

АКТИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА ПОЄДНАНИЙ З НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ ДИСТОНІЄЮ

І.Г. Кривуля

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Одним із частих і вивчених варіантів функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є синдром подразненого кишечника (СПК) [8, 23]. Цією патологією страждає 5-24% населення, переважно працездатного віку, що має велике соціальне значення [17]. У розвитку функціональних захворювань, у тому числі і СПК, різною мірою беруть участь змінена моторика, вісцеральна гіпералгезія, розлади взаємодії в системі «головний мозок-кишка», тобто вегетативні і гормональні зрушення, генетичні фактори і фактори навколишнього середовища, постінфекційні наслідки і психосоціальні розлади [2, 5, 11, 19]. Розлади моторики, чутливості та інші дизрегуляторні порушення при функціональній патології носять в основному генералізований характер, тому в цей процес залучаються різні відділи ШКТ і навіть різні системи органів [18].

Дані досліджень свідчать про те, що хвороби органів травлення в 70-90% поєднуються та з віком супроводжуються захворюваннями інших органів та систем. За даними В.Т. Івашкіна, на одного хворого віком до 20 років припадає 2,8 поєднаних захворювань, у 21-40 років – 2,9; у 40-60 років – 4,5; у 61-75 років – 5,8. Це створює додаткові труднощі при розробці та обґрунтуванні терапії [5]. Поєднання гастроентерологічних захворювань, а саме СПК з нейроциркуляторною дистонією (НЦД) набуває останніми роками все більшого значення [12, 21, 22]. При такому поєднанні визначаються клінічні особливості перебігу двох захворювань, що може ускладнити ситуацію, забезпечити торпідність до лікування, погіршити прогноз [11]. Окрім того, поєднаність патологій передбачає деякі особливості обстеження та лікування, а також реабілітації даного контингенту хворих [20].

Відомо, що в патогенезі СПК суттєве значення мають порушення метаболічного гомеостазу, зокрема активація процесів ліпоперок-

сидації [7]. В той же час патогенетичні особливості СПК поєднаний з НЦД, залишаються недостатньо відомими. Виходячи з цього, ми вважали доцільним проаналізувати активність процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та функціональний стан ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, в динаміці загальноприйнятого лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент теми НДР: «Клініко-патогенетична характеристика, лікування та медична реабілітація хворих на синдром подразненого кишечника, поєднаний з нейроциркуляторною дистонією» (№ держреєстрації 0113U004381).

Метою роботи було вивчення активності процесів ліпопероксидації та стану системи АОЗ у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, в динаміці загальноприйнятого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 46 хворих на СПК, поєднаний з НЦД. Вік обстежених пацієнтів складав від 28 до 55 років, з них було 16 чоловіків (34,8%) та 30 жінок (65,2%). Слід відмітити, що усі хворі, які були під наглядом, постійно мешкали у великому промисловому регіоні Донбасу при наявності екологічно шкідливих факторів довкілля [4].

Клінічний діагноз СПК базувався з урахуванням Римських критеріїв III [14, 16, 24]. До них відносяться: дискомфорт або абдомінальний біль, що продовжуються протягом 3-х останніх місяців з початком симптомів не менш 6 місяців тому і мають хоча б дві з наступних ознак: полегшення після дефекації; поява одночасно із зміною частоти стільця; поява одночасно з зміною вигляду і консистенції стільця. Діагноз СПК підтверджено наступними ознаками, що виникають протягом більш ніж 25% часу однієї доби: зміни частоти стільця: закріп (стілець рідше 3 раз на тиждень) або пронос (стілець частіше 3 раз на день); зміна консистенції калу (твердий або навпаки рідкий водянистий); порушення процесу дефекації (надмірне натуження, раптові позиви на дефекацію, відчуття неповного спорожнення кишечника); виділення слизу з калом; здуття живота, метеоризм; відчуття розпирання і урчання в животі. Критеріями виключення з'явилися: наявність крові в калі; лихоманка; нез'ясоване схуднення; анемія; прискорення ШОЕ; органічні зміни при інструментальних і інших дослідженнях.

Діагноз НЦД було встановлено у відповідності до Стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» (Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р.) [13] картина була типова та характеризувалася лабільністю пульсу, АТ, кардіалгіями, дихальним дискомфортом, вегетативними та психоемоційними порушеннями, порушенням судинного тону, низькою толерантністю до фізичного навантаження і стресовим факторам.

Хворі на СПК, поєднаний з НЦД, отримували загальноприйняте лікування виявленої хронічної патології ШКТ у відповідності до Стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» (Наказ МОЗ України № 271 від 13. 06. 2005 р.) [15].

Для реалізації мети дослідження крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, у хворих, що були під наглядом, визначали вміст продуктів ПОЛ: проміжних – дієнових кон'югат (ДК) [3] та кінцевого – малонового діальдегіду (МДА) [1], а також активність ферментів системи АОЗ – супероксиддисмутази (СОД) [10] та каталази (КТ) [6] спектрофотометрично. Вивчали також інтегральний показник переокисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ).

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica, при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у медико-біологічних дослідженнях [9].

Отримані результати та їх обговорення

При проведенні спеціального біохімічного дослідження до початку лікування в обстежених хворих на СПК, поєднаний з НЦД, було встановлено чітко виражене підвищення активності процесів ліпопероксидації та водночас пригнічення активності ферментів системи АОЗ. Дійсно, концентрація кінцевого продукту ПОЛ - МДА в цей період обстеження складала в середньому ($7,6 \pm 0,18$) мкмоль/л, тобто перевищувала нормальні значення ($3,2 \pm 0,2$ мкмоль/л) в 2,4 рази ($P < 0,001$). Концентрація проміжних метаболітів ліпопероксидації - ДК була також вірогідно підвищена у переважної більшості обстежених хворих і складала в середньому ($16,6 \pm 0,22$) мкмоль/л, тобто була вище за норму ($6,2 \pm 0,15$ мкмоль/л) в 2,7 рази ($P < 0,001$). Інтегральний показник ПГЕ до початку проведення лікування складав ($9,2 \pm 0,35$)%, що перевищувало нормальні значення ($3,5 \pm 0,15$ %) у середньому в 2,6 рази ($P < 0,001$).

Проведення біохімічного обстеження показало, що до початку лікування у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, поряд з активацією процесів ПОЛ мали місце суттєві зсуви з боку активності ферментів системи АОЗ – КТ та СОД. При цьому були відмічені різноспрямовані зміни активності КТ, а саме підвищення активності цього ензиму встановлено у 7 (15,2%) пацієнтів; зниження - у 33 (71,7%) хворих, в межах норми - у 6 осіб (13,1%). Однак в цілому середній показник активності КТ до початку проведення лікування складав ($251,8 \pm 13,0$) МО/мгHb, тобто був в середньому нижче норми ($365,2 \pm 10,0$ МО/мгHb) в 1,5 рази ($P < 0,01$). Активність СОД у сироватці крові більшості обстежених до початку лікування була вірогідно знижена. При цьому значення активності СОД було в середньому в 1,38 рази нижче показника норми ($28,4 \pm 1,1$ МО/мгHb) та дорівнювало при цьому ($20,6 \pm 1,1$ МО/мгHb; $P < 0,05$), що відображається у таблиці 1.

Таблиця 1

Показники ПОЛ та системи АОЗ у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, до лікування

Показники	Норма	Хворі на СПК, поєднаний з НЦД (n=46)
МДА (мкмоль/л)	$3,2 \pm 0,2$	$7,6 \pm 0,18^{**}$
ДК (мкмоль/л)	$6,2 \pm 0,15$	$16,6 \pm 0,22^{**}$
ПГЕ (%)	$3,5 \pm 0,15$	$9,2 \pm 0,35^{**}$
КТ (МО/мгHb)	$365,2 \pm 10,0$	$251,8 \pm 13,0^*$
СОД (МО/мгHb)	$28,4 \pm 1,1$	$20,6 \pm 1,1^*$

Примітки: в табл. 1-2 вірогідність розбіжності з показником норми * - при $P < 0,05$, ** - при $P < 0,01$, *** - при $P < 0,001$.

Після завершення загальноприйнятого лікування у пацієнтів на СПК, поєднаний з НЦД, відзначено певне зниження концентрації метаболітів ПОЛ, але при цьому вміст як МДА, так і ДК у крові залишалися вірогідно вищим за норму. Так, рівень МДА знизився в середньому в 1,6 рази в порівнянні з вихідним, але залишався при цьому в 1,5 рази вище показника норми та становив ($4,7 \pm 0,08$) мкмоль/л ($P < 0,05$). Концентрація ДК знизилася в ході лікування в середньому в 1,3 рази, дорівнюючи при цьому ($12,8 \pm 0,3$) мкмоль/л, що, однак, було вищим за норму у 2,1 рази ($P < 0,001$). Інтегральний показник ПГЕ на момент завершення загальноприйнятого лікування складав ($7,4 \pm 0,24$)%, що було нижче за початкового значення у 1,24 рази, але перевищувало норму у 2,1 рази ($P < 0,001$).

На момент завершення основного курсу лікування хворих на СПК, поєднаний з НЦД, відмічена деяка позитивна динаміка активності ферментів системи АОЗ – КТ та СОД; однак при цьому середні показники їхньої активності були вірогідно нижче норми. Дійсно, в цей період обстеження, активність КТ складала (305,4±8,3) МО/мгНб, що було в середньому в 1,2 рази нижче норми ($P<0,05$), активність СОД дорівнювала (22,7±0,9) МО/мгНб, тобто залишалась в середньому в 1,3 рази нижче норми ($P<0,05$) (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ПОЛ та системи АОЗ у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, після лікування

Показники	Норма	Хворі на СПК, поєднаний з НЦД (n=46)
МДА (мкмоль/л)	3,2±0,2	4,7±0,08*
ДК (мкмоль/л)	6,2±0,15	12,8±0,3**
ПГЕ (%)	3,5±0,15	7,4±0,24*
КТ (МО/мгНб)	365,2±10,0	305,4±8,3*
СОД (МО/мгНб)	28,4±1,2	22,7±0,9*

Встановлено, що у клінічному плані у 39 пацієнтів (84,8%) на момент завершення лікування відмічалось наявність залишкових явищ загострення СПК, поєданого з НЦД. Отже, проведення загальноприйнятої терапії у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, має певний позитивний вплив на вивчені клінічні та біохімічні показники, зокрема на активність процесів ПОЛ та стан ферментативної ланки системи АОЗ, але не забезпечує повної нормалізації вивчених показників більш ніж у 80% пацієнтів. Це свідчить про необхідність подальшого проведення медичної реабілітації хворих. Тому можна вважати перспективним вивчення ефективності застосування в комплексі терапевтичних заходів у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, додатково лікарських засобів, які володіють антиоксидантними та гепатозахисними властивостями, що в патогенетичному плані може сприяти відновленню метаболічного гомеостазу, та поперед усього, співвідношенню ПОЛ-АОЗ, а в клінічному відношенні – досягненню стійкої ремісії СПК.

Висновки

1. При біохімічному обстеженні у хворих на СПК, поєднаний з НЦД, до початку лікування встановлено накопичення у крові про-

дуктів ліпопероксидації, зокрема кінцевого продукту ПОЛ – МДА, вміст якого був в 2,4 рази більш за норму та проміжних – ДК, рівень яких становив в 2,7 рази вище норми. Водночас відмічалось збільшення інтегрального показника ПГЕ в 2,6 рази стосовно норми, що свідчить про активацію процесів ПОЛ.

2. У хворих на СПК, поєднаний з НЦД, до проведення лікування поряд з активацією процесів ПОЛ встановлені різноспрямовані зсуви активності КТ - підвищення у 15,2% пацієнтів; зниження - у 71,7% хворих, в межах норми - 13,1%; в цілому середній показник активності КТ до початку проведення лікування був в 1,5 рази нижче норми. Активність СОД у сироватці крові обстежених хворих була нижче норми в середньому в 1,4 рази. Це свідчить про пригнічення функціональної активності ферментативної ланки системи АОЗ.

3. Проведення лікування хворих на СПК, поєднаний з НЦД, загальноприйнятими засобами, мало певний позитивний вплив на вивчені біохімічні показники, але вміст продуктів ПОЛ у крові залишався у цей період обстеження вірогідно вище норми: МДА - в середньому 1,5 рази, ДК - в 1,3 рази. Значення показника ПГЕ на момент завершення лікування було в 2,1 рази більш норми, що свідчило про збереження надмірної активності процесів ліпопероксидації.

4. На момент завершення лікування активність ферментів системи АОЗ залишалась вірогідно нижче норми: КТ - в середньому в 1,2 рази та СОД - в 1,3 рази, що надавало підставу для заключення про пригнічення активності ферментативної ланки антиоксидантної системи в цей період обстеження.

5. Виходячи з отриманих даних, можна вважати доцільним проведення подальших досліджень в плані вивчення ефективності метаболічно активних препаратів, спрямованих на відновлення метаболічного гомеостазу в обстежених хворих зі сполученою патологією у вигляді СПК, поєднаний з НЦД, та поперед усього, на нормалізацію співвідношення ПОЛ-АОЗ.

Література

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // Лабораторное дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
2. Ардатская М.Д. Синдром раздраженного кишечника: эпидемиология, этиопатогенез, диагностика и лечебная коррекция / М.Д. Ардатская // Фарматека. – 2010. – № 15. – С. 10–16.

3. Гаврилов Б.В. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК / Б.В. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Л.М. Мажуль // Вопросы медицинской химии. – 1987. – Т. 33, № 1. – С. 118–123.
4. Иванова Л.Н. Патология пищеварительной системы в условиях экологического прессинга / Л.Н. Иванова. – Луганск: изд-во ЛГМУ, 2000. – 170 с.
5. Ивашкин В.Т. О сочетании синдрома функциональной диспепсии и синдрома раздраженного кишечника / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопрокт. – 2011. – Т. 21, № 4. – С. 75–82.
6. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
7. Мартынов А.И. Синдром раздраженного кишечника – патогенетические механизмы / А.И. Мартынов, А.М. Шилов, И.А. Макарова // Лечащий врач. – 2010. – № 5. – С. 52–56.
8. Можина Т.Л. Руководство Всемирной гастроэнтерологической организации «Синдром раздраженного кишечника: глобальные перспективы» / Т.Л. Можина // Сучасна гастроентерол. – 2009. – № 4 (48). – С. 47–53.
9. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю.И. Лях, В.Г. Гурьянов, В.Н. Хоменко. – Донецк, 2006. – 214 с.
10. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Украинский биохимический журнал. – 1989. – Т. 61, № 2. – С. 14–27.
11. Прилуцкая О.А. Влияние нейроциркуляторной дистонии на отдельные показатели тяжести течения СРК / О.А. Прилуцкая, Д.А. Лесниченко // Украинский медицинский альманах. – 2009. – Т. 12, № 1. – С. 134–136.
12. Прилуцкая О.А. СРК, сочетающийся с нейроциркуляторной дистонией: воспаление, клиническое течение, эффективность лечения / О.А. Прилуцкая, Д.А. Лесниченко // Таврический медико-биологический вестник. – 2009. – Т. 12, № 1 (45). – С. 70–75.
13. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» // Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. – К., 2006. – 146 с.
14. Румянцев В.Г. Синдром раздраженного кишечника: путь к Римским критериям III / В.Г. Румянцев // Фарматека. – 2008. – № 10. – С. 16–23.
15. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші.] – Київ, 2005. – 56 с.
16. Унифицированные биохимические методы обследования больных: методич. рекомендации / Под. ред. Л.Л. Громашевской. – Киев: МЗ Украины, 1990. – 64 с.

17. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук // Гастроентерологія: міжвід. зб. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3–9.
18. Шептулин А.А. Новое в изучении проблемы синдрома раздраженного кишечника (По материалам докладов 16 й Объединенной европейской недели гастроэнтерологии (Вена, 2008)) / А.А. Шептулин, С.Ю. Кучумова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепат., колопрокт. – 2009. – № 4. – С. 81–85.
19. Longstreth G.F. Functional bowel disorders / G.F. Longstreth, W.G. Thompson, W.D. Chey [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – № 130. – P. 1480–1491.
20. Neuroendocrinological effects of acupuncture treatment in patients with irritable bowel syndrome / A. Schneider, C. Weiland, P. Enck [et al.] // Complement Ther. Med. – 2007. – Vol. 15, № 4. – P. 255–263.
21. Osipenko M.F. Clinical manifestations of vegetative dysfunction in patients with irritated bowel syndrome / M.F. Osipenko, E.A. Bikbulatova // Klin. Med. (Mosk). – 2005. – Vol. 83, № 10. – P. 36–40.
22. Spetalen S. Autonomic function at rest and in response to emotional and rectal stimuli in women with irritable bowel syndrome / S. Spetalen, L. Sandvik, S. Blomhoff [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2008. – Vol. 53, № 6. – P. 1652–1659.
23. Wald A. Irritable bowel syndrome-diarrhoea / A. Wald // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2012. – № 26 (5). – P. 573–580.
24. Wang A.J. A comparison between Rome III and Rome II criteria in diagnosing irritable bowel syndrome / A.J. Wang, X.H. Liao, P.J. Hu // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. – 2007. – Vol. 46, № 8. – P. 644–647.

Резюме

Кривуля І.Г. Активність ліпопероксидації і стан системи антиоксидантної системи у больных з синдромом подразненого кишечника на фоні нейроциркуляторної дистонії.

У больных з синдромом подразненого кишечника на фоні нейроциркуляторної дистонії, до початку лікування відзначається підвищення вмісту в сироватці крові продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) – малонового діальдегіда (МДА) і диенових кон'югат (ДК), а також збільшення показателя перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ). Одночасно відзначалося зниження активності ферментів системи антиоксидантної захисту (АОЗ) – каталази (КТ) і супероксиддисмутазы (СОД). При лікуванні загальноприйнятими засобами відзначається зниження вмісту МДА, ДК, показателя ПГЕ, а також підвищення активності КТ і СОД, однак їх рівень достовірно відрізняється від норми, що свідчить про збереженні дисбалансу ПОЛ-АОЗ і цілесамостійності застосування препаратів з антиоксидантною активністю.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, нейроциркуляторна дистонія, ліпопероксидація, антиоксидантна система.

Кривуля І.Г. Активність ліпопероксидації та стан антиоксидантної системи у хворих на синдром подразненого кишечника, поєднаний з нейроциркуляторною дистонією.

У хворих на синдром подразненого кишечника, поєднаний з нейроциркуляторною дистонією, до початку лікування наголошується підвищення вмісту в сироватці крові продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) - малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югат (ДК), а також збільшення показника перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ). Одночасно відмічалось зниження активності ферментів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) - каталази (КТ) і супероксиддисмутази (СОД). При лікуванні загальноприйнятими засобами відмічається зниження вмісту МДА, ДК, показника ПГЕ, а також підвищення активності КТ і СОД, проте їх рівень достовірно відрізняється від норми, що свідчить про збереження дисбалансу ПОЛ-АОЗ і доцільності застосування препаратів з антиоксидантною активністю.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, нейроциркуляторна дистонія, ліпопероксидація, антиоксидантна система.

Summary

Krivulya I.G. Activity of lipoperoxidation and state of the antioxydant system at the patients with irritable bowel syndrome combined with vegetative-vascular dystonia.

At the patients with irritable bowel syndrome combined with vegetative-vascular dystonia, before treatment was detected the increase products of lipids peroxidation (LPO) such as malon dialdehyde (MDA), dien's conjugates (DC) and index of peroxide erythrocytes hemolyses (PEH) in the serum blood. The decline of enzymes activity of the antioxydant system (AOS) - catalase (CT) and superoxiddismutase (SOD) was marked. At treatment the generally accepted facilities was marked decline of MDA, DK level and index of peroxide erythrocytes hemolyses (PEH) and KT and SOD activity. But their level was differed from a norm. It testifies to the maintainance of disbalance of LPO-AOS and expedience of preparations with antioxydant activity application.

Key word: irritable bowel syndrome, vegetative-vascular dystonia, lipoperoxidation, antioxydant system.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М. Іванова

ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ ТА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТЕОСПАЗМІЛУ ТА КАРВЕДИЛОЛУ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНІ ФОРМИ ЗОБУ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ

І.І. Москалюк

Буковинський державний медичний університет (Чернівці)

Вступ

Клінічна практика та багаточисленні наукові дослідження останніх десятиліть вказують на значний ріст частоти захворювань щитоподібної залози, зокрема токсичних форм зобу (ТФЗ). Поширеність тиреотоксикозу в Україні (станом на 1.01.2012 р.) становила 117,9 на 100 тис. населення, захворюваність - у 2011 р. становила 13,6 на 100 тис. населення. Щорічний приріст числа зареєстрованих хворих на тиреотоксикоз сягає 4,7 % [3]. Надлишок тиреоїдних гормонів згубно впливає практично на всі органи та системи, не є виключенням і органи травлення [6, 8]. Порушення функціонального стану кишечника зустрічається в майже 60% хворих на ТФЗ і часто залишаються навіть після ефективної тиреостатичної терапії, трансформуючись у синдром подразненого кишечника (СПК) [7].

Процеси перекисного окиснення відіграють важливу роль у пошкодженні клітин, виникненні розладів метаболізму та функціонального стану кишечника [1, 5].

Складні механізми синтезу гормонів щитоподібної залози, їх вивільнення з клітини, транспортування по організму, постійна функціональна напруга роблять щитоподібну залозу мішенню для процесів перекисного окиснення. Характерно, що висока специфічність клітин щитоподібної залози та їх метаболічна активність призводить до зменшення їх захисних та компенсаторно - пристосувальних властивостей, що робить щитоподібну залозу особливо уразливою до процесів пероксидації [2, 9].

Морфо-функціональні властивості еритроцитів грають важливу роль в забезпеченні транспортних і гомеостатичних функцій кровообігу, особливо на рівні мікроциркуляторного русла. Зміни морфо-