

Г. Б. Боднар

Буковинський державний медичний
університет, ЧернівціКЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ
СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ
ОСОБЛИВОСТЕЙ ПРИ ХРОНІЧНИХ
ЗАПОРАХ У ДІТЕЙ**Ключові слова:** товста кишка,
ендогенна інтоксикація, діти.**Резюме.** Вивчено особливості клінічних проявів синдрому ендогенної інтоксикації в дітей із вродженою аномалією товстої кишки залежно від стадії перебігу. Виявлена пряма залежність тяжкості перебігу хронічного запору від розвитку ендогенної інтоксикації та порушення антиоксидантного захисту, які непрямим чином відображають структурно-функціональні зміни товстої кишки.**Вступ**

Ендогенна інтоксикація (ЕІ) являє собою патологічний процес, що супроводжується утворенням і нагромадженням в організмі речовин, які володіють токсичними властивостями [2,3,4]. Ендогенна інтоксикація супроводжується комплексом порушень метаболізму, серед яких одним із маркерних служить дисбаланс активності антиоксидантної системи та рівня вільнорадикального окиснення. Реакції вільнорадикального окиснення ініціюються активними формами кисню, що призводять до хімічної модифікації та руйнування біомолекул. Завдяки наявності в організмі складних ферментних комплексів процес відновлення кисню відбувається за багатоетапним механізмом, що зводить до мінімуму можливість утворення високо реакційних проміжних сполук кисню. В умовах оксидантного стресу або посиленого утворення активних форм кисню може настати порушення функціонування ферментів антиоксидантної системи [2]. Одним із ключових ферментів антиоксидантної системи є каталаза.

Пізня діагностика, відсутність адекватної дієти і терапії запорів призводять через 1-5 років до розвитку місцевих та органних ускладнень. У 68-80% дітей із хронічними запорами трапляється синдром ЕІ, зумовлений процесами гниття в кишечнику, утворенням при цьому токсинів та органічних кислот. Визначення рівня ЕІ та його динаміка мають велике значення в лікуванні дітей, що страждають хронічним запором (ХЗ). Проте цьому питанню в літературі приділяється мало уваги. Тривала затримка калу може призводити до всмоктування токсичних речовин у кров із подальшим розвитком прихованого, з повільним перебігом, хронічного синдрому ЕІ [5, 6]. В його патогенезі одним із провідних є мембрано-деструктивні процеси. Порушення структурно-функціональної організації клітинних мембран,

зокрема під впливом активізації процесів вільнорадикального окиснення, визначає основні патологічні і клінічні прояви та декомпенсацію патологічного процесу в товстій кишці [6,7]. Враховуючи все вище наведене, прогностичним для оцінки ендотоксикозу є клініко-біохімічний моніторинг параметрів антиоксидантної системи (АОС), зокрема активності такого ферменту, як каталаза (Кат).

Мета дослідження

Вивчити особливості клінічних та біохімічних маркерів синдрому ендогенної інтоксикації залежно від стадії компенсації, субкомпенсації або декомпенсації хронічного запору в дітей при вродженій аномалії товстої кишки (доліхосигма).

Матеріал і методи

Проведено комплексне обстеження 109 пацієнтів 4-15 років із хронічним запором (ХЗ), в яких при іригоскопічному обстеженні виявлено подовження сигмоподібної ободової кишки, на підставі чого встановлений діагноз – доліхосигма. Клініко-біохімічний моніторинг вираженості ЕІ при ХЗ на тлі доліхосигми визначали на підставі вивчення параметру антиоксидантної системи [1], а саме: визначення активності внутрішньоклітинного антиоксиданта каталази (Кат) еритроцитів за Карпіщенком О.І. (1999).

При обстеженні хворих із вродженою аномалією товстої кишки (ВАТК) (доліхосигмою) розподілено на групи за стадіями перебігу: компенсована, субкомпенсована і декомпенсована. Для дітей 1-ї групи (компенсована стадія) частота дефекації становила 1 раз на 2-3 дні (в середньому $2,8 \pm 0,6$ доби), дефекація, як правило, самостійна, але з відчуттям неповного спорожнення кишечнику і метеоризмом, позиви до дефекації у всіх хворих даної групи були збережені. Для

пацієнтів 2-ї групи з субкомпенсованою стадією була характерна частота дефекації 1 раз в 3-7 днів (в середньому $5,9 \pm 1,1$ діб), 3-ї групи з декомпенсованою стадією – відсутність самостійної дефекації більше 7-10 днів (в середньому $8,2 \pm 1,1$ діб), для яких були характерні відсутність позивів до дефекації, сильно виражений метеоризм і біль у животі. Групу контролю склали практично здорові діти (40 осіб) 4-15 років.

Обговорення результатів дослідження

У всіх обстежених пацієнтів (100 %) із ХЗ на тлі доліхосигми ми виявили неспецифічні прояви ЕІ у вигляді астеничного синдрому. Основними симптомами були: зниження апетиту, яке виявлено у 87 (79,8%) дітей, нудота – у 70 (64,2%), млявість – у 66 (60,6 %), слабкість – у 71 (65,1%), головний біль – у 69 (63,3%). При проведенні обстеження виявлено, що в дітей із суб- і декомпенсованим ХЗ при ВАТК вірогідно частіше ($p < 0,001$), ніж у пацієнтів із компенсованим ХЗ реєструвалися нудота – у 32 (94,1%), у 34 (94,4%) та у 19 (48,7%) пацієнтів відповідно, зниження апетиту – у 33 (97,1 %), у 31 (86,1%) та у 20 (51,3%), періодичне блювання – у 15 (44,1%), у 11 (30,6%) та 5 (12,8%). Крім того, в обох групах виявлялися такі симптоми, як сухість шкірних покривів, біль у м'язах, дратівливість, порушення сну, субфебрилітет. Всі ці клінічні прояви ми розглядали як неспецифічні ознаки синдрому ЕІ.

Вивчення рівня Кат у сироватці крові встановило зниження даного ферменту в 39 ($78,0 \pm 5,9$ %) дітей, які страждали на компенсований ХЗ (середнє значення – $50,6 \pm 0,6$ мккат/л) та в 58 ($96,7 \pm 2,3$ %) з субкомпенсованим ХЗ на тлі ВАТК (середнє значення – $43,3 \pm 0,7$ мккат/л) (таб.).

При цьому рівень Кат у групах дітей із ХЗ вірогідно нижчий ($p < 0,05$), ніж у групі контролю. Крім того, у пацієнтів із запором у стадії субкомпенсації при ВАТК виявлено більш значне зниження показників АОС ($p < 0,05$), ніж у дітей з ХЗ у компенсованій стадії

Отже, для дітей із ХЗ у стадії компенсації та субкомпенсації на тлі ВАТК (доліхосигми) харак-

терним є поєднання зниження частоти акту дефекації з больовим абдомінальним синдромом різного ступеня вираженості, метеоризмом, які характеризуються прогресуванням інтенсивності в міру зростання клініки запору. Крім того, для дітей із ХЗ на фоні ВАТК в умовах тривалої затримки калу в товстій кишці, внаслідок порушення нормального його пасажу, характерною є наявність клінічних проявів синдрому ЕІ, які з різним ступенем вираженості трапляються у всіх пацієнтів (100%) у вигляді астеничного синдрому. Основними клінічними маркерами синдрому ЕІ у дітей з ХЗ при ВАТК є нудота, зниження апетиту, слабкість, млявість, головний біль. Рівень каталази еритроцитів відображає клінічний перебіг ЕІ і може використовуватися як біохімічний маркер прогресування ЕІ. При цьому характерним є зростання частоти клінічних симптомів ЕІ і зниження рівня каталази еритроцитів у міру зниження компенсації запору.

Висновки

1. Для дітей із ХЗ на тлі ВАТК в умовах тривалої затримки калу в товстій кишці, внаслідок порушення нормального його пасажу, характерною є наявність клінічних проявів синдрому ЕІ, які залежать від стадії перебігу ХЗ.

2. Зростання частоти клінічних симптомів ЕІ і зниження рівня каталази еритроцитів характеризує зниження компенсації запору при доліхосигмі.

3. Клініко-біохімічний моніторинг вираженості ендогенної інтоксикації при ХЗ на тлі доліхосигми є необхідною складовою діагностичного алгоритму, і повинен включати детальне клінічне обстеження та вивчення параметрів антиоксидантної та оксидантної систем, а саме визначення каталази еритроцитів для діагностики та оцінки стадій перебігу ХЗ при доліхосигмі задля прогнозування декомпенсації перебігу ХЗ.

Перспективи подальших досліджень

Виявлена пряма залежність тяжкості перебігу ХЗ від розвитку явищ ендогенної інтоксикації та порушення антиоксидантного захисту непрямо відображає структурно-функціональні зміни в товстій кишці, які залежать від тривалості ХЗ, що може призвести до тяжких наслідків, зокрема прогресування органічної патології у вигляді незворотних структурних змін стінки дистального відділу товстої кишки. Подальше вивчення взаємоз'язку морфологічних, функціональних особливостей товстої кишки, клінічного перебігу та явищ ендогенної інтоксикації в дітей із ХЗ на тлі доліхосигми дасть можливість розробити нові підходи до діагностики, лікування та профілактики

Таблиця

Рівень каталази еритроцитів дітей із хронічним запором на тлі доліхосигми

Показник	1 група (n=39)	2 група (n=36)	3 група (n=34)	Група контролю (n=40)
Каталаза мккат/л	$61,2 \pm 0,9$ **	$50,6 \pm 0,6$ **	$43,3 \pm 0,7$ *	$70,1 \pm 1,8$

Примітка. * - відмінність від групи контролю статистично вірогідна ($p < 0,05$); ** - відмінність від групи дітей із декомпенсованою стадією перебігу запору при доліхосигмі вірогідна ($p < 0,05$)

виникнення декомпенсації патологічного процесу в товстій кишці.

Література. 1. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии и диагностика / А. И. Карпищенко. – СПб.: Интермедика, 2002. – Т. 2. – 600 с. 2. Рязанцева Л. Т. Ферменты-антиоксиданты: структурно-функциональные свойства и роль в регулировании метаболических процессов / Л. Т. Рязанцева // Вест. Воронежского государственного технического университета. – 2011. – Т. 7. – № 2. – С. 126–129. 3. Срубилін Д. В. Влияние антиоксидантной и лазерной терапии на состояние мембран эритроцитов при экспериментальной патологии / Д. В. Срубилін, Д. А. Еникеев, В. А. Мышкин, М. А. Исакова // Мед. вест. Башкортостана. 2009. № 2. С. 102–106. 4. Enck P. Biofeedback therapy in fecal incontinence and constipation / P. Enck, I.R. Van der Voort, S. Klosterhalfen // Neurogastroenterol. Motil. 2009. 21. P. 1133–1141. 5. Lacerda-Filho A. Chronic constipation – the role of clinical assessment and colorectal physiologic tests to obtain an etiologic diagnosis / A. Lacerda-Filho, M.J. Lima, M.F. Magalhaes [et al.] // Arq. Gastroenterol. 2008. 45. P. 505–7. 6. Rao S.S. assessment of colonic motility with wireless pH-pressure capsule distinguish subtypes of chronic constipation S.S. Rao, J.A. Paulson, R. Donahoe // Gastroenterology. – 2009. – №12. – P.136. 7. Young I.S. Antioxidants in health and disease / I.S. Young, J.V. Woodside // Journal of Clinical Pathology. – 2011. – №54. – P. 176–186.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАПОРА У ДЕТЕЙ

Г. Б. Боднар

Резюме. Изучены особенности клинических проявлений синдрома эндогенной интоксикации у детей с врожденной аномалией толстой кишки в зависимости от стадии течения. Выявлена прямая зависимость тяжести хронического запора с развитием явлений эндогенной интоксикации и нарушением антиоксидантной защиты которые косвенно отражают структурно-функциональных изменений толстой кишки.

Ключевые слова: толстая кишка, эндогенная интоксикация, дети.

UDC 616.33/34:616.345-053.2

CLINICO–BIOCHEMICAL MARKERS OF ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME AT CHRONIC CONSTIPATION IN CHILDREN

G. B. Bodnar

The aim of the research. To study the features of the clinical manifestations of endogenous intoxication in children with congenital abnormalities of the colon, depending on the stage of the flow.

Methods. A comprehensive survey of 109 patients hospitalized to a municipal hospital of Chernivtsi (Gastroenterological Department, Department of Pediatric Surgery) aged from 4 to 15 years old with chronic constipations and elongation of sigmoid colon (dolichosigmoid) has been carried out. Clinical and biochemical monitoring of endogenous intoxication expression in chronic constipations against a background of dolichosigmoid has been defined by studying characteristics of clinical symptoms and parameters of the antioxidant system.

Results. The presence of the direct dependence of the severity of chronic constipation with the development of the phenomena of endogenous intoxication and antioxidant system impairment, which indirectly reflect the structural and functional changes of the colon have been revealed in the investigation.

Conclusions. The presence of clinical manifestations of endogenous intoxication, depending on the stage of chronic constipation is typical for children with chronic constipation caused by congenital abnormalities of the colon.

Key words: colon, endogenous intoxication, children.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2013. - Vol. 12, №1 (43). - P.39-41.

Надійшла до редакції 07.02.2013

Рецензент – проф. О. К. Колоскова

© Г. Б. Боднар, 2013