

## **ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИНДРОМУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ТА ШОКУ**

**©І. І. Фомочкіна, А. В. Кубишкін**

*Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського*

В даний час пильна увага патофізіологів, реаніматологів і фахівців з інтенсивної терапії екстремальних станів прикута до вивчення синдрому системної запальної реакції (ССЗР). Вже встановлена неспецифічність його проявів, фазовість перебігу; важливе значення у формуванні поліорганної недостатності, істотна участь біологічно активних речовин (БАР) в генезі його виникнення і прогресу. Поряд з продукцією цитокинових чинників при ССЗР відбувається вивільнення великої кількості ефекторних чинників, що безпосередньо беруть участь в процесах альтерації при запаленні. До таких чинників, поза сумнівом, можна віднести протеїнази гранулоцитів, які є однією з ключових ланок запалення. При порушенні рівноваги між про- і протизапальними медіаторами запальний процес ускладнюється поліорганною недостатністю.

Багатолітнє вивчення екстремальних станів дозволило нам побачити багато загальних характеристик в шоку і ССЗР. Відсутність єдиних підходів до діагностики і низька специфічність критеріїв ССЗР послужила спонукальним мотивом для розробки підходів до використання показників протеїназ-інгібіторної системи як критеріїв перебігу ССЗР.

Експериментальні дослідження проведені на 350 білих щурах-самцях лінії «Wistar», масою 180–200 грамів. Зміни в протеїназ-інгібіторній системі при екстремальних станах розглядали на прикладі синдрому ішемії-реперфузії, який моделювали шляхом накладання гумових джгутів на обидві задні кінцівки тварин на рівні пахової складки під легким ефірним наркозом. Реваскуляризація кінцівок проводилася через 6 годин. Тварини були поділені на три групи. Перша, контрольна група, складалася з інтактних тварин, що містилися в стандартних умовах віварію. Щури другої і третьої експериментальних груп піддавалися моделюванню реперфузійного синдрому з подальшим узяттям біологічного матеріалу для досліджень через 6 і 12 годин після ревазуляризації кінцівок відповідно. Враховуючи критерії діагностики ССЗР, у всіх

тварин другої і третьої експериментальних груп через 6 годин після ревазуляризації реєстрували два з чотирьох клініко-лабораторних параметрів ССЗР, що дозволило підтвердити у них наявність ССЗР. Визначали трипсиноподібну (ТПА), еластазоподібну (ЕПА), антитриптичну (АТА) активності і рівень кислотостабільних інгібіторів (КСІ) в сироватці крові.

Встановлено, що в патогенезі метаболічних порушень при екстремальних станах велике значення має системна активація протеолітичних ферментів, що супроводжується зниженням природного інгібіторного потенціалу. Враховуючи патогенетичне значення зрушень в протеїназ-інгібіторній системі, дані, отримані в експерименті при моделюванні ССЗР, дозволяють розглядати зміни протеїназ-інгібіторної системи, як критерії перебігу ССЗР. Показники, використовувані для встановлення ССЗР, легко визначаються, тому запропоновані критерії можуть бути використані в повсякденній клінічній практиці.

Аналіз літературних даних і отримані результати дозволили сформулювати нову класифікацію шоку: з первинним розвитком ССЗР, коли активація БАР первинна, циркуляторні розлади (дезінтеграція кровообігу) вторинні (інфекційно-токсичний, турнікетний, ішемія-реперфузія, анафілактичний) і з вторинним розвитком ССЗР, при якому дезінтеграція кровообігу первинна, ССЗР вторинний (травматичний, опіковий, геморагічний, кардіогенний, гіповолемічний, нейрогенний). На підставі даної класифікації, клініко-лабораторних даних, включаючи особливості змін в системі гемокоагуляції, може бути отримана цілісна картина стадійної діагностики екстремальних станів, що дозволить оптимізувати лікувальну тактику. Так, при шоці з первинним розвитком ССЗР – основна увага має бути направлена на терапію системного запалення і профілактику циркуляторних розладів, при шоці з вторинним розвитком ССЗР основна увага повинна бути направлена на нормалізацію циркуляторних розладів, профілактику ССЗР.