

выводятся при дыхании в составе выдыхаемого воздуха. Альвеолярные макрофаги захватывают их надмолекулярные структуры. Остальные же компоненты включаются в состав слизи дыхательных путей, которая постоянно образуется в легких и выводится в составе мокроты. Компоненты, которые легкие не могут вывести, переносятся по лимфатической системе, чтобы включить внелегочные механизмы детоксикации.

При неправильной работе легких развивается гипоксия и её последствия в результате нарушения связи важных систем гомеостаза: респираторной, циркуляторной и метаболической. Поэтому основным показателем интоксикации в крови является парциальное давление кислорода, потому что он показывает соответствие объемного кровотока потребности тканей в кислороде.

Физиологический (умеренный) респираторный ацидоз (в результате гиповентиляции и накопления CO<sub>2</sub> в организме) оказывает защитное действие, т.е угнетает активность фосфолипаз, образование цАМФ, активирует окисление сукцината в митохондриях. Патологический (выраженный) же ацидоз оказывает повреждающее действие на клеточные процессы, а так ингибирование некоторых ферментов гликолиза, увеличение энергодефицита, активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) с ухудшением работы миокарда. Результатом гипоксии является цепь патологических нарушений совместного метаболизма белков, углеводов, липидов. В этих процессах центральное место занимает нарушение обмена белков, потому что белок осуществляет онкотическую, транспортную, осмотическую, эстеразную, эндопептидазную функции, а также регулирует активность некоторых ферментных систем. Поэтому концентрацию плазматического альбумина можно считать важным показателем интоксикации, а уменьшение концентрации общего белка за счет альбуминов — как индикатор использования альбумина в виде важного фактора плазматической детоксикации, связывания и удаления токсинов.

## **СУЧАСНІ БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ В ДІАГНОСТИЦІ ОСТЕОПОРОЗУ**

*Скуратовська Д.С., Баранова К.О., Гопкалов В.Г.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Основна мета застосування біохімічних маркерів остеопорозу полягає, головним чином, у тому, що вони можуть оцінювати кістковий метаболізм, що дуже важливо для вибору лікування та оцінки результатів лікування: якщо показники обороту кісток відповідають нижній третині нормального діапазону або навіть нижче, значний терапевтичний ефект малоімовірний. Біохімічні маркери також використовуються для вирішення питання про необхідність

медикаментозної терапії у жінок в постменопаузі: чим вище значення кісткового метаболізму і чим нижче щільність кісткової тканини, в порівнянні з нормальними значеннями, тим більша потреба в призначенні медикаментозної терапії.

В даний час використовуються три біохімічних маркера формування кістки, що відбувається за рахунок остеобластів:

1) Кісткова лужна фосфатаза (КЛФ), що продукується остеобластами і знаходиться в сироватці крові. Специфічність КЛФ наближає її до ідеальних маркерів активності остеобластів. Відомо, що КЛФ бере участь у процесі мінералізації остеоїда. Синтез КЛФ зростає в процесі диференціації остеобластів.

2) Остеокальцин (ОК) – неколагеновий кальцій - зв'язуючий білок, синтезується остеобластами і одонтобластами. Більша частина ОК, синтезованого остеобластами, включається в кістковий матрикс, а інша частина потрапляє в кровотік. Частка синтезованого остеобластами ОК може змінюватися в залежності від характеру метаболічних порушень кісток. ОК в крові розглядається як один з найбільш інформативних біохімічних маркерів формування кісток.

3) Карбокси- і амінотермінальні пропептиди проколагену I типу (КТППКІ і АТППКІ). Колаген I типу - основний білок, що становить 90 відсотків органічного матриксу кістки. Він синтезується остеобластами у вигляді попередника проколагену I типу.

До специфічних біохімічних маркерів резорбції кістки можуть бути віднесені або продукти деградації колагену I типу, або ферменти, що беруть участь в цьому процесі:

1) Піридинолін (ПД) і деоксипіридинолін (ДПД) в сечі. Кістковий колаген, що характеризується наявністю поперечних зв'язків між окремими молекулами колагену. Найбільш специфічним для кісток є ДПД, оскільки він міститься переважно в кістках і в невеликій кількості в дентині, аорті і зв'язках, а ПД крім кісток в достатній кількості ще й в хрящах. Вважають, що ПД і ДПД не засвоюються в організмі, а виводяться з сечею. ПД і особливо ДПД в даний час вважають найбільш адекватними маркерами резорбції кістки.

2) Карбокси- і амінотермінальні телопептиди колагену I типу (КТТКІ, АТТКІ) в плазмі і сечі. Крім кістки, вони присутні у всіх тканинах, які містять колаген I типу. У судинне русло з кісток телопептиди виходять виключно в процесі резорбції, однак, дані про їх метаболізм і очищення відсутні.

3) Оксипролін в сечі (ОПР). ОПР становить близько 14 відсотків амінокислотного складу колагену, що виділяється остеобластами. ОПР утворюється в результаті гідроксилування проліну в процесі посттрансляційної модифікації проколлагенових ланцюгів, яка частково має тканинну

специфічність. Наявність в сечі ОПР відображає сумарно і функцію остеобластів (процес формування), і функцію остеокластів (процес резорбції), однак частка ОПР може з'являтися в сечі також в результаті прийому їжі, яка містить колаген.

4) Галактозілоксілізін в сечі (ГОЛ). Утворюється, як і ОПР, в остеобластах в результаті гідроксилування лізину з наступним глікозилуванням (приєднанням галактози). Міститься виключно в колагені. Він з'являється в судинному руслі в процесі резорбції кістки. Не метаболізується в печінці, а виводиться з сечею.

5) Тартратрезистентна кисла фосфатаза (ТРКФ), один з 6 ізоферментів кислої фосфатази, знаходиться у великій кількості в остеокластах і секретується ними в позаклітинне середовище під час резорбції. ТРКФ використовують для визначення вираженості резорбтивних процесів у скелеті.

В основі виникнення постменопаузального остеопорозу (ПО) лежить дефіцит естрогенів, який тягне за собою активізацію процесу резорбції кісток. Для постменопаузального остеопорозу характерно збільшення таких маркерів резорбції, як ПД, ДПД, КТТКІ і ОПР, а також різного ступеня вираженості збільшення маркерів формування кістки - ОК, КЛФ і КТППКІ. Визначення кісткової метаболічної активності може дозволити лікарю скорегувати терапію, яка буде призначена для кінцевого підтвердження діагнозу. Виявлення маркерів остеопорозу, на відміну від деяких інструментальних методів, не пов'язане з впливом на організм.

## **МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ НЕФРОПАТІЇ ПРИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (Огляд літератури)**

*Штерєб А.І., Овсієнко О.В., Стеценко С.А.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Цукровий діабет - це захворювання, що характеризується первинним порушенням обміну вуглеводів і пов'язаними з ними порушеннями обміну білків, жирів, води і мінеральних солей через дефіцит інсуліну. Внаслідок нестачі інсуліну розвивається стійка гіперглікемія. При тривалому впливі гіперглікемії на судини і нервову тканину організму виникають специфічні структурно-функціональні зміни органів-мішеней, що може проявлятися розвитком ускладнень цукрового діабету.

Діабетична нефропатія - це ураження нирок, що виникає при цукровому діабеті, яке супроводжується їх заміщенням щільної сполучної тканиною (склероз) і формуванням хронічної ниркової недостатності. У всьому світі основною причиною смерті хворих на цукровий діабет I типу є діабетична нефропатія з формуванням хронічної ниркової недостатності.

Частота розвитку діабетичної нефропатії при цукровому діабеті I типу перебуває в тісній залежності від тривалості захворювання і від віку, в якому