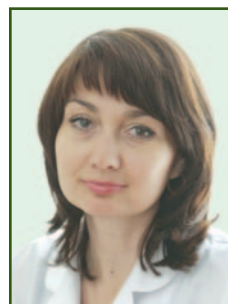
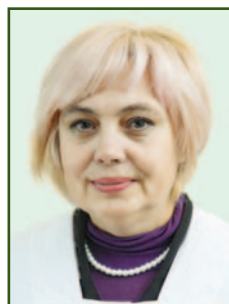




УДК 616.345-008.1+612.86/577.486



ВІННИК Н.В., ТАТАРЧУК О.М., СТОЙКЕВИЧ М.В., КУДРЯВЦЕВА В.Є., СОРОЧАН О.В.
Лабораторія мікробіології та імунології, ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,
м. Дніпропетровськ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА РІВНЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА ЗАЛЕЖНО ВІД НУТРИТИВНОГО СТАТУСУ

Резюме. Стаття присвячена актуальній проблемі — стану мікрофлори товстої кишки та рівня фекального кальпротектину у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника з різним нутритивним статусом. Проведено обстеження 76 пацієнтів із хронічними запальними захворюваннями кишечника, серед яких 28 хворих на хворобу Крона та 48 — на неспецифічний виразковий коліт. Проаналізовано отримані дані залежно від нозології та нутритивного статусу. Встановлено, що серед хворих досліджених груп переважали пацієнти з субкомпенсованою формою дисбіозу. Зниження концентрації біфідобактерій у вмісті товстої кишки у хворих III групи виявляли найчастіше — у 78,9 % випадків. Дефіцит лактобактерій найчастіше спостерігався у хворих II групи (92,3 %). Вміст кальпротектину був суттєво підвищеним у 84,2 % пацієнтів, позитивно корелював із ступенем тяжкості перебігу захворювання і не залежав від їх нутритивного статусу.

Ключові слова: хронічні запальні захворювання кишечника, нутритивний статус, дисбіоз, мікрофлора кишечника, кальпротектин.

Вступ

Хронічні запальні захворювання кишок (ХЗЗК) залишаються однією з найбільш вагомих проблем гастроентерології і становлять близько 10,0 % всієї хронічної патології органів травлення. Безперервний рецидивуючий перебіг цих захворювань із прогресуючим порушенням структури та функцій слизової оболонки кишечника супроводжується значним зниженням якості життя хворих, що ставить ХЗЗК у ряд важливих медико-соціальних проблем і передбачає пошук нових напрямків у вивченні етіології й патогенезу, удосконалення профілактики та лікування цієї патології [1].

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених ХЗЗК, етіологія неспецифічного виразкового коліту (НВК) та хвороби Крона (ХК) залишається

невідомою, а механізми патогенезу — недостатньо з'ясованими. ХЗЗК вважаються багатофакторними захворюваннями з генетичною схильністю, що дозволяє

Адреса для листування з авторами:

Вінник Н.В.

Лабораторія мікробіології та імунології, ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»;
просп. Слобожанський, 96, м. Дніпропетровськ, 49074,
Україна
E-mail: gastrodnepr@i.ua

© Вінник Н.В., Татарчук О.М., Стойкевич М.В.,
Кудрявцева В.Є., Сорочан О.В., 2016

© «Гастроентерологія», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

реалізуватися досі ще невідомим уражуючим агентам. Вторинні ефекторні механізми, що виникають на фоні симбіозу генетичних і зовнішніх факторів, призводять до розвитку неспецифічного імунного запалення в слизовій оболонці кишок — поверхневого при НВК і трансмурального при ХК [2, 3].

Згідно з сучасними уявленнями, головну роль у механізмах розвитку НВК і ХК відіграють порушення імунітету з дисбалансом цитокинової регуляції. Окрім того, широко обговорюється й роль мікробних факторів у розвитку захворювань, зокрема ешерихій, кластридій, ієрсиній, кишкового кампілобактера, псевдотуберкульозних мікобактерій, а також низки вірусів, у тому числі вірусу кору. Однак численні спроби довести інфекційну природу ХЗЗК не мали успіху. Проте роль кишкової мікрофлори в їх розвитку не заперечується, але не як етіологічного фактору, а як одного зі стимулів, що призводять до ініціації запального процесу, активуючи синтез макрофагами первинних медіаторів запалення. Результати численних робіт із мікроекології людського організму доводять, що дисбіотичні зміни травного каналу, які можуть бути частіше вторинними, ніж первинними, поглиблюють основне захворювання, а деколи набувають превалюючого значення в патології, впливають на тяжкість і тривалість основного захворювання [2, 4].

В основі патогенезу ХЗЗК є порушення імунної відповіді, що призводить до розвитку неспецифічного запалення в стінках та слизовій оболонці кишки. Дія імунних комплексів і медіаторів запалення (цитокинів, гістаміну, активних форм кисню, NO) на клітини стінки кишечника сприяє її uszkodженню та деструкції тканини.

Кальпротектин сімейства S100 протеїнів уперше був виявлений I. Dale і співавт. (1983) у цитоплазмі гранулоцитів як протеїн, що чинить протимікробну дію. Він також має бактеріостатичну, противірусну та фунгіцидну дію. Ряд авторів вважають, що фекальний кальпротектин (ФК) інгібує ріст мікроорганізмів за рахунок конкурентного зв'язування цинку. Кальпротектин становить близько 60 % від загальної маси солютабного білка цитоплазми нейтрофілів людини й також локалізується в моноцитах, макрофагах і епітеліальних клітинах [5–8]. Після зв'язування з кальцієм стає стійким до високої температури та до розщеплення під впливом лейкоцитарних і мікробних ферментів [9, 10]. Виділення з калом ФК — білка нейтрофілів, який становить частину запального інфільтрату при ХЗЗК, відображає перехід клітин запалення в просвіт кишечника. Встановлено, що його концентрація корелює з інтенсивністю нейтрофільної інфільтрації слизової оболонки кишечника, у зв'язку з чим ФК і був запропонований як неінвазивний маркер запалення кишечника [5–8].

У дослідженнях Степанова, Татьяниной та ін. показано, що у міру наростання ендоскопічної активності в пацієнтів як із НВК, так і з ХК підвищувався вміст ФК [6–8, 11]. Також показано, що максимальні значення рівня ФК були у хворих із тяжким ступенем перебігу захворювання, мінімальні — у хворих із легким ступенем перебігу [6].

Для пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника в гострій фазі характерний розвиток недостатності харчування, що проявляється зниженням маси тіла за рахунок як жирової, так і м'язової маси, негативним балансом азоту, гіповітамінозами, дефіцитом заліза, кальцію та інших мікроелементів [12, 13].

Порушення нутритивного статусу у хворих на НВК та ХК обумовлено рядом причин:

- втратою нутрієнтів, води та електролітів із частим випорожненням;
- зменшенням всмоктувальної поверхні слизової оболонки внаслідок запального процесу або резекції частини кишечника;
- ферментативною недостатністю (синдром мальабсорбції, синдром «короткої кишки»);
- обмеженням харчування за рахунок больового синдрому та інтоксикації;
- порушенням моторики кишечника;
- підвищеною втратою харчових речовин (хронічна крововтрата, ексудатія кишечником білків плазми крові);
- підвищенням енергозатрат у зв'язку з розвитком системного запального процесу (підвищення температури тіла, збільшення частоти пульсу та дихання, синтез білків «гострої фази»);
- синдромом надлишкового бактеріального росту [14, 15].

Основними наслідками недостатності харчування є ускладнення перебігу основного захворювання, пролонгування фази загострення та, як наслідок, тривале перебування хворого в стаціонарі, збільшення частоти інфекційних ускладнень через вторинний імунодефіцит, а також зниження якості життя пацієнтів [16].

Було доведено, що при зниженні маси тіла хворого за час перебування в стаціонарі на 5–10 % тривалість госпіталізації збільшується у 2 рази, а частота ускладнень зростає в 3 рази та більше.

Метою дослідження є визначення рівня ФК та дисбіотичних порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих на ХЗЗК залежно від нутритивного статусу.

Матеріали та методи

Обстежено 76 хворих на ХЗЗК, які перебували на лікуванні у відділенні захворювань кишечника Інституту гастроентерології, з них 28 осіб мали ХК, 48 — НВК. Серед пацієнтів було 39 жінок та 37 чоловіків, середній вік яких становив $(38,4 \pm 1,33)$ року. Оцінка стану компонентного складу тіла пацієнтів здійснювалася за допомогою біоімпедансного аналізатора фірми «МЕДАСС» (Москва, Росія). На підставі визначення відсотка жирової маси тіла за даними імпедансметрії досліджені хворі були розподілені на три групи: I — зі зниженим нутритивним статусом ($n = 44$), II — із нормальним нутритивним статусом ($n = 13$) та III — із підвищеним нутритивним статусом ($n = 19$).

Дослідження видового та кількісного складу мікрофлори вмісту товстої кишки (ТК) проводили ме-

тодом посіву десятикратних розведень (10^{-1} – 10^{-9}) фекалій на стандартний набір елективних і диференційно-діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних і анаеробних мікроорганізмів. Оцінку глибини дисбіотичних порушень проводили з використанням градації за ступенем, що свідчить про амплітуду відхилень мікробіоценозу ТК: відсутність відхилень — еубіоз; наявність відхилень — дисбактеріоз (I ступінь — компенсований, легкий; II ступінь — субкомпенсований, середній; III ступінь — декомпенсований, тяжкий).

Порівнювали середні загальні показники еубіозу, трьох ступенів дисбактеріозу та відхилення у складі мікрофлори ТК загальної групи хворих на ХЗЗК, окремо по групах (хворі на ХК і НВК), а також по групах хворих на ХЗЗК залежно від нутритивного статусу.

Рівень кальпротектину в калі визначали імуноферментним аналізом (ІФА) з використанням тест-набору R-Biopharm (Німеччина). ІФА виконували за допомогою імуноферментного аналізатора Stat Fax 303 Plus (США).

Усі вихідні показники, отримані при виконанні роботи, з метою оптимізації математичної обробки вводилися у базу даних, побудовану за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel. Статистична обробка результатів досліджень здійснювалася методами варіаційної статистики, реалізованими за стандартним пакетом прикладних програм Statistica for Windows 6.0.

Результати дослідження

Проведені мікробіологічні дослідження вмісту ТК у хворих на ХЗЗК показали наявність глибоких змін якісного та кількісного складу мікрофлори у 100,0 % хворих. Серед досліджених хворих переважали пацієнти з субкомпенсованою формою дисбіозу (47,4 %). Дисбіотичні порушення головному чином були обумовлені різким зниженням чисельності основних симбіонтів товстокишкового мікробіоценозу та зростанням концентрації умовно-патогенної мікрофлори. Так, вірогідне зниження рівня біфідобактерій спостерігалось у 56 (72,7 %) пацієнтів ($p < 0,05$), знижена концентрація лактобактерій виявлена у 66 (86,4 %) пацієнтів ($p < 0,001$).

У процесі дослідження були виділені умовно-патогенні ентеробактерії родів *Enterobacter* (7,9 %), *Serratia* (2,6 %), *Klebsiella* (21,1 %), *Citrobacter* (2,6 %), *Proteus* (10,5 %). Майже у третини хворих їх концентрація сягала $\lg 7,5$ — $\lg 8,9$ КУО/г. У 35,5 % обстежених був підвищений рівень дріжджоподібних грибів роду *Candida* ($\geq \lg 4,0$ КУО/г). Крім того, у 10 % хворих висівали гемолітичні біовари кишкової палички, яких за нормою не повинно бути у вмісті ТК, при цьому у половині випадків спостерігалось їх домінування над кишковою паличкою з нормальною ферментативною активністю.

Аналіз досліджених показників за нозологіями виявив різницю у вираженості дисбіотичних порушень між хворими на НВК і ХК.

Розподіл хворих за глибиною дисбіотичних розладів показав, що у пацієнтів при обох нозологіях домінувала субкомпенсована форма дисбіозу: ХК (50,0 %) та НВК (45,8 %), тоді як компенсована та декомпенсована форми зустрічались з однаковою частотою: ХК по 25 % та НВК — по 27,1 %.

Як при НВК, так і при ХК виявили вірогідне зниження рівня біфідо- і лактобактерій. Однак у хворих на ХК частота виявлення цих порушень була вищою і дорівнювала 78,6 % проти 70,8 % ($p < 0,001$) та 89,3 % проти 83,3 % ($p < 0,001$) відповідно.

Підвищення концентрації дріжджоподібних грибів роду *Candida* у вмісті ТК переважало у хворих на НВК і становило 37,5 %. Але у хворих на ХК була декілька вищою частота виділення гемолітичних біоварів кишкової палички (висівалася у 10,7 % хворих на ХК і у 8,3 % — на НВК). Також слід відзначити, що у 10,7 % випадків у хворих на ХК було виділено патогенний стафілокок.

Аналіз показників мікрофлори ТК у групах хворих з різним нутритивним статусом показав суттєві зміни стану мікрофлори ТК у досліджених групах і виявив різницю в розподілі хворих за глибиною дисбіотичних порушень (рис. 1).

Відповідно до рис. 1, серед хворих досліджених груп переважали пацієнти з субкомпенсованою формою дисбіозу: I група — 36,4 %, II група — 76,9 %, III група — 52,6 %. Середні показники кількості мікроорганізмів у вмісті ТК і частота виявлених змін їх кон-

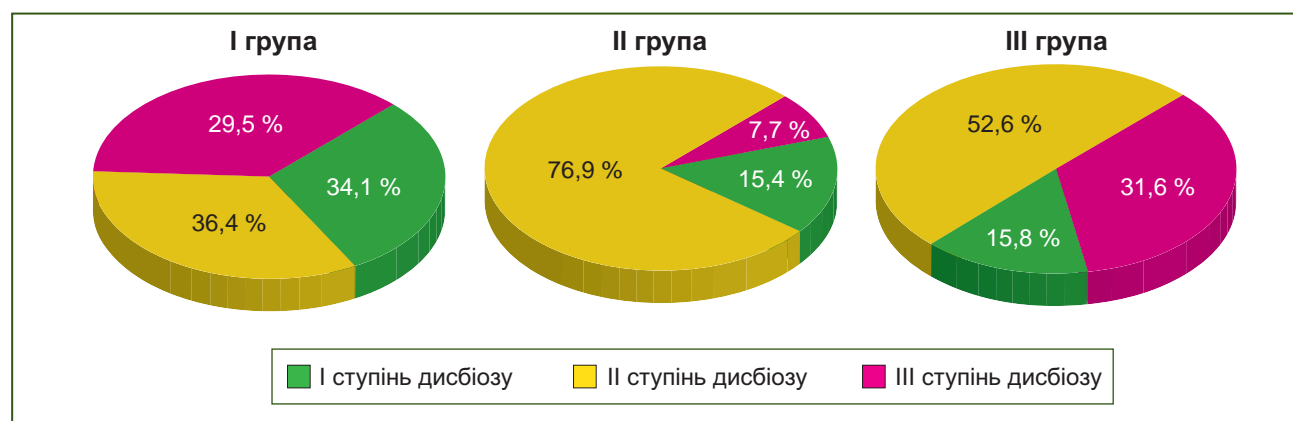


Рисунок 1 — Стан мікробіоценозу ТК у хворих на ХЗЗК залежно від нутритивного статусу

Таблиця 1 — Кількість хворих зі зміненою концентрацією мікроорганізмів та її середні показники залежно від нутритивного статусу

Мікроорганізми (показники концентрації)	Кількість хворих зі змінами у складі мікрофлори (%)			Середні показники концентрації (M ± m) (КУО/г)			
	Групи						
	I	II	III	I	II	III	Контроль
<i>Bifidobacterium</i> (< lg 8,0 КУО/г)	72,7	69,2	78,9	6,24 ± 0,34*	6,74 ± 0,53*	6,34 ± 0,45*	9,58 ± 0,57
<i>Lactobacillus</i> (< lg 6,0 КУО/г)	86,4	92,3	84,2	2,88 ± 0,28*	2,48 ± 0,50*	3,16 ± 0,37*	6,93 ± 0,29
<i>Candida</i> (≥ lg 4,0 КУО/г)	31,8	23,1	47,4	1,60 ± 0,35	1,18 ± 0,63	1,87 ± 0,48	3,2 ± 0,3
Умовно-патогенні ентеробактерії (≥ lg 7,0 КУО/г)	22,7	15,4	26,3	1,68 ± 0,48	1,15 ± 0,78	1,85 ± 0,73	4,3 ± 0,3

Примітка. * — P < 0,001 порівняно з контролем.

центрації залежно від трофологічного статусу наведені в табл. 1.

За даними аналізу, суттєві відмінності у складі нормофлори вмісту ТК спостерігались у хворих усіх досліджених груп. Зниження концентрації біфідобактерій у вмісті ТК у хворих III групи виявляли найчастіше — у 78,9 % випадків, тоді як у хворих I групи цей показник становив 72,7 % та 69,2 % — у хворих II групи. Дефіцит лактобактерій найчастіше спостерігався у хворих II групи (92,3 %).

Крім того, у III групі хворих вищою була частота виділення дріжджоподібних грибів роду *Candida*: на 15,6 % вище, ніж у I групі, та на 24,3 % — ніж у II групі, а також частота виявлення умовно-патогенних ентеробактерій: на 3,6 та 10,9 % вище відповідно.

Рівень ФК був підвищеним у всіх досліджених хворих на ХЗЗК і коливався від 51,6 до 403,3 мг/кг. У 12 (15,8 %) хворих спостерігали помірне підвищення рівня (від 50 до 120 мг/кг), у 64 (84,2 %) хворих вміст кальпротектину був суттєво підвищеним.

При аналізі показника залежно від нозології встановлено, що у хворих на НВК його рівень вірогідно

підвищений в 5,7 раза, у хворих на ХК — в 6,1 раза порівняно з контролем (рис. 2).

Вірогідної відмінності рівня кальпротектину залежно від нутритивного статусу не виявлено. Рівень ФК був вірогідно підвищеним у хворих I групи до (295,30 ± 16,36) мг/кг, у II — (306,10 ± 30,83) мг/кг та у III — (301,2 ± 27,9) мг/кг щодо контролю.

Рівень кальпротектину позитивно корелював зі ступенем тяжкості перебігу захворювання (r = +0,24; p < 0,05), швидкістю зсідання еритроцитів (r = +0,33; p < 0,01) та негативно корелював зі ступенем недостатності харчування (r = -0,32; p < 0,01).

Отримані дані співпадають із даними інших досліджень [1, 2, 4, 7] і вказують на можливість застосування ФК як маркера запалення кишечника.

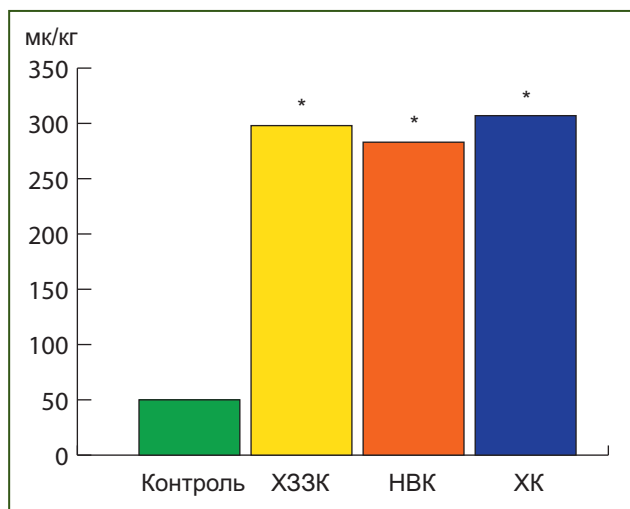
Висновки

Серед хворих досліджених груп переважали пацієнти з субкомпенсованою формою дисбіозу. Зниження концентрації біфідобактерій у вмісті ТК у хворих III групи виявляли найчастіше — у 78,9 % випадків. Дефіцит лактобактерій найчастіше спостерігався у хворих II групи (92,3 %).

У 15,8 % хворих на ХЗЗК спостерігали помірне підвищення рівня ФК (від 50 до 120 мг/кг), у 84,2 % хворих вміст кальпротектину був суттєво підвищеним, позитивно корелював зі ступенем тяжкості перебігу захворювання і не залежав від їх нутритивного статусу.

Список літератури

1. *Inflammatory Bowel Disease diagnostic and therapeutic strategies* / G. Adler, C. Fiocchi, L.B. Lazebnik, G.I. Vorobiev. — Springer, 2007. — 237 p.
2. Румянцев В.Г. Язвенный колит: руководство для врачей / В.Г. Румянцев. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 424 с.
3. Канишина О.А. Неспецифический язвенный колит у детей (и взрослых) / О.А. Канишина, Н.Н. Канишин. — М.: Биоинформсервис, 2002. — 212 с.
4. Гастроэнтерология: национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 704 с.



Примітка. * — P < 0,001 порівняно з контролем.

Рисунок 2 — Концентрація фекального кальпротектину у хворих на ХЗЗК

5. Абатуров О.Є. Значення фекального кальпротектину при ротавірусній інфекції в дітей раннього віку / О.Є. Абатуров, Ю.Ю. Степанова // *Гастроентерологія*. — 2014. — № 4(54). — С. 106-109.
6. Степанов Ю.М. Содержание фекального кальпротектина у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника / Ю.М. Степанов, Н.С. Федорова // *Сучасна гастроентерологія*. — 2010. — № 2. — С. 44-48.
7. Татьяна О.Ф. Маркеры кишечного воспаления при заболеваниях кишечника: обзор литературы / О.Ф. Татьяна, А.С. Потапов, Л.С. Намазова, Е.Г. Цимбалова, А.Г. Кучеренко, А.Н. Сурков // *Педиатрическая фармакология*. — 2008. — Т. 5, № 3. — С. 39-45.
8. Татьяна О.Ф. Фекальный кальпротектин в неинвазивной диагностике воспалительных заболеваний кишечника у детей / О.Ф. Татьяна, А.С. Потапов, Л.С. Намазова, Е.Г. Цимбалова, А.Г. Кучеренко, М.М. Лохматов // *Педиатрическая фармакология*. — 2008. — Т. 5, № 3. — С. 46-51.
9. Долгих Т.И. Фекальный кальпротектин — неинвазивный биомаркер воспалительного процесса кишечника / Т.И. Долгих // *Спецвыпуск «Лаборатория»*. — 2013. — № 3. — С. 44-46.
10. Roset A.G. Normalization of faecal calprotectin: a predictor of healing in patients with inflammatory bowel disease / A.G. Roset, E. Aadland, K. Grzyb et al. // *Scand. University Press*. — 2004. — № 9. — P. 1012-1017.
11. Roseth A.G. Assessment of disease activity in ulcerative colitis by faecal calprotectin, a novel granulocyte marker protein / A.G. Roset, E. Aadland, J. Jahnsen et al. // *Digestion*. — 1997. — № 58. — P. 176-180.
12. Bistran B. Role of the systemic inflammatory response in the development of protein-energy malnutrition in Inflammatory bowel disease / B. Bistran // *Inflammatory Bowel Diseases: Nestle Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Programme*. — 1999. — Vol. 2. — P. 1-6.
13. Синдеева Л.В. Антропометрия и биоимпедансометрия: параллели и расхождения / Л.В. Синдеева, Г.Н. Казакова // *Фундаментальные исследования* — 2013. — № 9. — С. 476-480.
14. Луфт В.М. Трофологическая недостаточность и критерии ее диагностики / В.М. Луфт, Е.И. Ткаченко // *Воен.-мед. журн.* — 1993. — № 12. — С. 21-24.
15. Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase / R. Rocha, G.O. Santana, N. Almeida, A.C. Lyra // *Br. J. Nutr.* — 2009. — Vol. 101. — P. 676-679.
16. Anthropometry in body composition: An overview / J. Wang, J.C. Thornton, S. Kolesnik, R.N. Pierson // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 2000. — Vol. 904. — P. 317-326.

Отримано 22.03.16 ■

Винник Н.В., Татарчук О.М., Стойкевич М.В., Кудрявцева В.Е., Сорочан Е.В.
Лаборатория микробиологии и иммунологии, ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск, Украина

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ И УРОВНЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА

Резюме. Статья посвящена актуальной проблеме — состоянию микрофлоры толстой кишки и уровню фекального кальпротектина у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника с разным нутритивным статусом. Проведено обследование 76 пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника, среди которых 28 больных болезнью Крона и 48 — с неспецифическим язвенным колитом. Проанализированы полученные данные в зависимости от нозологии и нутритивного статуса. Установлено, что среди больных исследованных групп преобладали пациенты с субкомпенсиро-

ванной формой дисбиоза. Снижение концентрации бифидобактерий в содержимом толстой кишки у больных III группы выявляли чаще всего — в 78,9 % случаев. Дефицит лактобактерий чаще наблюдался у больных II группы (92,3 %). Содержание кальпротектина было существенно повышенным у 84,2 % пациентов, что положительно коррелировало со степенью тяжести заболевания и не зависело от их нутритивного статуса.

Ключевые слова: хронические воспалительные заболевания кишечника, нутритивный статус, дисбиоз, микрофлора кишечника, кальпротектин.

Vinnyk N.V., Tatarchuk O.M., Stoikevych M.V., Kudriavtseva V.Ye., Sorochan O.V.
Laboratory of Microbiology and Immunology of the State Institution «Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

FEATURES OF COLON MICROBIOCENOSIS AND FAECAL CALPROTECTIN LEVEL IN PATIENTS WITH CHRONIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASES DEPENDING ON THE NUTRITIONAL STATUS

Summary. The article deals with an actual problem — the state of the microflora of the colon and faecal calprotectin level in patients with chronic inflammatory bowel diseases with different nutritional status. The study involved 76 patients with chronic inflammatory bowel diseases, including 28 patients with Crohn's disease and 48 — with ulcerative colitis. We analyzed the findings depending on the nosology and nutritional status. It was found that among the patients of studied groups, patients with subcompensated form of dysbiosis dominated.

Reducing the concentration of bifidobacteria in the colon content of patients from group III was detected more often — in 78.9 % of cases. Deficiency of lactobacilli was most often observed in patients of group II (92.3 %). The content of calprotectin was significantly increased in 84.2 % of patients, it positively correlated with the degree of severity of the disease and did not depend on their nutritional status.

Key words: chronic inflammatory bowel diseases, nutritional status, dysbiosis, microflora of the bowel, calprotectin.