



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **78072** (13) **U**
(51) МПК
G01N 33/48 (2006.01)

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 09424	(72) Винахідник(и): Бойко Тетяна Йосипівна (UA), Паранько Ганна Сергіївна (UA), Сорочан Олена Вікторівна (UA), Стойкевич Марина Валеріївна (UA)
(22) Дата подання заявки: 02.08.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 11.03.2013	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 11.03.2013, Бюл.№ 5	(73) Власник(и): ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ АМН УКРАЇНИ", пр. Правди, 96, м. Дніпропетровськ, 49074 (UA)

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

(57) Реферат:

Спосіб оцінки ендогенної інтоксикації, яка обумовлена анемією у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника, включає визначення рівня молекул середньої маси. Вміст молекул середньої маси вимірюють в сироватці крові за ультрафіолетовим поглинанням. За рівнем молекул середньої маси визначають прогностично несприятливий показник розвитку анемічного стану хворого.

UA 78072 U

UA 78072 U

Корисна модель належить до області медицини, а саме гастроентерології, і може бути використана для діагностики ендотоксикозу при хронічних запальних захворюваннях кишечника, які супроводжуються анемічним станом.

Хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗК), до яких відносять неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хворобу Крона (ХК), окрім кишкових симптомів, таких як діарея та біль в животі, асоціюються з позакишковими проявами з боку суглобів, шкіри, очей та ін. Системним ускладненням ХЗК є анемія. Частота анемії при ХЗК, за даними літератури, коливається від 6 % до 74 %, причому з дещо більшою частотою анемія виявляється у хворих на НВК. Анемія - це не тільки лабораторний маркер при ХЗК, а й клінічно значущий стан, який впливає на якість життя та працездатність хворих і потребує спеціального діагностичного та лікувального підходу.

Анемічний синдром у хворих на ХЗК має мультифакторну природу та пов'язаний із втратою крові внаслідок кишкових кровотеч, недостатнім надходженням та абсорбцією нутрієнтів, а також з основним запальним процесом. Серед механізмів розвитку анемії розглядається дефіцит заліза та недостатність вітамінів, які причетні до гемопоезу (В12 та фолієвої кислоти). Важлива роль надається надмірному утворенню прозапальних цитокінів - фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерферону- γ , інтерлейкіну-1 β трансформуючого фактора росту. У деяких випадках причинами анемії при ХЗК можуть бути використання медикаментів (сульфасалазин, тіопурини), аутоімунний гемоліз еритроцитів та мієлодиспластичний синдром.

Однак, патогенез анемії при ХЗК до кінця не з'ясований.

Найчастіше у цих хворих зустрічається комбінація залізодефіцитної анемії (ЗДА) та анемії хронічного захворювання (АХЗ), однак роль інших факторів також немаловажлива.

Відомо, що при різних патологічних станах у сироватці крові з'являються у збільшених концентраціях молекул середньої маси (МСМ), діапазон молекулярної маси яких становить від 300 до 5000 Да. Хімічний склад МСМ досить неоднорідний та об'єднує гетерогенну групу речовин. Він представлений пептидами, глікопептидами, нуклеопептидами, ендорфінами, аміноцукрами, поліамінами, багатоатомними спиртами, деякими гуморальними регуляторами - інсуліном, глюкагоном, деякими вітамінами, похідними глюкуронових кислот та ін. [Аксенова В.М., Старкова А.В. Диагностическая ценность определения уровня веществ средней молекулярной массы в плазме новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию // Перм. мед. журнал. - 1998. - Т. 15. - № 1. - С. 25-28]. Подібного роду молекули являють собою продукти розпаду білків та їх комплексів і відіграють роль ендотоксинів. Завдяки наявності в структурі середніх молекул пептидних зв'язків і циклічних амінокислот, вміст МСМ може бути встановлений за реєстрацією викликаного ними ефекту поглинання монохроматичного ультрафіолетового світлового потоку. Найчастіше виділяють дві фракції МСМ: МСМ, до складу яких входять ароматичні амінокислоти (реєструються при спектрофотометрії за довжиною хвилі 280 нм) та МСМ, які не містять ароматичних амінокислот (вимірюються за довжиною хвилі 254 нм) [Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. - Т. 1. - 2-е изд. - Мн.: Беларусь, 2002. - С. 344-351].

Встановлено, що МСМ обумовлюють не тільки синдром ендогенної інтоксикації, вони також залучені у порушення мікроциркуляції, імунної відповіді організму, зменшення активності ізоферментів ЛДГ, аденілатциклази, піруваткінази, транскетолази та інших, транспорту іонів натрію та калію через мембрани, пригнічення фагоцитозу, тощо. МСМ порушують фізико-хімічні властивості клітинних мембран, у тому числі і мембран еритроцитів, впливають на процеси синтезу гемоглобіну [Матвеев С.Б. Оценка эндогенной интоксикации по показателям среднемoleкулярных пептидов при неотложных состояниях / С.Б. Матвеев, Н.В. Федорова, М.А. Годков // Клин. лаб. диагностика. - 2009. - № 5. - С. 16-18].

Руйнування еритроцитів відбувається в ретикулоендотеліальній системі кісткового мозку, селезінки і печінки. В цих органах руйнується мембрана еритроцитів. Вивільнений гемоглобін розщеплюється на свої складові частини - гем і глобін. Гемове залізо використовується кістковим мозком для відтворення нових еритроцитів, решта гема перетворюється в білірубін, який метаболізується печінкою, а глобінові ланцюги руйнуються до амінокислот, які надходять до загального пулу амінокислот організму, поповнюючи коло метаболітів, що володіють ендотоксичною дією [Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие. - М.: ГЭОТАР-Медия. - 2010. - С.137-139]. Однією з вивільнених амінокислот є гістидин - α -аміно- β -[4(5)-імідазоліл] пропіонова кислота, що входить до складу багатьох білків та у значній кількості міститься у глобіні. За рахунок піридинового атома азота імідазольного фрагмента цієї кислоти білок глобін зв'язується з атомом заліза гема у гемоглобіні [Тюкавкина Н.А., Бауков Ю.И. Биорганическая химия: Учебник.-2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина. - 1991. - С. 287]. Максимум поглинання світла гістидином припадає на 210-212 нм, тому при вимірюванні МСМ за такої довжини хвилі дана амінокислота робить свій внесок у їх загальний вміст. Таким

чином вміст МСМ при 210-212 нм вказує на кількість вивільненого або невикористаного гістидину у крові, характеризує ступінь ендогенної інтоксикації, яка обумовлена анемічним станом хворих, та свідчить про інтенсифікацію процесів руйнування еритроцитів та порушення синтезу гемоглобіну внаслідок дефіциту заліза або цитокін-опосередкованої анемії (АХЗ).

Методи визначення ендогенної інтоксикації відомі. Відомий спосіб визначення ендотоксикозу за концентрацією олігопептидів середньомолекулярної маси у ротовій рідині, а при необхідності - в крові при довжині хвилі 254 та 280 нм (Патент UA 3353 G 01 N 33/48 від 15.11.2004). Недоліком вказаного методу є необхідність визначення МСМ в різних біологічних рідинах, перерахування з використанням коефіцієнтів та недостатня інформативність в діагностиці анемії.

Відомий спосіб визначення ендогенної інтоксикації з метою ранньої діагностики післяопераційних гнійно-септичних ускладнень і прогнозування їх перебігу, що включає біохімічне дослідження крові та сечі на вміст продуктів обміну з середньо молекулярною масою при довжині хвилі 254 та 280 нм (Патент UA 37482 G 01 N 33/48 від 25.11.2008). Недоліком цього методу є його громіздкість та не врахування вкладу анемічного стану в ендогенну інтоксикацію.

Найбільш близьким за суттю є модифікований спосіб визначення речовин групи середніх молекул у біологічних рідинах [Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. - Т. 1.-2-е изд. -Мн.: Беларусь, 2002. - С. 347-351]. Даний спосіб не використовувався раніше з метою визначення внеску анемічного синдрому в загальну ендогенну інтоксикацію.

Загальні ознаки: визначення рівня молекул середньої маси.

Відмінні ознаки: вміст молекул середньої маси вимірюють в сироватці крові за ультрафіолетовим поглинанням при довжині хвилі 210-212 нм, при цьому рівень молекул середньої маси, вищий за 0,370 у.о., є прогностично несприятливим показником розвитку анемічного стану хворого.

В основу корисної моделі "Спосіб оцінки ендогенної інтоксикації у хворих на ХЗЗК з анемічним синдромом" поставлено задачу створити інформативний спосіб оцінки ендотоксикозу у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника з урахуванням анемічного синдрому.

Поставлена задача відносно предмета корисної моделі вирішується способом, що передбачає визначення ступеня ендогенної інтоксикації за концентрацією середньомолекулярних пептидів, що реєструються при довжині хвилі 210-212 нм.

Перевагою цього способу перед перерахованими вище є значно більша об'єктивність в оцінці рівня ендогенної інтоксикації у хворих на ХЗЗК з анемією завдяки урахуванню процесів руйнування та синтезу гемоглобіну, адже вагому частку серед МСМ, що вимірюються при довжині хвилі 210-212 нм у нейтральному середовищі складає гістидин - амінокислота, що у великій кількості міститься у гемоглобіні, та вивільняється у кров при його руйнуванні, або накопичується при порушенні процесів його синтезу.

Запропонований спосіб здійснюють таким чином:

Проводять забір крові шляхом венопункції натщесерце. Кров центрифугують для відділення сироватки від формених елементів крові. До 0,5 мл сироватки крові додають 0,6 н НСІО₄, і центрифугують 15-20 хв. при 3000 об/хв. Безбілковий супернатант нейтралізують 3 М К₂СО₃ та витримують на холоді для відділення осаду КСІО₄. Центрифугують 15 хв. при 3000 об/хв, надосад розводять в 50 разів і спектрофотометрують при довжині хвилі 210-212 нм проти дистильованої води. Рівень МСМ виражають в умовних одиницях, які кількісно відповідають показникам екстинції.

Проведено дослідження 57 хворих на ХЗЗК з анемічним синдромом та 19 хворих на ХЗЗК без анемії. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Для визначення загального вмісту середніх молекул використовували загальновідому методику визначення МСМ у крові за білком після депротейнізації сироватки методом Лоурі [Осипович В.К. Сравнительная оценка экспресс-методов определения средних молекул / В.К. Осипович, З.А. Тупикова, И.М. Маркелов // Лабораторное дело. - 1991. - № 10. - С. 221-224]. Результати досліджень показали, що рівень МСМ у хворих на ХЗЗК у 1,37 разу перевищував контрольні значення та становив (611,84±64,33) мг/л (p<0,05). При анемії цей показник також вірогідно відрізнявся від контрольної групи - перевищував норму в 1,95 разу (p<0,001). При визначенні МСМ за довжиною хвилі 210-212 нм встановлено, що показники хворих на ХЗЗК без анемії зберігалися у нормі та становили (0,34±0,03) у.о. (p<0,05), а рівень МСМ₂₁₀ у хворих з анемією перевищував верхню межу норми у 1,16 разу та складав (0,43±0,01) у.о. (p<0,001) (табл. 1). Отримані дані свідчать про те, що визначення МСМ₂₁₀ дозволяє оцінити ендотоксикоз, обумовлений наявністю анемічного синдрому.

Таблиця 1

Рівень молекул середньої маси у хворих на ХЗЗК

Показник, од. виміру, межі норми	Контроль n=20	ХЗЗК n=19	ХЗЗКа n=57
МСМ, мг/л 312,5-550,0	445,60±18,20	611,84±64,33*	867,23±30,80***°°°
МСМ ₂₁₀ , у.о. 0,075-0,370	0,22±0,05	0,34±0,03*	0,43±0,01***°°

Примітки:

- * - $p < 0,05$ - вірогідність змін між показниками хворих у порівнянні з групою контролю;
- *** $p < 0,001$ - вірогідність змін між показниками хворих у порівнянні з групою контролю;
- °° - $p < 0,01$ - вірогідність змін між показниками хворих у порівнянні з групою без анемії;
- °°° $p < 0,001$ - вірогідність змін між показниками хворих у порівнянні з групою без анемії.

Запропонований спосіб ілюструється наступними прикладами.

Приклад 1.

5 Хвора К., 25 років (історія хвороби № 3469), госпіталізована у відділення захворювань кишечника Інституту гастроентерології НАМНУ 11.11.2011 р. При прийнятті скаржилась на збільшення частоти випорожнень до 15 разів на добу, з домішками у калі слизу, крові, тенезми, підвищення температури тіла до 37,2 °С, біль за ходом товстої кишки, загальну слабкість, запаморочення.

10 З анамнезу: хворіє 3 роки. Неодноразово лікувалась в умовах стаціонару. Погіршення стану близько 1 місяця.

При об'єктивному обстеженні стан хворої середнього ступеня тяжкості. Шкіра та слизові оболонки бліді, чисті. Над легеньми дихання везикулярне. Тони серця приглушені, ритм серця правильний. ЧСС 86 уд./хв. АТ 100/70 мм рт. ст. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт при пальпації дещо здутий, болісний в епігастрію та за ходом товстої кишки. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Набряків немає.

Дані лабораторних та інструментальних методів діагностики:

Загальний аналіз крові 14.11.2011:

20 Нв - 60 г/л, еритроцити - $4,64 \times 10^{12}$ /л, гематокрит - 26,6 %, лейкоцити - $13,58 \times 10^9$ /л, ШЗЕ - 10 мм/год., еозинофіли - %, паличк. - 4 %, сегм. - 61 %, лімф. - 28 %, моноц. - 7 %, тромб. - 439×19^9 /л, середній об'єм еритроциту - 57,3 фл, середній вміст Нв в еритроциті - 12,9 пг, середня концентрація Нв в еритроциті - 22,6 г/дл, ширина розподілу еритроцитів - 44,4 %, ретикулоцити - 1,8 %.

Загальний аналіз сечі 12.11.2011:

25 Рн - кисла, питома вага - 1018, білок - відсутній, глюкоза - відсутня, лейкоц. - 1-2-3 в полі зору, епітелій пл. - поодинокі в полі зору, амілаза сечі - 26,4 г/л.

Біохімічний аналіз крові 16.11.2011:

30 Білірубін загальний - 17 г/л, білірубін прямий - негат., загальний білок - 66 г/л, АлАТ - 0,17 ммоль/л, глюкоза крові - 3,7 ммоль/л, МСМ - 775,0 мг/л, МСМ₂₁₀ - 0,548 у.о., АОА - 31,82 %, SH сироватки крові - 79,92 ммоль/л, SH еритроц. - 91,59 ммоль/л, SS сироватки крові - 35,23 ммоль/л, SS еритроц. - 16,25 ммоль/л, коеф. SH/SS сироватки крові - 2,27, коеф. SH/SS еритроц. - 5,64, залізо - 6,53 мкмоль/л, ЗЗЗС 72,24 мкмоль/л, НЗЗЗС - 65,71 мкмоль/л, насичення трансферину залізом - 9,04 %, МДА плазми - 1,79 нмоль/л, СОД - 66,7 у.о., ЦП - 319,38 мг/л, каталаза - 1125,0 мкмоль/хв×мг×Нв.

35 Імунологічне дослідження крові 14.11.2011:

Феритин - 11,5 нг/мл, фолієва кислота - 5,64 нг/мл, вітамін В12 - 325,9 пг/мл, ФІ Нф - 41,0 %, ФЧ Нф 2,5 ум.од, ІП Нф - 23 %, НСТ - тест Нф-5 %, ЦХП Нф - 0,05 ум.од, ФІ Мо - 40 %, ФЧ Мо - 2,5 ум.од, ІП Мо - 18 %, НСТ-тест Мо - 4 %, ЦХП Мо - 0,04 ум.од.

Дослідження мікрофлори калу 15.11.2011:

40 Висновок: зміни в складі мікрофлори за рахунок зниженого вмісту лактобактерій, підвищення вмісту УПЕ р. *Klebsiella*

Сигмоскопія 17.12.2011

Висновок: Неспецифічний виразковий коліт, загострення (помірна активність).

Ультразвукове дослідження 14.11.2011:

Висновок: Ознаки хронічного холециститу, хронічний панкреатит. Спленомегалія. Дифузні зміни паренхіми печінки.

ФГДС 14.11.11.

Висновок: Дуодено-гастральний рефлюкс.

5 За даними скарг, анамнезу, об'єктивного дослідження та додаткових методів діагностики був встановлений діагноз: Неспецифічний виразковий коліт, хронічна рецидивуюча форма, тяжкого ступеня тяжкості, субтотальне ураження ободової кишки, фаза загострення. Анемія.

Таким чином, рівень МСМ 775 мг/л свідчив про виражений ендотоксикоз у дослідженого хворого, а $МСМ_{210}=0,548$ у.о. підтверджував внесок анемічного синдрому у розвиток ендогенної інтоксикації.

Приклад 2.

15 Хворий З., 59 років (історія хвороби № 3811), госпіталізований у відділення захворювань кишечника Інституту гастроентерології НАМНУ 12.12.2011 р. При прийнятті скаржився на збільшення частоти випорожнень до 8-10 разів на добу, з домішками у калі слизу, крові, здуття живота, біль за ходом товстої кишки, загальну слабкість.

З анамнезу: хворіє протягом 1 року. Діагноз встановлено при колоноскопії.

20 При об'єктивному обстеженні стан хворого середнього ступеня тяжкості. Шкіра та слизові оболонки бліді, чисті. Над легенями дихання везикулярне. Ритм серцевих скорочень правильний, тони приглушені. ЧСС 78 уд./хв. АТ 120/80 мм рт. ст. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт при пальпації дещо здутий, болісний навколо пупка та за ходом товстої кишки. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з 2-х сторін. Набряків немає.

Дані лабораторних та інструментальних методів діагностики:

Загальний аналіз крові 14.11.2011:

25 Нв - 89 г/л, еритроцити - $3,2 \times 10^{12}/л$, гематокрит - 29,1 %, лейкоцити - $10,37 \times 10^9/л$, ШЗЕ - 46 мм/год., еозинофіли - 2 %, паличк. - 7 %, сегм. - 31 %, лімф. - 50 %, моноц. - 10 %, тром. - $389 \times 10^9/л$, середній об'єм еритроциту - 90,9 фл, середній вміст Нв в еритроциті - 27,8 пг, середня концентрація Нв в еритроциті - 30,6 г/дл, ширина розподілу еритроцитів - 13,1 %, ретикулоцити - 1,5 %, тромбокрит - 0,4 %.

Загальний аналіз сечі 13.12.2011:

30 Рн - кисла, питома вага - 1017, білок - відсутній, глюкоза - відсутня, лейкоц. 4-5 в полі зору, епітелій пл. - поодинокий в полі зору, амілаза сечі - 32,6 г/л.

Біохімічний аналіз крові 19.12.2011:

35 Білірубін загальний - 6,4 г/л, білірубін прямий - негат., загальний білок - 71 г/л, АлАТ - 0,56 ммоль/л, глюкоза крові - 4,0 ммоль/л, МСМ - 1087,5 мг/л, $МСМ_{210}$ - 0,528 у.о., АОА - 35,48 %, SH сироватки крові - 43,24 ммоль/л, SH еритроц. - 97,05 ммоль/л, SS сироватки крові - 21,26 ммоль/л, SS еритроц. - 12,86 ммоль/л, коеф. SH/SS сироватки крові - 2,03, коеф. SH/SS еритроц.-7,58, залізо - 8,26 мкмоль/л, ЗЗЗС - 53,04 мкмоль/л, НЗЗЗС - 34,78 мкмоль/л, насичення трансферину залізом - 19,19 %, МДА плазми - 2,06 нмоль/л, СОД - 44,0 у.о., ЦП - 296,63 мг/л, каталаза - 1218,8 мкмоль/хв×мг×Нв.

40 Імунологічне дослідження 19.12.2011:

Феритин - 80,6 нг/мл, фолієва кислота - 3,12 нг/мл, вітамін В12 - 856,6 пг/мл, ФІ Нф - 40,0 %, ФЧ Нф - 1,2 ум.од, ІП Нф - 23 %, НСТ-тест Нф - 31 %, ЦХП Нф - 0,66 ум.од, ФІ Мо - 64 %, ФЧ Мо - 3,1 ум.од, ІП Мо - 21 %, НСТ-тест Мо - 14 %, ЦХП Мо - 0,14 ум.од.

Дослідження мікрофлори калу 13.12.2011:

45 Висновок: зміни в складі мікрофлори за рахунок зниженого вмісту лактобактерій, підвищення вмісту *Staphylococcus aureus*.

Колоноскопія 14.06.2011

Висновок: Картина хвороби Крона з ураженням товстої кишки.

Ультразвукове дослідження 14.12.2011:

50 Висновок: Ознаки хронічного панкреатиту. Дифузні зміни паренхіми печінки. Вторинні зміни в жовчному міхурі.

ФГДС 14.12.11.

Висновок: Хронічна гастродуоденопатія.

55 За даними скарг, анамнезу, об'єктивного дослідження та допоміжних методів діагностики був виставлений діагноз: Хвороба Крона, хронічна форма, тяжкого ступеня тяжкості, з ураженням товстої кишки, фаза загострення. Анемія.

Отже, показники МСМ - 1087,5 мг/л та $МСМ_{210}$ - 0,528 у.о. свідчать про виражену ендотоксемію, обумовлену в т.ч. анемічним синдромом.

Приклад 3.

Хвора Ж., 50 років (історія хвороби № 1400), госпіталізована у відділення захворювань кишечника Інституту гастроентерології НАМНУ 16.05.2008 р. При прийнятті скаржилась на збільшення частоти випорожнень до 4-5 разів на добу, з домішками у калі слизу, здуття живота, біль за ходом товстої кишки, загальну слабкість, головний біль.

З анамнезу: хворіє протягом 4 років. Діагноз встановлено при колоноскопії. В 2006 році хворій проведена правобічна геміколектомія з приводу кишкової непрохідності, а також холецистектомія та гастроентеростомія. Погіршення стану протягом 3 тижнів.

При об'єктивному обстеженні стан хворої середнього ступеня тяжкості. Шкіра та слизові оболонки звичайного кольору, чисті. Над легеньми дихання везикулярне. Ритм серця правильний, тони приглушені. ЧСС 74 уд./хв. АТ 120/80 мм рт. ст. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт при пальпації дещо здутий, болісний в нижніх відділах. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з 2-х сторін. Набряків немає.

Дані лабораторних та інструментальних методів обстеження:

Загальний аналіз крові 19.05.2008:

Нв - 142 г/л, еритроцити - $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити - $6,6 \times 10^9$ /л, ШЗЕ - 9 мм/год., еозинофіли - 1 %, паличк. - 1 %, сегм. - 37 %, лімф. - 52 %, моноц. - 9 %, тромб. - 493×10^9 /л.

Загальний аналіз сечі 19.05.2008:

Рн - кисла, питома вага - 1019, білок - відсутній, глюкоза - відсутня, лейкоц. 1-2 в полі зору, епітелій пл. - поодинокий в полі зору, амілаза сечі - 65,6 г/л.

Біохімічний аналіз крові 19.05.2008:

Білірубін загальний - 14,9 г/л, білірубін прямий - негат., загальний білок - 78 г/л, АлАТ - 0,34 ммоль/л, глюкоза крові - 3,8 ммоль/л, амілаза - 30,4 г/л г, МСМ - 725,0 мг/л, МСМ₂₁₀ - 0,342 у.о. АОА - 22,5 %, ЦП - 507,5 мг/л, каталаза - 1088,2 мкмоль/хв×мг×Нв., МДА плазми - 3,95 нмоль/л, СОД - 3,7 у.о., СМ - 0,505 г/л, СРП - ++.

Імунологічне дослідження 19.05.2008:

IL-4 - 37,8 пг/мл, TNF-α - 2,6 пг/мл.

Дослідження мікрофлори калу 19.05.2008:

Висновок: зміни в складі мікрофлори за рахунок зниженого вмісту біфідо- та лактобактерій, підвищення вмісту УПЕ р. Klebsiella.

Колоноскопія 12.06.2006:

Висновок: Хвороба Крона з ураженням товстої кишки.

За даними скарг, анамнезу, об'єктивного дослідження та допоміжних методів діагностики був виставлений діагноз: Хвороба Крона, хронічна форма, тяжкого ступеня тяжкості, з ураженням товстої кишки, фаза загострення. Синдром укороченої товстої кишки.

Таким чином, підвищення МСМ в крові до 725,0 мг/л свідчить про наявність ендотоксикозу, однак МСМ₂₁₀ - в межах норми, що співпадає з нормальним рівнем показників червоної крові у хворої.

Таким чином, проведені дослідження показали, що прогресивне зростання вмісту МСМ₂₁₀, вище 0,370 у.о., є прогностично несприятливим фактором у хворих на ХЗК з анемією. Запропонований спосіб визначення ендогенної інтоксикації у хворих на ХЗК з анемічним синдромом дозволяє дати об'єктивну оцінку стану ендогенної інтоксикації, яка обумовлена анемічним синдромом, та може використовуватись для прогнозування розвитку анемічного синдрому у хворих на ХЗК та контролю ефективності лікування у хворих з цією патологією.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб оцінки ендогенної інтоксикації, яка обумовлена анемією у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника, що включає визначення рівня молекул середньої маси, який **відрізняється** тим, що вміст молекул середньої маси вимірюють в сироватці крові за ультрафіолетовим поглинанням при довжині хвилі 210-212 нм, при цьому рівень молекул середньої маси, вищий за 0,370 у.о., є прогностично несприятливим показником розвитку анемічного стану хворого.

Комп'ютерна верстка І. Сковцова

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601