 рази нижче значень даного показника в основній групі ( $P < 0,05$ ). Індукована ФГА продукція  $\gamma$ -ІФН в обстежених основної групи в ході проведеної терапії збільшилася до ( $65,4 \pm 1,9$ ) пг/мл, що вірогідно не відрізнялося від значень норми даного показника ( $P > 0,05$ ). У хворих групи зіставлення індукована продукція  $\gamma$ -ІФН підвищилася в ході медичної реабілітації тільки в 1,35 рази й досягла значення ( $39,7 \pm 1,5$ ) пг/мл, що було в 1,7 рази нижче референтної норми ( $P < 0,01$ ) і в 1,64 рази нижче, ніж у хворих основної групи ( $P < 0,01$ ). Отже, включення лікопіду до комплексу медичної реабілітації хворих з РБ з метою імунокорекції сприяє відновленню інтерферон-продукуючої здатності мононуклеарів периферійної крові у більшості обстежених пацієнтів. Таким чином, одержані дані свідчать про патогенетичну обґрунтованість та доцільність використання лікопіду з метою оптимізації медичної реабілітації хворих з РБ як перспективного імуноактивного препарату.

#### Висновки

1. У хворих з РБ до початку медичної реабілітації спостерігалось суттєве пригнічення показників інтерферонового статусу – спонтанна продукція  $\alpha$ -ІФН була знижена в 1,53 рази стосовно норми, індукована ФГА продукція  $\alpha$ -ІФН – в 2,13 рази, спонтанна продукція  $\gamma$ -ІФН – пригнічена в середньому в 1,9 рази, індукована – зменшена в 2,4 рази. У хворих групи зіставлення до початку медичної реабілітації спонтанна продукція  $\alpha$ -ІФН була менш норми – в 1,48 рази, індукована ФГА продукція  $\alpha$ -ІФН – в 2,11 рази, спонтанна продукція  $\gamma$ -ІФН – знижена в 1,83 рази, індукована мітогеном – пригнічена в 2,31 рази.

2. Включення імуноактивного препарату лікопіду до комплексу лікування хворих з РБ сприяло нормалізації вивчених показників системи інтерферону.

3. При проведенні лише загальноприйнятого курсу медичної реабілітації РБ без використання імуноактивних препаратів, у хворих групи зіставлення, незважаючи на деяку позитивну динаміку, повної нормалізації вивчених показників інтерферонового статусу організму не спостерігалось, при цьому спонтанна продукція  $\alpha$ -ІФН була і в цей період дослідження зменшена в 1,28 рази ( $P < 0,05$ ),  $\gamma$ -ІФН – в 1,5 рази ( $P < 0,05$ ); індукована ФГА продукція  $\alpha$ -ІФН – при-

гнічена в 1,6 рази ( $P < 0,05$ ), індукована мітогеном продукція  $\gamma$ -ІФН – зменшена в 1,7 рази стосовно норми ( $P < 0,01$ ).

4. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим, клінічно доцільним і перспективним використання лікопіду в комплексі медичної реабілітації хворих на РБ з метою імунокорекції.

5. Перспективою наших подальших досліджень є продовження вивчення ефективності лікопіду у хворих на РБ, зокрема можливий вплив даного препарату на цитокиновий профіль крові пацієнтів з даною патологією.

#### Література

1. Богомолов Б.П. *Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика* / Б.П. Богомолов. – М.: Ньюмедиамед, 2007. – С. 474-488.
2. Брико Н.И. *Стрептококковые инфекции в начале XX века: состояние проблемы и перспективы контроля* / Н.И. Брико: матер. II ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням (Москва, 29 – 31 марта 2010 г.) // *Инфекционные болезни*. – 2010. – Т. 8. – С. 47.
3. Бурданова Т.М. *Эпидемиологические и клинико-патогенетические аспекты рецидивирующей рожи: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.02.02 «Эпидемиология»* / Т.М. Бурданова. – Иркутск, 2007. – 20 с.
4. Дранник Г.Н. *Клиническая иммунология и аллергология* / Г.Н. Дранник. – [4-е изд.]. – Киев: Полиграф Плюс, 2010. – 552 с.
5. Льїна Н.І. *Сучасна клініко-епідеміологічна характеристика бешихи* / Н.І. Льїна, М.Д. Чемич, В.В. Захлебаєва // *Сучасні інфекції*. – 2009. – № 2. – С. 43-46.
6. Льїна Н.І. *Застосування імунокоректорів у лікуванні бешихи* / Н.І. Льїна // *Хіміо- та імуноterapia інфекційних хвороб: матер. Всеукраїнської науково-практич. конференції (Суми, 18-19 травня 2010 р.)*. – Суми, 2010. – С. 27-28.
7. *Інструкція для медичного застосування препарату лікопід* / Затверджено Наказом МОЗ України № 702 від 01.10.2009 р.
8. 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.
9. 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.
10. *Микрометод определения интерфероновом статусу человека в пробах цельной крови* / И.В. Дзюблик, Л.Д. Кривохатская, Е.П. Трофименко, Е.В. Ковалюк // *Лабораторная диагностика*. – 2001. – №1. – С. 34-37.

11. Рожа (диагностика, лечение, профилактика рецидивов): методич. рекомендации / В.Л. Черкасов, В.М. Фролов, Р.Р. Рыскинд, А.В. Смоляницкий. – М.: МЗ СССР, 1991. – 23 с.

12. Тест-системы ProCon IFα Principles and practice of infectious diseases / G.L. Mandell, R.G. Douglas, J.E. Bennett, R. Dolin. - [5th ed.]. - Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. – 247 p.

#### Резюме

**Зельоний І.І.** Вплив лікопиду на продукцію інтерферону мононуклеарами периферійної крові хворих на рецидивуючу бешиху.

Вивчений інтерфероновий статус (ИФС) хворих з рецидивуючою бешихою (РБ). Встановлено, що у хворих на РБ мало місце пригнічення спонтанної та індукованої продукції α- та γ-інтерферону мононуклеарами периферійної крові хворих на РБ. При проведенні імунореабілітації з використанням імуноактивного засобу лікопиду спостерігається нормалізація показників ИФС.

**Ключові слова:** рецидивуюча бешиха, інтерфероновий статус, продукція, лікопид, імунореабілітація.

#### Резюме

**Зеленый И.И.** Влияние ликопида на продукцию интерферона мононуклеарами периферической крови больных рецидивирующей розей.

Изучен интерфероновый статус (ИФС) больных рецидивирующей розей (РР). Установлено, что у больных РР наблюдалось угнетение спонтанной и индуцированной продукции α- и γ-интерферона мононуклеарами периферической крови больных РР. При проведении иммунореабилитации с использованием иммуноактивного препарата ликопида наблюдается нормализация показателей ИФС.

**Ключевые слова:** рецидивирующая рожа, интерфероновый статус, продукция, ликопид, иммунореабилитация.

#### Summary

**Zelenyi I.I.** Influence of licopid at interferon production by mononuclears of peripheral blood in patients with recurrent erysipelas.

Interferon status (IFS) of the patients with recurrent erysipelas (RE) was studied. It was set that at inspected patients with RE have decrease spontaneous and induction production of α- and γ-interferon peripheral blood mononuclears in patients with RE. The immunorehabilitation by immunoactive preparation licopid provide IFS normalization.

**Key words:** recurrent erysipelas, interferon status, production, licopid, immunorehabilitation.

*Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терьошин*

УДК 616.37-002.2-08:616.34-008.6

## КОНЦЕНТРАЦІЯ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ ТА ЇХНІЙ МОЛЕКУЛЯРНИЙ СКЛАД У КРОВІ ХВОРИХ НА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА, СПОЛУЧЕНИЙ З НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ ДИСТОНІЄЮ

**І.Г. Кривуля, В.О. Терьошин**

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

#### Вступ

У наш час у клініці все частіше зустрічається поєднана патологія, яка характеризується спільністю етіологічних чинників і патогенетичних механізмів та становить собою одну з найбільш складних проблем у медицині. Це пов'язано з тим, що не завжди в деталях з'ясовано патогенетичні механізми обох захворювань. Вказані труднощі простежуються при вивченні питань впливу нейроциркуляторної дистонії (НЦД) на клінічний перебіг синдрому подразненого кишечника (СПК) [3, 15]. СПК – одне з найпоширеніших гастроентерологічних захворювань. Висока частота захворювання, яка, за даними епідеміологічних досліджень, складає 28,0 % серед усіх гастроентерологічних хворих, розвивається в осіб саме працездатного віку, тому визначає не лише медичну, а й соціальну значущість цього синдрому [1, 13].

У формуванні та перебігу СПК важливу роль відіграють функціональні порушення вегетативної нервової системи. Вегетативні порушення – наслідки порушень механізмів адаптації до хвороби. Найчастіше НЦД розвивається у осіб молодого віку при спадковій схильності до порушень регуляторних взаємовідношень між ЦНС, ендокринною та імунною системами, та супроводжується вегетативною дисфункцією [6]. Оскільки в патогенезі СПК суттєва роль належить порушенням імунологічного гомеостазу [2, 12], було доцільно вивчити рівень та молекулярний склад циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) хворих на СПК, сполучений з НЦД при застосуванні загальноприйнятого лікування даної коморбідної патології, оскільки саме сполучена (коморбідна) патологія вважається провідною в гастроентерологічній практиці в сучасних умовах [15].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і