

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СУЧАСНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАНУ В КОРЕКЦІЇ МІКРОГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ, ВИКЛИКАНИМИ УМОВНО ПАТОГЕНОЮ ФЛОРОЮ

Фролов В.М., Гарник Т.П., Пересадін М.О., Петруня А.М.

*Луганський державний медичний університет*

**Фролов В.М., Гарник Т.П., Пересадін М.О., Петруня А.М.** Оцінка ефективності сучасного фітозасобу ентобану в корекції мікрогемодинамічних порушень у хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогеною флорою // Український морфологічний альманах. - 2009. - Том 7, № 2. - С. 108-113.

Проведена оцінка ефективності сучасного фітозасобу ентобану в корекції мікрогемодинамічних порушень у хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогеною флорою. Встановлено, що у хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогеною флорою включення фітозасобу ентобану сприяє нормалізації мікрогемодинамічних показників.

**Ключові слова:** гострі кишкові інфекції, умовно патогена флора, ентобан, мікрогемодинамічні порушення.

**Фролов В.М., Гарник Т.П., Пересадін Н.А., Петруня А.М.** Оценка эффективности современного фитопрепарата энтобана в коррекции микрогемодинамических нарушений у больных с острыми кишечными инфекциями, вызванными условно патогенной флорой // Украинский морфологический альманах. - 2009. - Том 7, № 2. - С. 108-113.

Проведена оцінка ефективності сучасного фітопрепарату ентобана в корекції мікрогемодинамічних порушень у хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогеною флорою. Установлено, що у хворих з гострими кишковими інфекціями, викликаними умовно патогеною флорою включення фітопрепарату ентобана сприяє нормалізації мікрогемодинамічних показників.

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, условно патогенная флора, энтобан, микрогемодинамические нарушения.

**Frolov V.M., Garnik T.P., Peresadin N.A., Petrunya A.M.** Estimation of efficiency of modern phytopreparation entoban in the correction of microhaemodynamic violations for patients with acute intestinal infection, caused of causal pathogenic flora // Украинский морфологический альманах. - 2009. - Том 7, № 2. - С. 108-113.

The estimation of efficiency of modern phytopreparation entoban in the correction of microhaemodynamic violations for patients with acute intestinal infection, caused of causal pathogenic flora was studied. It is set that for patients with acute intestinal infection, caused of causal pathogenic flora including of phytopreparation entoban provided to normalization of microhaemodynamic indexes.

**Key words:** acute intestinal infection, causal pathogenic flora, entoban, microhaemodynamic violations.

**Вступ.** За останні роки відмічається стабільно високий рівень захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ), насамперед на харчові токсикоінфекції, які викликані умовно патогенними збудниками (УПЗ) [13, 22, 23]. В цілому дана патологія є групою гострих діарейних інфекційних патологічних станів, що виникають, переважно, унаслідок уживання в їжу інфікованого мікроорганізмами продукту, в якому відбулося накопичення збудників та їх токсинів [23]. Усі ГКІ характеризуються в клінічному плані короткочасним інкубаційним періодом, порушеннями функції травного тракту у вигляді синдрому гострого гастроентериту або гастроентероколіту, наявністю загальної інтоксикації і водно-електролітичних порушень [13, 14]. Незважаючи на поліетіологічність ГКІ, викликаних УПЗ, в клінічному плані вони досить схожі та для встановлення етіологічного діагнозу потрібне обов'язкове бактеріологічне підтвердження [1, 8]. Діагноз конкретної ГКІ, викликаної УПЗ, встановлюється при наявності синдромів гострої діареї та інфекційного токсикозу

при умовах виділення з фекалій хворого чистої культури конкретного збудника в кількості не нижче ніж  $10^5$  / мл випорожнень, при відсутності збудників інших кишкових інфекцій (шпигельози, сальмонельози, ешеріхоза та інші) та, бажано, при наявності підвищення титрів специфічних антитіл у реакції аутоаглютинації з виділеним штамом збудника у три-чотири рази та більш [8, 13, 23].

У патогенетичному плані характерною ознакою ГКІ з синдромом гострої діареї є порушення мікрогемодинаміки, які мають як загальний (генералізований) так і локальний (у слизовій оболонці (СО) кишечнику) характер [6, 18]. Тому при лікуванні хворих на ГКІ важливим є проведення заходів, спрямованих на відновлення мікрогемодинаміки [21]. В теперішній час відомо, що більшість збудників ГКІ, що викликані УПЗ, мають високу резистентність до антибіотиків, причому призначення таким хворим антибіотиків в патогенетичному плані в теперішній час вважається набажаним, оскільки приводить до розвитку дисбіозу кишечнику та ще

більш посилює місцеві мікрогемодинамічні порушення у СО кишечника [15, 23].

Загальноприйняте лікування ГКІ, що викликано УПЗ в сучасних умовах включає призначення регідрації (пероральної та в більш тяжких випадках хвороби у вигляді інфузійної терапії) з використанням глюкозо-сольових розчинів з метою корекції водно-електролітного балансу [3, 17, 22, 23]. Крім того, вважається доцільним призначати таким хворим ентеросорбенти, що сприяє зв'язуванню бактеріальних токсинів та самих мікроорганізмів у кишечнику та внаслідок цього обумовлює зменшення тривалості діарейного синдрому та явищ інфекційної інтоксикації [5, 15]. Однак встановлено, що використання лише цих підходів до лікування ГКІ недостатньо ефективне та у частини хворих відмічається тривале збереження діарейного синдрому та (або) залишкових явищ інфекційного токсикозу у вигляді субфебрилітету, загальної слабкості, нездужання, зниження апетиту тощо [23]. Тому більшість дослідників вважають перспективним подальше удосконалення лікування хворих на ГКІ. В цьому плані нашу увагу привернула можливість використання сучасних фітозасобів з метою покращення як загального стану хворих на ГКІ, так і прискорення ліквідації діарейного синдрому [20]. Відомо, що включення до комплексу лікування ГКІ як у дітей так і у дорослих деяких рослинних препаратів, зокрема екстракту чорниці, трави звіробою, тисячелиснику та інш. покращує клінічний перебіг хвороби та прискорює одужання, зменшує частоту виявлення залишкових явищ ураження кишкового тракту та частоти формування дисбіозу кишечника [2, 7, 20].

Нами за останні роки вивчалася ефективність сучасного комбінованого фітозасобу ентобану спеціально розробленого для лікування хворих з ураженнями кишечника, в тому числі гострими діарейними станами. В клінічному плані використання ентобану у хворих з ГКІ різного генезу сприяє скороченню тривалості синдромів інфекційного токсикозу та діареї, покращує загальний стан хворих. Тому нами вважалось доцільним та перспективним вивчити механізми фармакологічної дії цього комбінованого фітопрепарату при ГКІ, обумовлених УПЗ, оскільки за останні десятиріччя ці хвороби преважують в загальній структурі гострих патологічних станів, які характеризуються наявністю діарейного синдрому [22, 23].

В цьому плані представлялося доцільним проаналізувати можливий вплив ентобану на показники мікрогемодинаміки у хворих на ГКІ, викликаних УПЗ, оскільки відомо, що саме відновлення мікрогемодинаміки характеризує одужання хворих з такими патологічними станами, та свідчить про ліквідацію синдромів ендотоксикозу та «метаболічної» інтоксикації [3, 11].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота є фрагментом тем комплексних науково-дослідних робіт Медично-

го інституту асоціації народної медицини України (Київ), Луганського державного медичного університету та Луганського інституту праці і соціальних технологій: «Оцінка ефективності препаратів рослинного походження у хворих з патологією органів травлення" (№ держреєстрації 0102U002349) та «Ефективність фітопрепаратів та засобів рослинного походження в лікуванні та медичній реабілітації хворих з патологією системи травлення та вторичними імунodefіцитними станами» (№ держреєстрації 0108U009463).

**Метою роботи** було оцінка ефективності сучасного комбінованого фітозасобу ентобану в корекції мікрогемодинамічних порушень у хворих з ГКІ, викликаними умовно патогеною флорою.

**Матеріали та методи дослідження.** Було обстежено дві групи хворих з встановленим діагнозом ГКІ, викликаних УПЗ: основна (34 пацієнта) та зіставлення (32 особи), рандомізовані за віком, статтю, тяжкістю інфекційного та діарейного синдромів і етіологією патологічного процесу. Чоловіків серед обстежених було 29 (43,9%), жінок – 37 (56,1%). Вік хворих складав від 18 до 52 років. Діагноз ГКІ виставлявся виходячи з характерної клінічної картини хвороби [22, 23] з обов'язковим підтвердженням діагнозу бактеріологічними методами, виходячи з сучасної класифікації збудників [12]. В клінічному плані синдром гострого гастроентериту мав місце у 31 хворого (47,0%), гастроентероколіту – у 35 осіб (53,0%). Перебіг хвороби у всіх обстежених був типовий та характеризувався синдромом інфекційного токсикозу (підвищення температури тіла до 37,8-38,2 °С, слабкість, нездужання, зниження або навіть відсутність апетиту), а також розладами з боку шлунково-кишкового тракту у вигляді нудоти, блювання (від 3 до 8 разів у першу добу захворювання), тяжкості або больовими відчуттями у животі – в епігастрії (25 осіб, 37,9%) або по всьому животу (41 пацієнт, 62,1%). У всіх обстежених хворих відмічався стілець з частотою випорожнень від 5 до 12 протягом першої доби хвороби, як правило, рясний, жовтуватого або коричневого кольору з неприємним запахом.

До дослідження були включені лише ті хворі, в яких була встановлена етіологія ГКІ. З загальної кількості обстежених бактерії родини Enterobacteriaceae були виділені у 48 хворих, в тому числі - Citrobacter у 11 (16,67%), Enterobacter (переважно Enterobacter cloacae) – у 10 (15,15%) обстежених, Klebsiella – у 9 (13,63%) пацієнтів, Proteus (переважно Proteus vulgaris) – у 14 (21,21%) хворих, Hafnia – у 4 (6,06%). У 10 хворих (15,15%) при бактеріологічному обстеженні випорожнень була виділена чиста культура Staph. aureus та 8 пацієнтів (12,12%) – Enterococcus faecalis.

Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування ГКІ, яке включало проведення регідрації шляхом призначення глюко-

зо-сольових розчинів (Ораліт, Регідрон) перорально, та при необхідності інфузійне введення розчинів крystalлоїдів (Трисіль, Квартасіль, Лактосіль) та 5% розчину глюкози, у кількості, адекватній втратам рідини [15, 21, 23]. Пацієнтам проводилась також ентеросорбція сучасними вітчизняними препаратами, переважно атоксілом у відповідності з існуючими рекомендаціями [3, 5]. Крім того, хворі основної групи додатково отримували комбінований фітопрепарат ентобан першопочатково по 2 капсули, потім по 1 капсулі кожні 4 години протягом 3-5 діб поспіль в залежності від досягнутого ефекту.

Фітозасіб ентобан затверджений Наказом МОЗ України № 18 від 22.01.07 р. в якості лікарського препарату, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/2117/02/01) [4]. До складу ентобану входять екстракти кори холархени пухнастої, плодів мирту звичайного, барбарису остистого, айви бенгальської та дуба красильного, стебел бутеї прекрасної [4].

У складі кори холархени пухнастої (*Holarrhena antidysenterica*) містять алкалоїди, вітаміни В, С, D, E та F; пубесцинфріделін, епіфріделинол, октакозанол, альфа-амирин, бета-ситостерол [24]. Завдяки вмісту у корі холархени пухнастої алкалоїду конесіну фітозасоби з цієї рослини володіють антигельмінтним, амебцидним, сечогінним ефектами [25]. У індійській медицині засоби з холархени традиційно застосовують при геморої, диспепсії, дизентерії, сальмомонельозі та інших ГКІ [24, 25].

Мирт звичайний (*Myrtus communis* L.) містить у листях плодах та молодих пагонах 1,8-2,2% ефірної олії, до складу якої входять  $\alpha$ -пінен, дипектен, камфен, цинеол, миртенол, гераніол, нерол, камфора, альдегіди [2]. У листях мирту містяться смоли, гіркі, дубильні, білкові сполуки [10]. Відвари з листя мирту в народній медицині використовують як антисептик, тонізуючий та сечогінний засіб, в тому числі при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, запаленнях сечового міхура, при дизентерії, а також хронічному бронхіті [24, 25].

Плоди барбарису остистого (*Berberis aristata*) містять до 7,7% цукру, 3,5–6% органічних кислот (яблучну, винну, лимонну), пектин, дубильні і фарбувальні речовини, вітаміну С, флавоноїди (лейкоантоціани антоціани, катехіни, флавоноли) і фенолкислоти [2]. У плодах і листях *Berberis aristata* також знайдено лютеїн і вітамін К<sub>1</sub> [7]. У вегетативних органах барбарису знайдені фурокумарини. Кора, коріння, пагони, листя та недозрілі плоди барбарису містять алкалоїди [10]. У зрілих плодах їх немає або ж є в незначній кількості. Основні алкалоїди відносяться до похідних ізохінолінового ряду, серед них головне місце належить берберину [7]. Описана добре виражена антибактеріальна дія берберину на *Vibrio cholerae*, *Staph. aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Schigella dysenteriae* та інш. [10]. Препарати барбарису звичайного

володіють судинозвужувальною і кровоспинною дією, підвищують тонус мускулатури кишечника, володіють помірною жовчогінною дією [7], а також протизапальним, седативним, жарознижувачим діями. Стимулюють функцію підшлункової залози, покращують кровообіг, тонізують діяльність травного тракту [2].

Айва бенгальська (*Aegle marmelos*) є священним деревом індусів [24]. Рослина містить алкалоїди, кумарини, (аллоімператорин, імператорин),  $\beta$ -ситостерин. Плоди айви бенгальської характеризується дуже високим вмістом рибофлавіну - більш 1% [25]. У фармакологічному плані найбільш активною сполукою, яка міститься у плодах айви, вважається мармелозин. У традиційній медицині Індії плоди айви бенгальської вважаються найбільш важливим лікувальним засобом при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, в тому числі дизентерії [24, 25].

Дуб красильний (*Quercus infectoria* Oliv.) - дерево або кущ з родини букових (Fagaceae), що росте на Балканах, в Малій Азії, Ірані [24]. Плоди дуба красильного містять значну кількість танніну, який оказує в'язучу, протизапальну та антисептичну дію та використовується при лікуванні захворювань кишкового тракту, що характеризуються діареєю [24], а також у вигляді мазей у хірургії та дерматології [25].

Бутея односеїнна (*Butea monosperma*) - дерево, що росте в Індії, Бірмі та Шрі-Ланці [24]. Стебла та корені бутеї містять глікозиди, гліцин, тетрамери лейкоантоціанидина, бутин (7,3',4'-тригідроксифлавонол) [25]. Препарати з бутеї використовуються як в'язучий засіб при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, які супроводжуються розвитком діарейного синдрому [25].

Для реалізації мети дослідження у всіх обстежених хворих вивчали стан мікрогемодинаміки. При цьому в якості основного методу вивчення мікрогемодинаміки здійснювали біомікроскопію бульбарної кон'юнктиви (ББК) [19] за допомогою фотоцилінної лампи ШЦЛ-2М виробництва ЗОМЗ (РФ). Додатково використовували також метод морфометрії капілярів нігтьового ложа (капіляроскопія) з використанням капіляроскопу М-60 А. При проведенні ББК аналізували хід і калібр мікросудин, наявність судинних клубочків та аневризми, підраховували артеріоло-венулярний коефіцієнт (АВК), оцінювали функціонування артеріоло-венулярних анастомозів (АВА), число діючих капілярів, швидкість і характер кровотоку в МЦР, стан позасудинних зон. При капіляроскопії враховувалася форма капілярних петель, їхнє число в полі зору, стан фону, характер кровотоку і видимість мікросудин [11]. При аналізі вираженості морфологічних зсувів з боку мікрогемодинаміки розраховувалися кон'юнктивальні індекси (КІ): судинних (КІ<sub>1</sub>), внутрішньосудинних (КІ<sub>2</sub>) та позасудинних (периваскулярних) (КІ<sub>3</sub>) порушень, а також загальний кон'юнктивальний ін-

декс ( $KI_{\text{заг.}}$ ) за формулою:  $KI_{\text{заг.}} = KI_1 + KI_2 + KI_3$  [16].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері Intel® Core 2 Duo® 2,6 MHz за допомогою багатфакторного дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft® Windows® Vista Ultimate Edition, Microsoft® Office 2007, Microsoft® Excel Stadia 6.1 / prof та Statistica [9].

#### Отримані результати та їх обговорення.

При зіставленні клінічних показників у хворих обох груп було встановлено, що у пацієнтів ос-

новної групи (яка додатково отримувала ентобан) відмічалася скорочення відносно групи зіставлення (що одержувала тільки загальноприйняте лікування) тривалості збереження синдрому інфекційного токсикозу в середньому на  $1,6 \pm 0,1$  днів ( $P < 0,05$ ), тривалості діарейного синдрому та наявності болю або тяжкості у животі – також на  $1,6 \pm 0,1$  днів ( $P < 0,05$ ), тривалості післяінфекційної астенії – на  $2,8 \pm 0,15$  днів ( $P < 0,05$ ), як це видно з таблиці 1. Частота збереження залишкових явищ перенесеної ГКІ у хворих, які одержували ентобан, скорочувалася в середньому в  $2,7 \pm 0,2$  рази ( $P < 0,05$ )

Таблиця 1. Основні клінічні показники в обстежених хворих

Клінічні показники	Групи хворих з ГКІ		P
	основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
Тривалість збереження інфекційного токсикозу (днів)	$2,0 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,12$	$< 0,05$
Тривалість діарейного синдрому (днів)	$2,2 \pm 0,15$	$3,8 \pm 0,18$	$< 0,05$
Збереження болю або тяжкості у животі (днів)	$2,0 \pm 0,12$	$3,6 \pm 0,15$	$< 0,05$
Тривалість післяінфекційної астенії (днів)	$4,1 \pm 0,18$	$6,9 \pm 0,2$	$< 0,05$
Частота залишкових явищ ГКІ (абс. та %)	<b>2/6,9±2,0</b>	<b>6/18,75±3,2</b>	$< 0,05$

Таким чином, було встановлено, що додаткове включення комбінованого фітозасобу ентобану позитивно впливає на клінічні показники у хворих на ГКІ, що викликані УПЗ, та в цілому сприяє прискоренню одужання.

До початку проведення лікування в обох групах обстежених хворих на мали місце односторонні зміни з боку стану МЦР, які характеризувалися наявністю генералізованого спазму артерій та водночас – дилатації венул з вираженою неравномірністю їхнього калібру. У зв'язку з вираженим спазмом артерій та водночас дилатацією венул артеріоло-венулярний коефіцієнт (АВК) був вірогідно зниженим у більшості обстежених пацієнтів та складав 1:5 – 1:6. Була характерна виражена поліморфність капілярів, та водночас їхня значна звитість, неравномірність калібру. Відмічено також суттєве зниження кількості функціонуючих капілярів, що в низці випадків обумовило утворення в обстежених хворих досить великих аваскулярних зон. Сітчаста структура судин, яка була виявлена в більшості обстежених, свідчила про наявність активно функціонуючих АВА. Це свідчить про наявність суттєвих порушень з боку МЦР.

В цілому у обстежених хворих на були виявлені чітко виражені як морфологічні, так і функціональні судинні порушення з боку МЦР, які свідчили про суттєві розлади стану

мікрогемодинаміки, а внаслідок цього – про погіршення кровопостачання до органів та тканин.

Внутрішньосудинні порушення, які були виявлені у хворих на ХНХ на тлі ВІАС при використанні метода ББК, характеризувалися суттєвим сповільненням та стазом крові в капілярах, венулах та нерідко і у артеріолах, що супроводжувалося розвитком сладж-синдрому II-III ступеня, а в окремих випадках навіть і IV ступеню у всіх типах мікросудин і, внаслідок цього, наявністю агрегацій формених елементів крові. При цьому, у частини хворих з більш вираженими розладами з боку МЦР, поряд зі стазом кровотоку та внутрішньосудинною агрегацією елементів крові (тобто позитивним феноменом ВАЕК) в інших капілярах та венулах виявлено наявність ретроградного кровотока, що свідчило про значні розлади мікрогемодинаміки у цих хворих.

Позасудинні порушення у хворих на ХНХ на тлі ВІАС характеризувалися значним переважанням набряком, наявністю в паравазальних зонах мікрогеморагій та пігментних плям (на місцях раніше існувалих крововиливів).

Аналіз на підрахування КІ в обстежених хворих дозволив встановити, що в періоді загострення запального процесу у ЖМ відмічалася підвищення усіх цих індексів, які суттєво перевищували нормальні значення даних показників (табл. 2).

Таблиця 2. Показники КІ у хворих на ГКІ до початку лікування ( $M \pm m$ )

Найменування показників	Нормальні показники КІ (балів)	Групи хворих		P <sub>2</sub>
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
KI <sub>1</sub>	$2,4 \pm 0,08$	$6,3 \pm 0,11$ ; $P_1 < 0,001$	$6,22 \pm 0,15$ ; $P_1 < 0,001$	$< 0,1$
KI <sub>2</sub>	$1,4 \pm 0,09$	$4,5 \pm 0,12$ ; $P_1 < 0,001$	$4,44 \pm 0,13$ ; $P_1 < 0,001$	$< 0,05$
KI <sub>3</sub>	$0,2 \pm 0,02$	$2,8 \pm 0,09$ ; $P_1 < 0,001$	$2,6 \pm 0,1$ ; $P_1 < 0,001$	$< 0,05$
KI <sub>заг.</sub>	$4,0 \pm 0,1$	$13,6 \pm 0,16$ ; $P_1 < 0,001$	$13,4 \pm 0,18$ ; $P_1 < 0,001$	$< 0,1$

**Примітка:** в табл. 2 та 3 вірогідність розбіжностей з показниками норми відмічена за допомогою  $P_1$ ; достовірність різниці між аналогічними показниками в основній групі та групі зіставлення –  $P_2$ .

З таблиці 2 видно, що всі вивчені КІ в обстежених хворих обох груп до початку лікування

суттєво збільшувалися. Дійсно, в основній групі обстежених до початку лікування збільшення  $KI_1$  складало 2,62 рази відносно норми ( $P<0,001$ ),  $KI_2$  – 3,22 рази відносно норми ( $P<0,001$ ),  $KI_3$  – навіть у 14 разів відносно нормального значення даного показника ( $P<0,001$ ). Інтегральний показник, тобто  $KI_{\text{заг}}$  в основній групі обстежених хворих був збільшений в середньому в 3,4 разів відносно норми ( $P<0,001$ ). В групі зіставлення кратність підвищення  $KI_1$  складена в цей період обстеження 2,56 разів стосовно норми ( $P<0,001$ ),  $KI_2$  – 3,17 разів ( $P<0,001$ ),  $KI_3$  – 13 разів ( $P<0,001$ ) та інтегрального показника –  $KI_{\text{заг}}$  – в 3,35 рази ( $P<0,001$ ). При цьому не було встановлено вірогідних розбіжностей між вивченими показниками  $KI$  в основній групі та групі зіставлення ( $P<0,05 - 0,1$ ). Отримані дані свідчать про суттєві порушення з боку МЦР у хворих на ГКІ, що викликані УПЗ.

Проведення моніторингових досліджень за допомогою методів ББК дозволило встановити, що в основній групі хворих, яка вживала додатково до загальноприйнятої терапії сучасний фітозасіб ентобан, відмічалася чітко виражене покращення як морфологічних, так і

функціональних показників мікрогемодинаміки. Під впливом лікування, що проводилося, в основній групі обстежених хворих на ГКІ, що викликані УПЗ, поступово зменшилися морфологічні зсуви з боку МЦР: знизилася звивистість венул, ліквідувалися або суттєво зменшилися прояви спазма артеріол, збільшилася кількість функціонуючих каплярів і тому суттєво зменшилася кількість аваскулярних зон, нормалізувався АВК. У мікросудинах обстежених хворих відмічено зменшення проявів стазу крові, поліпшився кровоток, поступово ліквідувався сладж – синдром. В основній групі хворих при проведенні лікування з використанням ентобану зменшувалася вираженість приваскулярного набряку та вже не виникали нові крововиливи.

В групі зіставлення позитивна динаміка вивчених показників мікрогемодинаміки була менш виражена, ніж у пацієнтів основної групи, тому у більшості обстежених хворих тривало зберігалася негативні прояви стану МЦР, як морфологічні так і функціональні.

Підрахунок кількісних показників ( $KI$ ) дозволив встановити наявність суттєвих розбіжностей між  $KI$  в основній групі та групі та групи зіставлення (табл. 3).

**Таблиця 3.** Показники  $KI$  у хворих на ГКІ, що викликані УПЗ після завершення лікування ( $M \pm m$ ) – у балах

Найменування показників	Нормальні показники $KI$ (балів)	Групи хворих		$P_2$
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
$KI_1$	$2,4 \pm 0,08$	$2,6 \pm 0,12$ ; $P_1 > 0,05$	$4,2 \pm 0,17$ ; $P_1 < 0,01$	$< 0,01$
$KI_2$	$1,4 \pm 0,09$	$1,6 \pm 0,1$ ; $P_1 > 0,05$	$3,3 \pm 0,13$ ; $P_1 < 0,01$	$< 0,01$
$KI_3$	$0,2 \pm 0,02$	$0,6 \pm 0,05$ ; $P_1 < 0,05$	$1,1 \pm 0,04$ ; $P_1 < 0,01$	$< 0,05$
$KI_{\text{заг}}$	$4,0 \pm 0,1$	$4,8 \pm 0,15$ ; $P_1 = 0,05$	$8,6 \pm 0,21$ ; $P_1 < 0,001$	$< 0,01$

Дійсно, з таблиці 3 видно, що в основній групі хворих має місце чітко виражена позитивна динаміка вивчених  $KI$ . При цьому їхні значення в більшості випадків знижуються до норми ( $P > 0,05$ ). В групі зіставлення значення  $KI_{\text{заг}}$  після завершення курсу лікування з використанням ентобану, хоча і знижувалося в ході лікування в середньому в 1,5 разів стосовно вихідного значення даного показника ( $P_1 < 0,001$ ) та все ж таки залишалося в 2,1 рази вище норми на момент завершення досліджень ( $P < 0,05$ ).  $KI_1$  у хворих групи зіставлення на момент завершення лікування складав у середньому ( $4,2 \pm 0,17$ ) балів та був при цьому в 1,8 разів вище норми ( $P < 0,01$ ) та в 1,61 разів вище, ніж у основній групі ( $P < 0,01$ ). Показник  $KI_2$  у хворих групи зіставлення після завершення лікування складав в середньому ( $3,3 \pm 0,13$ ) балів, що було в 2,4 рази вище норми ( $P < 0,01$ ) та в 2 рази більше аналогічного показника основної групи ( $P < 0,01$ ). Показник  $KI_3$  на момент завершення лікування у хворих групи зіставлення знижувався до ( $1,1 \pm 0,04$ ) балів, що було, однак, в 2 рази вище, ніж в основній групі хворих ( $P < 0,05$ ) та в 5,5 разів вище норми ( $P < 0,01$ ). Інтегральний показник  $KI_{\text{заг}}$  у хворих групи зіставлення на момент завершення лікування складав в середньому ( $8,6 \pm 0,21$ ) балів, що було в 2,3 рази вище норми

( $P < 0,001$ ) та в 1,8 разів вище ніж в основній групі хворих ( $P < 0,01$ ).

Таким чином, отримані дані свідчать, що включення сучасного комбінованого фітозасобу ентобану в лікувальний комплекс у хворих на ГКІ, що викликані УПЗ, сприяє відновленню як функціональних, так і морфологічних показників МЦР. В групі зіставлення, яка отримувала лише загальноприйняте лікування, позитивна динаміка вивчених показників мікрогемодинаміки була суттєво менш вираженою. Виходячи з цього, можна вважати патогенетично обґрунтованим та перспективним для клінічної практики включення сучасного фітозасобу ентобану до загальної програми лікування хворих на ГКІ, що викликані УПЗ.

#### Висновки

1. У хворих на ГКІ, що викликані УПЗ, виявлені чітко виражені порушення з боку показників мікрогемодинаміки, які охоплюють усі ланки МЦР: судинну, позасудинну та внутрішньосудинну, що потребує проведення в комплексі лікування даної патології корекції виявлених розладів з боку мікрогемодинаміки.

2. Включення сучасного комбінованого фітозасобу до лікувального комплексу у хворих з даною патологією сприяє відновленню як морфологічних, так і функціональних показ-

ників МЦР, в тому числі судинних, позасудинних та внутрішньосудинних.

3. При підрахуванні кон'юнктивальних індексів (КІ) було встановлене їхнє суттєве збільшення, що підтверджують наявність виражених зсувів з боку МЦР, які мають не лише якісний, но також кількісний характер. Включення ентобану до лікувального комплексу сприяє нормалізації КІ в обстежених хворих, в той час як застосування загальноприйнятих препаратів не забезпечує відновлення вивчених КІ та інших показників мікрогемодинаміки.

4. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтовано та клінічно перспективним застосування ентобану в загальній програмі терапії хворих на ГКІ.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Андрейчин М.А. Бактериальные диареи / М.А. Андрейчин, О.Л. Ивахив. – Київ: Здоров'я, 1998. – 412 с.
2. Вайс Р.Ф. Фитотерапия: руководство / Р.Ф. Вайс, Ф. Финдельман; пер. с нем. – М.: Медицина, 2004. – 552 с.
3. Гебеш В.В. Оральная регидратация и энтеросорбция в комплексном лечении больных кишечными и другими инфекциями / В.В. Гебеш // Врачебное дело. – 1994. – № 1. – С. 13 – 18.
4. Ентобан: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 22.01.2007 р. Наказом МОЗ України № 18.
5. Ивахив О.Л. Ентеросорбційна терапія при гострих кишкових інфекціях / О.Л. Ивахив, О.С. Луцук, В.С. Копча // Інфекційні хвороби. – 1997. - № 2. – С. 39 – 42.
6. Копча В.С. Клініко-патогенетична оцінка та корекція порушень кровообігу слизової оболонки прямої кишки при гострих кишкових інфекціях з діареєю: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.мед.наук: спец. 14.01.13 «Інфекційні хвороби» / В.С. Копча. – Київ, 1994. – 24 с.
7. Лавренова Г.В. Лекарственные травы для вас / Г.В. Лавренова, Лавренов В.К., Лавренов Ю.В. – Донецк: Донеччина, 1994. - 350 с.
8. Лазарева Г.Ю. Диагностический справочник инфекциониста / Г.Ю. Лазарева. – М.: АСТ, 2007. – 528 с.
9. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морйон, 2002. – 160 с.
10. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / під ред. А.М. Гродзинського. – Київ: УРЕ, 1990. – 544 с.
11. Мчедлишвили Г.И. Микроциркуляция крови: общие закономерности регулирования и нарушения / Г.И. Мчедлишвили. - Л.: Наука, 1989. – 295 с.
12. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т.: пер. с англ. / под ред. Дж. Хоулта, П.Крига, П. Снита [и др.]. - М.: Мир, 1997. - Т. 1. – 432 с.; Т. 2. - 368 с.
13. Острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами / Е.П. Бернасовская, В.Н. Бычковский, С.И. Биденко [и др.]. – Київ, Здоров'я, 1984. – 152 с.
14. Протейная инфекция / И.Г. Лукач, С.И. Биденко, Е.П. Бернасовская [и др.]. - Київ, Здоров'я, 1985. – 104 с.
15. Рахманова А.Г. Кишечные инфекции (стратегия и тактика лечения) / А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, В.К. Пригожина. – СПб.: Медицина, 1995. – 286 с.
16. Селезнев С.А. Клинические аспекты микроциркуляции / С.А. Селезнев, Т.И. Назаренко, В.С. Зайцев. – Л.: Медицина, 1985. – 208 с.
17. Шахмарданов М.З. Приоритетные направления в терапии острых кишечных инфекций / М.З. Шахмарданов, В.В. Никифоров, М.В. Зуева // Гастроэнтерология. Consilium medicum. – 2009. - № 1. – С. 86 – 88.
18. Чемич М.Д. Клинико-патогенетическая оценка и коррекция нарушений кровообращения слизистой оболочки кишечника и его функции при пищевых токсикоинфекциях: автореф. дис. на соискание науч. степени канд.мед.наук: спец. 14.01.10 «Инфекционные болезни» / М.Д. Чемич. – Киев, 1989. – 18 с.
19. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.
20. Эффективность фитотерапии острых кишечных инфекций, вызванных условно патогенными возбудителями / В.М. Фролов, А.Н. Тищенко, Н.А. Пересадин [и др.] // Экология промышленного региона Донбасса. – Луганск, 1991. – С. 128 – 132.
21. Ющук Н.Д. Лечение острых кишечных инфекций / Н.Д. Ющук, Л.Е. Бродов. – М.: Медицина, 1998. – 265 с.
22. Ющук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням: [в двух томах] / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгерова. – М.: Медицина. – Т. 1. - 1998. - 265 с.
23. Ющук Н.Д. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение / Н.Д. Ющук, Л.Е. Бродов. – М.: Медицина, 2001. – 304 с.
24. Khare С.Р. Indian medicinal plants / С.Р. Khare. – Springer-Science, 2007. – 836 p.
25. The aurvedic pharmacopoeia of India. – Government of India Ministry of health ans family welfare department of aush. – Dely, 2007. – 862 p.

Надійшла 19.02.2009 р.

Рецензент: проф. С.М.Смірнов