

ВПЛИВ СУЧАСНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАЛУ НА РІВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ТА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

Н.І. Хомутянська, А.О. Гулякіна, Г.М. Семко
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

В теперішній час захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), в тому числі ті, що викликані умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ), як в Україні, так і в низці інших країн СНД, продовжує залишатися на досить високому рівні [2, 6, 18]. Серед засобів, що використовують при лікуванні кишкових інфекцій, в теперішній час перевагу приділяють лікарським засобам рослинного походження, які володіють високою терапевтичною активністю та в той же час практично не викликають ніяких ускладнень [16, 18]. Використання засобів фітотерапії при лікуванні ГКІ в цілому відповідає сучасній тенденції до поширення застосування фітотерапевтичних препаратів при захворюваннях органів травлення [19]. Відомо, що включення до комплексу лікування ГКІ як у дітей, так і у дорослих деяких рослинних препаратів, зокрема екстракту чорниці, трави звіробою, настою деревію, відвару з сулпідь вільхи або з кори дуба та інш. покращує клінічний перебіг хвороби та прискорює одужання, зменшує частоту виявлення залишкових явищ ураження кишкового тракту та частоти формування дисбіозу кишечника [2, 6]. При розробці патогенетично обґрунтованих підходів до лікування ГКІ, що викликані УПМ, нашу увагу привернула можливість використання сучасного комбінованого фітозасобу ентобану, спеціально розробленого для лікування хворих з ураженнями кишечника, в тому числі гострими діарейними станами [5]. У низці наукових робіт вже був висвітлений позитивний вплив ентобану в корекції мікроединамічних порушень з ГКІ, викликаними УПМ [11]. Тому було доцільним провести подальше вивчення даної проблеми в плані оцінки ефективності ентобану при лікуванні хворих з даною патологією.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалася відповідно з основним планом науково-дослідних ро-

біт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР «Ефективність фітопрепаратів та засобів рослинного походження в лікуванні та медичній реабілітації хворих з патологією системи травлення та вторичними імунодефіцитними станами» (№ держреєстрації 0108U009463).

Метою роботи було оцінка ефективності сучасного комбінованого фітозасобу ентобану у лікуванні хворих з гострими кишковими інфекціями, виликаними умовно патогенними збудниками та його вплив на рівень С-реактивного білка та клітинні показники імунітету.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилося дві рандомізовані групи хворих з встановленим діагнозом ГКІ, викликаних УПМ: основна (34 пацієнта) та зіставлення (32 особи). Діагноз ГКІ виставлявся виходячи з характерної клінічної картини хвороби з обов'язковим підтвердженням діагнозу бактеріологічними методами, виходячи з сучасної класифікації збудників [8], при цьому були виділені наступні УПМ: *Citrobacter* – у 16,67% хворих, *Enterobacter* (переважно *Enterobacter cloacae*) – у 15,15% обстежених, *Klebsiella* – у 13,63% пацієнтів, *Proteus* (переважно *Proteus vulgaris*) – у 21,21% хворих, *Hafnia* – у 6,06%; у 15,15% хворих при бактеріологічному обстеженні випорожнень була виділена чиста культура *Staph. aureus* та 12,12% пацієнтів – *Enterococcus faecalis*. Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування ГКІ [6]. Крім того, хворі основної групи додатково отримували сучасний комбінований фітопрепарат ентобан [5] першопочатково по 2 капсули, потім після досягнення позитивного ефекту введення ентобану продовжували приймати по 1 капсулі кожні 4 години протягом 3-5 діб поспіль в залежності від досягнутого результату лікування.

Фітозасіб ентобан зареєстрований в Україні (реєстраційне посвідчення № UA/2117/02/01) та дозволений до клінічного застосування в якості лікарського препарату (Наказ МОЗ України № 18 від 22.01.07 р.) [5]. До складу комбінованого фітозасобу ентобану входять екстракти кори холархени пухнастої (*Holarrhena antidysenterica*), плодів мирту звичайного (*Myrtus communis* L.), барбарису остистого (*Berberis aristata*), айви бенгальської (*Aegle marmelos*) та дуба красильного (*Quercus infectoria* Oliv.), стебел бутеї прекрасної (*Butea monosperma*) [5]. Відомо, що у складі кори холархени пухнастої (*Holarrhena antidysenterica*) міститься такі речовини, як алкалоїди, вітаміни В, С, D, Е та F; пубесцинфрід-

лін, епіфриделинол, октакозанол, альфа-амирин, бета-ситостерол [20]. Завдяки вмісту у корі холархени пухнастої алкалоїду конесіну фітозасоби з цієї рослини володіють антигельмінтним, амебоцидним, сечогінним ефектами [21]. У індійській медицині засоби з холархени традиційно застосовують при геморої, диспенсії, дизентерії, сальмомонельозі та інших ГКІ [22].

Мирт звичайний містить у листях плодах та молодих пагонах 1,8-2,2% ефірної олії, до складу якої входять α -пінен, дипектен, камфен, цинеол, миртенол, гераніол, нерол, камфора, альдегіди [3]. У листях мирту містяться смоли, гіркі, дубильні, білкові сполуки [19]. 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 [21].

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 [3]. У плодах і листях *Berberis aristata* також знайдено лютеїн і вітамін К₁ [3]. У вегетативних органах барбарису знайдені фурукумарини. Кора, коріння, пагони, листя та недозрілі плоди барбарису плоди містять алкалоїди [21]. У зрілих плодах їх немає або ж є в незначній кількості. Основні алкалоїди відносяться до похідних ізохінолінового ряду, серед них головне місце належить берберину [21]. Описана добре виражена антибактеріальна дія берберину на *Vibrio cholerae*, *Staph. aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Schigella dysenteriae* та інш. [21]. Препарати барбарису звичайного володіють судинозвужувальною і кровоспинною дією, підвищують тонус мускулатури кишечника, володіють помірною жовчогінною дією [19], а також протизапальним, седативним, жарознижувачим діями. Стимулюють функцію підшлункової залози, покращують кровообіг, тонізують діяльність травного тракту [3].

Айва бенгальська (*Aegle marmelos*) є священним деревом індуїстів [20]. Рослина містить алкалоїди, кумаріни, (аллоімператорин, імператорин), β -ситостерин. Плоди айви бенгальської характеризується дуже високим вмістом рибофлавіну - більш 1% [20]. 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 [22].

Дуб красильний (*Quercus infectoria* Oliv.) - дерево або кущ з родини букових (Fagaceae), що росте на Балканах, в Малій Азії, Ірані [3]. Плоди дуба красильного містять значну кількість танніну, який казує в'язучу, протизапальну та антисептичну дію та використовується при лікуванні захворювань кишкового тракту, що характеризуються діареєю [3], а також у вигляді мазей у хірургії та дерматології [22].

Буtea односемінна (*Butea monosperma*) - дерево, що росте в Індії, Бірмі та Шри-Ланці [22]. Стебла та корені бутеї містять глікозиди, гліцин, тетрамери лейкоантоціанидина, бутин (7,3',4'-тригідроксифлавонол) [22]. Препарати з бутеї використовуються як в'язучий засіб при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, які супроводжуються розвитком діарейного синдрому [22].

Для реалізації мети роботи у крові хворих на ГКІ, що викликані УПМ, вивчали наступні показники клітинної ланки імунітету, а саме вміст у периферійній крові Т- (CD3⁺) та В-лімфоцитів (CD22⁺), субпопуляцій Т-хелперів/індукторів (CD4⁺) та Т-супресорів/кілерів (CD8⁺), що визначали у цитотоксичному тесті [14] із застосуванням моноклональних антитіл (МКАТ). У роботі використовували комерційні МКАТ класів CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD22⁺ НВЦ «МедБіоСпектр» (РФ-Москва). При цьому МКАТ класу CD3⁺ вважали відносними до тотальної популяції Т-лімфоцитів, CD4⁺ - до субпопуляції популяції Т-хелперів/індукторів, CD8⁺ - до субпопуляції Т-супресорів/кілерів, CD22⁺ - до загальної популяції В-клітин. Аналізували імунорегуляторний індекс CD4/CD8, який трактували як співвідношення кількості лімфоцитів з хелперною та супресорною активністю, тобто Th/Ts. Оцінка зсувів кількісних показників клітинної ланки імунітету здійснювалася методом «імунологічного компасу». Функціональну активність Т-лімфоцитів вивчали за допомогою реакції бластної трансформації лімфоцитів (РБТЛ), при її постановці мікрометодом [7] з використанням в якості неспецифічного мітогену фітогемаглютиніну (ФГА). Вивчення вмісту С-реактивного білку (СРБ) у сироватці крові проводилося у зв'язку з сучасними даними клінічної біохімії про патогенетичну роль найбільш важливого фактору гострої фази СРБ у різноманітних патологічних процесах у організмі та суттєвого значення аналізу даного білку гострої фази запалення у клінічній практиці [1, 4, 12, 13].

Статистичну обробку результатів здійснювали на персокомп'ютері AMD Athlon 2000+ MHz методом одно- і багатофакторного диспер-

сійного аналізу (пакети ліцензійних програм [8]. При цьому обов'язково враховували основні принципи застосування статистичних методів в клінічних дослідженнях ефективності лікарських препаратів [9, 17].

Отримані результати та їх обговорення

До початку проведення лікування хворі, які були під наглядом, з'являли скарги на переймоподібні болі ниючого характеру в животі, більше в лівій клубовій області, нудоту, блювоту до 3-5 разів на добу, бурчання в животі, зниження або відсутність апетиту, загальну слабкість, нездужання, ломоту у всьому тілі, підвищення температури тіла до 37,6°C і вище, головний біль, запаморочення. У всіх обстежених хворих відмічався рідкий стілець з частотою випорожнень від 5 до 12 протягом першої доби хвороби, як правило, рясний, жовтуватого або коричневого кольору, нерідко з неприємним запахом.

При об'єктивному обстеженні у осіб, що знаходилися під наглядом, було встановлено наявність блідості шкірних покривів і видимих слизових оболонок, помірне пониження тургору шкіри, зниження артеріального тиску, наявність частого, лабільного пульсу зниженого, рідше слабкого наповнення і напруги, сухість губ, обкладеність язика брудним біло-сірим нальотом, помірне здуття живота, болісність по ходу кишечника при пальпації, у ряді випадків спазм сигмовидної кишки. Так, у всіх обстежених хворих обох груп відмічався чітко виражений диспептичний синдром, який характеризувався наявністю нудоти, болю та бурчання у животі, болісності при пальпації по ходу кишечника, наявністю рідкого стільця, зниженням апетиту, а також обкладеністю язика; блювання було виявлено у 82,4% випадків в основній групі та 81,3% - у групі зіставлення. Крім того, для хворих, які знаходилися під наглядом, був характерний загальнотоксичний синдром, який з'являвся у вигляді загальної слабкості, нездужання, що мали місце у всіх хворих, підвищенням температури тіла (76,5% в основній групі та 75,0% - у групі зіставлення), головним болем (82,4% та 81,3% відповідно). У зв'язку з наявністю гемодинамічних розладів, характерних для більш тяжких випадків хвороби, блідість шкірних покривів та сухість губ мали місце у 58,8% хворих основної групи та 59,4% - групи зіставлення; тахікардія виявлена в 64,7% випадків у хворих основної групи та групи зіставлення, зниження артеріального тиску (АТ) відповідно у 52,9% та 53,1% випадків, зниження тургору шкіри - 35,3% та 34,3% випадків. Частота виявлення клінічної симптоматики ГКІ

в основній групі та групі зіставлення до початку проведення лікування була одноковою ($P > 0,05-0,1$), що свідчило про однотиповість цих двох груп у клінічному відношенні.

У результаті проведених спеціальних лабораторних досліджень до початку лікування) було встановлено вірогідне зростання концентрації СРБ в обстежених осіб обох груп. Так, у пацієнтів основної групи вміст СРБ у сироватці крові до початку лікування складав в середньому ($12,2 \pm 0,05$) мг/мл, що перевищувало значення норми ($5,1 \pm 0,01$) мг/мл) у середньому в 2,39 рази ($P < 0,001$), у осіб групи зіставлення - в середньому в 2,36 рази.

При проведенні імунологічного дослідження до початку лікування було встановлено, що у хворих з ГКІ, що викликані УПІМ, мають місце порушення з боку показників клітинної ланки імунітету, що характеризувались наявністю Т-лімфопенії різного ступеня вираженості та дисбалансу субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, який переважно полягав у зменшенні числа CD4+-клітин (циркулюючих Т-хелперів/індукторів) на фоні помірного зниження числа Т-супресорів/кілерів (CD8+-лімфоцити), а вміст у крові В-клітин (CD22+) у більшості випадків мав лише незначну тенденцію до зниження (таблиця).

Так, на момент початку лікування у осіб, які були під наглядом, відмічено зниження кількості CD3+-клітин у відносному вирахованні в середньому до ($50,0 \pm 2,1$)% при нормі ($69,5 \pm 2,2$)% в основній групі, до ($50,4 \pm 1,7$)% - у групі зіставлення. Таким чином, в основній групі хворих загальна кількість Т-лімфоцитів у відносному вирахованні була у 1,39 рази менш норми ($P < 0,05$), в групі зіставлення - в 1,38 рази ($P < 0,05$). В абсолютному вирахованні кількість CD3+-клітин у осіб, що склали основну групу, дорівнювала ($0,88 \pm 0,03$) Г/л, в хворих групи зіставлення - ($0,88 \pm 0,01$) Г/л. Кількість клітин з фенотипом CD4+ у основній групі хворих складала у відносному вирахованні ($31,2 \pm 1,3$)% (при нормі ($45,5 \pm 1,3$)%), що було менш нормальних значень у 1,46 рази ($P < 0,05$), у групі зіставлення - ($32,0 \pm 1,1$)%, що було нижче нормальних значень в середньому у 1,42 рази; в абсолютному вирахованні кількість CD4+-лімфоцитів в основній групі хворих була ($0,55 \pm 0,02$) Г/л, в групі зіставлення - ($0,56 \pm 0,01$) Г/л. Кількість Т-супресорів/кілерів у хворих обох груп змінювалась незначно. Так, в основній групі пацієнтів вміст клітин з фенотипом CD8+ у відносному вирахованні дорівнював ($21,5 \pm 0,9$)% (при нормі ($22,5 \pm 0,8$)%), у групі зіставлення - ($21,7 \pm 0,7$)%; в абсолютному вирахованні кількість CD8+-лімфоцитів в основній групі хворих була ($0,38 \pm 0,01$) Г/л, в групі зіставлення - ($0,38 \pm 0,02$) Г/л.

Імунорегуляторний індекс CD4/CD8 мав чітко виражену тенденцію до зниження і був менш норми у основній групі в 1,4 разів, в групі зіставлення – в 1,39 рази. Кількість В-лімфоцитів (клітини з фенотипом CD22+) складала у відносному вирахованні (19,3±0,8) % у хворих основної групи, (19,3±0,7) % - у хворих групи зіставлення.

Таблиця

Рівень С-реактивного білку та показники клітинного імунітету у хворих на ГКІ, що викликані УПМ, в динаміці лікування (M±m)

Імунологічні показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
CD3+ %	69,5±2,2	50,0±2,1**	50,4±1,7**	>0,1
		68,5±1,9	60,7±2,0*	>0,1
Г/л	1,3±0,03	0,88±0,03***	0,88±0,01***	>0,1
		1,25±0,02	1,1±0,02*	>0,1
CD4+ %	45,5±1,3	31,2±1,3**	32,0±1,1**	>0,1
		45,0±1,4	37,8±1,2*	>0,1
Г/л	0,86±0,02	0,55±0,02**	0,56±0,01**	>0,1
		0,82±0,02	0,68±0,02*	>0,1
CD8+ %	22,5±0,8	21,5±0,9	21,7±0,7	>0,05
		22,1±0,6	22,0±0,5	>0,1
Г/л	0,42±0,02	0,38±0,01*	0,38±0,02*	>0,1
		0,40±0,02	0,39±0,03	>0,1
CD4/CD8	2,02±0,02	1,44±0,03	1,45±0,02	>0,1
		2,05±0,01	1,74±0,05	>0,1
CD22+ %	21,6±0,9	19,3±0,8*	19,8±0,7*	>0,1
		21,2±0,4	20,4±0,5	>0,1
Г/л	0,41±0,01	0,34±0,01*	0,35±0,03*	>0,1
		0,39±0,02	0,38±0,01	>0,1
РБТЛ %	65,5±2,5	44,2±1,8***	46,1±2,3***	>0,1
		63,7±2,3	54,9±1,9	>0,1
СРБ, мг/мл	5,1±0,01	12,2±0,05***	12,0±0,04***	>0,1
		5,6±0,02	8,5±0,03**	>0,1

Примітка: в табл. 1-2 ймовірність різниці відносно норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001; у стовпчику P – ймовірність різниці між показниками в основній групі та групі зіставлення; у числівнику – показники до початку лікування, у знаменнику – після його завершення.

Крім кількісних характеристик показників клітинної ланки імунітету, у хворих вивчали також функціональні показники, що

характеризують активність Т- клітин, зокрема РБТЛ з ФГА. Було встановлено, що до початку проведення лікування показник РБТЛ в основній групі був знижений у середньому в 1,48 рази (P<0,01), у групі зіставлення – в 1,42 рази (P<0,01).

При проведенні імунологічного дослідження на момент завершення лікування було встановлено, що в основній групі хворих з ГКІ, що викликані УПМ, ліквідувалася Т-лімфопенія та дисбаланс субпопуляційного стану Т-лімфоцитів, підвищився рівень Т-хелперів (CD4+), що обумовило нормалізацію імунорегуляторного індексу CD4/CD8, нормалізувався також показник РБТЛ, що свідчило про відновлення функціональної активності Т-лімфоцитів (таблиця). В групі зіставлення була також відмічена деяка позитивна динаміка проаналізованих імунологічних показників, які характеризують стан клітинної ланки імунітету. Однак ступінь позитивних змін з боку імунного статусу в обстежених хворих групи зіставлення була суттєво меншою, ніж у пацієнтів основної групи. Тому після завершення лікування у хворих групи зіставлення зберігалися вірогідні розбіжності низки вивчених показників клітинного імунітету стосовно як норми, так і відповідних показників у основній групі обстежених.

При повторному біохімічному обстеженні було встановлено, що у хворих основної групи спостерігалася також чітко виражена позитивна динаміка з боку рівня СРБ, причому в ході лікування його рівень у сироватці крові знизився до (5,6±0,02) мг/г, в той час як у осіб групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування - лише до (8,5±0,03) мг/г, що перевищувало референтний показник норми в середньому в 1,69 рази (P<0,01).

При зіставленні клінічних показників у хворих обох груп у динаміці лікування було встановлено, що у пацієнтів основної групи (яка додатково отримувала ентобан) відмічалася скорочення відносно групи зіставлення (що одержувала тільки загальноприйняте лікування) тривалості збереження синдрому інфекційного токсикозу в середньому на 1,9±0,1 днів (P<0,05), тривалості діарейного синдрому та наявності болю або тяжкості в животі – також на 1,9±0,1 днів (P<0,05), тривалості післяінфекційної астениї – на 3,8±0,15 днів (P<0,05). В цілому частота збереження залишкових явищ перенесеної ГКІ у хворих, які одержували ентобан, скорочувалася в середньому в 2,7±0,2 рази (P<0,05). Таким чином, одержані нами дані дозволяють вважати, що застосування сучасного комбінованого фітозасобу ентобану в комплексному лікуванні хворих з ГКІ, що викликані УПМ,

має чітко виражені переваги в порівнянні із загальноприйнятою терапією, оскільки позитивно впливає на клінічні показники та в цілому сприяє прискоренню одужання, а в патогенетичному плані - сприяє нормалізації показників клітинної ланки імунітету.

Отримані результати дозволяють вважати, що включення фітопрепарату ентобану до комплексу лікувальних заходів при ГКІ, що викликані УПМ, патогенетично обґрунтоване та клінічно доцільне, що дозволяє рекомендувати застосування даного фітозасобу в комплексній терапії хворих із вказаною патологією.

Висновки

1. Клінічна картина ГКІ, що викликані УПМ, у хворих, які знаходилися під наглядом, була типовою та характеризувалася наявністю синдромів загального інфекційного токсикозу, діарейним та больовим симптомокомплексами.

2. У хворих на ГКІ, що викликані УПМ, було встановлене вірогідне зростання концентрації СРБ у сироватці крові - у хворих основної групи у середньому в 2,39 рази, у пацієнтів групи зіставлення - в середньому в 2,36 рази стосовно норми.

3. До початку проведення лікування у хворих на ГКІ, що викликані УПМ, виявлені суттєві зсуви з боку клітинних показників імунітету, як кількісного, так і функціонального характеру, які характеризувалися Т-лімфопенією, що полягало у зниженні рівня CD3+клітин у середньому в 1,4 рази нижче норми, а також дисбаланс субпопуляційного складу Т-лімфоцитів, переважно зі зниженням кількості Т-хелперів/індукторів (CD4) - у середньому в 1,5 рази та імунорегуляторного індексу CD4/CD8 - у середньому в 1,4 рази відносно норми, а також суттєвим зменшенням функціональної активності Т-клітин за даними РБТЛ - в середньому в 1,45 рази.

4. Застосування комбінованого фітозасобу ентобану оказує позитивний вплив на клінічні показники у хворих на ГКІ, що викликані УПМ. При цьому відмічено скорочення тривалості збереження синдрому інфекційного токсикозу та діарейного синдрому в середньому на $1,9 \pm 0,1$ днів, тривалості післяінфекційної астенії - на $3,8 \pm 0,15$ днів. Частота виявлення залишкових явищ перенесеної ГКІ у хворих, які одержували ентобан, скорочувалася в середньому в 2,7 рази.

5. При використанні ентобану у лікуванні хворих на ГКІ, що викликані УПМ, відзначається нормалізація рівня СРБ у сироватці крові та відновлення показників клітинного імунітету, що полягає у ліквідації Т-лімфопенії та дисбалансу субпопуляційного стану Т-лімфоцитів,

підвищенні рівня Т-хелперів (CD4+), що обумовило нормалізацію імунорегуляторного індексу CD4/CD8, нормалізації показник РБТЛ, що свідчить про відновлення функціональної активності Т-лімфоцитів.

6. При проведенні лише загальноприйнятого лікування хворих на ГКІ, які викликані УПМ, була відмічена деяка позитивна динаміка вивчених імунологічних показників, однак в цілому не відбулося відновлення імунологічного гомеостазу: абсолютна кількість CD3+клітин у крові хворих залишалася у 1,2 рази менш норми; CD4+лімфоцитів - в 1,26 рази, імунорегуляторний індекс CD4/CD8 був менш норми у 1,16 рази, показник РБТЛ залишався вірогідно менш норми у 1,2 рази нижче. Отже, отримані дані свідчать про збереження у обстежених осіб, що перенесли ГКІ, ознак вторинного імунодефіцитного стану.

7. На момент завершення лікування у осіб групи зіставлення відмічалось збереження підвищеного рівня СРБ у сироватці крові в середньому в 1,69 рази стосовно відповідного показника норми.

8. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно перспективним застосування комбінованого фітозасобу ентобану в комплексній терапії хворих на ГКІ, що викликані УПМ.

9. В подальшому планується проведення досліджень, які дозволять більш детально охарактеризувати механізми фармакологічної дії ентобану у хворих на кишкові інфекції, зокрема можливий вплив даного препарату на показники перекисного окислення ліпідів та рівень «середніх молекул» у крові пацієнтів.

Література

1. Белки острой фазы воспаления и маркеры эндотоксинемии, их прогностическая значимость в клинической практике / Т.Г. Кондранина, В.С. Горин, Е.В. Григорьев [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2009. - № 3. - С. 26-30.
2. Богомолов Б.П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика / Б.П. Богомолов. - М.: Ньюдиамед, 2007. - С. 137-186.
3. Гитун Т.В. Лекарственные травы и корни / Т.В. Гитун. - М.: Мир книги, 2007. - 256 с.
4. Вельков В.В. С-реактивный белок в лабораторной диагностике острых воспалений / В.В. Вельков // Лаборат. диагностика. - 2007. - № 4. - С. 53-68.
5. Ентобан: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 22.01.2007 р. Наказом МОЗ України № 18.
6. Инфекционные болезни и эпидемиология / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. - М.: Гэотар Медицина, 2000. - С. 133-172.

7. Использование микрометода для бласттрансформации лимфоцитов человека и животных / Е.П. Киселева, А.С. Цвейбах, Е.И. Гольдман, Н.В. Пигарева // Иммунология. – 1985. – № 1. – С. 76-78.

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. 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.

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

12. Титов В.Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в «клиническом» и «субклиническом» интервалах / В.Н. Титов // Лабораторное дело. – 2004. – № 6. – С. 3-9.

13. Титов В.Н. С-реактивный белок – тест нарушения «чистоты» межклеточной среды организма при накоплении «биологического мусора» большой молекулярной массы / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 2. – С. 3-14.

14. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин // Лабораторное дело. – 1989. – № 6. – С. 71-72.

15. Фролов В.М. Использование «иммунологического компаса» для диагностики иммунных нарушений / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, С.Е. Казакова // Клиническая лаборат. диагностика. – 1994. – № 1. – С. 10-13.

16. 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.

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

18. Ющук Н.Д. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение / Н.Д. Ющук, Л.Е. Бродов. – М.: Медицина, 2001. – 304 с.

19. Graiger N. Herbal drugs and phytopharmaceuticals: a handbook for practice and Scientific Basis / N.Graiger. -London, 2001. – 780 p.

20. Khare C.P. Indian medicinal plants / C.P. Khare. – Springer, 2007. – 836 p.

21. Pengelly A. The constituents of medicinal plants. An introduction to the chemistry and therapeutics of herbal medicines / A. Pengelly. – Sunflower herbaris, 2006. – 105 p.

22. The aurvedic pharmacopoea of India. – Government of India Ministry of health ans family welfare department of aush. – Dely, 2007. – 862 p.

Резюме

Хомулянська Н.І., Гулякіна А.О., Семко Г.М. Вплив сучасного фітозасобу ентобану на рівень С-реактивного білка та показники клітинної ланки імунітету у хворих з гострими кишковими інфекціями.

Вивчений вплив сучасного комбінованого фітозасобу ентобану на рівень С-реактивного білку та показники клітинної ланки імунітету у хворих з гострими кишковими інфекціями (ГКІ), викликаними умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ). Встановлено, що застосування ентобану в патогенетичному плані сприяє нормалізації рівня С-реактивного білку та показників клітинної ланки імунітету, а в клінічному - прискоренню одужання хворих з ГКІ, викликаними УПМ.

Ключові слова: гострі кишкові інфекції, умовно патогенні мікроорганізми, С-реактивний білок, клітинна ланка імунітету, ентобан, лікування.

Резюме

Хомулянская Н.И., Гулякина А.О., Семко Г.М. Влияние современного комбинированного фитопрепарата энтобана на уровень С-реактивного белка и показатели клеточного звена иммунитета у больных с острыми кишечными инфекциями, вызванными условно патогенными микроорганизмами.

Изучено влияние современного комбинированного фитопрепарата энтобана на на уровень С-реактивного белка и показатели клеточного звена иммунитета у больных с острыми кишечными инфекциями (ОКИ), вызванными условно патогенными микроорганизмами (УПМ). Установлено, что применение энтобана в патогенетическом плане способствует нормализацию на уровня С-реактивного белка и показателей клеточного звена иммунитета, а в клиническом - ускорение выздоровления больных с ГКИ, вызванными УПМ.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, условно патогенные микроорганизмы, С-реактивный белок, клеточное звено иммунитета, энтобан, лечение.

Summary

Khomutyanska N.I., Gulyakina A.O., Semko G.M. Influence of modern combined phytopreparation entoban on the level of C-reactive albumen and at immunity cellular link indexes of patients with acute intestinal infection, caused of conditionally pathogen.

Influence of modern combined phytopreparation entoban on the level of C-reactive albumen and immunity cellular link indexes of patients with acute intestinal infection (AII), caused of conditionally pathogen (CP) was studied. It was set that entoban application pathogenetically was instrumental level of C-reactive albumen and immunity cellular link indexes normalization and clinically – convalescence acceleration of patients with AII caused of CP.

Key words: acute intestinal infection, conditionally pathogen, C-reactive albumen, immunity cellular link, entoban, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.П. Гарник