

детей с артритами, вызванными хламидией pneumoniae, микоплазмой pneumoniae достоверно чаще ($p < 0,001$) встречается хламидия pneumoniae, среди урогенитальных – микоплазма hominis.

2. У детей дошкольного возраста в (41,7%±6,4)% случаев поражаются тазобедренные суставы, тогда как в средней и старшей возрастных группах чаще поражаются коленные суставы.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется более детальное исследование триггерных факторов реактивных артритов у детей.

Список литературы

1. Asner T. V. Meditsinskaya ekspertiza bolnykh s urogenyimi reaktivnymi artritami / T. V. Asner, A. N. Kalyagin // Zamestitel glavnogo vracha. – 2011. – No 9 (64). – S. 22–37.
2. Belgov A. Yu. Reaktivnye artrity: diagnostika i lechenie / A. Yu. Belgov // Lechebnoe delo. – 2009. – No 2. – S. 45–53.
3. Beketova G. V. Differentsialnaya diagnostika sustavnogo sindroma v pediatrii. Chast 1. Artropatii / G. V. Beketova, O. V. Soldatova, I. P. Goryacheva [i dr.] // Pediatriya. Vostochnaya Yevropa. – 2013. – No 4 (04). – S. 108–124.
4. Golovchenko N. N. Terapevticheskie podhody k vedeniyu reaktivnykh artritov, assotsirovannykh s gastroduodenopatyy / N. N. Golovchenko, M. Yu. Sulzhenko // - Perinatologiya i pediatriya. – 2012. – No 3 (51). – S. 84.
5. Dagbaeva D. V. Taktika terapii reaktivnykh artritov, assotsirovannykh s kishhechnoy infektsiyey u detey / D. V. Dagbaeva, E. S. Zholobova // - Pediatriya. – 2009. – T. 87, No 1. – S. 55–60.
6. Lebedev I. S. Osobennosti debyuta i techeniya reaktivnykh artritov u detey / I. S. Lebedev, N. A. Panko // Zdravie rebenka. – 2013. – No 6 (49). – S. 37–42.
7. Pirogova Z. I. Kliniko-laboratornaya harakteristika persistiruyuschih infektsiy hlamidiynoy i mikoplazmennoy etiologii u detey / Z. I. Pirogova, F. N. Ryabchuk // Lechaschiy vrach. – 2011. – No 1. – S. 42–45.
8. Kobayashi S. Reactive arthritis induced by tonsillitis: a type of "focal infection" / S. Kobayashi, G. Ichikawa // Adv. Otorhinolaryngol. – 2011. – Vol. 72. – P. 79–82.
9. Sarker H. N. Post-streptococcal reactive arthritis : a review / H. N. Sarker, B. P. Das // ORION Med. J. – 2009. – Vol. 32, № 3. – P. 690–691.
10. Van der Helm-van Mil A. H. Acute rheumatic fever and poststreptococcal reactive arthritis reconsidered / A. H. van der Helm-van Mil // Curr. Opin. Rheumatol. – 2010. – Vol. 22, № 4. – P. 437–442.

Реферати

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ У ДІТЕЙ

Клименко В. А., Савво В. М., Яновська Е. А.

У дітей з реактивними артритами була визначена клініко-лабораторна характеристика сучасного перебігу реактивних артритів. Діти були розділені за віком, виділені три вікові групи. Оцінювалися скарги, дані об'єктивного огляду, біохімічного аналізу крові, ІФА крові на визначення тригерних інфекцій. Були виділені 3 варіанти реактивних артритів: урогенітальний, постреспіраторний і артрит після носоглоткових інфекцій.

Ключові слова: реактивний артрит, діти, гострий перебіг, рецидивуючий перебіг, тригерний фактор.

Стаття надійшла 19.08.2014 р.

FEATURES OF MODERN CURRENT OF REACTIVE ARTHRITIS IN CHILDREN

Klimenko V. A., Savvo V. M., Yanovska K. O.

It was defined clinical and laboratory characteristics of modern current of reactive arthritis in children. The children were divided by age, divided into three age groups. It was assessed complaints, physical examination findings, blood chemistry, IEA for determining the trigger infections. There were identified three variants of reactive arthritis: urogenital, postrespiratory and arthritis after nasopharyngeal infections.

Key words: reactive arthritis, children, relapsing course, acute course, trigger factor.

Рецензент Похилько В.І.

УДК 613.632:546.815:615.099-08

О. О. Карлова, Б. С. Шейман, О. П. Яворовський
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

РОЗПІЗНАВАННЯ ЕТІОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА В "ОБРАЗІ" ТОКСЕМІЇ ПРИ ЕКСПОЗИЦІЇ СВИНЦЕМ

Наведені результати дослідження механізмів продукції токсинів при експозиції свинцем. Продемонстрована залежність механізмів продукції токсинів від вмісту свинцю крові. Наведені особливості змін токсин-індукованої аутоімунної активності в залежності від вмісту свинцю крові.

Ключові слова: свинець, ендотоксемія, механізми формування.

Робота є фрагментом НДР «Органи нервової, імунної та сечостатевої систем в умовах експериментального пошкодження» № держреєстрації 0112U001413.

Дослідженнями останніх років накопичений досвід щодо формування ендотоксемії при багатьох захворюваннях [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8]. Вченими встановлено, що незалежно від етіологічного чиннику, в організмі формується токсемія, яка уявляє собою стадійний процес та володіє властивостями, щодо генералізації та прогресуванню [7, 8]. Формування патологічного процесу обумовлено накопиченням у біологічних рідинах організму речовин ендо - або екзогенного

походження, які викликають пошкодження біологічної мішені, механізмом прямої або опосередкованої дії. Квінтесенцією ендотоксемії є формування інтоксикаційного синдрому, що уявляє собою клініко-лабораторну маніфестацію токсикозу та відбиває різні стадії цього процесу. Токсичні «протеоми» приймають участь у формуванні токсикозу, пошкодженні біологічних мішеней організму та впливають на перебіг, розвиток, та наслідки захворювання [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8].

Незважаючи на всебічне вивчення токсикозу, механізмів його розвитку, до теперішнього часу не уточнені механізми його формування при експозиції свинцем.

Актуальність вивчення вказаної проблеми не викликає сумніву, оскільки інформація о механізмах формування ендотоксемії дозволить оптимізувати ранню діагностику сатурнізму та сформувати профілактичні та лікувальні заходи.

Метою роботи було вивчення механізмів формування та реалізації токсикозу при експозиції свинцем, обумовленого накопиченням в крові токсинів опосередкованої дії.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом досліджень були 203 особи, чоловічої статі, віком 38–47 р. З них 146 електромонтери кабельних мереж були включені до основної групи, а 57 інженерно-технічних працівників – до контрольної. Працівники основної групи впродовж останніх 8–10 років при виконанні основних технологічних операцій, пов'язаних з прокладанням, експлуатацією та ремонтом наземних і підземних силових кабельних ліній, а також монтажем і спаюванням кабельних кінців і з'єднувальних муфт, приставних лінійних кабельних вводів і трансформаторів, тощо впродовж не менше ніж 80% часу робочої зміни зазнавали дії свинцю на організм, середні значення максимально-разових концентрації якого в повітрі робочої зони перевищували ГДК п.р.з в 1,4–1,8 рази. Працівники контрольної групи, як правило, не мали виробничого контакту зі шкідливими факторами виробничого середовища. Пацієнти основної та контрольної групи були репрезентативними за віком та статтю, що дозволило в наступному їх порівнювати.

Всі працівники основної групи проходили періодичний медичний огляд у відповідності до наказу МОЗ України від 21.05.07, № 246 в «ДПС МСЧ № 18 МОЗ України».

В залежності від вмісту свинцю у крові пацієнти були розподілені на 3 групи. До 1-ї групи увійшли особи, що віднесені до небезпечних (загрозливих здоров'ю) рівнів свинцю крові - $2,12 \pm 0,013$ мкмоль/л; до 2-ї групи (допустимі рівні свинцю з вираженою астено - вегетативною симптоматикою) – $1,92 \pm 0,013$ мкмоль/л; до 3-ї групи (допустимі рівні свинцю з окремими симптомами астеничного синдрому) - $1,72 \pm 0,028$ мкмоль/л.

Матеріалом для проведення методів комплексної токсикометрії була периферійна кров. Кількість лімфоцитів, що утворюють розетки з аутологічними еритроцитами, визначали за методом розеткоутворювання [1980, В.В.Меньшиков]. Для вивчення опосередкованої пошкоджуючої дії плазми крові та її фракцій на клітини крові визначали вміст лімфоцитів, що утворюють розетки з аутологічними еритроцитами, після їх інкубації з цільною плазмою та з різними її фракціями. Виділення білкових фракцій з плазми проводили за методом висолювання сульфатом амонію 50 та 100% концентрації за загальноприйнятою методикою [1980, В.В.Меньшиков] [4, 5, 6, 7, 8, 9].

Для збору та обробки результатів досліджень була побудована база даних у форматі Microsoft Excel 2007, яка включала розділи від демографічних даних до результатів моніторингу і клінічного спостереження. З урахуванням відсутності апріорної інформації про вид розподілу значень показників, що вивчалися у вибірках, для їх обробки використовували критерії як параметричної так і непараметричної статистики за допомогою програмного забезпечення Statistica for Windows 6.0 (Statsoft Inc., США) [3].

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що трансформація механізмів продукції токсинів при експозиції свинцем залежала від вмісту ксенобіотику в крові. Як свідчать отримані результати, у працівників, що зазнають професійного впливу свинцю на організм, виявлені різні механізми формування ендотоксемії. У разі впливу токсинів опосередкованої (автоімунної) дії на організм для I групи працівників провідної дії набували інфекційний та резорбтивний механізми продукції токсинів, відповідно $35,06 \pm 1,44$ % та $37,89 \pm 1,82$ %. На долю метаболічного механізму припадало $27,04 \pm 1,28$ % (таб. 1). Для II групи працівників провідної дії мав інфекційний механізм формування ендотоксемії $44,76 \pm 0,79$ %. Резорбтивний механізм складав $30,44 \pm 1,06$ %, метаболічний $24,79 \pm 0,42$ %. Для III групи працівників провідної дії набували інфекційний та резорбтивний механізми продукції токсинів, відповідно $35,56 \pm 0,24$ % та $40,34 \pm 0,24$ %. На долю метаболічного механізму припадало $24,1 \pm 0,17$ %.

Результати дослідження механізмів продукції токсинів прямої (цитолітичної) дії у працівників, експонованих свинцем наведені в таблиці 5.1. Як свідчать отримані результати дослідження для I групи працівників провідної дії набули інфекційно - метаболічний механізм формування токсемії, якій склав відповідно $38,14 \pm 0,61\%$ та $37,67 \pm 0,9\%$. На долю резорбтивного механізму припадає $24,19 \pm 1,2\%$. Дослідження механізмів формування токсемії за участю токсинів прямої дії у II та III групи обстежених працівників мали односпрямовані зміни та характеризувалися формуванням резорбтивного механізму формування токсемії, якій для II групи склав $92,72 \pm 0,37\%$ а для III групи $95,23 \pm 0,24\%$. Натомість інфекційний механізм для II групи працівників склав $4,5 \pm 0,25\%$, метаболічний $2,79 \pm 0,14\%$. У III групи працівників інфекційний механізм склав $3,16 \pm 0,17\%$, метаболічний $1,61 \pm 0,68\%$ (таб 1.)

Таблиця 1

Механізми формування ендотоксемії під впливом токсинів опосередкованої та прямої пошкоджуючої дії у разі експозиції свинцем

Механізми формування токсемії	Групи за показником небезпеки Pb-K		
	I група Небезпечні для здоров'я	II група Носійство металу	III група Носійство металу
Механізми формування ендотоксемії під впливом токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії (%)			
Інфекційний	$35,06 \pm 1,44$	$44,76 \pm 0,79$	$35,56 \pm 0,24$
Резорбтивний	$37,89 \pm 1,82$	$30,44 \pm 1,06$	$40,34 \pm 0,24$
Метаболічний	$27,04 \pm 1,28$	$24,79 \pm 0,42$	$24,1 \pm 0,17$
Основний механізм продукції токсинів з провідною долею			
Механізм продукції	I-P	I	I-P
Механізми формування ендотоксемії під впливом токсинів прямої пошкоджуючої дії (%)			
Інфекційний	$38,14 \pm 0,61$	$4,5 \pm 0,25$	$3,16 \pm 0,17$
Резорбтивний	$24,19 \pm 1,2$	$92,72 \pm 0,37$	$95,23 \pm 0,24$
Метаболічний	$37,67 \pm 0,9$	$2,79 \pm 0,14$	$1,61 \pm 0,68$
Основний механізм продукції токсинів з провідною долею			
Механізм продукції	I-M	P	P

Примітка. I-M-інфекційно-метаболічний механізм, I-інфекційний механізм, I-P- інфекційно - резорбтивний механізм.

Виходячи з результатів дослідження, встановлено, що механізми формування токсемії залежать від вмісту свинцю крові у працівників, де провідного характеру за умов впливу опосередкованого (автоімунного) механізму формування ендотоксемії для I та III групи набували інфекційно- резорбтивний механізм, для II групи-інфекційний механізм. Механізми формування ендотоксемії під впливом токсинів прямої (цитолітичної) пошкоджуючої дії характеризувалися наявністю у I групи інфекційно-метаболічного механізму формування, для II та III групи виявлені односпрямовані зміни з наявністю резорбтивного механізму формування ендотоксемії, що необхідно враховувати у разі проведення профілактичних та лікувальних заходів.

Для оцінки ролі ТІАА у розвитку токсемії окремо визначали механізми пошкодження біологічної мішені токсинами, що накопичуються в крові, ТІАА цільної плазми та токсиноносних фракцій, асоційованих з токсинами, а також ТІАА токсинів, що накопичуються на токсиноносних фракціях плазми крові. Як свідчать отримані результати, у всіх обстежених працівників, перевищення вмісту свинцю у крові супроводжувалося вираженим підвищенням показнику автоімунної активності (АА) цільної плазми, рівень якої відповідав тяжкому ступеню ($> 40\%$). Установлено, що найбільші рівні ТІАА плазми крові спостерігали у працівників III- і та I-ї груп ($49,93 \pm 0,64\%$ та $43,07 \pm 1,41\%$, відповідно; табл. 5.3.1), дещо меншій у працівників II- і групи $30,07 \pm 0,56\%$. Різниця між змінами цього показника в групах працівників була статистично значима ($p \leq 0,05$). Накопичення токсинів на мембранах був максимально перевищений у III групи працівників та сягав $42,03 \pm 0,58\%$, мінімальні значення показнику встановлено у I групи працівників $23,14 \pm 1,74\%$ ($p \leq 0,05$). Установлено, що у обстежених працівників, в залежності від вмісту свинцю у крові, спостерігалися різні рівні АА токсиноносних фракцій плазми крові (табл.5.3.1). Так, у I групи працівників найбільші рівні АА демонстрували альбумінова, глобулінова та вільноциркулююча фракція плазми крові (відповідно $45,96 \pm 1,47\%$; $45,75 \pm 1,62\%$; $46,04 \pm 2,14\%$). У II групи найбільші рівні АА демонструвала альбумінова фракція $44,47 \pm 0,59\%$, менший глобулінова та вільноциркулююча фракції відповідно $34 \pm 0,97\%$; $30,7 \pm 0,66\%$.

У III групи найбільші рівні АА демонструвала вільноциркулююча фракція $62,79 \pm 0,62\%$, менший рівень глобулінова та альбумінова фракції відповідно $42,52 \pm 0,57\%$; $31,5 \pm 0,86\%$. Результати токсиноносних фракцій, які переважно накопичувалися у крові працівників, експонованих свинцем наведені у таблиці 2. Встановлено у всіх групах обстежених працівників перевищений вміст токсинів кріолабільних з вільною циркуляцією розмірами часток понад 200нм

для I групи $52,14 \pm 2,7\%$; для II групи $38,33 \pm 2,56\%$; для III групи $37,07 \pm 2,62\%$ з максимальним містом у I групи працівників.

Зв'язок між токсинами та токсиноносними фракціями у всіх обстежених працівників був неміцний (табл.3). На підставі отриманих результатів і визначення параметрів токсикокінези ендотоксинів, що володіють найбільш вираженою ТІАА у працівників, експонованих свинцем, можна прийти до висновку про характеристики основної ланки ендотоксемії: • у I групи: альбуміни, глобуліни, вільно циркулюючі та кріолабільні глобулін-асоційовані ендотоксини з розміром частинок > 200 нм; • у II групи: альбумін-асоційовані ендотоксини з розміром частинок 10-200 нм; • у III групи: вільноциркулюючі ендотоксини з розміром частинок 10-200 нм.

Таблиця 2

Параметри токсемії, обумовленої ТІАА у працівників, експонованих свинцем (M ± m)

Параметри токсемії	Групи та характеристика параметрів		
	I група Небезпечні для здоров'я	II група Носійство металу	III група Носійство металу
Рівень ТІАА токсиноносних фракцій плазми крові, асоційованих з ендотоксинами, %.			
Токсичність плазми крові	$43,07 \pm 1,41^*$	$30,07 \pm 0,56^*$	$49,93 \pm 0,64^*$
Токсини на мембранах	$23,14 \pm 1,74^*$	$33,27 \pm 0,66^*$	$42,03 \pm 0,58^*$
Токсичність альбумінів	$45,96 \pm 1,47$	$44,47 \pm 0,59^*$	$31,5 \pm 0,86^*$
Токсичність глобулінів	$45,75 \pm 1,62^*$	$34 \pm 0,97^*$	$42,52 \pm 0,57^*$
Токсичність вільноциркулюючої фракції	$46,04 \pm 2,14^*$	$30,7 \pm 0,66^*$	$62,79 \pm 0,62^*$
Основне місце накопичення токсинів у крові	Альбуміни, глобуліни, вільно циркулюючі	Альбуміни	Вільноциркулюючі

Примітка. * – достовірно між групами ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Рівні автоімунної активності токсинів у працівників, експонованих свинцем, що накопичувалися у токсиноносних фракціях плазми крові (%)

Параметри токсемії	Розміри часток токсинів, нм	Групи та характеристика параметрів		
		I група Небезпечні для здоров'я	II група Носійство металу	III група Носійство металу
Рівень ТІАА ендотоксинів з молекулами та частками різних розмірів, %.				
Токсини на мембранах	10-200	$4,54 \pm 1,24$	$4,63 \pm 0,59\#$	$12,17 \pm 0,75\ddagger$
Токсини на глобулінах		$39,21 \pm 2,85$	$34,2 \pm 0,94$	$30,71 \pm 0,64\ddagger$
Токсини на альбумінах		$39,11 \pm 2,31^*$	$31,17 \pm 0,63\#$	$62,52 \pm 0,57\ddagger$
Токсини з вільною циркуляцією		$46,04 \pm 2,14^*$	$30,7 \pm 0,66\#$	$62,79 \pm 0,62\ddagger$
Токсини на глобулінах	<10	$29,04 \pm 2,69^*$	$16,83 \pm 0,28$	$16,83 \pm 0,28\ddagger$
Токсини на альбумінах		$36,0 \pm 2,74^*$	$16,93 \pm 0,25\#$	$46,0 \pm 0,6\ddagger$
Токсини з вільною циркуляцією		$34,36 \pm 2,18$	$30,4 \pm 0,63$	$29,41 \pm 0,35$
Токсини на клітинних мембранах	>200	$26,75 \pm 2,54$	$29,4 \pm 0,57$	$30,03 \pm 0,61$
Токсини на глобулінах		$29,54 \pm 4,34$	$30,07 \pm 0,56\#$	$49,93 \pm 0,64\ddagger$
Токсини на альбумінах		$34,36 \pm 4,21^*$	$17,93 \pm 3,52\#$	$42,52 \pm 0,57$
Токсини кріолабільні з вільною циркуляцією (>200нм)		$52,14 \pm 2,7^*$	$38,33 \pm 2,56$	$37,07 \pm 2,62\ddagger$
Розміри молекул токсинів, з найбільш високою ТІАА		>200 нм	10-200 нм	10-200 нм
Міцність зв'язку токсиноносних білкових фракцій з ендотоксинами, наділених найбільшим рівнем активності щодо пошкодження (ТІАА)				
Токсини з найбільш вираженим потенціалом активності щодо пошкодження		Неміцна	Неміцна	Неміцна

Примітка. Статистично значимі відмінності між групами ($p < 0,05$): * – 1 – 2; # – 2 – 3; † – 1 – 3.

У разі експозиції свинцем відбувається формування токсемії тяжкого ступеню з різними механізмами її формування та місцями накопичення у плазмі крові: для I групи інфекційно - метаболічним; для II та III групи резорбтивним механізмом формування токсемії та накопиченням в кров'яному руслі токсинів для I групи неміцно зв'язаних з альбумінами, глобулінами, вільноциркулюючими та кріолабільними глобулін-асоційовані ендотоксини з

розміром частинок понад 200 нм; для II альбумін-асоційовані ендотоксини з розміром частинок 10-200 нм; для III групи: вільноциркулюючі ендотоксини з розміром частинок 10-200 нм.

Формування аутоімунних реакцій з становить ланцюг взаємопов'язаних процесів. Тоді як хронічний вплив малих доз ксенобіотика зумовлює формування окремих ланок цього ланцюга, однією з яких є ендотоксемія. У свою чергу, токсикоз ускладнює перебіг захворювання, підвищує ризик виникнення ускладнень та відіграє визначальну роль у формуванні профілактичних і лікувальних заходів.

Висновки

1. У працівників, експонованих свинцем спостерігаються різні механізми формування та реалізації токсикозу, які залежать від вмісту свинцю крові та характеризуються властивими кожній групі процесами продукції формування токсемії, розподілення та місць їх накопичення у кров'яному руслі, міцності зв'язку токсинів з токсиноносними фракціями плазми крові.
2. Незалежно від вмісту свинцю крові, у формуванні токсикозу приймають участь токсини, що мають не тільки пряму, але й опосередковану пошкоджуючу дію, яка реалізується у результаті безпосередньої участі цих токсинів у формуванні аутоімунних реакцій.
3. При формуванні та розвитку ендотоксемії у працівників, експонованих свинцем виникають різні механізми формування токсемії: для I групи провідна роль належить параінфекційному та дизметаболічному механізмам продукції токсинів; для II та III груп резорбтивному.
4. Для токсин – індукованих аутоімунних реакцій при експозиції свинцем для I групи працівників характерно накопичення у кров'яному руслі токсинів на альбумінової, глобулінової та вільноциркулюючої фракціях; з молекулами розміром понад 200 нм та неміцним зв'язком з ними. Для II групи характерно накопичення токсинів на альбумінової фракції розміром 10-200 нм. з неміцним зв'язком; для III групи – у вільно циркулюючій фракції з розміром 10-200 нм. з неміцним зв'язком.

Перспективи подальших досліджень. Визначення основних механізмів формування та розвитку токсемії удосконалює питання щодо патогенетичних механізмів сатурнізму та виступає підґрунтям для розробки профілактичних і лікувальних заходів при експозиції свинцем.

Список літератури

1. Andreychin M. A. Metody doslidzhennya endogennoyi intoksikatsiyi organizmu / M. A. Andreychin, M. D. Beh, V. V. Demyanenko [ta in.] // Metod. rekomendatsiyi MOZ Ukrayiny. – Kyiv, - 1998. – S. 1-31.
2. Archakov A. I. Genomika, proteomika i bioinformatika – nauki XXI stoletiya / A.I. Archakov // Farmakolog. vestnik. – 2001. – No 9. – 208 s.
3. Borovikov V. P. Populyarnoe vvedenie v programmu STATISTICA / V. P. Borovikov / - M.: Kompyuter Press, - 1998. - 267 s.
4. Vyp. No 22-23, reyestr No172/23/05. – S. 113. Pat. 76227 Ukrayina. Sposib diagnostyki etiologichnogo chynnyka toksemi / Prodanchuk M.G., Sheyman B.S., Osadcha O.I., Voloshyna N.O. –G01N 33/48, Ab1B10/00; opubl. 17.07.2006, Byul. No7.
5. Pat. 74280 Ukrayina. Sposib vboru metodu detoksikatsiyoi terapiyi / Prodanchuk M.G., Sheyman B.S., Osadcha O.I., Voloshina N.O. – G01N33/48, A61B10/00; opubl. – 15.11.2005, Byul. No 11.
6. Prodanchuk M. G. Sposib vboru metodu detoksikatsiyoi terapiyi / M.G. Prodanchuk, B.S. Sheyman, O.I. Osadcha [ta in.] // "Reyestr galuzevih novovveden". – 2006. – Vyp. No 24-25, reyestr No 212/25/06. – S. 151-152.
7. Prodanchuk M. G. Sposib diagnostyki ta likuvannya endotoksikozu / M.G. Prodanchuk, B.S. Sheyman, O.I. Osadcha [ta in.] // – M., 2006. – S. 108-109.
8. Sheyman B. S. Proteomika i endotoksikoz -garmoniya v disgarmonii / B. S. Sheyman // Akt. aspekty ekstrakorp. ochischeniya krovi v intens.
9. Sheyman B. S. Proteomic and patterns of endotoxemia manifestations / B.S. Sheyman, O.I. Osadchaya, N.A. Voloshina [et al.] // Current and Future Challenges in Environmental Health, Toxicology And Food Safety in Eastern and Central Europe, May 2-5. – Kyiv, - 2006. –100 p.

Реферати

РАСПОЗНАВАНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В "ОБРАЗЕ" ТОКСЕМИИ ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ СВИНЦОМ

Карлова О. О., Шейман Б. С., Яворовский О. П.

Приведены результаты исследования механизмов продукции токсинов при экспозиции свинцом. Продемонстрирована зависимость механизмов продукции токсинов от содержания свинца крови. Приведенные особенности изменений токсин-индуцированной аутоиммунной активности в зависимости от содержания свинца в крови.

Ключевые слова: свинец, эндотоксемия, механизмы формирования.

Стаття надійшла 31.09.2014 р.

RECOGNITION OF ETIOLOGICAL FACTOR IN THE "IMAGE" OF A TOXEMIA AT LEAD EXPOSURE

Karlova O. O., Sheyman B. S., Yavorovsky O. P.

For toxin - induced autoimmune reactions during lead exposure, for the first group of workers is typical the accumulation of toxins in the bloodstream at albumin, globulin and free-circulating fractions; molecules are larger than 200 nm and fragile bond with them. For the second group is characterized by the accumulation of toxins size of 10-200 nm with a fragile bond; for the third group - the freely circulating fraction of the size of 10-200 nm with a fragile bond.

Key words: lead, endotoxemia, mechanisms of formation.

Рецензент Запорожець Т.М.