

3,01±0,44 мкМ/л, глутатіону 3,93±0,93 мМоль/л, каталази 0,43±0,11 мкат/л нижчий, а рівень СОД вище 3,24±0,77 у.о. ніж у дітей, хворих на ЦД 1 типу з ЛОР патологією.

Висновки. При аналізі даних спостерігається підвищення рівня МДА, глутатіону, каталази у дітей, хворих на ЦД 1 типу з ЛОР патологією в порівнянні із показниками дітей, хворих на ЦД 1 типу без ЛОР патології. Що може свідчити про вплив ЛОР патології на окисний гомеостаз. Застосування L-аргініну позитивно впливає на стан окисного гомеостазу, що підтверджується достовірним зниженням рівня МДА та підвищенням рівня внутрішньоклітинних антиоксидантів. Отримані дані потребують подальшого дослідження.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ РОЗВИТКУ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ДІТЕЙ

Юрків О.І.

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

На сьогоднішній день проблема синдрому ендогенної інтоксикації залишається однією з найбільш актуальних. Це пов'язано з важливою роллю даного синдрому як ланки патогенезу, так і фактора, що визначає важкість перебігу різних захворювань. Безумовно, одним із найважливіших компонентів прогресування ендотоксикозу є нездатність детоксикуючих систем і органів справлятися з токсинами, що відмічається зривом адаптаційних механізмів і формуванням морфофункціональних розладів органів детоксикаційної системи. Окрім того, відома важлива роль мембранодестабілізуючих явищ в патогенезі ендотоксикозу, при крайній ступені вираженості яких (деструкція біомембрани) з'являється нове "джерело" токсичних субстанцій і виникає замикання «порочного» кола.

Під терміном «ендотоксикоз» розуміють клінічний синдром, що виникає в результаті накопичення в тканинах і біологічних рідинах організму ендотоксинів і перебігаючий стадійно: від початкової токсемії з первинного вогнища до ендогенної інтоксикації різного ступеня вираженості, аж до поліорганної недостатності.

Судячи з даних літератури, на даний час немає єдиної точки зору відносно важливості біохімічних показників метаболічного гомеостазу для діагностики та визначення ступеня важкості ендотоксикозу при різній патології у дітей. Одні автори вважають важливим маркером вираженості ендотоксикозу співвідношення загальної і ефективної концентрації альбумінів, другі — інтенсивність мембранних реакцій перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), треті — різницю сумарної концентрації в крові SH-групи і їх небілкової фракції. Інтенсивність мембранних реакцій ПОЛ, за даними літератури, оцінюють за вмістом вторинного продукту окислення — малонового діальдегіду (МДА) окремо в плазмі і в еритроцитах. Активність антиоксидантного захисту організму доцільно вивчати за вмістом в крові ключового ферменту каталази.

Тривала активація процесів вільнорадикального окислення, яка лежить в основі патогенезу різних патологічних станів (запальних, серцево-судинних та ін.) веде до розвитку синдрому ліпідної пероксидації, що проявляється пошкодженням мембранних ліпідів, пригніченням ресинтезу АТФ, накопиченням продуктів перекисної денатурації ліпідів та білків. Надлишок ліпідних перекисей порушує фізико-хімічну структуру мембран клітин, пригнічує їх ферментативні системи, інактивує цитоплазматичні ферменти, деполіаризує ДНК, розщеплює АТФ і амінокислоти, знижує активність тілових ферментів, знижує акцепторну здатність альбумінів, порушує активність SH-груп. Інтенсивність процесів ПОЛ порушується при багатьох патологічних станах, які супроводжуються ендогенною інтоксикацією організму. Процеси ПОЛ не відносяться до специфічних, і їх оцінку необхідно проводити комплексно з оцінкою активності системи антиоксидантного захисту організму.

Таким чином, в комплексі біохімічних проявів вираженості ендотоксикозу прогностично значимим є вивчення показників оксидантної і антиоксидантної систем.