

**Abstract**

**O. M. Chemych,**

**L. V. Moroz,**

*Sumy State University, 2,  
Rymskogo-Korsakova St, Sumy,  
40007, Ukraine;*

*Vinnytsya National Medical  
University named after  
M. I. Pirogov, 56 Pirogova St,  
Vinnytsya, 21018, Ukraine*

**CHANGES OF INTEGRATED, INTEGRATIVE ENDOGENOUS  
INTOXICATION INDICATORS AND IMMUNOREACTIVITY  
IN TREATMENT OF PATIENTS WITH SALMONELLOSIS**

**Introduction.** Salmonella is the most common intestinal infection. The disease is topical for Ukraine. The main clinical feature of salmonellosis is intoxication – a complex of symptoms caused by the integrated action of microorganisms and their toxins on the one hand, and the reaction of the human body on the other hand. Dehydration syndrome with the syndrome of endogenous intoxication in clinic of salmonellosis determine the severity of the disease and its prognosis.

**Purpose.** To establish the effect of the applied treatment regimens in patients with salmonellosis by studying integral, integrative indices of endogenous intoxication and indicators immunoreactivity in different periods of illness.

**Materials and methods.** 189 patients with salmonellosis were examined in clinical and laboratory conditions. Depending on the resulting treatment all surveyed were divided into four group: SI – receiving basic therapy, SII – receiving basic therapy without the antibacterial agent adding researched probiotic, SIII – basic therapy and investigating probiotic SIV – basic therapy and other probiotics.

**Results.** Hematologic changes were identified and the main clinical and epidemiologic features of salmonellosis were analysed in the acute phase of the disease. Changes of integrative endogenous intoxication indicators point to the disturbances in the immune system of patients – the prevalence of humoral and cellular immunity suppression. Endogenous intoxication and severe inflammatory response were developed as a result of destruction of their own cells, and by the action of bacterial endo- and exotoxins. Delayed reactions dominate over hypersensitivity of immediate type in the acute period, during intoxication. This leads to the launch of allergic mechanisms. Rapid integral, integrative indices normalization of endogenous intoxication and immunoreactivity were observed in convalescents SIII and SII group.

**Conclusion.** In patients the positive effect was observed when investigated combined probiotic was added to the treatment regimen. In groups SIII and SII quickly normalized integral, integrative indicators and immunoreactivity.

**Keywords:** salmonella, clinic, integrated indicators, integrative indicators, endogenous intoxication, treatment regimens, probiotics.

**Corresponding author:** [info@kinf.sumdu.edu.ua](mailto:info@kinf.sumdu.edu.ua)

**Резюме****О. М. Чемич,****Л. В. Мороз,***Сумський державний університет, вул. Римського-Корсакова, 2, Суми, Україна, 40007;**Вінницький Національний медичний університет імені М. І. Пирогова, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018***ЗМІНИ ІНТЕГРАЛЬНИХ, ІНТЕГРАТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ІМУНОРЕАКТИВНОСТІ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ**

Здійснено аналіз основних клінічних та епідеміологічних особливостей перебігу сальмонельозу в гострий період захворювання та виявлені гематологічні зміни. Досліджені інтегративні показники ендогенної інтоксикації у групах свідчать про порушення в імунній системі, а саме: превалювання гуморальної і пригнічення клітинної ланки імунітету, розвиток ендогенної інтоксикації внаслідок аутоінтоксикації організму при деструкції власних клітин та при дії бактеріальних ендо- та екзотоксинів, виразну запальну реакцію. У гострому періоді спостерігається переважання реакцій сповільненого типу над гіперчутливістю негайного типу, що призводить до запуску алергічних механізмів на тлі інтоксикації. Установлено ефективність схем лікування, до яких залучений досліджуваний комбінований пробіотик, що призводить до регресу клінічної симптоматики та інтегративних показників ендогенної інтоксикації.

**Ключові слова:** сальмонельоз, клініка, інтегральні показники, інтегративні показники, ендогенна інтоксикація, схеми лікування, пробіотики.

**Резюме****О. Н. Чемич,****Л. В. Мороз,***Сумский государственный университет, ул. Римского-Корсакова, 2, г. Сумы, 40007, Украина;**Винницкий Национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова, ул. Пирогова, 56, г. Винница, 21018, Украина***ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНЫХ, ИНТЕГРАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ИМУНОРЕАКТИВНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ**

Проведен анализ основных клинических и эпидемиологических особенностей течения сальмонеллеза в острый период заболевания и выявлены гематологические изменения. Исследованные интегративные показатели эндогенной интоксикации в группах указывают на нарушения в иммунной системе, а именно: превалирование гуморального и угнетение клеточного звеньев иммунитета, развитие эндогенной интоксикации вследствие аутоинтоксикации организма при деструкции собственных клеток и при действии бактериальных эндо- и экзотоксинов, выраженную воспалительную реакцию. В остром периоде наблюдается преобладание реакций замедленного типа над гиперчувствительностью немедленного типа, что приводит к запуску аллергических механизмов на фоне интоксикации. Установлена эффективность схем лечения, которые включают исследуемый комбинированный пробиотик, что приводит к регресу клинической симптоматики и интегративных показателей эндогенной интоксикации.

**Ключевые слова:** сальмонеллез, клиника, интегральные показатели, интегративные показатели, эндогенная интоксикация, схемы лечения, пробиотики.

**Автор, відповідальний за листування:** [info@kinf.sumdu.edu.ua](mailto:info@kinf.sumdu.edu.ua)

**Вступ**

Сальмонельоз – найпоширеніша кишкова інфекція. Епідемічні спалахи спостерігаються практично в усіх частинах світу. Актуальною ця хвороба є перш за все для України, особливо

зараз, в умовах зниження рівня економічно-соціального рівня життя [1–4].

Основною клінічною ознакою сальмонельозу є інтоксикація – складний симптомокомплекс, зумовлений інтегрованою дією мікроорганізмів



та їх токсинів, з одного боку, та реакцією організму – з іншого. Властивим для сальмонельозу є підвищення температури, слабкість, головний біль, блювання, пронос, біль у животі та симптоми зневоднення (спрага, сухість шкіри і слизових, зниження тургору шкіри, зменшення діурезу тощо). Виразність тих чи інших симптомів залежить від тяжкості перебігу [5, 6].

Внаслідок порушення обмінних процесів у клітинах відбувається накопичення у різних біологічних середовищах токсинів ендogenous та екзогенного походження, пірогенів, продуктів спотвореного метаболізму та медіаторів запалення у нефізіологічних концентраціях, що і зумовлює клініко-лабораторні зміни, які характеризують синдром ендogenous інтоксикації (СЕІ) [7, 8]. У клініці сальмонельозу дегідратаційний синдром разом з СЕІ визначає ступінь тяжкості перебігу захворювання і його прогноз [10].

Для оцінення показників СЕІ у клініці захворювання найчастіше використовують такі види маркерів: інтегральні – оцінення загального стану, зокрема підвищення температури тіла, виразність адинамії, апатії, сонливості, дратівливості, зниження апетиту, зниження маси тіла, біль будь-якої локалізації, визначення показників центральної гемодинаміки; імунологічні – застосовується розрахунок інтегративних показників ендogenous інтоксикації при виконанні клінічного аналізу крові [9, 10].

Сучасне лікування сальмонельозів передбачає, окрім загальноприйнятої терапії (регідрація, ентеросорбція, дієта, ферменти тощо), корекцію мікробіоценозу кишечника з використанням пробіотиків. Усе частіше йде мова про відмову від антибактеріальних препаратів, як таких, що спричиняють низку побічних явищ (дисбіоз, хіміорезистентність, подовження симптомів хвороби).

На сьогодні відсутні дані про вплив сучасних комбінованих пробіотиків на перебіг сальмонельозу, СЕІ.

**Мета роботи.** Встановити клініко-епідеміологічні особливості перебігу сальмонельозу, ефективність застосованих схем лікування, з використанням комбінованих пробіотиків, шляхом вивчення інтегральних та інтегративних показників ендogenous інтоксикації, а також імунореактивності у різні періоди хвороби.

#### Пацієнти і методи

Проведено клініко-лабораторне обстеження 189 хворих на сальмонельоз, які перебували на

лікуванні у Сумській обласній інфекційній клінічній лікарні імені З. Й. Красовицького упродовж 2012–2016 років. Госпіталізація хворих на ГКІ відбувалася на  $(2,61 \pm 0,19)$  добу. Усі лікувально-діагностичні процедури здійснювали за інформованою згодою пацієнтів.

Критеріями залучення у дослідження були: клініко-анамнестичні (госпіталізація не пізніше 72 год. від початку захворювання; наявність типових клінічних ознак сальмонельозу середньотяжкого перебігу (гострий початок, інтоксикаційний, больовий, діарейний синдроми, зневоднення); дані епідеміологічного анамнезу (вживання недоброякісних або сумнівних за якістю, недостатньо термічно оброблених продуктів, спалахи тощо); лабораторні (виділення з промивних вод шлунка і/або блювоти, і/або випорожнень сальмонел).

Критеріями вилучення з дослідження були: клініко-анамнестичні (госпіталізація пізніше 72 год. від початку захворювання; легкий або тяжкий перебіг сальмонельозу; наявність супровідної патології шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи; хронічні захворювання серцево-судинної, сечовидільної, ендокринної системи у стадії декомпенсації); лабораторні (негативні результати бактеріологічного дослідження).

Під час обстеження хворих здійснювали: збір анамнестичних даних; клініко-лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), бактеріологічне дослідження калу, а також розраховували інтегративні показники ендogenous інтоксикації та імунореактивності: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), індекс Кребса (ІК), індекс імунореактивності (ІІР), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ), індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНМ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), реактивна відповідь нейтрофілів (РВН), індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛ ШОЕ), лімфоцитарний індекс (І лімф), індекс співвідношення еозинофілів і лімфоцитів (ІСЕЛ), індекс алергізації (ІА), ядерний індекс (ЯІ), показник інтоксикації (ПІ) [11].

Під час госпіталізації у стаціонар усім пацієнтам призначали базисну терапію: промивання шлунка і/або кишечника, дієту, оральну (регідрон) і/або парентеральну регідрацію (трисіль, розчин Рингера, 5 % розчин глюкози, 0,9 % роз-



чин натрію хлориду); ферменти (панкреатин, мезим), ентеросорбенти (атоксил, ентеросгель).

Залежно від одержаної терапії всі обстежені були розподілені на чотири групи: CI – одержували базисну терапію; CII – базисну терапію без антибактеріального препарату з додаванням досліджуваного комбінованого пробіотику (живі ліофілізовані *Saccharomyces boulardii*  $0,325 \times 10^9$ ; спори *Lactobacillus sporogenes* (*Bacillus coagulans*)  $0,325 \times 10^9$ ; живі ліофілізовані *Lactobacillus rhamnosus*  $0,325 \times 10^9$ ; живі ліофілізовані *Bifidobacterium longum*  $0,325 \times 10^9$ ); CIII – базисну терапію та досліджуваний комбінований пробіотик; CIV – базисну терапію та інші пробіотики (ліофілізовані бактерії  $2,5 \times 10^9$  КУО: *Lactobacillus bulgaricus* –  $0,5 \times 10^9$  КУО, *Streptococcus thermophilus* –  $0,8 \times 10^9$  КУО, *Lactobacillus acidophilus* –  $0,8 \times 10^9$  КУО, *Bifidobacterium ssp.* (*B. bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*) –  $0,4 \times 10^9$  КУО) – 15 пацієнтів та (капсула, що містить: фолієву кислоту – 1,5 мг, вітамін B12 – 15 мкг, *Lactic Acid Bacillus*

(*Bacillus coagulans* (*Lb. sporogenes*))  $120$  мільйонів спор) – 10 осіб.

Групу порівняння становили 44 клініко-анамнестично здорових донорів крові з Сумського обласного центру служби крові і трансфузіології віком ( $37,95 \pm 1,72$ ) року. Статевий склад даної групи був рівноцінним – по 22 особи чоловіків і жінок.

Усі дані заносили до “Електронної карти дослідження. Результати клінічного спостереження та проведених досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики (t-критерій Стьюдента, хі-квадрат Пірсона) з використанням комп’ютерних програм Microsoft Office Excel 2010, Statistica 10 і онлайн-калькулятора (<http://medstatistic.ru/calculators/calchit.html>).

#### Результати дослідження та їх обговорення

Серед хворих на сальмонельоз, госпіталізованих та обстежених, переважали чоловіки: CI – 71,2 %; CII – 58,6 %; CIII – 61,4 %; CIV – 72,0 % ( $p < 0,05-0,01$ ) (рис. 1).

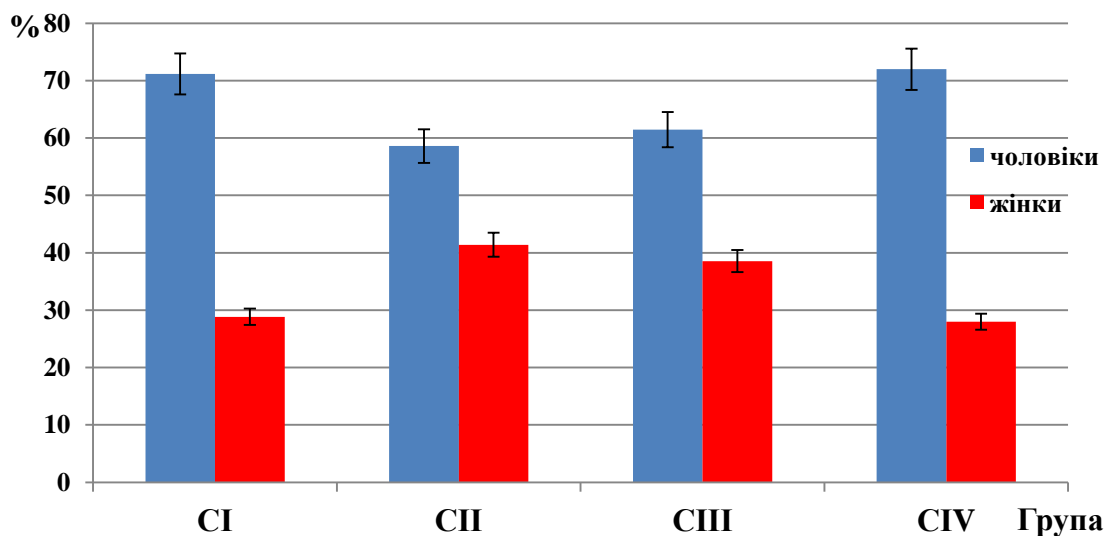


Рисунок 1 – Розподіл обстежених хворих за статтю

Пацієнти були молодого віку – ( $44,03 \pm 1,31$ ) року. Середній вік хворих у групах не відрізнявся і становив: CI – ( $44,19 \pm 2,58$ ) року, CII – ( $43,79 \pm 3,01$ ), CIII – ( $43,46 \pm 1,71$ ), CIV – ( $39,80 \pm 3,49$ ).

Етіологічним чинником у всіх групах частіше була *S. enteritidis* (CI – 75,0 %, CII – 72,4 %, CIII – 77,1 %, CIV – 64,0 %), *S. typhimurium* виявлялася втричі рідше (CI – 25,0 %, CII – 27,6 %, CIII – 22,9 %, CIV – 36,0 %) ( $p < 0,01$ ) (рис. 2),

дані відповідали результатам, одержаним іншими дослідниками [12].

Найбільша кількість хворих на сальмонельоз госпіталізована у серпні місяці з початком зростання у травні – червні. Встановлено, що при недузї, спричиненій *S. enteritidis*, госпіталізація до стаціонару значна впродовж усього року, підвищення припадає на квітень – вересень, а при *S. typhimurium* частіше в червні – вересні (рис. 3).

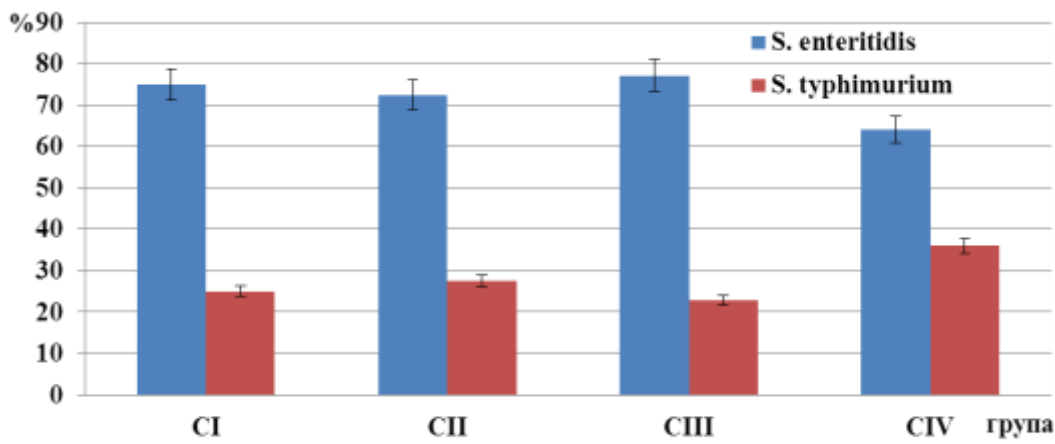


Рисунок 2 - Етіологічна структура сальмонельозів

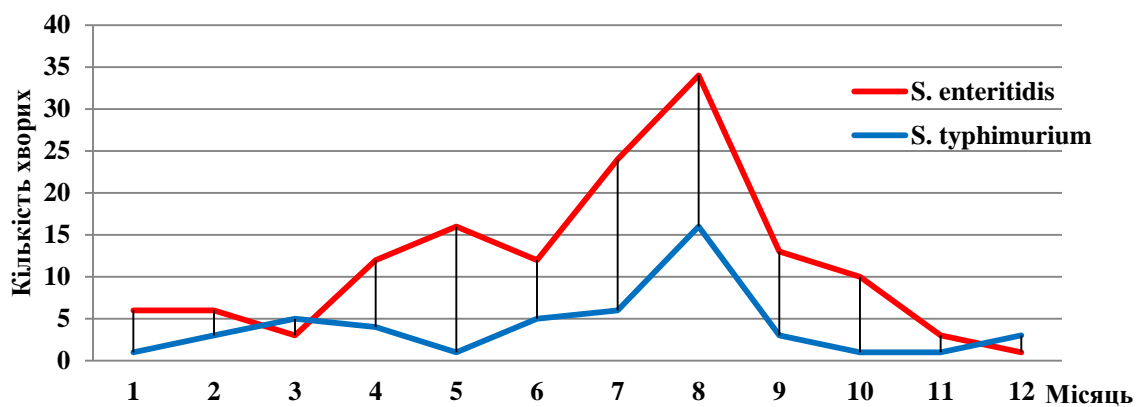


Рисунок 3 – Залежність періодичності госпіталізування хворих на сальмонельоз від етіології

Аналіз термінів звертання за медичною допомогою з моменту початку захворювання встановив, що госпіталізація всіх пацієнтів відбувалася на другу – третю добу (CI –  $(2,42 \pm 0,17)$ ; CII –  $(2,28 \pm 0,19)$ ; CIII –  $(2,17 \pm 0,11)$ ; CIV –  $(2,20 \pm 0,18)$  добу) ( $p > 0,05$ ).

При вивченні клінічних варіантів хвороби загалом визначено, що в усіх групах переважає гастроентеритний (48,0–51,9 %), на другому місці за частотою – гастроентероколітний (24,1–36,5 %), на третьому місці – ентероколітний варіант (7,7–14,5 %). Найрідше траплявся ентеритний (3,4–4,0 %) (рис. 4).

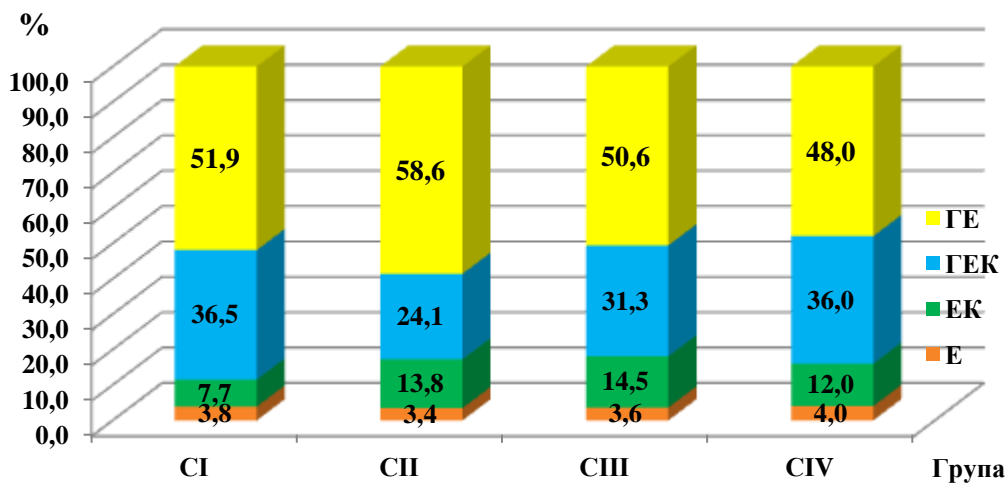


Рисунок 4 – Розподіл пацієнтів за клінічними формами недуги

Здебільшого хворі на сальмонельоз пов'язували свою недугу з декількома факторами передавання, найбільш поширені – це яйця птиці (39,9–42,1%), м'ясо- і рибопродукти (39,1–40,1 %), молокопродукти (35,6–37,0 %). Рідше в

анамнезі були вказівки на овочі (21,0–22,8 %), у поодиноких випадках причиною захворювання стали кондитерські вироби (6,8–8,2 %) та фрукти (3,8–4,5 %) (рис. 5).

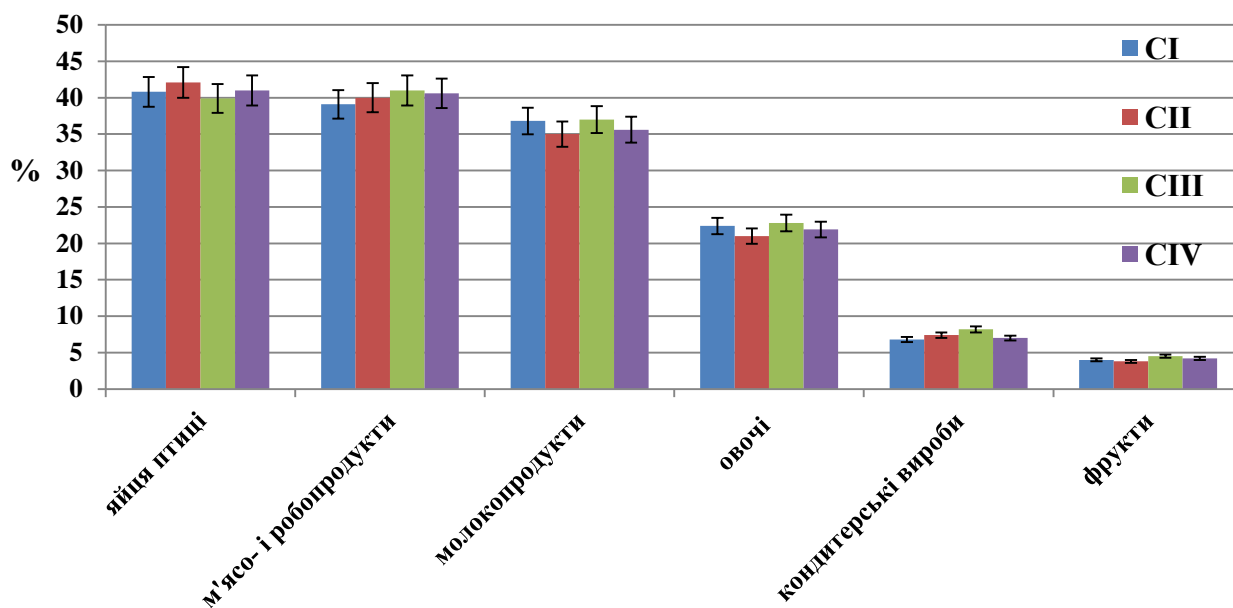


Рисунок 5 – Ймовірні фактори передавання при сальмонельозах

Під час госпіталізації практично у всіх хворих різних груп були скарги на: слабкість, підвищення температури тіла та діарею. На другому місці серед скарг переважали нудота (75,9–80 %) та блювання (59–73,1 %) ( $p < 0,01$ ).

Частота випорожнень коливалася від ( $7,83 \pm 0,60$ ) до ( $9,96 \pm 0,92$ ) разів за 1 добу, блювання – від ( $1,68 \pm 0,26$ ) до ( $2,67 \pm 0,70$ ) разів за 1 добу (рис. 6).

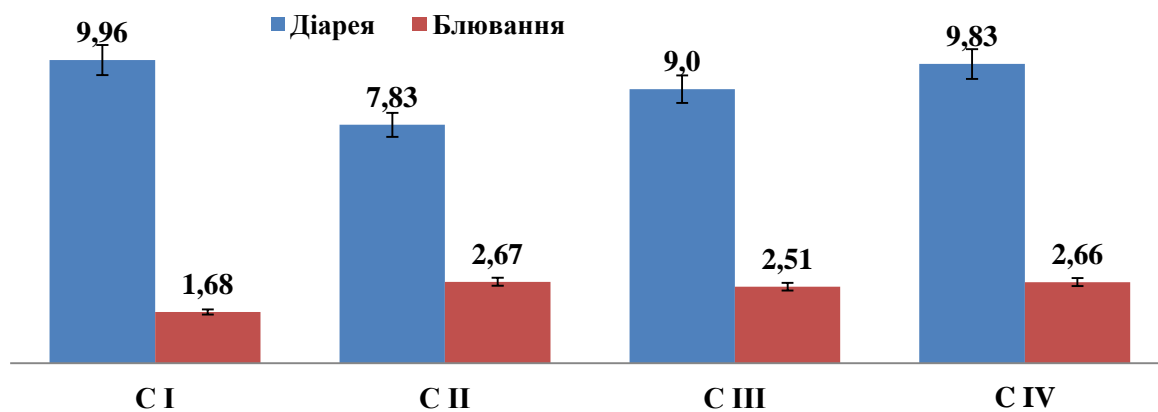


Рисунок 6 – Частота випорожнень та блювання (1 раз за 1 добу)

На біль у різних ділянках живота скаржились усі хворі. Він виникав у декількох ділянках одночасно: найчастіше у мезогастральній (CI – 71,2 %; CII – 69,0 %; CIII – 66,3 %; CIV – 68,0 %) та у епігастральній ділянках (CI – 63,5 %; CII – 62,1 %; CIII – 61,4 %; CIV –

68,0 %). Рідше траплявся у правій здухвинній ділянці (CI – 44,2 %; CII – 41,4 %; CIII – 54,2 %; CIV – 52,0 %), у гіпогастрії (CI – 42,3 %; CII – 34,5 %; CIII – 34,9 %; CIV – 32,0 %) та лівій здухвинній ділянці (CI – 32,7 %; CII – 31,0 %; CIII – 37,3 %; CIV – 36,0 %) (рис. 7).



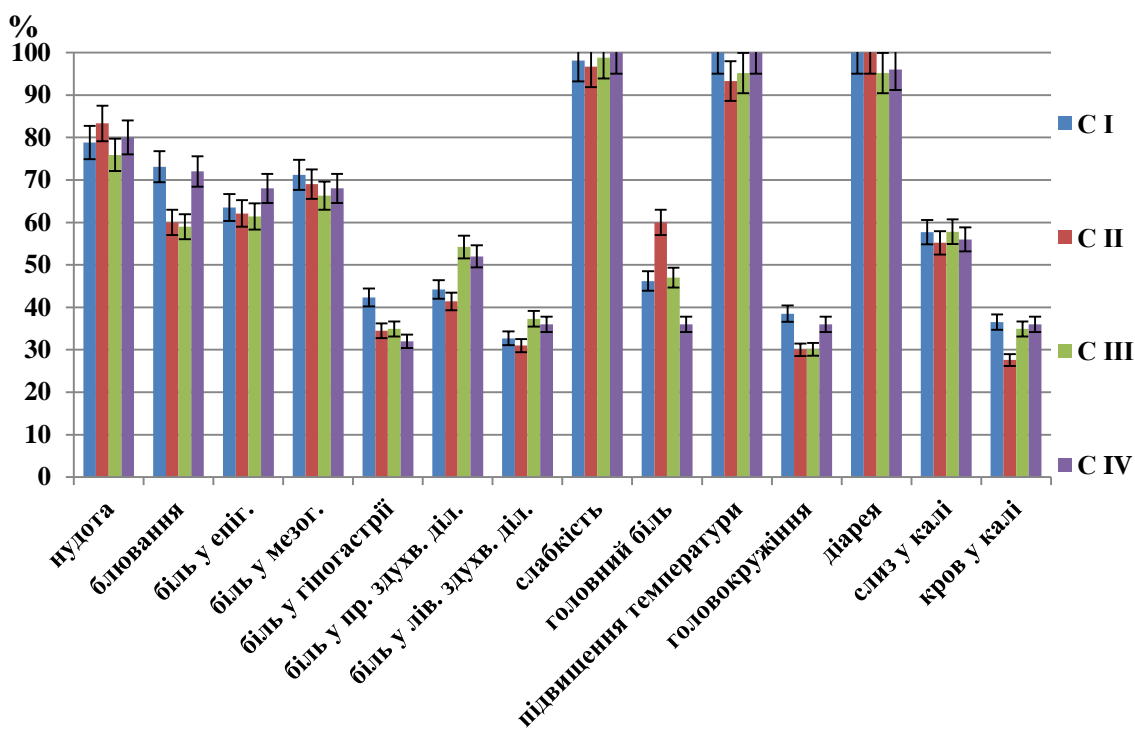


Рисунок 7 – Виразність скарг в обстежених під час госпіталізації

Головний біль анамнестично відзначали 36,0–46,2 % пацієнтів з сальмонельозом, запаморочення – 36,0–38,5 % (рис. 7).

Домішки слизу у калі відзначали у більше ніж половини хворих (C I – 57,7 %; C II – 55,2 %; C III – 57,8 %; C IV – 56,0 %), кров у калі виявляли у півтора – два рази рідше (C I – 36,5 %; C II – 27,6 %;

C III – 34,9 %; C IV – 36,0 %) ( $p < 0,01$ ) (рис. 7).

Під час об'єктивного обстеження найпоширенішими симптомами були зневоднення (C I – 100 %; C II – 100 %; C III – 96,4 %; C IV – 96,0 %) та біль у животі при пальпації (C I – 96,2 %; C II – 96,7 %; C III – 96,4 %; C IV – 92,0 %) ( $p < 0,01$ ) (рис. 8).

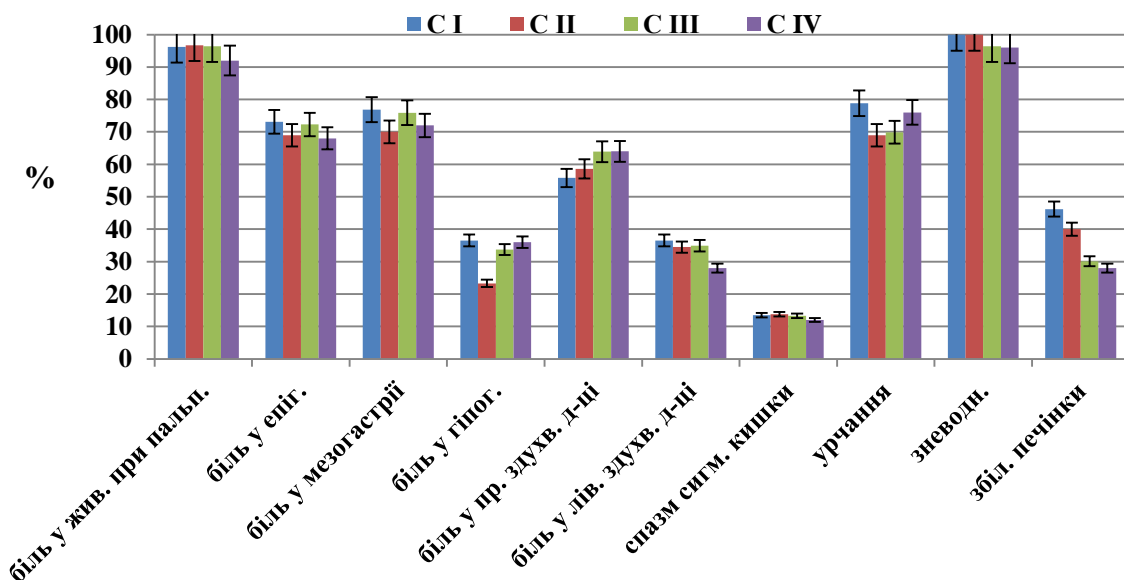


Рисунок 8 – Виразність симптомів в обстежених під час госпіталізації



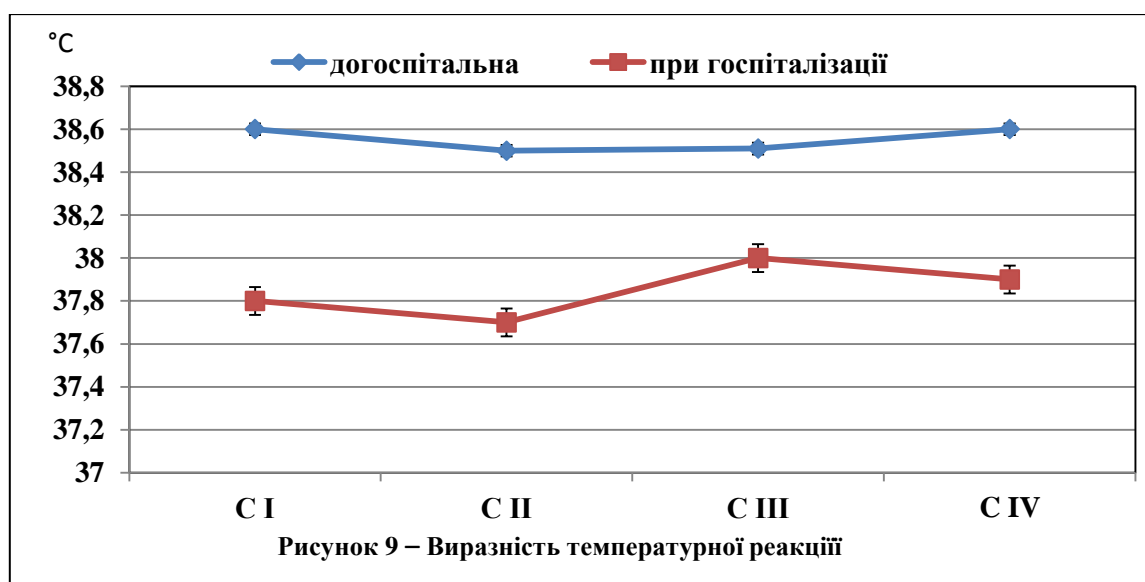
У значної кількості хворих біль при пальпації локалізувався в декількох ділянках одночасно, але найчастіше у мезогастрії (СІ – 76,9 %; СІІ – 70,0 %; СІІІ – 75,9 %; СІV – 72,0 %) та в епігастрії (СІ – 73,1 %; СІІ – 69,0 %; СІІІ – 72,3 %; СІV – 68,0 %). Дещо рідше він виявлявся у правій здухвинній ділянці (СІ – 55,8 %; СІІ – 58,6 %; СІІІ – 63,9 %; СІV – 64,0 %) ( $p < 0,01$ ). Найрідше біль локалізувався у гіпогастрії (СІ – 36,5 %; СІІ – 23,3 %; СІІІ – 33,7 %; СІV – 36,0 %) та лівій здухвинній ділянці (СІ – 36,5 %; СІІ – 34,5 %; СІІІ – 34,9 %; СІV – 28,0 %) ( $p < 0,01$ ). У значної частини обстежених виявляли бурчання кишечника при пальпації (СІ – 78,8 %; СІІ – 69,0 %; СІІІ – 69,9 %; СІV – 76,0 %) (рис. 8).

Спазм сигмоподібної кишки спостерігався у незначної кількості пацієнтів (СІ – 13,5 %; СІІ –

13,8 %; СІІІ – 13,3 %; СІV – 12,0 %) (рис. 8).

Збільшення розмірів печінки відбувалося у кожного другого – третього хворого (СІ – 46,2 %; СІІ – 40,0 %; СІІІ – 30,1 %; СІV – 28,0 %), в основному на  $(1,77 \pm 0,18)$ – $(1,92 \pm 0,27)$  см.

У всіх хворих (СІ – 100 %; СІІ – 93,3 %; СІІІ – 95,2 %; СІV – 100 %) відзначалося підвищення температури тіла. Необхідно зазначити, що на першу добу захворювання на догоспітальному етапі підвищення температури тіла було виразнішим (СІ –  $(38,6 \pm 0,13)$  °С; СІІ –  $(38,5 \pm 0,14)$  °С; СІІІ –  $(38,5 \pm 0,08)$  °С; СІV –  $(38,6 \pm 0,16)$  °С), ніж під час госпіталізації до стаціонару (СІ –  $(37,8 \pm 0,14)$  °С; СІІ –  $(37,7 \pm 0,16)$  °С; СІІІ –  $(38,0 \pm 0,09)$  °С; СІV –  $(37,9 \pm 0,24)$  °С) ( $p < 0,001$ ) (рис. 9).



Виходячи з показників клінічного аналізу крові в обстежених різних груп у гострий період хвороби, були розраховані інтегративні гематологічні індекси та проведена їх статистична обробка для оцінення СЕІ і імунореактивності. Установлено, що показники ЛШ, ІЗЛК, ГПІ, ПІ, РВН, ІСНМ, ІЛ ШОЕ, ЯІ підвищувалися; а індекси ІЛГ, І лімф., ІСЕЛ, ІА – знижувалися. Не відбувалося достовірних змін ІР та ІСЛМ (табл. 1).

Установлено збільшення під час госпіталізації: ЛШ – у 6,5–7,1 раза, ГПІ – у 8,5–10, ІЗЛК – у 2,5–2,7 ( $p < 0,05$ ) (табл. 1), що свідчить про наявність ендогенної інтоксикації та запальної реакції у шлунково-кишковому тракті хворих усіх груп. Спостерігається зменшення кількості еозинофілів, лімфоцитів та моноцитів і

відповідно зростання кількості сегментоядерних форм лейкоцитів [13–16].

ІК був збільшений у 2,7–2,9 раза ( $p < 0,05$ ), що свідчить про розвиток інтоксикації, запальної реакції середнього ступеня тяжкості. ІЛ ШОЕ збільшився у 1,7–1,8 ( $p < 0,05$ ), ІЛГ знизився у 2,2–2,4 ( $p < 0,05$ ). ІСНМ збільшився у 2,3–2,7 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). Показники відображають зрушення лейкоцитарної формули вліво, активацію неспецифічного запального процесу та можливий розвиток автоімунних процесів. Одночасне підвищення ІЗЛК та зниження ІЛГ свідчить про розвиток ендогенної інтоксикації та порушення імунологічної реактивності внаслідок автоінтоксикації організму при деструкції власних клітин та при дії бактеріальних ендо- і екзотоксинів [17–19], ІР, ІСЛМ не змінювалися ( $p > 0,05$ ).





Таблиця 1 – Інтегративні показники ендогенної інтоксикації та імунореактивності у хворих на сальмонельоз під час госпіталізації (M ± m)

Показник, Од	Група				
	порівняння (n = 44)	СІ (n = 52)	СІІ (n = 29)	СІІІ (n = 83)	СІV (n = 25)
<i>Індекси інтоксикації</i>					
ЛШ	0,70 ± 0,07	4,53 ± 0,35 <i>a</i>	4,93 ± 0,61 <i>a</i>	4,98 ± 0,33 <i>a</i>	4,99 ± 0,60 <i>a</i>
ІЗЛК	1,62 ± 0,10	4,06 ± 0,28 <i>a</i>	4,32 ± 0,43 <i>a</i>	4,20 ± 0,22 <i>a</i>	4,39 ± 0,42 <i>a</i>
ГШ	0,64 ± 0,06	5,41 ± 0,46 <i>a</i>	6,06 ± 0,84 <i>a</i>	6,39 ± 0,53 <i>a</i>	6,09 ± 0,89 <i>a</i>
Ш	0,16 ± 0,02	5,01 ± 0,55 <i>a</i>	5,45 ± 0,95 <i>a</i>	5,45 ± 0,66 <i>a</i>	4,60 ± 0,81 <i>a</i>
РВН	12,75 ± 1,82	70,20 ± 8,66 <i>a</i>	68,19 ± 7,74 <i>a</i>	70,71 ± 4,89 <i>a</i>	68,68 ± 8,54 <i>a</i>
<i>Індекси неспецифічної реактивності</i>					
ІР	4,65 ± 0,36	4,20 ± 0,38	4,26 ± 0,40	4,17 ± 0,34	4,27 ± 0,37
ІСНМ	8,88 ± 0,91	20,73 ± 2,27 <i>a</i>	22,32 ± 2,35 <i>a</i>	21,96 ± 2,16 <i>a</i>	23,91 ± 3,19 <i>a</i>
ІСЛМ	4,77 ± 0,45	4,13 ± 0,38	4,43 ± 0,46	4,09 ± 0,33	4,65 ± 0,56
І лімф	0,59 ± 0,04	0,23 ± 0,01 <i>a</i>	0,21 ± 0,01 <i>a</i>	0,23 ± 0,01 <i>a</i>	0,22 ± 0,02 <i>a</i>
ІСЕЛ	0,080 ± 0,009	0,024 ± 0,009 <i>a</i>	0,022 ± 0,006 <i>a</i>	0,018 ± 0,005 <i>a</i>	0,018 ± 0,007 <i>a</i>
ІА	1,05 ± 0,07	0,38 ± 0,02 <i>a</i>	0,37 ± 0,02 <i>a</i>	0,38 ± 0,02 <i>a</i>	0,35 ± 0,02 <i>a</i>
ЯІ	0,06 ± 0,01	0,49 ± 0,05 <i>a</i>	0,44 ± 0,05 <i>a</i>	0,50 ± 0,04 <i>a</i>	0,42 ± 0,05 <i>a</i>
<i>Індекси активності запалення</i>					
ІК	2,02 ± 0,94	5,43 ± 0,45 <i>a</i>	5,76 ± 4,08 <i>a</i>	5,68 ± 0,32 <i>a</i>	5,78 ± 0,68 <i>a</i>
ІЛГ	4,85 ± 0,29	2,13 ± 0,11 <i>a</i>	2,01 ± 0,13 <i>a</i>	2,11 ± 0,12 <i>a</i>	2,03 ± 0,16 <i>a</i>
ІЛ ШОЕ	1,33 ± 0,20	2,28 ± 0,15 <i>a</i>	2,26 ± 0,30 <i>a</i>	2,38 ± 0,24 <i>a</i>	2,27 ± 0,34 <i>a</i>

Примітка. Достовірна різниця показників ( $p < 0,05-0,001$ , використано t-критерій Стьюдента): *a* – щодо контрольної групи; *b* – щодо групи СІ; *c* – щодо СІІ; *d* – щодо СІІІ; *e* – щодо СІV

РВН був значно збільшений у всіх обстежених у 5,3–5,5 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 1), що свідчить про декомпенсовану ендогенну інтоксикацію [19].

І лімф знижвся у 2,6–2,8 раза ( $p < 0,05$ ), що свідчить про активну адаптивну реакцію білої крові та імунodefіцитний стан клітинного типу, зокрема про зниження неспецифічного протиінфекційного захисту внаслідок інтоксикації. ІСЕЛ знизився у 3,3–4,4 раза ( $p < 0,05$ ), ІА – у 2,8–3 ( $p < 0,05$ ) (табл.1). Зниження ІСЕЛ відображає переважання реакцій сповільненого типу над гіперчутливістю негайного типу, що призводить

до запуску алергічних механізмів на тлі інтоксикації та знаходить своє підтвердження у змінах ІА [18–21].

ЯІ був підвищеним у 7–8,3 раза ( $p < 0,05$ ), що відображає запальну реакцію середнього ступеня тяжкості, зміни білого паростка крові на антигенну і цитокінову стимуляцію. Зростання засвідчує інтоксикацію та порушення здатності нейтрофілів елімінувати антиген у зв'язку із збільшенням кількості молодих форм (паличкоядерних нейтрофілів) [11].

Наявність гострого запального процесу відображає ПІ, що збільшився у 28,8–34 рази ( $p < 0,05$ ) (табл. 1) [11].

Повне зникнення симптомів захворювання спостерігалось на 6–8-му добу. У найкоротший термін у всіх обстежених зникало блювання (СІ –  $(1,62 \pm 0,18)$  доби; СІІ –  $(1,43 \pm 0,17)$ ; СІІІ –  $(1,44 \pm 0,15)$ ; СІV –  $(1,54 \pm 0,18)$ ), тривалість якого не залежала від застосованої терапії ( $p > 0,05$ ) (рис. 10).

Зникнення крові у калі відбулося на 2–3-тю добу, причому найшвидше нормалізація спостерігалась у групі СІІІ – на  $(1,76 \pm 0,14)$  добу порівняно з іншими (СІ –  $(2,63 \pm 0,14)$ ; СІІ –  $(2,22 \pm 0,15)$ ; СІV –  $(2,33 \pm 0,24)$ ) ( $p < 0,05$ ) (рис. 10).

Незалежно від використаного лікування на третю добу у всіх пацієнтів зникали ознаки зневоднення (СІ –  $(2,73 \pm 0,34)$  доби; СІІ –  $(2,67 \pm 0,21)$ ; СІІІ –  $(2,71 \pm 0,20)$ ; СІV –  $(2,73 \pm 0,23)$ ). Нормалізація температури відбува-

лась у групі СІІІ –  $(2,59 \pm 0,10)$  у більш короткий термін порівняно з іншими (СІ –  $(3,06 \pm 0,21)$  доби; СІІ –  $(3,04 \pm 0,16)$ ; СІV –  $(3,30 \pm 0,32)$ ) ( $p < 0,05$ ) (рис. 10).

Спазм сигми зникав швидше у групах СІІ і СІІІ (відповідно  $(2,25 \pm 0,25)$  і  $(2,73 \pm 0,24)$  доби), де до терапії був доданий досліджуваний пробіотик, у пацієнтів груп СІ і СІV цей симптом спостерігався у 1,4–1,6 рази довше (відповідно  $(3,71 \pm 0,18)$  і  $(3,67 \pm 0,33)$  доби) ( $p < 0,05$ ) (рис. 10).

Обстежені груп СІІ і СІІІ відмічали наявність слизу у калі до  $(2,75 \pm 0,19)$  і  $(2,46 \pm 0,08)$  доби, що у 1,3–1,6 рази менше, ніж у групах СІ і СІV (відповідно  $(3,73 \pm 0,13)$  і  $(3,71 \pm 0,19)$  доби) ( $p < 0,001$ ) (рис. 10).

На відчуття слабості хворі груп СІІ і СІІІ скаржились упродовж  $(4,15 \pm 0,28)$  і  $(4,14 \pm 0,12)$  доби, цей симптом у групі СІV зберігався на 0,9 доби довше –  $(5,04 \pm 0,27)$  ( $p < 0,05$ ) і найдовше у групі СІ –  $(6,34 \pm 0,25)$  ( $p < 0,001$ ) (рис. 10).

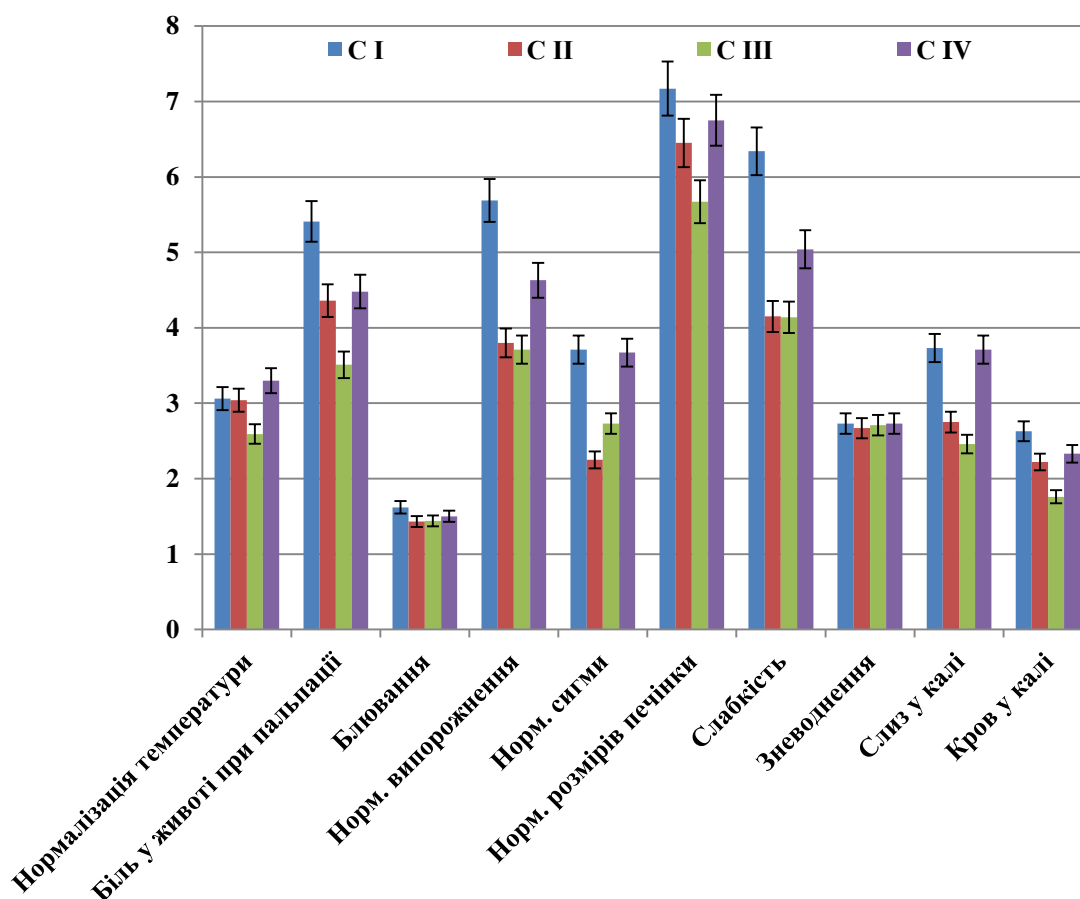


Рисунок 10 – Зникнення симптомів у хворих на сальмонельоз у періоді ранньої реконвалесценції, доба

Нормалізація випорожнень у групах СІ і СІІ відбувалася найшвидше (відповідно  $(3,83 \pm 0,23)$  і  $(3,71 \pm 0,11)$  доби), у групі СІV пронос зберігався на 0,7 доби довше  $(4,63 \pm 0,31)$  ( $p < 0,05$ ), а у пацієнтів групи СІ – найдовше –  $(5,69 \pm 0,28)$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 10).

Біль у животі при пальпації найшвидше зникав у хворих групи СІІ – до  $(3,51 \pm 0,12)$  доби ( $p < 0,05$ ), у групі СІ та СІV спостерігався до  $(4,36 \pm 0,37)$  та  $(4,48 \pm 0,30)$  відповідно і найдовше у групі СІ  $(5,41 \pm 0,25)$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 10).

Серед усіх симптомів пізніше за все нормалізувався розмір печінки. У групі СІІ печінка у найкоротший термін набувала нормальних розмірів –  $(5,67 \pm 0,30)$  доби ( $p < 0,05$ ). Крім того, пізніше відбувалась нормалізація у групі СІ –  $(7,17 \pm 0,19)$  доби ( $p < 0,05$ ) порівняно швидше у групі СІІ –  $(6,45 \pm 0,21)$  ( $p < 0,05$ ) і тенденція до швидшого відновлення розмірів печінки спостерігалась у групі СІV –  $(6,75 \pm 0,25)$  ( $t = 1,41$ ;  $p > 0,05$ ) (рис. 10).

При виписуванні більшість показників ендогенної інтоксикації покращувалися, але нормалізувалися лише в групах СІІ та СІІІ (табл. 2).

Таблиця 2 – Інтегративні показники ендогенної інтоксикації та імунореактивності у реконвалесцентів сальмонельозу ( $M \pm m$ )

Показник, Од	Група				
	порівняння (n = 44)	СІ (n = 52)	СІІ (n = 29)	СІІІ (n = 83)	СІV (n = 25)
<i>Індекси інтоксикації</i>					
ЛШ	$0,70 \pm 0,07$	$2,06 \pm 0,16$ <i>a, в, з, д</i>	$0,86 \pm 0,04$ <i>б, з, д</i>	$0,57 \pm 0,02$ <i>б, в, д</i>	$1,38 \pm 0,08$ <i>a, б, в, з</i>
ІЗЛК	$1,62 \pm 0,10$	$2,32 \pm 0,10$ <i>a, в, з</i>	$1,83 \pm 0,04$ <i>б, з, д</i>	$1,65 \pm 0,03$ <i>б, в, д</i>	$2,15 \pm 0,07$ <i>a, в, з</i>
ГШ	$0,64 \pm 0,06$	$2,24 \pm 0,18$ <i>a, в, з, д</i>	$0,88 \pm 0,05$ <i>a, б, з, д</i>	$0,54 \pm 0,16$ <i>б, в, д</i>	$1,33 \pm 0,11$ <i>a, б, в, з</i>
РВН	$12,75 \pm 1,82$	$33,18 \pm 3,89$ <i>a, в, з</i>	$23,41 \pm 2,35$ <i>a, б</i>	$23,41 \pm 1,53$ <i>a, б</i>	$25,67 \pm 3,01$ <i>a</i>
ПШ	$0,16 \pm 0,02$	$1,70 \pm 0,20$ <i>a, в, з, д</i>	$0,57 \pm 0,06$ <i>a, б, з, д</i>	$0,27 \pm 0,02$ <i>a, б, в, д</i>	$0,87 \pm 0,08$ <i>a, б, в, з</i>
<i>Індекси неспецифічної реактивності</i>					
ІР	$4,65 \pm 0,36$	$4,30 \pm 0,35$	$4,44 \pm 0,15$	$4,70 \pm 0,25$	$4,63 \pm 0,19$
ІСНМ	$8,88 \pm 0,91$	$11,58 \pm 0,78$ <i>a, в, з</i>	$9,32 \pm 0,32$ <i>б, д</i>	$8,55 \pm 0,49$ <i>б, д</i>	$11,93 \pm 0,60$ <i>a, б, в, з</i>
ІСЛМ	$4,77 \pm 0,45$	$4,18 \pm 0,34$	$4,22 \pm 0,14$	$4,34 \pm 0,23$	$4,64 \pm 0,23$
І лімф	$0,59 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,02$ <i>a, в, з</i>	$0,46 \pm 0,01$ <i>a, б, з, д</i>	$0,52 \pm 0,01$ <i>б, в, д</i>	$0,39 \pm 0,01$ <i>a, в, з</i>
ІСЕЛ	$0,080 \pm 0,009$	$0,034 \pm 0,009$ <i>a, з</i>	$0,053 \pm 0,004$ <i>a, з, д</i>	$0,080 \pm 0,004$ <i>б, в, д</i>	$0,035 \pm 0,003$ <i>a, в, з</i>
ІА	$1,05 \pm 0,07$	$0,59 \pm 0,03$ <i>a, в, з</i>	$0,77 \pm 0,02$ <i>a, б, з, д</i>	$0,96 \pm 0,02$ <i>б, в, д</i>	$0,62 \pm 0,01$ <i>a, в, з</i>
ІА	$0,06 \pm 0,01$	$0,27 \pm 0,02$ <i>a, в, з</i>	$0,20 \pm 0,02$ <i>a, б, з</i>	$0,13 \pm 0,01$ <i>a, б, в, д</i>	$0,24 \pm 0,03$ <i>a, з</i>
<i>Індекси активності запалення</i>					
ІК	$2,02 \pm 0,14$	$2,97 \pm 0,16$ <i>a, в, з, д</i>	$2,22 \pm 0,05$ <i>б, з, д</i>	$1,98 \pm 0,04$ <i>б, в, д</i>	$2,59 \pm 0,08$ <i>a, б, в, з</i>
ІЛГ	$4,85 \pm 0,29$	$3,34 \pm 0,18$ <i>a, в, з</i>	$4,01 \pm 0,08$ <i>a, б, з, д</i>	$4,41 \pm 0,09$ <i>б, в, д</i>	$3,56 \pm 0,11$ <i>a, в, з</i>
ІЛ ШОЕ	$1,33 \pm 0,20$	$2,19 \pm 0,17$ <i>a</i>	$2,15 \pm 0,16$ <i>a</i>	$1,99 \pm 0,10$ <i>a</i>	$2,18 \pm 0,13$ <i>a</i>

Примітка. Достовірна різниця показників ( $p < 0,05$ – $0,001$ , використано t-критерій Стьюдента): *a* – щодо контрольної групи; *б* – щодо групи СІ; *в* – щодо СІІ; *з* – щодо СІІІ; *д* – щодо СІV

ЛШ у реконвалесцентів груп СІ та СІІ нормалізувався, а у СІV показник був підвищений у 2 рази ( $p < 0,001$ ) і найвищим (у 2,9 рази) він залишався в групі СІ ( $p < 0,001$ ). ІЗЛК нормалізувався у групах СІІ і СІ, де його значення

було меншим у 1,2–1,4 раза, ніж у групах СІ і СІV ( $p < 0,001$ ). ГПШ найкраще відновлювався у групі СІІ, дещо гірше – у СІ ( $p < 0,05$ ) та у СІV ( $p < 0,001$ ) та найгірший – у групі СІ ( $p < 0,001$ ) (рис. 11).

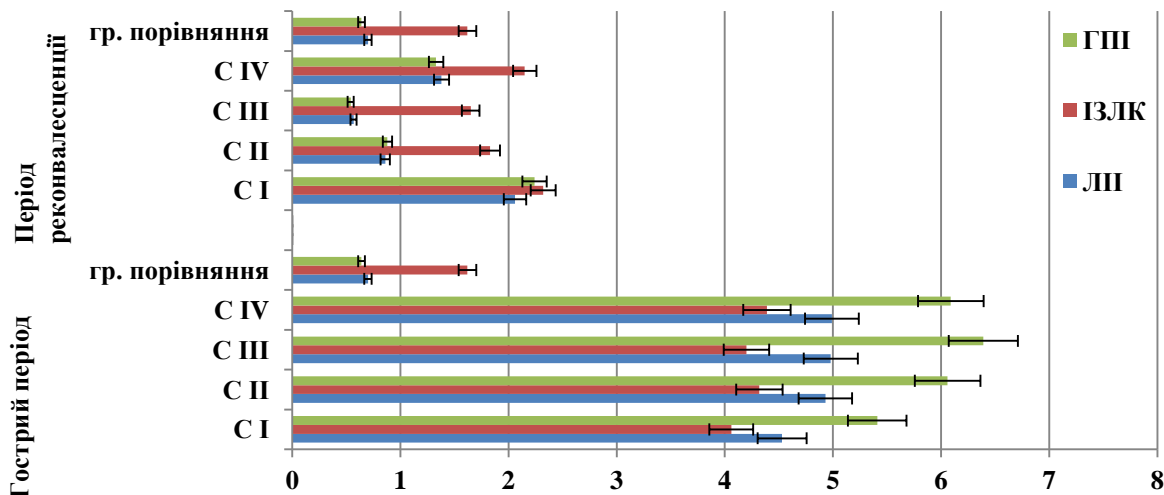


Рисунок 11 – Зміни ГПШ, ІЗЛК, ЛШ у хворих на сальмонельоз (Од)

Зниження ІК відбулося у всіх пацієнтів: найшвидше він нормалізувався у групі СІІ, незначно вищий, але у межах норми – у СІ ( $p < 0,001$ ); а в групі СІV показник не нормалізувався та був вищим у 1,3 раза ( $p < 0,001$ ) і найвищим – у групі СІ ( $p < 0,05$ ), що свідчить про збереження інтоксикації легкого ступеня тяжкості (рис. 12).

ПР у групах СІІ, СІІІ, СІV незначно збільшувався порівняно з госпіталізацією і був вищим, ніж у групі порівняння ( $p < 0,01$ ), а у СІ мав

тенденцію до збільшення ( $t = 1,47$ ;  $p > 0,05$ ). Це свідчить про збільшення клітин-продуцентів цитокінів, підвищення імунологічної реактивності (рис. 12).

ІЛ ШОЕ у реконвалесцентів незначно знизився, але не нормалізувався у жодній з груп ( $p < 0,01$ ). ІЛГ підвищився і нормалізувався в групі СІІ, показник групи СІ не нормалізувався ( $p < 0,01$ ), але був кращим, ніж у СІ та СІV ( $p < 0,01$ ), де показники були нижчими від норми на 1,3–1,5 одиниці ( $p < 0,001$ ) (рис. 12).

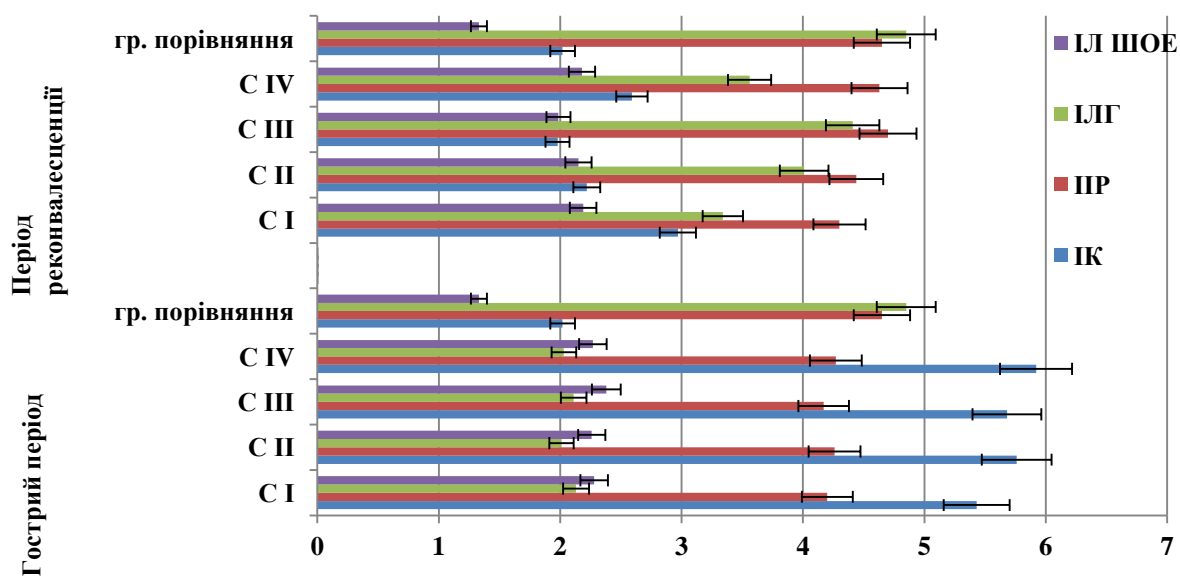


Рисунок 12 – Зміни ІК, ІР, ІЛГ, ІЛ ШОЕ у хворих на сальмонельоз, Од



ІСНМ набував нормальних значень у групах СІІ та СІІІ ( $p < 0,01$ ), а в СІ та СІV цей показник залишався підвищеним у 1,3 раза ( $p < 0,001$ ). ІСЛІМ не змінювався у всіх групах обстежених ( $p > 0,05$ ) (рис. 13).

Зменшення ступеня ендогенної інтоксикації підтверджує показник РВН, який знизився у всіх

групах, однак не нормалізувався: СІ – зниження у 2,12 раза ( $p < 0,001$ ), СІV – у 2,7 ( $p < 0,001$ ), СІІ – у 2,9 ( $p < 0,001$ ), СІІІ – у 3,0 ( $p < 0,001$ ). Усе це свідчить про субкомпенсовану ендогенну інтоксикацію у групі СІ, у групах СІІ, СІІІ, СІV показник відповідає компенсованому стану (рис. 14).

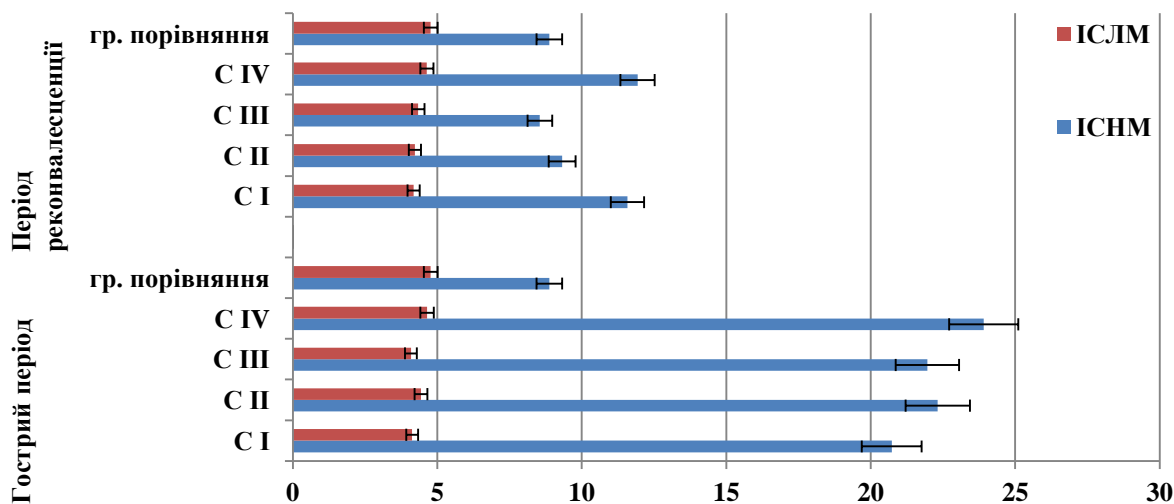


Рисунок 13 – Зміни ІСНМ, ІСЛІМ у хворих на сальмонельоз, Од

І лімф та ІСЕЛ лише у групі СІІІ досягли норми, що свідчить про нормалізацію формули та відновлення клітинного імунітету. У пацієнтів групи СІІ показник І лімф зріс у 2,2 раза та був вищим, ніж у групах СІ та СІV, де він збільшився у 1,6–1,8 раза ( $p < 0,001$ ). ІСЕЛ

зріс у 1,4–2,4 раза в групах СІ, СІV, СІІ але був значно меншим від норми ( $p < 0,01$ ). ІА лише в групі СІІІ досяг нормальних значень, у пацієнтів групи СІІ цей показник був вищим у 1,5–1,6 раза, ніж у групах СІ та СІV ( $p < 0,001$ ) (рис. 15).

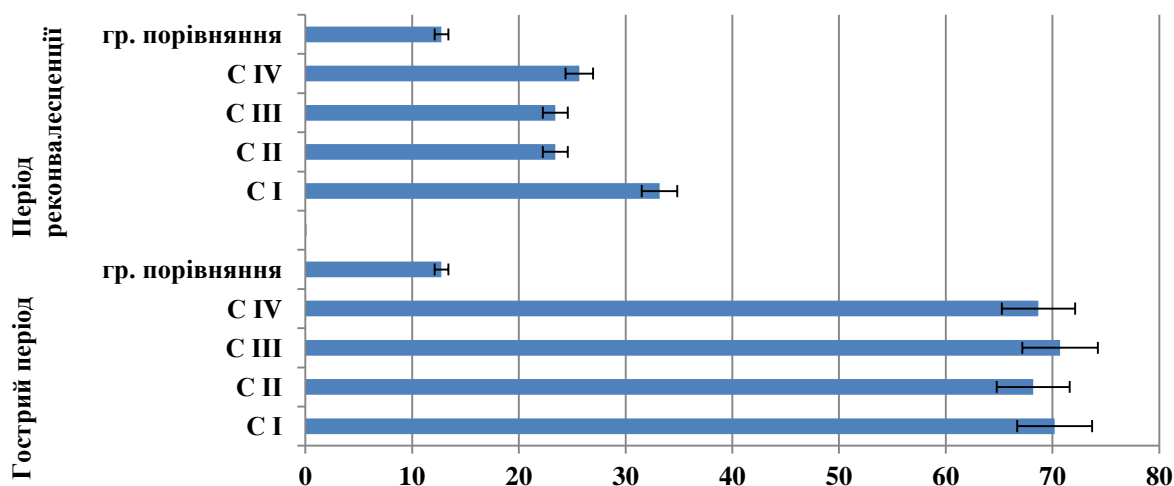


Рисунок 14 – Зміни РВН у хворих на сальмонельоз, Од

ЯІ не нормалізувався у жодній з груп, однак найнижчий показник був у групі СІІІ – у 2,2 раза більший від норми ( $p < 0,001$ ), у групах СІІ та СІV у 3,3–4 рази ( $p < 0,001$ ), у групі СІ цей

показник був збільшений у 4,5 раза ( $p < 0,001$ ). Це свідчить про зростання кількості сегментоядерних нейтрофілів і поступову нормалізацію формули (рис. 15).



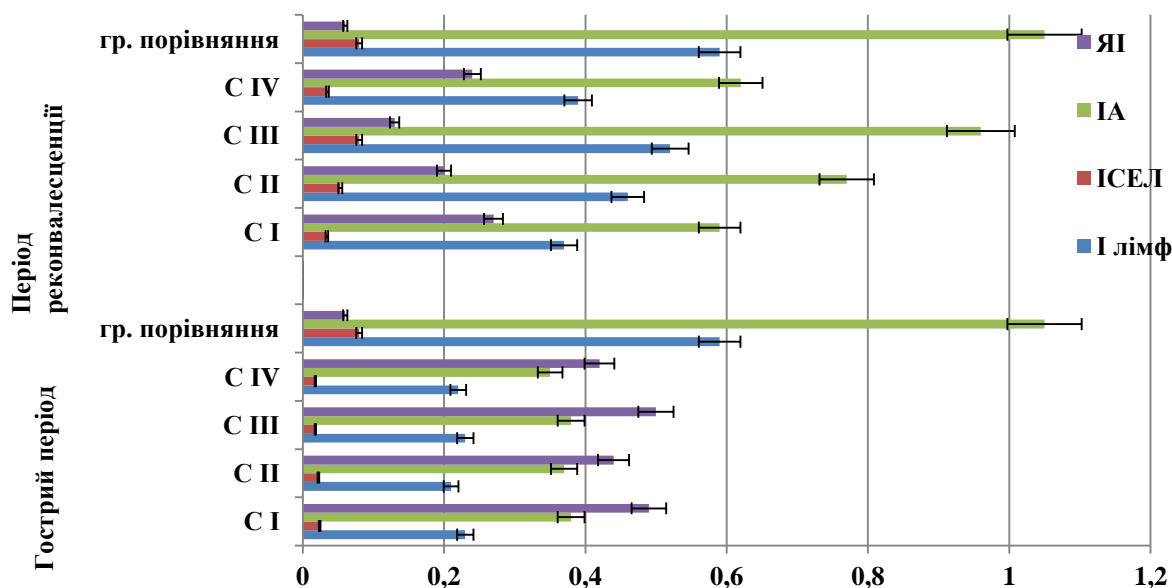


Рисунок 15 – Зміни ІА, ІА, ІСЕЛ, І лимф у хворих на сальмонельоз, Од

ПІ не нормалізувався, проте найкращий показник був у групі СІІІ – у 1,7 раза більший від норми ( $p < 0,001$ ). У групі СІІ він був вищим порівняно з СІІІ – у 2,1 раза ( $p < 0,001$ ), але

нижчим у 1,5 раза, ніж у СІV ( $p < 0,001$ ) і найвищий показник був у групі СІ ( $p < 0,001$ ), що разом з РВН показує поступову регресію ендогенної інтоксикації (рис. 16).

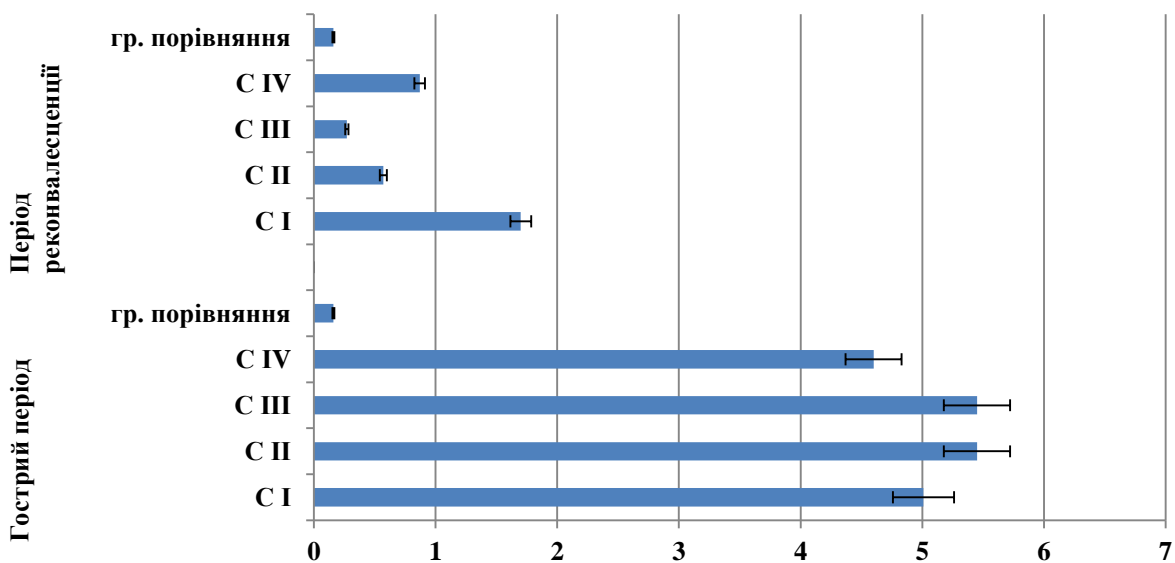


Рисунок 16 – Зміни ПІ у хворих на сальмонельоз, Од

У всіх пацієнтів з сальмонельозом у гострому періоді відбувалося значне збільшення інтегративних показників ендогенної інтоксикації: ЛП, ІЗЛК, ГП, ІСНМ, ЯІ, ПІ, ІК, РВН. Це супроводжувалося порушенням імунологічної реактивності (підвищення ІЗЛК, ІЛ ШОЕ та зниження ІЛГ) й активною адаптивною реакцією організму (зменшення І лимф, ІСЕЛ, ІА). Використовуванні лікарські препарати не впли-

вали на тривалість блювання, зневоднення. Комбінований пробіотик пришвидшував нормалізацію температури і розміру печінки, зникнення слизу і крові у калі, болю у животі, спазму сигмоподібної кишки. Про позитивну динаміку у цих пацієнтів свідчили інтегративні показники (ЛП, ІЗЛК, ГП, ІК, ІЛГ, ІСНМ, І лимф, ІСЕЛ, ІА), які не відрізнялися від контролю або були значно нижчими (ЯІ, ПІ, РВН).



**Висновки**

1. В етіологічній структурі недуги переважає *S. enteritidis*. Пік госпіталізації при сальмонельозі, спричиненому *S. Enteritidis*, припадає на квітень – вересень, при *S. typhimurium* – червень – вересень. Серед ймовірних факторів передавання були яйця птиці, м'ясо- і рибопродукти, молокопродукти.

2. Уражаються переважно чоловіки молодого віку ( $p < 0,01$ ). Серед клінічних варіантів захворювання превалює гастроентеритний і гастроентероколітний. Основними скаргами при госпіталізації є слабкість, підвищення температури тіла та діарея, на другому місці – нудота та блювання; домішки слизу і крові у калі виявляли у півтора – два рази рідше ( $p < 0,01$ ). Біль у животі найчастіше локалізувався у мезогастральній та епігастральній ділянках.

3. Серед основних об'єктивних ознак недуги були зневоднення та біль у животі при пальпації ( $p < 0,01$ ) (найчастіше у мезогастрії та в епігастрії; дещо рідше – у правій здухвинній ділянці ( $p < 0,01$ ); найрідше – у гіпогастрії та лівій здухвинній ділянці ( $p < 0,01$ )), бурчання кишечника при пальпації. Підвищення температури тіла було більш виразнішим на догоспітальному етапі, ніж під час госпіталізації ( $p < 0,001$ ). Спазм сигмоподібної кишки спостерігався у незначній кількості пацієнтів. Збільшення розмірів печінки – у кожного другого – третього хворого.

4. Встановлено під час госпіталізації виражену ендогенну інтоксикацію та запальну реакцію у шлунково-кишковому тракті хворих усіх груп, про що свідчить збільшення інтегративних показників ендогенної інтоксикації: ЛШ, ІЗЛК, ГПІ, ІСНМ, ЯІ, ПІ ( $p < 0,05$ ). Зміна ІК ( $p < 0,05$ ) вказує на розвиток інтоксикації та запальної реакції середнього ступеня тяжкості, РВН ( $p < 0,05$ ) – на декомпенсований ендотоксикоз. Одночасне підвищення ІЗЛК, ІЛ ШОЕ та зниження ІЛГ ( $p < 0,05$ ) пов'язані з розвитком ендогенної інтоксикації та порушенням імунологічної реактивності внаслідок автоінтоксикації організму. Зменшення І лімф, ІСЕЛ, ІА ( $p < 0,05$ ) обумов-

лено активною адаптивною реакцією білої крові та імунодефіцитним станом клітинного типу, зокрема зниженням неспецифічного протипатогенного захисту внаслідок інтоксикації і відображає переважання реакцій уповільненого типу над гіперчутливістю негайного типу, що призводить до запуску алергічних механізмів на тлі інтоксикації. ПР та ІСЛМ залишались незмінними.

5. Повне зникнення симптомів захворювання спостерігалось на 6–8-му добу. У найкоротший термін у всіх обстежених зникало блювання, дещо пізніше – зневоднення, тривалість якого не залежала від застосованої терапії. Нормалізація температури, зникнення крові у калі та болю в животі при пальпації найшвидше спостерігалось у пацієнтів, які одержували базисну терапію і комбінований пробіотик ( $p < 0,05$ ). Такі симптоми, як спазм сигми, відчуття слабості, слизу у калі, зникали швидше у цій самій групі і у хворих, пролікованих без антибактеріальних препаратів з використанням комбінованого пробіотика, та у них швидше нормалізувалися випорожнення ( $p < 0,05–0,001$ ). Пізніше за все нормалізувався розмір печінки, у групі СІІ це відбувалось у найкоротший термін ( $p < 0,05$ ).

6. У реконвалесцентів, що отримували базисну терапію і комбінований пробіотик, показники ендогенної інтоксикації ЛШ, ІЗЛК, ГПІ, ІК, ІЛГ, ІСНМ, І лімф, ІСЕЛ, ІА нормалізувалися ( $p < 0,001$ ) і це найкращий результат серед груп. ЯІ та ПІ у цій самій групі не нормалізувалися, але були найнижчими порівняно з іншими групами ( $p < 0,001$ ). Індекс РВН був найнижчим у групах СІІ та СІ. Це свідчить про зменшення ендогенної інтоксикації, нормалізацію лейкоцитарної формули та імунної відповіді.

7. У групі хворих, які не одержували антибактеріальних препаратів і використовували комбінований пробіотик, нормалізувалися ЛШ, ІЗЛК, ІК, ІСНМ ( $p < 0,001$ ). ГПІ, ПІ, ІЛГ, І лімф мали виразнішу тенденцію до нормалізації, ніж у групах СІ та СІV ( $p < 0,001$ ). ІА та ЯІ мали кращу тенденцію до нормалізації у групах СІІ та СІV, ніж у групі СІ.

**References (список літератури)**

1. Eheita Sarrionandia MA, León SH, Vaamonde CS. Invasive gastroenteritis, anything new? *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 2011; 3: 55–60.
2. Khan MI, Soofi SB, Ochiai RL. Epidemiology, clinical presentation, and patterns of drug resistance of *Salmonella* Typhi in Karachi, Pakistan. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2012; 6(10): 704–714.



3. Barrow PA, Jones MA, Smith AL, Wigley P. The long view: Salmonella - the last forty years. *Avian Pathol.* 2012; 41(5): 413–420.
4. Bubalo VO. [Cuchasniy stan zahvoryuvanosti na salmonelozu v Ukrayini] *Ukrayinskiy medichniy almanah.* 2013; 16(3): 26–28.
5. Andreychin MA. Infektsiyini hovorobi v zagalniy praktitsi ta simeyniy meditsini [Infectious diseases in common practices and family medicine] Ternopil: TDMU Publ., 2007, 298–349.
6. Ivahiv OL, Gritsko RYu, Kiselik IO. Kabinet infektsiyinih zahvoryuvan: navchalniy posibnik [The Cabinet infectious diseases: Tutorial]. Ternopil: TDMU Publ., 2006, 84–98.
7. Berezhnoy VV, Yankovskiy DS, Kramarev SA. [Narusheniya mikrobnoy ekologii cheloveka, ih prichiny, posledstviya i sposoby vosstanovleniya fiziologicheskoy normy]. *Zdorove zhenshchiny.* 2004; 2(18):170–178.
8. Hermann C. Variability of hostpathogen interaction. *Journal of endotoxin research.* – 2007; 13: 199–218.
9. Andreychin SM, Golomsha TO. [Suchasni uyavleniya pro metabolichnu endogennu intoksikatsiyu]. *Infektsiyini hovorobi.* 2012; 1(67): 84–88.
10. Chemych MD, Andreychin MA, Zahlebaeva VV. [Integrativni pokazniki endogennoy intoksikatsiyi organizmu ta gematologichni zmini pri shigelozu]. *Infektsiyini hovorobi.* 2009; 2: 42–47.
11. Siplivyy VA, Kon EV, Evtushenko DV. [Ispolzovanie leykotsitarnykh indeksov dlya prognozirovaniya ishoda peritonita]. *Klinichna hirurgiya.* 2009; 9: 21–26.
12. Golubovska OA. Infektsiyini hovorobi: pidruchnik [Infectious disease: textbook]. K.: VSV «Meditsina» Publ., 2012, 31–75.
13. Odinets TM, Karimov IZ, Shmoylov DK. [Rol bakteriyanoi translokatsiyi v patologiyi]. *Infektsiyini hovorobi.* 2011; 4: 71–76.
14. Ostrovska LY, Moshel TM, Ivanitskiy IO. [Analiz pokaznikiv gemogram u patsientiv iz zapalnymi i zapalno–distrofichnimi zminami tkanin parodonta]. *Visnik problem biologiyi i meditsini.* 2016; 1 (126): 360–363.
15. Ostrovskiy VK. [Pokazateli krovi i leykotsitarnogo indeksa intoksikatsii v otsenke tyazhesti i opredelenii prognoza pri vospalitelnykh, gnoynykh i gnoyno–destruktivnykh zabolevaniyakh]. *Klin. lab. diagn.* 2006; 6: 50–53.
16. Speranskiy II, Samoilenko GE, Lobacheva MV. [Obshchiy analiz krovi – vse li ego vozmozhnosti ischerpany? Integralnye indeksy intoksikatsii kak kriterii otsenki tyazhesti techeniya endogennoy intoksikatsii, ee oslozhneniy i effektivnosti provodimogo lecheniya]. *Zdorove Ukrainy.* 2009; 6 (19): 51–57.
17. Mustafina ZhG, Kramorenko YuS, Kobtseva VYu. [Integralnye gematologicheskie pokazateli v otsenke immunologicheskoy reaktivnosti organizma u bolnykh s oftalmopatologiyey]. *Klin. lab. diagnostika.* 1999; 5: 47–49.
18. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts - rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl. Lek. Listy.* 2001; 102(1): 5–14.
19. Raznatovskaya EN. [Integralnye indeksy endogennoy intoksikatsii u bolnykh himiorezistentnym tuberkulezom legki]. *Aktualni pitannya 120 farmatsevtichnoy i medichnoy nauki ta praktiki.* 2012; 2 (9): 119–120.
20. Nichitaylo MYu, Kondratyuk OP, Snopok YuV. [Pankreonekroz. Profilaktika infikovannya ta likuvannya infektsiyinih uskladnen]. *Ukr. zh. hirurgiyi.* 2009; 4: 104–108.
21. Ivashchuk SI. [Imunologichna reaktivnist organizmu hvorih na gostriy pankreatit zalezno vid genezu ]. *Bukovinskiy medichniy visnik.* 2014; 18(4) (72): 38–42.

(received 14.09.2016, published online 29.09.2016)

(одержано 14.09.2016, опубліковано 29.09.2016)

