

(β -HG), its free β -subunit, protein associated with pregnancy (PARR-A), alpha-fetoprotein (AFP), free estriol and placental lactogen (PL), can timely identify certain fetal malformations associated with chromosomal or gestational dysbryogenesis. The article presents comparison data of estimation of some biochemical markers of pregnancy during pregnancy with SUA of a fetus and during pregnancy with two umbilical arteries and physiological births.

The purpose of the study is to identify the features of some biochemical markers of pregnancy in pregnant women with a single umbilical artery of the fetus.

Object and methods of research – 31 pregnant women with a single umbilical artery of the fetus (study group), 62 pregnant women with 2 umbilical cord blood arteries (control group). In both groups, the following indices were compared: free β -subunit HG, PARR-A in the 12-13 week period, β -HG, free estriol and alpha-fetoprotein (AFP) in the 17-18 week period, and placental lactogen (PL) on different terms of the 3rd trimester of pregnancy.

Results of the study and their discussion. It has been established that among pregnant women with SUA there is a significant percentage of pregnancies (26.8%) with increased rates of PARR-A in the period of 12-13 weeks of gestation, which may serve as a marker for the presence of SUA in the early stages of pregnancy. Other biochemical markers of pregnancy did not differ from these indices in pregnant women with two umbilical arteries. Anamnesticly, it was found that in pregnant women with EPA and obstetric complications in childbirths, there was a marked lower level of free subunit β -HG in 12-13 weeks of pregnancy compared with SUA pregnant women without such complications. Against the backdrop of a significant percentage of premature births in pregnant women with SUA, the PS level is likely to be lower in EPA pregnant women at 37-38 weeks, and tends to decrease in terms of 33-34 weeks of gestation compared with pregnant women with two umbilical arteries.

Fluctuations in blood serum depending on the duration of pregnancy show that with an increase in placental insufficiency, the level of this hormone in the second and third trimesters of pregnancy progressively decreases. Low levels of TB in pregnant women may contribute to limited glucose uptake of the fetus, which in turn reduces the compensation of energy costs that occur when protein synthesis in the body occurs. The latter leads to the FVR. There is also an opinion that, in addition to an anabolic effect, PL has a multiplier effect on the cardiovascular and central nervous system, electrohonorary balance, which is the way to implement adaptive reactions of the mother and the fetus, aimed at the development of pregnancy.

Conclusions: 26.8% of pregnant women with SUA have an increase in PARR-A levels at 12-13 weeks of gestation, which means that an increase in PARR-A may serve as a marker for the presence of SUA in the early stages of pregnancy. Pregnant women with EPA have a significantly lower TB level in the 37-38 weeks of pregnancy, which confirms the presence of an SUA pregnant woman, and is accompanied or facilitated by an earlier pregnancy in pregnant women with EPA.

Key words: single umbilical artery, biochemical markers of pregnancy, PAPP-A, β - chorionic gonadotropin, free estriol, alpha-fetoprotein, placental lactogen.

Рецензент – проф. Тарасенко К. В.
Стаття надійшла 24.01.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-133-137

УДК 616.211-002:678.048]-092.9

¹Крижна С. І., ³Київська Ю. О., ²Тюпка Т. І., ³Козар В. В.

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ РИНИТАХ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ

¹Харківська академія післядипломної освіти (м. Харків)

²Харківський медичний університет (м. Харків)

³Харківський національний фармацевтичний університет (м. Харків)

kryghna@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана у відповідності із планом науково-дослідних робіт Національного фармацевтичного університету («Технологія одержання оригінальних та комбінованих фармацевтичних засобів у різних формах», НДР № 0108U009174.; «Розробка складу, технології та біофармацевтичні дослідження лікарських засобів на основі природної та синтетичної сировини», НДР № 0114U000945, 2014-2019 рр.).

Вступ. До окиснювальних компонентів біологічних мембран належать молекулярний кисень, перекис водню, гідроперекиси, гідроксильний радикал, супероксиданіон-радикал, вільні іони металів [1]. Проте, загальновідомо, що основним ініціатором вільнорадикального окиснення є активні форми кисню (АФК), кількість яких може зростати під дією несприятливих факторів (експериментальних або

природних) і спричиняти оксидативний стрес. Оксидативний стрес – наслідок порушення балансу між продукцією вільних радикалів і виразністю антиоксидантного захисту. Він проявляється зростанням вмісту проміжних і кінцевих продуктів окислення ліпідів, ліпопротеїдів і білків, як внутрішньо-, так і позаклітинних, в тканинах і крові. Радикали кисню виконують фізіологічну функцію в ряді регуляторних систем, беруть участь в розвитку імунної відповіді на дію різних патогенів [2]. Однак у високій концентрації вони призводять до розвитку оксидативного стресу з вираженими патологічними ефектами, які проявляються, в залежності від інтенсивності стресу, пошкодженням клітин, розвитком їх апоптозу або некрозу. Їхня дія на цитоплазматичні мембрани може бути основним чинником у патогенезі запалення. Так, доведено, що запальні клітини вивільняють ряд реактивних видів кисню на місці запалення, що

приводить до збільшення окисного стресу [3]. З іншого боку, ряд реактивних видів кисню / азоту (як етіологічні чинники) можуть ініціювати внутрішньоклітинний каскад сигналізації, що посилює експресію прозапального гену [4]. Таким чином, запалення та окислювальний стрес є тісно пов'язаними патофізіологічними явищами.

Для дослідження оксидативного стресу використовуються показники ПОЛ: гідроперекиси ліпідів, дієнові кон'югати та ТБК-активні продукти. ДК є первинними продуктами ПОЛ. Ліпопероксиди є дуже нестійкими сполуками, і під дією окисної дегенерації накопичуються вторинні продукти окислення. Найбільш важливим ненасиченим діальдегідом є МДА, який вступає в реакцію з тіобарбітуровою кислотою (ТБК). Спостереження за динамікою змін параметрів прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу внаслідок експериментально відтвореного експериментального риніту дозволить проаналізувати отримані дані та достовірно встановити ступінь такого порушення.

Метою роботи стало визначення ступеня порушення ПОЛ та АОЗ на місцевому та системному рівнях та, головне, на моделях різних видів ринітів за показником коефіцієнту окисного стресу в умовах експериментального риніту.

Об'єкт і методи дослідження. Першою моделлю гострого запалення носової порожнини був хімічний риніт, викликаний їдким натром. Дана модель обраєна з урахуванням її високої відтворюваності, нетривалого перебігу і відповідності характеру патології клінічній картині захворювання у людини. Патологію викликали шляхом введення вологого тампону, просякненого 40 % розчином їдкого натрію, у кожен ніздрю носа тривалістю 1-2 сек. Експериментальну модель бактеріального риніту відтворювали шляхом інтраназального одноразового введення добової культури музейного штаму *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 (у кожному носовий прохід) у кількості 0,2 ml³. Усього використали 30 щурів-самців вагою 190-210 г. Щурів розподілили по 10 тварин у кожній групі: перша група – інтактний контроль, друга – хімічний риніт, третя – бактеріальний риніт. Термін спостереження становив 14 днів. Параметри ПОЛ/АОЗ вивчали у інтраназальних змивах та сироватці крові, які досліджували на 3-й та 14-й день експерименту. Змиви носової порожнини збирали через воронку в пробірку. Забір крові здійснювали з хвостової вени. Потім центрифугували при 3000 об./хв. 10 хв., в надосадовій рідині визначали біохімічні показники за нижченаведеними методами [5,6].

Показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту визначали за загальноприйнятими методами [7]. Дієнові кон'югати (ДК) визначали спектрофотометрично при 233 нм класичним методом Z. Placer (1968) в модифікації Гаврилова В.Б., Мишкорудной М.И. (1983). Вміст ТБК-реактивів визначали за методом І.Д. Стальної, Т.Г. Гаришвілі (1977).

Стан АОЗ оцінювали за вмістом відновленого глутатіону (ВГ) і активністю ферменту антиоксидантного захисту каталази (Кат) в крові і гомогенаті слизової оболон-

ки носа. Активність Кат оцінювали за методом Королюк зі співавт. Оцінку результатів біохімічних досліджень здійснювали згідно з існуючими стандартами шляхом співставлення показників групи порівняння з основними і початковими показниками, а також між підгрупами групи порівняння залежно від експозиції експерименту [8,9].

Визначення коефіцієнту оксидативного стресу проводили за формулою [5,10]:

$$K = \frac{DK(EP/IK) \times TBC\text{-продукти}(EP/IK)}{(KAT(EP/IK) \times VG(EP/IK))}$$

де EP – показники групи з експериментальним ринітом;

IK – інтактний контроль.

Розрахунок проводили як для 3-ї, так і для 14-ї доби експерименту, для показників місцевого і системного рівнів.

Усі втручання та евтаназію тварин здійснювали з дотриманням принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних і інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р., із змінами, внесеними в 1998 р.) та ухвали П'ятого Національного конгресу з біоетики (Київ, 2013). Виводили з експерименту тварин шляхом декапітації під легким інгаляційним наркозом (ексикатор). Дослідження проводили у ЦНДЛ НФаУ, яка сертифікована ДФЦ МОЗ України (посвідчення № 008/11 від 18.10.2011 р.).

Статистичний аналіз даних проводили із визначенням середнього арифметичного значення (X) та його статистичної похибки (Sx) для груп із нормальним розподілом ознак, та медіани (Me) і мінімальних та максимальних дат для груп із ненормальним розподілом ознак. Для аналізу відмінностей використовували критерій Ньюмена-Кейсла та критерій Даннета. Оцінку «нульових» гіпотез здійснювали на рівні значущості не більше 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати динаміки коефіцієнту оксидативного стресу при експериментальному хімічному риніті наведені на **рис. 1** та **табл. 1**. Отримані результати дослідження дозволили встановити, що відтворення експериментальної патології – першого виду риніту, а саме хімічного, – приводило до розвитку виражених порушень прооксидантно-антиоксидантної системи у порівнянні з інтактними тваринами. Необхідно враховувати той факт, що в нормі коефіцієнт оксидативного стресу наближається до показника 1,0, тобто

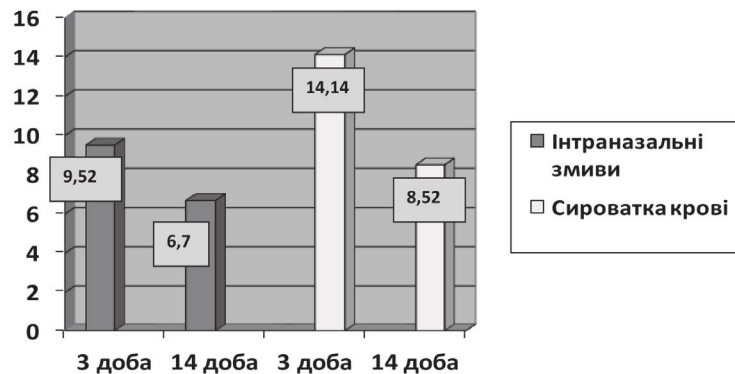


Рис. 1. Коефіцієнти оксидативного стресу на моделі експериментального хімічного риніту в інтраназальних змивах та сироватці крові експериментальних тварин.

демонструє рівновагу показників перекисного окислення та антиоксидантного захисту. За показником коефіцієнту оксидативного стресу у інтраназальних змивах спостерігається висока ступінь його зсуву як на 3-ю добу, так і 14-у добу. Коефіцієнт 9,52 свідчить про достовірне відтворення експериментальної патології та про серйозні порушення з боку системи ПОЛ та АОЗ. До 14-ї доби спостерігається певна позитивна динаміка коефіцієнтів оксидативного стресу, що свідчить про включення механізмів компенсації тканини слизової оболонки носа. Проте встановлено недостатню потужність таких систем.

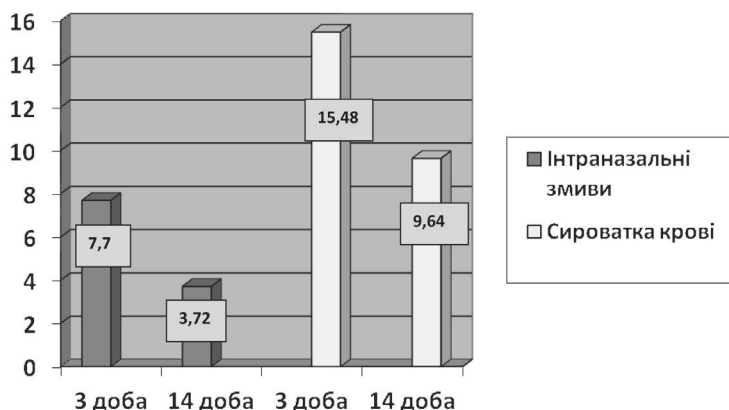


Рис. 2. Коефіцієнти оксидативного стресу на моделі експериментального бактеріального риніту в інтраназальних змивах та сироватці крові експериментальних тварин.

Більш серйозні наслідки порушення системи ПОЛ та АОЗ внаслідок хімічної травми тканини спостерігали в сироватці крові, зсуви якої значно перевищували коефіцієнт оксидативного стресу в інтраназальних змивах. Проте констатували подібну динаміку до зниження коефіцієнту, тобто включення компенсації ступеню порушення системи ПОЛ та АОЗ.

Таким чином, за показниками коефіцієнту оксидативного стресу при експериментальному хімічному риніті встановлено високий ступінь порушення системи ПОЛ та АОЗ, при цьому на системному рівні такі зсуви були більш вираженими – у 1,49 рази на 3-ю добу та у 1,27 рази на 14-у добу експерименту. Такі дані доводять не тільки розвиток оксидативного стресу, але і демонструють декомпенсований стан системи ПОЛ та АОЗ навіть наприкінці 14-денного спостереження.

Результати динаміки коефіцієнту оксидативного стресу при експериментальному бактеріальному риніті представлені на **рис. 2** та **табл. 2**.

Отримані результати дослідження дозволили встановити, що відтворення експериментальної патології – другого, бактеріального, виду риніту – теж приводило до розвитку виражених порушень про-оксидантно-антиоксидантної системи у порівнянні з інтактними тваринами.

За показником коефіцієнту оксидативного стресу у інтраназальних змивах спостерігається висока ступінь його зсуву як на 3-ю добу, так і 14-у добу. Коефіцієнт 7,7 свідчить про достовірне відтворення експериментальної патології та про серйозні порушення з боку системи ПОЛ та АОЗ. До 14-ї доби спостерігається певна позитивна динаміка коефіцієнтів оксидативного стресу до зниження, що свідчить про

Таблиця 1.

Коефіцієнти оксидативного стресу на моделі експериментального хімічного риніту в інтраназальних змивах та сироватці крові експериментальних тварин контрольної патології, 3-я та 14-а доба ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$, n=10)

Показники	3-я доба	14-а доба
інтраназальні змиви	9,52±1,43	6,7±1,03*
сироватка крові	14,14±1,22	8,52±0,59*

Примітка. * – p<0,05 у порівнянні між показниками 3-ої та 14-ої доби в групі контрольної патології.

включення механізмів компенсації тканини слизової оболонки носа. Проте встановлено недостатню потужність таких систем.

Більш серйозні наслідки порушення системи ПОЛ та АОЗ внаслідок бактеріальної інфекції тканини спостерігали в сироватці крові, зсуви в якій значно перевищували коефіцієнт оксидативного стресу в інтраназальних змивах. Проте і в цьому випадку констатували подібну динаміку до зниження коефіцієнту, тобто включення компенсації ступеня порушення системи ПОЛ та АОЗ. За показниками коефіцієнту оксидативного стресу при експериментальному бактеріальному риніті встановлено високий ступінь порушення системи ПОЛ та АОЗ, при цьому на систем-

Таблиця 2.

Коефіцієнти оксидативного стресу на моделі експериментального бактеріального риніту в інтраназальних змивах та сироватці крові експериментальних тварин контрольної патології, 3-я та 14-а доба ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$, n=10)

Показники	3-я доба	14-а доба
інтраназальні змиви	7,7±1,69	3,72±1,48*
сироватка крові	15,48±2,05	9,64±1,11*

Примітка. * – p<0,05 у порівнянні між показниками 3-ої та 14-ої доби в групі контрольної патології.

ному рівні у порівнянні з місцевим рівнем такі зсуви були більш вираженими – у 2,0 рази на 3-ю добу та у 2,59 рази на 14-у добу експерименту. Такі дані доводять не тільки розвиток оксидативного стресу, але і демонструють декомпенсований стан системи ПОЛ та АОЗ навіть наприкінці 14-денного спостереження внаслідок бактеріального риніту.

У цілому, отримані дані свідчать про важливу роль вільнорадикальних процесів у патогенезі ринітів різного походження. Можна зауважити, що при бактеріальному риніті спостерігали найбільш виражені зсуви в плазмі крові як первинних продуктів ПОЛ – ДК, так і вторинних – ТБК у порівнянні з хімічним ринітом.

Висновки

1. Достовірно встановлено, за показником коефіцієнту оксидативного стресу, високий ступінь порушення системи ПОЛ та АОЗ при різних видах ринітів (хімічному та бактеріальному) на 3-ю добу на місцевому та системному рівнях розвитку патології.

2. Доведено, що до кінця терміну спостереження потужність компенсаторних механізмів була недостатньою, що проявлялося високим коефіцієнтом оксидативного стресу при обох видах ринітів на місцевому та системному рівнях. Ступінь порушення системи ПОЛ та АОЗ був більш виражений при бактеріальному експериментальному риніті за показни-

ками сироватки крові, тобто на системному рівні у порівнянні з хімічним ринітом.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дозволяють продовжити дослідження перебігу експериментальних ринітів, механізмів розвитку захисту та відновлення тканин за умов фармакологічного впливу дослідного гелю «Імбирол».

Література

1. Eifan AO, Durham SR. Pathogenesis of rhinitis. *Clin Exp Allergy*. 2016;46(9):1139-51.
2. Valnes K, Brandtzaeg P, Elgjo K, Stave R. Specific and nonspecific humoral defense factors in the epithelium of normal and inflamed gastric mucosa. Immunohistochemical localization of immunoglobulins, secretory component, lysozyme, and lactoferrin. *Gastroenterology*. 1999;86(3):402-12.
3. Jones DP. Redefining oxidative stress. *Antioxidants and Redox Signaling*. 2016;8(9-10):1865-79.
4. Zuercher AW, Coffin SE, Thurnheer MC, Fundova P, Cebra JJ. Nasal-associated lymphoid tissue is a mucosal inductive site for virus-specific humoral and cellular immune responses. *Journal of Immunological Methods*. 2013;168(4):1796-803.
5. Stefanov AV, redactor. *Doklinicheskie issledovaniya lekarstvennykh sredstv: metod. rekomendatsii*. K.: Avitsenna; 2002. s. 116-7. [in Russian].
6. Men'shikova VV, redactor. *Laboratornye metody issledovaniya: spravochnik*. Moskva: Meditsina; 1987. s. 155-68. [in Russian].
7. Ljahovich VV, Vavilin VA, Zenkov NK, Menyckikova EB. Aktivnaja zashhita pri oksitel'nom stresse, antioksidant-responsivnyj jelement (obzor). *Biohimija*. 2016;71(9):1183-98. [in Russian].
8. Nosova JaV. Razrabotka metoda jekspress-djagnostiki bakterial'noj mikroflory polosti nosa. *Problemi informacijnih tehnologij*. 2013;13:99-104. [in Russian].
9. Sambur MB, Mel'nykov OF. Ocinka vyrazhenosti zapal'noi' reakcii' pry modeljuvanni hronichnogo rynitu u shhuriv za danymy perekysnogo oksyennnja lipidiv krovi. *Rynologija*. 2004;2:39-42. [in Ukrainian].
10. Titov VN, Lisicyn DM. Reguljacija perekisnogo okslenija in vivo kak jetapa vospaleniija. Oleinovaja kislota, zahvatchiki aktivnyh form kisloroda i antioksidanty. *Klinicheskaja laboratornaja dijagnostika*. 2015;6(3):12. [in Russian].

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ РИНИТАХ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Крижна С. І., Київська Ю. О., Тюпка Т. І., Козар В. В.

Резюме. Проведено один з етапів патофізіологічного дослідження стану прооксидантно-антиоксидантно-го стану за показником окисного стресу слизової носа на місцевому та загальному рівнях у щурів з хімічним і бактеріальним ринітом. Моделювання ринітів за показником коефіцієнту оксидативного стресу достовірно призводило до високого ступеню порушення системи ПОЛ та АОЗ при різних видах ринітів (хімічному та бактеріальному) на 3-ю добу на місцевому та системному рівнях розвитку патології. Доведено, що до кінця терміну спостереження потужність компенсаторних механізмів була недостатньою, що проявлялося високим коефіцієнтом оксидативного стресу при обох видах ринітів на місцевому та системному рівнях. При хімічному риніті на системному рівні такі зсуви були більш вираженими – у 1,49 рази на 3-ю добу та у 1,27 рази на 14-у добу експерименту. При бактеріальному – у 2,0 рази на 3-ю добу та у 2,59 рази на 14-у добу експерименту. Ступінь порушення системи ПОЛ та АОЗ був більш виражений при бактеріальному риніті на системному рівні у порівнянні з хімічним ринітом. Отримані результати дозволяють продовжити дослідження перебігу експериментальних ринітів, механізмів розвитку захисту та відновлення тканин.

Ключові слова: риніт, коефіцієнт окисного стресу.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РИНИТАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Крыжная С. И., Киевская Ю. А., Тюпка Т. И., Козарь В. В.

Резюме. Проведен один из этапов патофизиологического исследования состояния прооксидантно-антиоксидантного состояния по показателю окислительного стресса слизистой носа на местном и общем уровнях у крыс с химическим и бактериальным ринитом. Моделирование ринитов по показателю коэффициента оксидативного стресса достоверно приводило к высокой степени нарушения системы ПОЛ и АОЗ при различных видах ринитов (химическом и бактериальном) на третий день на местном и системном уровнях развития патологии. Доказано, что к концу срока наблюдения мощность компенсаторных механизмов была недостаточной, что проявлялось высоким коэффициентом оксидативного стресса при обоих видах ринитов на местном и системном уровнях. При химическом рините на системном уровне такие сдвиги были более выраженными – в 1,49 раза на третий день и в 1,27 раза на четырнадцатые сутки эксперимента. При бактериальном – в 2,0 раза на третий день и в 2,59 раза на четырнадцатый день эксперимента. Степень нарушения системы ПОЛ и АОЗ был более выражен при бактериальном рините на системном уровне по сравнению с химическим ринитом. Полученные результаты позволяют продолжить исследования течения экспериментальных ринитов, механизмов развития защиты и восстановления тканей.

Ключевые слова: ринит, коэффициент окислительного стресса.

STUDY OF THE OXIDATIVE STRESS STATE DURING EXPERIMENTAL RHINITIS OF DIFFERENT GENESIS

Kryzhna S. I., Kievskaya Yu. O., Tyupka T. I., Kozar V. V.

Abstract. It has been proved that inflammatory cells release a number of reactive oxygen species at the site of inflammation, which leads to an increase in oxidative stress. On the other hand, a number of reactive oxygen /

nitrogen species (as etiologic factors) can initiate an intracellular cascade of signaling that enhances the expression of an inflammatory gene. Thus, inflammation and oxidative stress are closely related pathophysiological phenomena.

The aim of the work was to determine the degree of violation of lipid peroxidation and antioxidant protection at the local and system levels and, most importantly, on models of different types of rhinitis in terms of the coefficient of oxidative stress in conditions of experimental rhinitis. Practical significance of a pathophysiological researches for medical practice consists in theoretical synthesis and a new solution of the actual scientific and practical problem of modern biological and medical pathological physiology – the role of antioxidants in the pathogenesis of rhinitis of various genesis, which allows pathogenetically substantiate the principles of correction of this pathological process.

The first model of acute inflammation of the nasal cavity was chemical rhinitis caused by caustic soda by introducing a damp swab saturated with 40% sodium hydroxide solution, in each nostril of the nose for 1-2 seconds. The experimental model of bacterial rhinitis was reproduced by intranasal single administration of the daily culture of the *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 mutation (in each nasal passage) of 0.2 mm³. The rats were divided into 2 groups: the first group was intact control, the second – chemical or bacterial rhinitis. The observation time was 14 days. The lipid peroxidation / antioxidant protection parameters were studied in the intranasal washings and blood serum that were tested on the 3rd and 14th day of the experiment.

One of the stages of the pathophysiological study of the state of the prooxidant-antioxidant state in terms of the oxidative stress of the nasal mucosa at the local and general levels in rats with chemical and bacterial rhinitis was carried out. Simulation of rhinitis in terms of the coefficient of oxidative stress reliably led to a high degree of disruption of the POL and AOD systems for various types of rhinitis (chemical and bacterial) on the third day at the local and systemic levels of pathology. It was proved that by the end of the observation period, the power of compensatory mechanisms was insufficient, which was manifested by a high oxidative stress coefficient for both types of rhinitis at the local and systemic levels. With chemical rhinitis at the system level, such shifts were more pronounced – 1.49 times on the third day and 1.27 times on the fourteenth day of the experiment. With bacterial – 2.0 times on the third day and 2.59 times on the fourteenth day of the experiment. The degree of violation of the POL and AOD was more pronounced with bacterial rhinitis at the system level compared with chemical rhinitis. The results obtained allow us to continue studies of the course of experimental rhinitis, the mechanisms of development of protection and tissue repair.

Key words: rhinitis, oxidative stress ratio.

*Рецензент – проф. Гасюк Ю. А.
Стаття надійшла 25.01.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-137-140

УДК 616.71-008.82:577.118:616.61-78

^{1,2}Лесовой В. Н., ^{1,2}Андоньева Н. М., ^{1,2}Валковская Т. Л.

МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ НА ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ МЕТОДОМ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДИАЛИЗА

¹Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

²Областной медицинский клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала (г. Харьков)

t.valkovskaya@ukr.net

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Данная работа является фрагментом НИР «Нейрогуморальные эффекты в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца с дисфункцией почек и анемическим синдромом», № государственной регистрации 011U001395.

Вступление. Современные методы заместительной почечной терапии (ЗПТ) позволяют значительно продлить жизнь больных с терминальной почечной недостаточностью (ТПН). Однако увеличение продолжительности жизни этих пациентов сопряжено с формированием новых медицинских проблем, одной из которых является изменение минеральной плотности костной ткани (МПКТ), в следствии нарушений фосфорно-кальциевого обмена (ФКО) [1,2,3].

По мнению D. Andress и D. Sherrard и соавт. (2003), развитие патологии скелета при уремии обусловлено нарушениями метаболизма и ремоделирования костной ткани, что нашло отражение в предложенной авторами классификации ренальной

остеодистрофии [4]. В этой классификации выделяли высокообменное заболевание скелета, представляющее, по существу, различные стадии вторичного гиперпаратиреоза; низкообменное заболевание скелета, включающее остеомаляцию и адинамическое заболевание скелета; смешанную форму.

В последнее время большое внимание уделяется изучению МПКТ у данной категории пациентов [5]. Центральное место в диагностике костных нарушений у диализных больных занимает гистоморфология биоптата гребня подвздошной кости [6]. Однако, инвазивность и относительная сложность выполнения данной манипуляции обуславливает необходимость использования других диагностических критериев вариантов ренальной остеодистрофии. Наряду с определением уровней паратиреоидного гормона (ПТГ), кальция (Ca), фосфора (P) и щелочной фосфатазы значительный интерес представляет остеопонтин (ОП) – плеiotропный цитокин, который экспрессируется в минерализованных тканях и является главным неколлагеновым матриксным белком кости [7]. ОП, как и другие белки, может иметь более