

Таблиця 1 - Результати сравнительной оценки значений ЛИИ с данными других индексов интоксикации, на основании  $\chi^2$  и критерия Фишера

Исследуемые показатели	Сравниваемые интегральные индексы интоксикации	
	ЛИИО	ИСЛМ
Определяемый статистический критерий	$\chi^2$	$\chi^2$
Результаты сравнения с показателями ЛИИ Я.Я. Кальф-Калифа	$\chi=24,8$ ; $p=0,001$	$\chi=0,0$ ; $p=1,000$ *

Примечание: \* - отсутствие достоверно значимых различий.

Из представленного материала очевидно, что ИСЛМ не имеет достоверно значимых различий с ЛИИ, что свидетельствует об их близкой прогностической значимости.

Таким образом, ИСЛМ информативно отражает изменения гомеостаза организма пациента при развитии и течении хронического одонтогенного ВЧС, что дает основание рекомендовать его к более широкому внедрению и использованию в клинической практике как для прогнозирования направленности течения ИВП, так и для выявления необходимости коррекции проводимого лечения, а также для оценки эффективности последнего.

## МОЛЕКУЛА ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК 1 – БИОМАРКЕР ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Реутова Д. О.

Науковий керівник: Козар В.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

**Актуальність.** Гостре пошкодження нирок (ГПН) — поширений і серйозний стан, який може виникнути при ушкодженні різних органів (серця, печінки тощо), а також є фактором ризику хронічної хвороби нирок (ХХН).

ГПН характеризується швидким та інтенсивним зниженням функції нирок і асоційоване з багатьма іншими супутніми захворюваннями і низкою клінічних синдромів, які обумовлюють високу захворюваність та смертність пацієнтів. Тому раннє виявлення ГПН та його лікування, розробка ефективних стратегій профілактики є важливими у зменшенні захворюваності та смертності пацієнтів.

Нажаль, такі маркери діагностики ГПН, як рівень сечовини, креатиніну, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) мають низьку чутливість і специфічність. Так, підвищення рівня креатиніну реєструється набагато пізніше після ушкодження нирок, тобто через 48 – 72 години, тому креатинін у сироватці крові не може повною мірою відображати час та тип ниркової травми. Більше того, на креатинін впливають також деякі інші фактори, такі як вік, стать, гостра та хронічна ниркова недостатність тощо.

Тому виникла нагальна необхідність у пошуку нових біомаркерів, які б забезпечували раннє виявлення гострого пошкодження нирок (ГПН).

На сьогодні запропоновано ряд нових біомаркерів, які відображають ранні ушкодження не клубочків, а каналців нирок. Серед них молекула пошкодження нирок - 1 (англ. KIM-1 – kidney injury molecule-1), раніше відома як T-клітинний імуноглобулін муцин-1 (TIM-1), яка виявилася чутливим маркером ранньої травми нирок як у людей, так і тварини.

KIM-1 – це трансмембранний протеїн проксимального каналця нефрону, його позаклітинний компонент включає домени O-глікозильованого муцину та б-цистеїну (останні зі структурою, що нагадує імуноглобуліни). KIM-1 є адгезивною молекулою епітеліальних клітин каналців нирок, що містить новий домен імуноглобуліну, який відсутній у нормальному стані, але підвищений в клітинах апікальної мембрани проксимальних каналців після пошкодження нирок.

**Мета роботи.** Розширення уявлення про можливість застосування нового біомаркеру KIM-1 (молекула пошкодження нирок - 1) в клініко-діагностичній практиці.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано відкриті медичні сайти та статті (на платформі PubMed, Medline).

**Результати і висновки.** Підвищення KIM-1 в сечі спостерігається після ішемічного ураження нирок як хронічного, так і гострого перебігу, корелює із запаленням та фіброзом. Примітно, що KIM-1 надмірно експресується в при нирково-клітинному раку, тому його позаклітинний домен можна виявити в сечі цих пацієнтів. Опосередкований KIM-1 фагоцитоз епітеліальними клітинами каналців нирок призводить до презентації протолерогенного антигену, який пригнічує проліферацію CD4 T-клітин та збільшує відсоток регуляторних T-клітин в залежності від гена аутофагії. У сукупності ці дані виявляють новий механізм біології епітелію, який пов'язує фагоцитоз, аутофагію та презентацію антигену з регуляцією запальної реакції. Управління з контролю за продуктами та ліками (FDA) та Європейське агентство з лікарських засобів (EMA) затвердили сім нових біомаркерів, що використовуються для виявлення нефротоксичності лікарських засобів. З них сечовий KIM-1 був схвалений для виявлення та моніторингу проксимальних каналцевих пошкоджень, спричинених лікарськими засобами, як у тварин, так і в клінічних дослідженнях.

KIM-1 використовується для визначення гострих травм нирок при таких захворюваннях, як : діабетична нефропатія при цукровому діабеті першого типу (в термінальній стадії якого розвивається незворотна ниркова недостатність), вогнищевий гломерулосклероз, мембранопрولیферативний гломерулонефрит, IgA-нефропатія, деяких пухлинах нирок, в т.ч. нирково-клітинного раку та для контролю його хіміотерапевтичного лікування тощо.

Також маркер може бути використаний для пацієнтів із серцевою недостатністю після серцево-легеневого шунтування, різних форм кардіоренального синдрому, кардіоторакального хірургічного втручання в дитячих екстрених умовах та після трансплантацій. На теперішній час маркер активно вивчається, оцінюється його діагностична значимість при таких захворюваннях як ВІЛ, вірус Ебола та навіть малярія (у разі тривалого перебігу з переважним ушкодженням нирок) тощо. Також є дослідження,

згідно з якими рівень КІМ-1 може прогнозувати подальший розвиток патології — чим вище рівень біомаркеру, тим більші шанси на діаліз та госпітальну смерть.

КІМ-1 спочатку ідентифікували за допомогою ланцюгової реакції полімерази (ПАР). На сьогодні визначення концентрації КІМ-1 здійснюють за допомогою набору-реагентів імуноферментним методом (ІФА), як напівкількісним, який дає можливість отримати результат через 15 хвилин, так і кількісним.

На сьогодні кількісний ІФА тест дозволяє виявляти від 0,3 до 20 пг/мл КІМ-1 в зразках сироваток, сечі, гомогенатах тканин. Час аналізу 1-5 годин. Обсяг зразка 50-100 μl. Обсяг зразка 50-100 мкл. Чутливість 0,043 нг / мл.

Концентрація КІМ-1 в сечі здорових людей складає менше 1 нг/мл. Встановлено, що у пацієнтів з ГПН може спостерігатися 100-кратне збільшення рівня КІМ-1 у сечі.

Таким чином, молекула пошкодження нирки-1 — це перспективний біомаркер нового покоління, який дає можливість рано виявляти гостре ушкодження нирок при різних патологічних станах.

## **РІВЕНЬ АКТИВНИХ МЕТАБОЛІТІВ ВІТАМІНА D У ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАТИЧНИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ ДОВГИХ КІСТОК КІНЦІВОК ТА ЇХ НАСЛІДКАМИ**

Романенко К. К.\*, Долуда Я. А.\*, Леонтьєва Ф.С.\*, Морозенко Д.В.\*\*

\*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України »,  
м. Харків, Україна

\*\* Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

**Актуальність.** Порушення стійкості кістки до механічних стресових навантажень в певних випадках може призводити до порушення її цілісності, а згодом, до уповільнення зрощення під час лікування, що сприяє збільшенню ускладнень під час хірургічного лікування довгих кісток кінцівок до 10 % випадків. Одну з головних причин при цьому займає вітамін D та його активний метаболіт — кальцитріол (D-гормон). Доведено, що різні форми дефіциту D-гормону, завжди супроводжуються формуванням слабкого кісткового регенерату та підвищенням ризику незрощень. Активні метаболіти вітаміну D накопичуються в регенераті та надають пряму дію на метаболічні процеси формування кістки, впливаючи на проліферацію і диференціювання стромальних клітин, остеобластів і хондробластів за допомогою рецепторів, розташованих на їх поверхні. Велике значення концентрація D-гормону в сироватці крові має також в період мінералізації регенерату і ремоделювання кістки. У зв'язку з цим дослідження рівня активних метаболітів вітаміну D під час лікування хворого має велике прогностичне значення розвитку певного ускладнення.

**Мета дослідження:** вивчити рівень активного метаболіту вітаміну D у сироватці крові у хворих з ускладненнями при лікуванні травм довгих кісток кінцівок.