

*О.В. Супрун*  
*Харківський національний*  
*медичний університет*

## ДОСЛІДЖЕННЯ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КОЛІТ ІЗ ГРУПИ МЕДИКО- СОЦІАЛЬНОГО РИЗИКУ

### Резюме

У статті наведено результати дослідження показників перикисного окислення ліпідів (ПОЛ), активності системи антиоксидантного захисту (АОЗ), вмісту середніх молекул (СМ), а також активності ентерокінази (ЕК) та лужної фосфатази (ЛФ) у хворих на хронічний коліт групи медико-соціального ризику. Доведено, що дані зміни необхідно враховувати при складанні патогенетично обґрунтованих методів лікування та реабілітації хворих.

### Ключові слова

Хронічний коліт, синдром ендотоксикозу, патогенез.

Одним із частих хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів є хронічний коліт (ХК). Його розповсюдженість в Україні складає приблизно 3 тис. випадків на 100 тис. населення [1, 6]. Рецидивуючий перебіг захворювання пояснюють тим, що при даній патології з'являються умови для порушення травлення та всмоктування поживних речовин, що поступають у організм зовні [2, 4], а також тих комплексів внутрішнього середовища, які сприяють нормальному травленню та всмоктуванню [3, 5]. Означені зміни супроводжуються порушеннями моторно-евакуаторної функції кишечника, виразність яких обумовлює тяжкість перебігу нозології [7].

Доведено вплив реактивності організму та імунокомпетентної системи на прогресування та хронічний характер коліту; порушень з боку білкового, вуглеводного та жирового обмінів тощо [8]. При цьому визначено, що перебіг ХК не відокремлюється тільки ураженням кишечника, а може призводити до змін в інших органах і системах організму [1].

Іншою проблемою сучасного суспільства є наявність значної кількості соціально незахищеного контингенту, рівень життя яких знаходиться за межами середнього достатку. Тобто, недостатня економічна забезпеченість пацієнтів призводить до хронічного стресу, а одноманітне обмежене за складом та кількістю харчування є одним із факторів формування хронічних захворювань.

**Метою роботи** було визначення участі окремих патогенетичних ланок у формуванні хронічного коліту у хворих із групи медико-соціального ризику.

### Матеріали та методи

Під наглядом знаходилося 49 хворих на ХК віком від 43 до 61 року із групи медико-соціального ризику, у яких недостатнє якісне харчування та асоціальний характер життя розглядалися як причини виникнення даного захворювання. Серед обстежених було 37 чоловіків та 12 жінок. З урахуванням клінічних проявів захворювання всі пацієнти були поділені на дві підгрупи: 18 осіб мали середній ступінь тяжкості ХК та 31 – тяжкий. При цьому дискінетичні розлади за гіпертонічним типом реєстрували у 12 осіб на середню тяжкість захворювання та 14 хворих із тяжким перебігом ХК; у 6 та 17 осіб відповідно визначали гіпотонічний варіант дискінезії. Особливістю перебігу ХК у таких хворих було: загостреннями патології з проявами загальної інтоксикації; в анамнезі виявляли схильність до частих простудних і хронічних захворювань бронхо-легеневої системи. Доволі часто за даними анамнезу були вказівки на перенесенні в минулому дизентерію (7 осіб), гострі харчові токсикоінфекції (13), ешеріхіози (4).

До групи контролю увійшло 20 практично здорових осіб аналогічних за основними параметрами.

Стан порожнинного травлення в обстежених хворих оцінювали за активністю ентерокінази (ЕК) і лужної фосфатази (ЛФ) у кишковому вмісті та калі загальноновизнаними методиками. Наявність синдрому ендотоксикозу визначали: за концентрацією маломолекулового діальдегіда (МДА), дієнових кон'югатів (ДК), активністю каталази та супероксиддисмутази (СОД), рівнем середніх молекул (СМ) в сироватці крові. При цьому аналізували інтеграційний індекс Ф, як відношення добутку по-

казника каталази та СОД до рівню МДА. Математична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою пакета прикладних програм для обробки медичної інформації.

### Результати та їх обговорення

Проведене дослідження показало, що в означених хворих перебіг ХК призводив до зміни активності ентерокинази та лужної фосфатази. Так, показник активності ЕК в фекаліях у хворих з тяжким перебігом захворювання був нижчим ( $224,7 \pm 20,9$  Од/г), ніж в контролі ( $20,7 \pm 2,1$  Од/г) і групі хворих з середньою тяжкістю захворювання ( $304,2 \pm 28,1$  Од/г). У той же час, активність ЛФ в фекаліях у хворих на ХК зі середньою тяжкістю захворювання була вищою ( $439,5 \pm 32,4$  Од/г), ніж при тяжкому перебігу ( $311,2 \pm 30,3$  Од/г) та контролі ( $206,9 \pm 16,7$  Од/г). Такі зміни у пацієнтів із середньою тяжкістю ХК підвищення секреції ЕК та ЛФ можна пояснити тим, що при запальному процесі у кишечнику підвищуються процеси злищування ентероцитів, а разом з тим і виділення ферментів. У той же час, при тяжкій стадії захворювання зменшення цих показників є наслідком переважання атрофічних процесів, та, таким чином, погіршення утворення даних ферментів.

Визначення активності ЕК у фекаліях проводилося одночасно з дослідженням цього ферменту в кишковому соку. Так, при середньому ступені тяжкості ХК вміст ЕК склав  $231,4 \pm 19,8$  Од/мл проти  $207,7 \pm 21,4$  Од/мл у здорових осіб. У хворих із тяжким перебігом захворювання рівень ЕК був менш вираженим і дорівнював  $81,6 \pm 7,2$  Од/мл. Тобто, збільшення вмісту ЕК у хворих на ХК з середнім ступенем тяжкості відбувається одночасно зі змінами активності цього ферменту в кишковому вмісті. У той же час, показник ЛФ у кишковому соку хворих на ХК із тяжким перебігом був нижчим  $25,7 \pm 5,8$  Од/мл, як у порівнянні з його вмістом у осіб з середньою тяжкістю захворювання  $47,6 \pm 3,7$  Од/г, так і зі здоровими особами ( $19,12 \pm 1,2$  Од/мл), що, ймовірно, є результатом більш вираженого виснаження синтезу ЛФ при переважанні атрофічних процесів. Таким чином, зміни активності кишкових ферментів у кишковому вмісті у хворих на ХК можна пояснити інактивацією цих ферментів у товстому кишечнику. Вна-

слідок запального ураження товстої кишки при ХК зменшується надходження ферментів до травного тракту, а також пригнічується інактивація, що призводить до підвищеного їх вмісту у фекаліях. Індивідуальний аналіз отриманих результатів також показав, що одночасне визначення активності ЕК і ЛФ у кишковому соку та калі є дуже інформативним критерієм, який відображає розповсюдженість запального процесу у слизовій оболонці кишечника. У той же час, при проведенні цих досліджень не було виявлено чіткої залежності між тривалістю перебігу ХК та активністю ЕК і ЛФ

При дослідженні показників вільнорадикального окиснення ліпідів у хворих на ХК визначено інтенсифікацію процесів ПОЛ, що проявлялося зростанням рівня МДА у середньому в 2,4 рази по відношенню до показників норми –  $3,4 \pm 0,3$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ) та ДК у 3,3 рази при нормі  $9,2 \pm 0,7$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ), при цьому перекисна резистентність еритроцитів знижувалася у 2,7 рази. Інтенсифікація процесів ПОЛ супроводжувалася зниженням функціональної активності ферментів системи АОЗ: каталази – в 1,8 рази (при нормі  $321 \pm 13$  МО мг/Нб;  $P < 0,01$ ) та СОД – у 1,9 рази проти показників контролю  $29,4 \pm 1,8$  МО мг/Нб,  $P < 0,05$ . Таке відношення в системі ПОЛ-АОС призводило до зниження індексу Ф, що підтверджувало формування розладу в компенсаторних можливостях антиперекисного захисту та поглиблення процесу дестабілізації біомембран. Необхідно відзначити, що більш виразні зміни в показниках системи антирадикального захисту реєстрували при тяжкому перебігу захворювання.

Поряд із цим, в обстежених пацієнтів мало місце зростання рівня СМ у сироватці крові (в середньому у 2,2 рази,  $P < 0,01$ ), що в сукупності зі змінами в показниках системи ПОЛ-АОЗ було проявом розвитку синдрому ендотоксикозу. Таким чином, у досліджених хворих на ХК виникають порушення у системі ПОЛ-АОЗ, які характеризуються активацією пероксидації ліпідів біомембран на тлі розладу компенсаторних можливостей системи антирадикального захисту та розвитком синдрому ендотоксикозу. Означені зміни супроводжуються порушеннями активності ЕК та ЛФ, що необхідно враховувати при складанні патогенетично обґрунтованих методів лікування та реабілітації хворих на ХК.

### Список використаної літератури

1. Дегтярьова І.І. Заболевания органов пищеварения / И.И. Дегтярьова. - К.: Здоров'я. - 321с.
2. Губергриц Н.Б. Принципи ферментної терапії в гастроентерології / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентер. - 2001. - №3. - С. 20-26.
3. Оцінка ефективності та безпечності аллендронові кислоти в лікуванні постменопаузального остеопорозу / В.В. Поворознюк, Т.В. Орлик, Н.І. Дзерович, М.В. Вайда // Проблеми остеології. - 2009. - Т.12, №3. - С. 30-36.
4. Андруша А.Б. Роль кальцію у формуванні остеопенії у хворих на хронічний коліт // А.Б. Андруша, Т.М. Пасієшвілі // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - №5. - С. 52-56.
5. Ребров В.Г. Витамини и микроэлементы / В.Г. Ребров, О.А. Громова. - М.: Алев7В, 2003.-670 с.
6. Ягенський А.В. Оцінка якості життя в сучасній медичній практиці // А.В. Ягенський, Т.М. Січкарук // Внутр. медицина. - 2007. - №3. - С. 57-62.
7. Differential diagnosis of ileum diseases / K. Lukas, K. Dvorak, A. Novotni et al. // Cas. Lek. Cesk.- 2013. - Vol. 152. - P. 4-14.
8. Protection by L-carnitine against radiation-induced ileal mucosal injury in the rat: Pattern of oxidative stress, apoptosis and cytokines / M. Akpolat et al. // Inf. J. Radiat. Biol. - 2013.