

УДК: 616.1/4-099-008.9-092-053.2

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ РОЗВИТКУ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ДІТЕЙ

Юрків О. І.

Вищий державний навчальний заклад України
«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) появляється 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 диальдегіду (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, деполаризує ДНК, розщеплює АТФ і амінокислоти, знижує активність тіолових 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.