



УКРАЇНА

(19) UA (11) 76227 (13) C2
(51) МПК (2006)
G01N 33/48
A61B 10/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА ВИНАХІД

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ЕТІОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА ТОКСЕМІЇ

1

(21) 20040503768
(22) 19.05.2004
(24) 17.07.2006
(46) 17.07.2006, Бюл. №7, 2006р.
(72) Проданчук Микола Георгієвич, Шейман Борис Семенович, Осадча Оксана Іванівна, Волошина Наталія Олександрівна
(73) ІНСТИТУТ ЕКОГІГІЄНИ І ТОКСИКОЛОГІЇ ІМ. Л.І.МЕДВЕДЯ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
(56) SU, A1, 1 459 656, 23.02.1989
SU, A1, 1 364 305, 07.01.1988
RU, C1, 2 092 839, 10.10.1997
US, A, 5 108 898, 28.04.1992
JP, A, 20033115341, 11.06.2003
(57) 1. Спосіб діагностики етіологічного чинника токсемії, який **відрізняється** тим, що визначають параметри токсемії хворого: розміри молекул токсичних речовин, міцність їх зв'язків з токсинонесущими фракціями плазми крові, ступінь виразності

2

прямої та опосередкованої пошкоджувальної дії на аутологічні клітини крові, характеристики аутоагресивної речовини, яка має найбільш виражений потенціал пошкоджувальної дії, на підставі отриманих даних за допомогою придатної комп'ютерної програми створюють графічний образ токсемії у хворого, який порівнюють з подібними графічними образами-еталонами у бібліотеці, після чого діагностують етіологічний чинник токсемії такий самий, як і для образу-еталона, співпадання з яким максимальне та перевищує 50%.
2. Спосіб за п.1, який **відрізняється** тим, що бібліотека містить графічні образи-еталони токсемії, яка виникає при різних етіологічних чинниках, одержані шляхом оброблення за допомогою комп'ютерної програми Statistica-6.0, StatSoft результатів досліджень вищезазначених параметрів для уже ідентифікованих традиційними методами чинників токсемії.

Винахід відноситься до галузі медицини, а саме - клінічної діагностики і може бути використаний для визначення етіологічного чинника токсемії. Токсемія - це накопичення у кров'яному руслі аутоагресивних речовин (токсинів), яке відбувається у процесі формування та розвитку різних захворювань.

Відомі способи діагностики етіологічних чинників: бактеріоскопічні дослідження, посів біологічного матеріалу на поживні середовища, серологічні дослідження біологічного матеріалу, імуноферментні та радіоімунні дослідження, полімеразна ланцюгова реакція, полярографічні та спектральні дослідження крові та ін., які ґрунтуються на виконанні комплексу морфологічних, гематологічних, імунологічних, біохімічних, біофізичних, серологічних та біологічних досліджень [1-4, 6].

Кожен з зазначених вище способів діагностики застосовується окремо для кожної етіологічної групи (бактерії, віруси, отрути та ін.), а саме для визначення у групі одного з можливих етіологічних чинників. Так посів біологічного матеріалу на по-

живні середовища застосовується для ідентифікації етіологічних чинників бактеріальної природи; серологічні дослідження біологічного матеріалу та полімеразна ланцюгова реакція - для ідентифікації деяких етіологічних чинників бактеріальної та вірусно-паразитарної природи; методи спектрального, біохімічного дослідження - для ідентифікації екзогенних ядів хімічного походження та ін.. При цьому для кожного чинника в етіологічній групі застосовуються окремі, високо специфічні серологічні, полімеразні ланцюгові реакції, бактеріологічні, токсикологічні та інші дослідження.

Недоліками зазначених вище способів діагностики є їх висока специфічність та скерованість на ідентифікацію окремих етіологічних чинників, довготривалість досліджень в цілому та необхідність використання різноманітного спеціального обладнання та реактивів для проведення діагностичних методик.

Найближчим аналогом винаходу є спосіб диференціальної діагностики гострих респіраторних вірусних інфекцій у часто хворіючі дітей [5], який

(13) C2

(11) 76227

(19) UA

включає в себе дослідження спектральних характеристик крові методом лазерної кореляційної спектроскопії з визначенням світлорозсіювання частинок сироватки крові, спектральних характеристик монохроматичного когерентного випромінювання і, враховуючи значення розмірів гідродинамічних радіусів частинок в гострому періоді захворювання 2-11нм - 13,68%, 11-37нм - 33,38%, 264нм і більше - 21,82%, визначають гострий ринофарингіт, при внеску в гістограму частинок розміром 2-11нм - 10,40%, 11-37нм - 32,74%, 264нм і більше - 18,04% характеризують як грип, при внеску в гістограму частинок розміром 2-11нм - 12,95%, 11-37нм - 39,79%, 264нм і більше - 12,19% констатують ангіну, а при внеску в гістограму частинок розміром 2-11нм - 11,39%, 11-37нм - 38,16%, 264нм і більше - 14,50% визначають гострий стенозуючий ларинготрахеїт.

Недоліком найближчого аналогу є ідентифікація лише вірусних чинників захворювання. Дослідження паразитарних, бактеріальних, травматичних чинників токсемії, на відміну від найближчого аналогу, можуть бути використані не тільки для діагностики етіологічної причини токсемії, але й для отримання об'єктивних даних щодо оптимізації етіотропної терапії.

В основу винаходу поставлене завдання системної комплексної оцінки токсемії, яка виникає внаслідок дії на організм людини різних етіологічних чинників захворювання - віруси та паразити, бактерії, хімічні речовини, травматичні ураження шкірних покривів.

Поставлене завдання вирішується наступним шляхом:

1. У хворих з вірусними, паразитарними, бактеріальними, травматичними, хімічними чинниками захворювання (які ідентифіковані за традиційними методами дослідження) визначають параметри токсемії: розміри молекул токсичних речовин, міцність їх зв'язків з токсиннесучими фракціями плазми крові, ступінь виразності прямої та опосередкованої пошкоджуючої дії у відношенні до аутологічних клітин крові, характеристики аутоагресивної речовини, яка має найбільш виражений потенціал пошкоджуючої дії. На підставі отриманих даних створюють бібліотеку графічних образів-еталонів токсемії, яка виникає при різних етіологічних чинниках.

2. Визначають вищезазначені параметри токсемії у хворого і на підставі отриманих даних створюють графічний образ токсемії у досліджуваного пацієнта.

3. Порівнюють параметри графічного образу токсемії хворого з подібними у бібліотеці та ідентифікують етіологічний чинник токсемії у хворого за умов максимальної кількості збігів достовірних ознак між параметрами графічного образу токсемії, що досліджується, та відповідним графічним образом-еталоном з бібліотеки, призначають етіотропну терапію у відповідності з ідентифікованим етіологічним чинником токсемії.

1. Створення графічних образів-еталонів токсемії, яка виникає при різних етіологічних чинниках захворювання.

У кожного пацієнта відбирають 2 проби по 5мл венозної крові. У першій пробі крові традиційними

методами здійснюють дослідження наявних етіологічних чинників. З другої проби крові, яка попередньо стабілізована 3% розчином Трилону Б, готують лейкоконцентрат та 0,5% розчин аутологічних еритроцитів. Центрифугувану плазму крові методом фільтрації розділяють на три основні фракції: "великорозмірну" (яка містить речовини з молекулами розміром >200нм), "середньорозмірну" (яка містить речовини з молекулами розміром 10-200нм) та "малорозмірну" (яка містить речовини з молекулами розміром <10нм). Великорозмірну фракцію розділяли на три фракції - "цільну" (яка містить альбумінові та глобулінові білки), "альбумінову" (яка містить альбумінові білки) та "глобулінову" (яка містить глобулінові білки). Альбумінову та глобулінову фракції отримують методом фільтрації. Руйнування зв'язків токсинів з токсиннесучими фракціями (альбуміною та глобуліною) здійснюється методом 30% ділюцією фізіологічним розчином з наступною фільтрацією через фільтри, які мають діаметр пор 200 та 10нм. Отримані токсин несучі фракції плазми крові використовують для проведення досліджень потенціалу прямої пошкоджуючої дії аутоагресивних речовин (токсинів) у відношенні до аутологічних лейкоцитів, та потенціалу опосередкованої пошкоджуючої дії у відношенні до аутологічних еритроцитів. При цьому визначають відсоток загинувших клітин у порівнянні до контрольної реакції, яка проводиться з фізіологічним розчином [7].

Отримані у хворих результати токсикометричних досліджень групують у залежності від ідентифікованого етіологічного чинника захворювання; проводять статистичну обробку отриманих параметрів токсемії у масивах кожної групи з вираховуванням середньої величини та стандартного відхилення ($M \pm m$) для кожного показника. З отриманих результатів лабораторних досліджень та їх статистичної обробки, за допомогою комп'ютерної програми Statistica-6.0, StatSoft створюють бібліотеку графічних образів-еталонів токсемії, що виникає при різних етіологічних чинниках (віруси та паразити, бактерії, хімічні речовини, травми).

2. Створення графічного образу токсемії у хворого.

У пацієнта відбирають 5мл венозної крові, яка попередньо стабілізована 3% розчином Трилону Б, готують лейкоконцентрат та 0,5% розчин аутологічних еритроцитів і проводять обробку вищезазначеним способом.

З отриманих результатів лабораторних досліджень та їх обробки, за допомогою комп'ютерної програми Statistica-6.0, StatSoft створюють графічний образ токсемії у хворого.

3. Ідентифікація етіологічного чинника токсемії у хворого.

Здійснюють порівняння параметрів отриманого графічного образу токсемії у хворого з подібними, що є в бібліотеці графічних образів-еталонів токсемії, з вираховуванням кількості збігів достовірних ознак між ними. За умов визначеної максимальної кількості збігів достовірних ознак між графічним образом токсемії у хворого та відповідним графічним образом-еталоном, роблять висновок про вірогідний етіологічний чинник токсемії у хворого та призначають етіотропну терапію.

1. Створення бібліотеки графічних образів-еталонів токсемії, яка виникає при різних етіологічних чинниках захворювання.

1.1. Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при вірусних чинниках захворювання.

Приклад 1. Пацієнт С..., віком 9 років, поступив на лікування з приводу важкого перебігу ендотоксикозу на фоні нефрологічного захворювання. Порушення загального стану хворого при поступленні було обумовлено клініко-лабораторною маніфестацією синдрому ниркової та печінкової недостат-

ності, що супроводжувалося порушенням свідомості, загальною слабкістю, адинамією, блідістю шкірних покривів та ін..

Дослідження проведені вищевказаним способом.

В результаті проведених лабораторних досліджень були отримані наступні дані:

А) За допомогою традиційного методу дослідження, в крові хворого були визначені діагностичне значимі титри анти-НВс(IgM) та ідентифікована вірусна етіологія захворювання. Б) Дослідження параметрів токсемії (Таблиця 1, 2):

Таблиця 1

Результати лабораторних досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
Токсичність речовин опосередкованої пошкоджуючої дії (АРУЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Цитомембранні токсини	19,0
Токсини плазми крові	34,0
Глобулін-асоційовані токсини	32,0
Альбумін-асоційовані токсини	22,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	30,0
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Цитомембранні токсини	1,0
Глобулін-асоційовані токсини	10,0
Альбумін-асоційовані токсини	27,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	30,0
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	19,0
Альбумін-асоційовані токсини	24,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	15,0
(>200нм): Цитомембранні токсини	19,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	0,30
Кріолабільні глобулін-асоційовані токсини	75,0
Токсичність речовин прямої пошкоджуючої дії (ЦАЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Токсини плазми крові	49,7
Глобулін-асоційовані токсини	51,2
Альбумін-асоційовані токсини	50,7
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	37,2
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Глобулін-асоційовані токсини	17,4
Альбумін-асоційовані токсини	40,3
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	37,2
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	19,5
Альбумін-асоційовані токсини	17,9
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	12,5
Показники фагоцитозу (%)	
Спонтанний НСТ-тест гранулоцитів	15,0
Індукований НСТ-тест гранулоцитів	9,0
Спонтанний НСТ-тест моноцитів	7,0
Індукований НСТ-тест моноцитів	7,0

Отримані дані лабораторних досліджень були оброблені математичними методами та про-

ведено вираховування наступних показників (Таблиця 2):

Таблиця 2

Результати розрахункових досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
ТОКСИНИ ОПОСЕРЕДКОВАНОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсин несучих фракцій по відношенню до токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності	
Антитоксичні реакції плазми	Декомпенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Компенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	32,85%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	39,13%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	28,02%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	39,13%
Неміцно зв'язані	60,87%
Механізм продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Резорбтивний
Дисметаболічний	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії на токсин несучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	16,39%
токсини з розміром молекул <10нм	31,15%
токсини з розміром молекул >200нм	52,46%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	52,94%
токсини з розміром молекул <10нм	47,06%
токсини з розміром молекул >200нм	0
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	66,67%
токсини з розміром молекул <10нм	33,33%
На мембранах: токсини з розміром молекул 10-200нм	5,0%
токсини з розміром молекул >200нм	95,0%
Основні місця накопичення токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Глобуліни
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Основний механізм пошкодження біологічної мішені	
Пряме пошкодження	Пряме
Опосередковане пошкодження	пошкодження
ТОКСИНИ ПРЯМОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів прямої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Декомпенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	34,3%

Продовження таблиці 2

Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	47,67%
Парціальна частка дисметаболического механізму продукції	18,03%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів прямої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	47,67%
Неміцно зв'язані	52,33%
Механізм продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Резорбтивний
Дисметаболический	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії, які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів прямої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200	
нм	19,75%
токсини з розміром молекул <10нм	22,13%
токсини з розміром молекул >200нм	58,12%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200	
нм	37,01%
токсини з розміром молекул <10нм	16,44%
токсини з розміром молекул >200нм	46,56%
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	74,85%
токсини з розміром молекул <10нм	25,15%
Основні місця накопичення токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Глобуліни
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	

В) Групування та узагальнення результатів токсикометричних досліджень у пацієнтів з вірусною етіологією захворювання, проведення статистичної обробки по кожному параметру з вираховуванням середньої величини та стандартного відхилення ($M \pm m$).

Г) Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при вірусних чинниках захворювання (Фіг.1).

Позначки (тут та надалі):

1-вік	13-АРУЛ(а)-СВ	25-ЦАЛ(в)-СВ	37-ЦАЛ(м)-Г	49-АРУЛ(в)-Г
2-СТ(г)спонтанний	14-АРУЛ(в)-СВ	26-ЦАЛ(г)-МВ	38-ЦАЛ(б)-Г	50-АРУЛ(м)-Г
3-НСТ(г)індукований	15-АРУЛ(к)-БВ	27-ЦАЛ(а)-МВ	39-ЦАЛ(в)-А	51-АРУЛ(б)-Г
4-НСТ(м)-спонтанний	16-АРУЛ(г)-МВ	28-ЦАЛ(в)-МВ	40-ЦАЛ(м)-А	52-АРУЛ(в)-А
5-НСТ(м)-індукований	17-АРУЛ(а)-МВ	29-ЦІК	41-ЦАЛ(б)-А	53-АРУЛ(м) а
6-АРУЛ(к)	18-АРУЛ(в)-МВ	30-Кріоглобуліни	42-ЦАЛ(в)-С	54-АРУЛ(б)-А
7-АРУЛ(п)	19-ЦАЛ(п)	31-ЦАЛ(пр)10-200нм	43-ЦАЛ(м)-С	55-АРУЛ(в)-С
8-АРУЛ(г)	20-ЦАЛ(г)	32-ЦАЛ(пр)>200нм	44-АРУЛ(пр)10-200нм	56-АРУЛ(м)-С
9-АРУЛ(а)	21-ЦАЛ(а)	33-ЦАЛ(пр)<10нм	45-АРУЛ(пр) >200нм	
10-АРУЛ(в)	22-ЦАЛ(в)	34-ЦАЛ(зв'язок)-м	46-АРУЛ(пр) <10нм	
11-АРУЛ(к)-СВ	23-ЦАЛ(г)-СВ	35-ЦАЛ(зв'язок)-н	47-АРУЛ(зв'язок)-м	ЦАЛ, АРУЛ (%)
12-АРУЛ(г)-СВ	24-ЦАЛ(а)-СВ	36-ЦАЛ(в)-Г	48-АРУЛ(зв'язок)-н	ЦІК (у.о.)

Примітка (тут та надалі):

1. НСТ(г) - НСТ-тест гранулоцитів;
2. НСТ(м) - НСТ-тест моноцитів;
3. АРОЛ - аутологічне розеткоутворення лімфоцитів з аутологічними еритроцитами;

4. ЦАЛ - цитолітична активність лейкоцитів;
- 4.1. (к) - у присутності токсинів, асоційованих з мембранами клітин;
- 4.2. (п) - у присутності токсинів, що знаходяться у плазмі в цілому;

4.3. (г) - у присутності токсинів, асоційованих з глобулінами;

4.4. (а) - у присутності токсинів, асоційованих з альбумінами;

4.5. (в) - у присутності токсинів, що знаходяться у вільній циркуляції;

4.6. СВ - токсини з молекулами розміром 10-200нм;

4.7. БВ - токсини з молекулами розміром більше 200нм;

4.8. МВ - токсини з молекулами розміром менше 10нм;

4.9. (пр) - парціальна доля токсинів, що продукуються;

5.0. (зв'язок)-м - парціальна доля токсинів, які міцно асоційовані з білковими фракціями плазми крові;

5.1.(зв'язок)-н - парціальна доля токсинів, які неміцно асоційовані з білковими фракціями плазми крові.

1.2. Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при бактеріальних чинниках захворювання.

Приклад 2. Пацієнт А., віком 14 років, поступив на лікування з приводу тяжкого перебігу ендотоксикозу на фоні гнійно-септичного захворювання. Порушення загального стану хворого при поступленні було обумовлено клініко-лабораторною маніфестацією синдрому поліорганної недостатності, що супроводжувалося порушенням свідомості, загальною слабкістю, адинамією, блідістю шкірних покривів, дихальною та серцевою недостатністю та ін.

Дослідження проведені вищезазначеним способом.

В результаті проведених лабораторних досліджень були отримані наступні дані:

А) За допомогою традиційного методу дослідження, з крові хворого було отримано ріст бактеріального збудника та ідентифікована стафілококова інфекція. Б) Дослідження параметрів токсемії (Таблиця 3, 4):

Таблиця 3

Результати лабораторних досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
Токсичність речовин опосередкованої пошкоджуючої дії (АРУЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Цитомембранні токсини	24,0
Токсини плазми крові	50,0
Глобулін-асоційовані токсини	45,0
Альбумін-асоційовані токсини	47,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	63,0
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Цитомембранні токсини	4,0
Глобулін-асоційовані токсини	29,0
Альбумін-асоційовані токсини	49,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	63,0
(< 10нм): Глобулін-асоційовані токсини	27,0
Альбумін-асоційовані токсини	20,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	24,0
(> 200нм): Цитомембранні токсини	20,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	0,54
Кріолабільні глобулін-асоційовані токсини	50,0
Токсичність речовин прямої пошкоджуючої дії (ЦАЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Токсини плазми крові	70,5
Глобулін-асоційовані токсини	70,4
Альбумін-асоційовані токсини	72,4
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	69,2
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Глобулін-асоційовані токсини	22,9
Альбумін-асоційовані токсини	59,3
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	69,2
(< 10нм): Глобулін-асоційовані токсини	27,5
Альбумін-асоційовані токсини	45,7
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	24,7
Показники фагоцитозу (%)	
Спонтанний НСТ-тест гранулоцитів	25,0
Індукований НСТ-тест гранулоцитів	9,0
Спонтанний НСТ-тест моноцитів	5,0
Індукований НСТ-тест моноцитів	5,0

Отримані дані лабораторних досліджень були оброблені математичними методами та проведено

вираховування наступних показників (Таблиця 4):

Таблиця 4

Результати розрахункових досліджень	
Досліджуваний параметр	Отриманий результат
ТОКСИНИ ОПОСЕРЕДКОВАНОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсин несучих фракцій по відношенню до токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Компенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	53,06%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	22,96%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	23,98%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	35,52%
Неміцно зв'язані	64,48%
Механізм продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	Інфекційний
Резорбтивний	
Дисметаболічний	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	10-200нм
Токсини з розміром молекул <10нм	
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	28,71%
токсини з розміром молекул <10нм	26,73%
токсини з розміром молекул >200нм	44,55%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	71,01%
токсини з розміром молекул <10нм	28,99%
токсини з розміром молекул >200нм	0
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	72,41%
токсини з розміром молекул <10нм	27,59%
На мембранах: токсини з розміром молекул 10-200нм	16,67%
токсини з розміром молекул >200нм	83,33%
Основні місця накопичення токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	Вільна циркуляція
Глобуліни	
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	10-200нм
Токсини з розміром молекул <10нм	
Токсини з розміром молекул >200нм	
Основний механізм пошкодження біологічної мішені	
Пряме пошкодження	Пряме
Опосередковане пошкодження	пошкодження
ТОКСИНИ ПРЯМОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів прямої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Декомпенсація

Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	33,94%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	44,12%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	21,95%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів прямої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	44,12%
Неміцно зв'язані	55,88%
Механізм продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Резорбтивний
Дисметаболічний	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії, які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів прямої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	18,96%
токсини з розміром молекул <10нм	22,76%
токсини з розміром молекул >200нм	58,28%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	33,43%
токсини з розміром молекул <10нм	25,76%
токсини з розміром молекул >200нм	40,81%
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	73,7%
токсини з розміром молекул <10нм	26,3%
Основні місця накопичення токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Альбуміни
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	

В) Групування та узагальнення результатів токсикометричних досліджень у пацієнтів з бактеріальною етіологією захворювання, проведення статистичної обробки по кожному параметру з вираховуванням середньої величини та стандартного відхилення ($M \pm m$).

Г) Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при бактеріальних чинниках захворювання (Фіг.2).

1.3. Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при травматичних пошкодженнях шкірних покривів.

Приклад 3. Пацієнт Л., віком 44 роки, поступив на лікування з приводу важкого перебігу ендотоксикозу на фоні опікової травми. Порушення загального стану хворого при поступленні було обумо-

влено клініко-лабораторною маніфестацією синдрому поліорганної недостатності, що супроводжувалося порушенням свідомості, загальною слабкістю, адинамією, блідістю шкірних покривів, дихальною, печінковою та серцевою недостатністю та ін..

Дослідження проведені вищезазначеним способом.

В результаті проведених лабораторних досліджень були отримані наступні дані:

А) Традиційними методами дослідження було констатовано наявність травматичних деструктивних порушень шкірних покривів, які займали площу 35% від усієї поверхні шкірних покривів постраждалого від опікової травми. Б) Дослідження параметрів токсемії (Таблиця 5, 6):

Таблиця 5

Результати лабораторних досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
Токсичність речовин опосередкованої пошкоджуючої дії (АРУЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Цитомембранні токсини	22,0
Токсини плазми крові	57,0
Глобулін-асоційовані токсини	65,0
Альбумін-асоційовані токсини	38,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	27,0
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Цитомембранні токсини	12,0
Глобулін-асоційовані токсини	10,0
Альбумін-асоційовані токсини	39,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	27,0
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	7,0
Альбумін-асоційовані токсини	22,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	29,0
(>200нм): Цитомембранні токсини	10,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	0,42
Кріолабільні глобулін-асоційовані токсини	50,0
Токсичність речовин прямої пошкоджуючої дії (ЦАЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Токсини плазми крові	64,2
Глобулін-асоційовані токсини	59,7
Альбумін-асоційовані токсини	70,2
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	20,7
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Глобулін-асоційовані токсини	22,7
Альбумін-асоційовані токсини	57,4
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	20,7
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	34,7
Альбумін-асоційовані токсини	40,2
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	25,4
Спонтанний НСТ-тест гранулоцитів	15,0
Індукований НСТ-тест гранулоцитів	2,0
Спонтанний НСТ-тест моноцитів	2,0
Індукований НСТ-тест моноцитів	2,0

Отримані дані лабораторних досліджень були оброблені математичними методами та про-

ведено вираховування наступних показників (Таблиця 6):

Таблиця 6

Результати розрахункових досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
ТОКСИНИ ОПОСЕРЕДКОВАНОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсин несучих фракцій по відношенню до токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Компенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	33,46%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	44,49%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	22,05%

Продовження таблиці 6

Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	44,49%
Неміцно зв'язані	55,51%
Механізм продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Резорбтивний
Дисметаболический	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	10-200 та
Токсини з розміром молекул >200нм	>200нм
Розподіл токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	12,2%
токсини з розміром молекул <10нм	8,54%
токсини з розміром молекул >200нм	79,27%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	63,93%
токсини з розміром молекул <10нм	36,07%
токсини з розміром молекул >200нм	0
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	48,21%
токсини з розміром молекул <10нм	51,79%
На мембранах: токсини з розміром молекул 10-200нм	54,55%
токсини з розміром молекул >200нм	45,45%
Основні місця накопичення токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Глобуліни
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Основна роль механізму пошкодження біологічної мішені	
Пряме пошкодження	Пряме пошкодження
Опосередковане пошкодження	
ТОКСИНИ ПРЯМОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів прямої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Декомпенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	27,02%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	46,09%
Парціальна частка дисметаболического механізму продукції	26,89%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів прямої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	46,09%
Неміцно зв'язані	53,91%
Механізм продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Резорбтивний
Дисметаболический	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії. які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	

Продовження таблиці 6

Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів прямої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях на глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	19,39%
токсини з розміром молекул <10нм	29,63%
токсини з розміром молекул >200нм	50,98%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	34,21%
токсини з розміром молекул <10нм	23,96%
токсини з розміром молекул >200нм	41,84%
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	44,9%
токсини з розміром молекул <10нм	55,1%
Основні місця накопичення токсинів прямої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Альбуміни
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	

В) Групування результатів токсикометричних досліджень у пацієнтів з деструкцією шкірних покривів та проведення статистичної обробки по кожному параметру з вираховуванням середньої величини та стандартного відхилення ($M \pm m$).

Г) Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при травматичній деструкції шкірних покривів (Фіг. 3).

1.4. Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при гострих отруєннях хімічної етіології.

Приклад 4. Пацієнт Л., віком 10 років, поступив на лікування з приводу важкого перебігу ендотоксикозу на фоні гострого отруєння хімічної етіо-

логії. Порушення загального стану хворого при поступленні було обумовлено клініко-лабораторною маніфестацією синдрому церебральних та дихальних порушень, що супроводжувалося порушенням свідомості, адинамією, блідістю шкірних покривів, дихальною недостатністю та ін..

Дослідження проведені вищезазначеним способом.

В результаті проведених лабораторних досліджень були отримані наступні дані:

А) Традиційними методами дослідження в крові була ідентифікована отрута нейротропної дії.

Б) Дослідження параметрів токсемії (Таблиця 7, 8):

Таблиця 7

Результати лабораторних досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
Токсичність речовин опосередкованої пошкоджуючої дії (АРУЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Цитомембранні токсини	29,0
Токсини плазми крові	29,0
Глобулін-асоційовані токсини	17,0
Альбумін-асоційовані токсини	10,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	22,0
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Цитомембранні токсини	19,0
Глобулін-асоційовані токсини	15,0
Альбумін-асоційовані токсини	15,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	22,0
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	22,0
Альбумін-асоційовані токсини	44,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	17,0
(>200нм): Цитомембранні токсини	10,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	0,34
Кріолабільні глобулін-асоційовані токсини	50,0

Продовження таблиці 7

Токсичність речовин прямої пошкоджуючої дії (ЦАЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Токсини плазми крові	44,7
Глобулін-асоційовані токсини	49,2
Альбумін-асоційовані токсини	63,7
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	47,7
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Глобулін-асоційовані токсини	57,4
Альбумін-асоційовані токсини	50,2
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	47,7
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	22,4
Альбумін-асоційовані токсини	30,4
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	39,4
Спонтанний НСТ-тест гранулоцитів	19,0
Індукований НСТ-тест гранулоцитів	5,0
Спонтанний НСТ-тест моноцитів	5,0
Індукований НСТ-тест моноцитів	5,0

Отримані дані лабораторних досліджень були оброблені математичними методами та про-

ведено вираховування наступних показників (Таблиця 8):

Таблиця 8

Результати розрахункових досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
ТОКСИНИ ОПОСЕРЕДКОВАНОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Декомпенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Компенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Компенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	33,02%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	28,37%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	38,6%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	28,37%
Неміцно зв'язані	71,63%
Механізм продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	
Дисметаболічний	Дисметаболічний
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	10-200 та
Токсини з розміром молекул >200нм	<10нм
Розподіл токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії на токсин несучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	27,78%
токсини з розміром молекул <10нм	40,74%
токсини з розміром молекул >200нм	31,48%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	25,42%
токсини з розміром молекул <10нм	74,58%
токсини з розміром молекул >200нм	0
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	56,41%
токсини з розміром молекул <10нм	43,59%

На мембранах: токсини з розміром молекул 10-200нм	65,52%
токсини з розміром молекул >200нм	34,48%
Основні місця накопичення токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	Вільна циркуляція
Глобуліни	
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	10-200нм
Токсини з розміром молекул <10нм	
Токсини з розміром молекул >200нм	
Основна роль механізму пошкодження біологічної мішені	
Пряме пошкодження	Пряме пошкодження
Опосередковане пошкодження	
ТОКСИНИ ПРЯМОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів прямої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Компенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Декомпенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	44,99%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	28,3%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	26,71%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів прямої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	28,3%
Неміцно зв'язані	71,7%
Механізм продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	Інфекційний
Резорбтивний	
Дисметаболічний	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії. які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	10-200нм
Токсини з розміром молекул <10нм	
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів прямої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	71,93%
токсини з розміром молекул <10нм	28,07%
токсини з розміром молекул >200нм	0
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	34,79%
токсини з розміром молекул <10нм	21,07%
токсини з розміром молекул >200нм	44,14%
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	54,76%
токсини з розміром молекул <10нм	45,24%
Основні місця накопичення токсинів прямої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	Альбуміни
Глобуліни	
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії. які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	>200нм
Токсини з розміром молекул <10нм	
Токсини з розміром молекул >200нм	

В) Групування результатів токсикометричних досліджень у пацієнтів з гострими отруєннями хімічної етіології та проведення статистичної обробки по кожному параметру з вирахуванням середньої величини та стандартного відхилення ($M \pm m$).

Г) Створення графічного образу-еталону токсемії, яка виникає при гострих отруєннях хімічної етіології (Фіг.4).

2. Створення графічного образу токсемії у хворого.

Приклад 5. Пацієнт О., віком 3 роки. поступив на лікування з приводу тяжкого перебігу ендотоксикозу на фоні нефрологічного захворювання. По-

рушення загального стану хворого при поступленні було обумовлено клініко-лабораторною маніфестацією синдрому поліорганної недостатності, гострої ниркової недостатності, дихальних порушень, що супроводжувалося порушенням свідомості, адинамією, блідістю шкірних покривів та ін..

Дослідження проведені вищевказаним способом.

В результаті проведених лабораторних досліджень були отримані наступні дані:

А) Дослідження параметрів токсемії (Таблиця 9, 10):

Таблиця 9

Результати лабораторних досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
Токсичність речовин опосередкованої пошкоджуючої дії (АРУЛ,%)	
Токсичність в цілому:	
Цитомембранні токсини	29,0
Токсини плазми крові	35,0
Глобулін-асоційовані токсини	40,0
Альбумін-асоційовані токсини	30,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	50,0
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Цитомембранні токсини	19,0
Глобулін-асоційовані токсини	27,0
Альбумін-асоційовані токсини	49,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	50,0
(<10нм): Глобулін-асоційовані токсини	29,0
Альбумін-асоційовані токсини	24,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	45,0
(>200нм): Цитомембранні токсини	10,0
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	0,34
Кріолабільні глобулін-асоційовані токсини	75,0
Токсичність речовин прямої пошкоджуючої дії (ЦАЛ, %)	
Токсичність в цілому:	
Токсини плазми крові	54,7
Глобулін-асоційовані токсини	63,2
Альбумін-асоційовані токсини	65,7
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	49,5
За розмірами молекул:	
(10-200нм): Глобулін-асоційовані токсини	45,4
Альбумін-асоційовані токсини	60,3
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	49,5
(< 10нм): Глобулін-асоційовані токсини	20,7
Альбумін-асоційовані токсини	57,2
Вільно циркулюючі в плазмі крові токсини	24,7
Спонтанний НСТ-тест гранулоцитів	17,0
Індукований НСТ-тест гранулоцитів	4,0
Спонтанний НСТ-тест моноцитів	2,0
Індукований НСТ-тест моноцитів	2,0

Отримані дані лабораторних досліджень були оброблені математичними методами та про-

ведено вирахування наступних показників (Таблиця 10):

Таблиця 10

Результати розрахункових досліджень

Досліджуваний параметр	Отриманий результат
ТОКСИНИ ОПОСЕРЕДКОВАНОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Компенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	44,34%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	25,69%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	29,97%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	25,69%
Неміцно зв'язані	74,31%
Механізм продукції токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Інфекційний
Дисметаболічний	
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	10-200 та
Токсини з розміром молекул >200нм	<10нм
Розподіл токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	28,13%
токсини з розміром молекул <10нм	30,21%
токсини з розміром молекул >200нм	41,67%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	67,12%
токсини з розміром молекул <10нм	32,88%
токсини з розміром молекул >200нм	0
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	52,63%
токсини з розміром молекул <10нм	47,37%
На мембранах: токсини з розміром молекул 10-200нм	65,52%
токсини з розміром молекул >200нм	34,48%
Основні місця накопичення токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Вільна
Вільна циркуляція	циркуляція
Розміри молекул токсинів опосередкованої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	10-200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Основна роль механізму пошкодження біологічної мішені	
Пряме пошкодження	Пряме
Опосередковане пошкодження	пошкодження

Продовження таблиці 10

ТОКСИНИ ПРЯМОЇ ПОШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ	
Антитоксичні реакції плазми та токсиннесучих фракцій по відношенню до токсинів прямої пошкоджуючої дії з найбільшим потенціалом токсичності.	
Антитоксичні реакції плазми	Компенсація
Антитоксичні реакції глобулінів	Декомпенсація
Антитоксичні реакції альбумінів	Декомпенсація
Парціальна частка різних механізмів продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії у формуванні ендотоксикозу	
Парціальна частка інфекційного механізму продукції	36,89%
Парціальна частка резорбтивного механізму продукції	38,72%
Парціальна частка дисметаболічного механізму продукції	24,39%
Парціальна частка міцно- та неміцно зв'язаних токсинів прямої пошкоджуючої дії з токсиннесучими фракціями плазми	
Міцно зв'язані	38,72%
Неміцно зв'язані	61,28%
Механізм продукції токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Інфекційний	
Резорбтивний	Резорбтивний
Дисметаболічний	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії, які найбільше продукуються та надходять у кров'яне русло	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	
Розподіл токсинів прямої пошкоджуючої дії на токсиннесучих фракціях	
На глобулінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	35,11%
токсини з розміром молекул <10нм	16,01%
токсини з розміром молекул >200нм	48,88%
На альбумінах: токсини з розміром молекул 10-200нм	32,91%
токсини з розміром молекул <10нм	31,22%
токсини з розміром молекул >200нм	35,86%
Вільна циркуляція: токсини з розміром молекул 10-200нм	66,71%
токсини з розміром молекул <10нм	33,29%
Основні місця накопичення токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Альбуміни	
Глобуліни	Альбуміни
Вільна циркуляція	
Розміри молекул токсинів прямої пошкоджуючої дії, які мають найбільший пошкоджуючий потенціал	
Токсини з розміром молекул 10-200нм	
Токсини з розміром молекул <10нм	>200нм
Токсини з розміром молекул >200нм	

Б) Створення графічного образу-еталону токсемії у досліджуваного хворого (Фіг.5).

В) Порівняння параметрів отриманого графічного образу токсемії у досліджуваного пацієнта з подібними, що є в бібліотеці графічними образа-

ми-еталонами токсемії, вираховування кількості збігів достовірних ознак між ними та, за умов визначеної максимальної кількості збігів - ідентифікація етіологічного чинника токсемії у хворого та призначення етіотропної терапії (Таблиця 11).

Таблиця 11

Результати порівняльного аналізу графічних образів токсемії та ідентифікації етіологічного чинника токсемії у хворого

Етіологічний чинник	Кількість ознак ($p<0.05$), що має масив даних графічного образу-еталону токсемії (абс.)	Кількість збігів ($p<0.05$) з еталоном, що має масив даних графічного образу токсемії хворого (абс.)	Відсоток збігів ($p<0.05$) з еталоном, що має масив даних графічного образу токсемії хворого (%)
Вірусно-паразитарний	746	220	29,49
Бактеріальний	973	526	54,06

Продовження таблиці 11

Екзогенні токсини	814	261	32,06
Травматична деструкція	566	289	51,06

За максимальною кількістю збігів ($p < 0.05$) між параметрами графічного образу токсемії у хворого та параметрами графічного образу-еталону з бібліотеки, визначена токсемія, яка виникає при бактеріальних чинниках захворювання (51,06%). На підставі отриманих даних зроблено висновок про вірогідну бактеріальну причину токсемії у досліджуваного пацієнта та доцільність призначення антибактеріальної терапії.

Таким чином, запропонований спосіб не тільки дозволяє проводити системну комплексну оцінку ендотоксикозу, створювати графічні образи токсемії та ідентифікувати етіологічний чинник токсемії, але й вирішувати питання щодо призначення та скерованості етіотропної терапії.

Джерела інформації

1. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. - М.: Медицина, 1990. - с.615.

2. Пат. №62748А, UA, МПК G01N33/49 // Спосіб серологічної діагностики спалаху респіраторно-вірусних інфекцій в окремих колективах; опубл. 2003, №12.

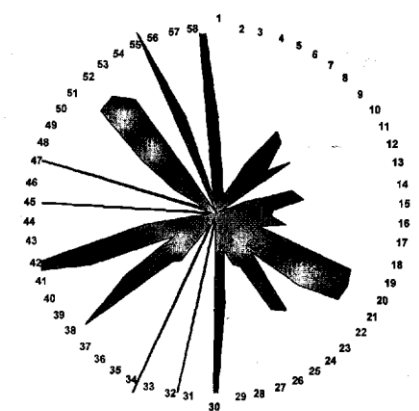
3. Пат. №61288А, UA, МПК G01N33/49 // Спосіб ідентифікації ДНК збудника інфекційних захворювань в препаратах біологічної промисловості; опубл. 2003, №11.

4. Пат. №2168175, RU, МПК G01N33/49 // Спосіб діагностики інфекцій; опубл. 2001, №13.

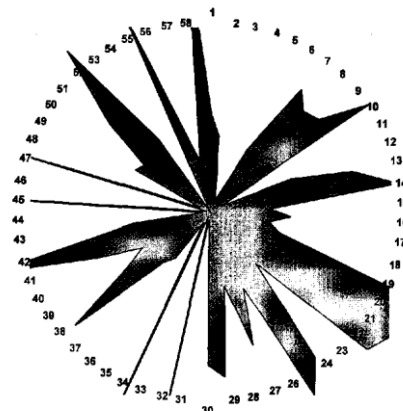
5. Пат. №36302А, UA, МПК A61B5/14 // Спосіб диференційної діагностики гострих респіраторних вірусних інфекцій у часто хворіючих дітей; опубл. 2001, №3.

6. Ангельські С., Якубовські З., Домінічак М.Г. Клінічна біохімія. Сопот, Сомат, 1998. - с.451.

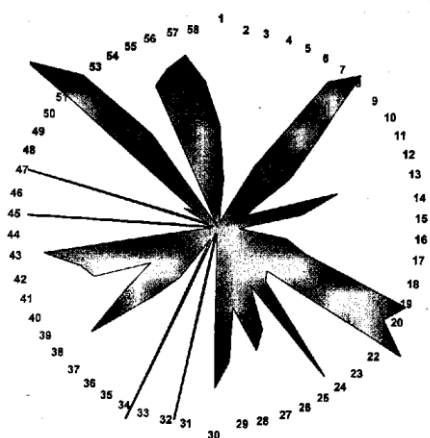
7. Заявка на винахід №2004010546 // Спосіб діагностики та лікування ендотоксикозу; подана 29.01.2004.



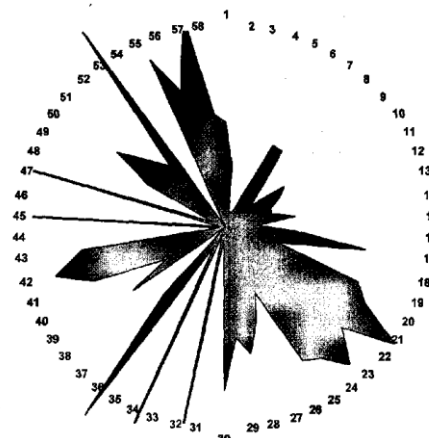
Фір.1



Фір.2



Фір.3



Фір.4

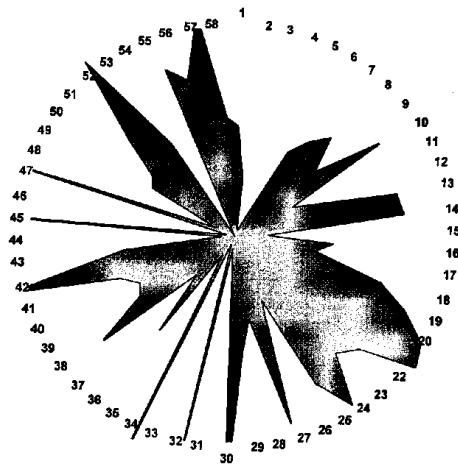


Fig. 5