

УДК 616.34-002.2-009

**АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕПШТЕЙН-
БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ
ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ**

Лоскутова І.В., Мацюх Н.В.

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»

м. Рубіжне, loskutovai115@gmail.com, mellit.pridd@gmail.com

Герпетична інфекція, яка викликана вірусом Епштейна-Барра (ВЕБ), одна з найпоширеніших вірусних інфекцій. Близько 90% дорослого населення світу заражені ВЕБ і після первинної інфекції залишаються довічними носіями вірусу, проте інфекція у них перебігає безсимптомно або у вигляді помірного підвищення активності печінкових ферментів. В останні десятиліття функціональна патологія кишечника вважається такою, що серед хворих гастроентерологічного профілю зустрічається найбільш часто. Синдром подразненого кишечника (СПК) є найпоширенішим захворюванням, в основі

якого лежать не лише психоемоційні стреси, а й наявність супутньої соматичної патології. В основі молекулярних механізмів патогенезу ендотоксикозів, запалення та імунодефіцитів важливе місце належить накопиченню у кровоносному руслі ушкоджуючих агентів – вільнорадикальних сполук. Патологічні ефекти активних форм кисню обумовлені блокуванням активних SH-груп ферментів та їхньою інактивацією, посиленням перекисного окислення ліпідів і дестабілізацією клітинних мембран. Ці процеси гальмують реплікацію ДНК і тому викликають дисфункцію клітин, в тому числі проліферацію клітин імунної системи.

Метою роботи було вивчення активності системи глутатіону та тіолових сполук у хворих з рецидивними формами ВЕБ-інфекції у коморбідності з СПК.

Під наглядом було 52 хворих із рецидивними формами ВЕБ-інфекції віком від 20 до 45 років, переважно жінки (39 осіб – 75,0%). У 24 пацієнтів при комплексному дослідженні встановлено СПК-У (за Римськими критеріями III). У всіх хворих, що знаходилися під спостереженням, додатково вивчали глутатіон та його фракції: відновлений (ВГ) та окислений (ОГ). У депротейнаті крові досліджували концентрацію вільних SH-груп спектрофотометрично.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в гострий період ВЕБ-інфекції відмічаються зсуви в системі глутатіону. Рівень ВГ, який є основним компонентом захисту клітин від токсичних продуктів ПОЛ, був знижений в 1,89 рази (при нормі $1,0 \pm 0,07$ ммоль/л; $P < 0,01$). При чому, у хворих з коморбідним перебігом хронічної патології його вміст перевищував норму вдвічі ($P < 0,001$), тоді як у пацієнтів із ВЕБ-інфекцією – в 1,67 рази ($P < 0,01$). Тобто ступінь зменшення ВГ у хворих із рецидивом герпетичної інфекції визначався наявністю коморбідного перебігу патології кишечника. Поряд з цим встановлено, що в гострий період ВЕБ-інфекції вміст ОГ у крові був підвищеним у середньому до $(0,38 \pm 0,02)$ ммоль/л (при нормі $(0,18 \pm 0,07)$ ммоль/л; $P < 0,01$). У хворих без клінічних ознак СПК рівень ОГ збільшувався помірно (в 1,83 рази; $P < 0,01$), натомість у хворих із коморбідним перебігом хронічної патології його рівень зростає в 2,40 рази ($P < 0,001$). Отже, виявлений дисбаланс в системі глутатіону можна пов'язати зі збільшенням його споживання під час нейтралізації вільних ради-

калів, які утворюються внаслідок активації пероксидації ліпідів. При вивченні рівня SH-груп у депротеїнаті крові хворих на ВЕБ-інфекцію була встановлена аналогічна закономірність. Рівень SH-груп в обстежених хворих у середньому складав $(6,17 \pm 0,23)$ нмоль/л, що двічі вище норми ($P < 0,001$). Максимальний рівень тіолових груп відмічався у хворих із рецидивом ВЕБ-інфекції та СПК ($(8,32 \pm 0,45)$ нмоль/л, при нормі $(3,05 \pm 0,15)$ нмоль/л; $P < 0,001$). У пацієнтів при ВЕБ-інфекції без клінічних проявів функціональних порушень кишечника значення SH-груп перевищувало норму в 1,32 рази ($P < 0,05$).

У хворих із рецидивом ВЕБ-інфекції має місце виражений дисбаланс у системі глутатіону: концентрація відновленого глутатіону знижена, а окисленого глукатіону підвищена; встановлено зростання концентрації вільних SH-груп у депротеїнаті крові обстежених. При чому в хворих з коморбідним перебігом інфекційного процесу та функціональними порушеннями у кишечнику виявлені зміни неферментативної ланки антиоксидантного захисту більш виражені.