

**THEORETICAL PREREQUISITES OF THE VALUE OF PROTEIN IN FOOD PRODUCTS
AND IN THE DAILY DIET**

Oles Honchar Dnipro National University (Dnipro, Ukraine)

a.rudyshyna@gmail.com

Proteins are vital macronutrients, without which the development of the body is impossible. Proteins are involved in the development and differentiation of cells and the structure of organs and systems. Depending on the diet, the amount of proteins in the blood plasma can vary, leading to protein and protein-energy deficiencies. Accordingly, determining the impact of protein deficiency on human health, particularly on the occurrence of diseases associated with changes in cancer pressure and renal dysfunction, led to the formulation of the study aim.

This review article aimed to systematise scattered knowledge, collect information on the state of the research on the issue, review the literature, compare data from different sources, review new knowledge with trends in developing this knowledge, identify new research areas, and review promising ideas. The review literature identifies several essential functions performed by proteins in the body.

It has been found that a deficiency of protein in the diet leads to an imbalance in protein metabolism and changes in the volume of intravascular space.

The descriptive review helped to identify the causes and treatment of hypoproteinaemia and dysproteinemia. Deficiency of proteins in the blood directly impacts the kidneys, causing damage to their tissues. Proteins are divided into simple and complex. Simple proteins include albumin, globulins, histones, protamines, and scleroproteins. Complex proteins include nucleoproteins, lipoproteins, glycoproteins, chromoproteins, and metalloproteins. Various biochemical blood parameters are used to diagnose kidney disease, including total protein, albumin, globulins, and others. Changes in these parameters may indicate the presence of pathological conditions associated with renal dysfunction.

If the deficiency is extremely severe, various approaches are used to treat kidney-related impairment, including protein fortification, protein supplements, or infusions. It can help restore the balance of proteins in the blood and improve kidney function. Maintaining oncotic pressure with protein foods in the diet is very important to prevent kidney disease. It is concluded that starvation or insufficient protein intake contributes to the occurrence of diseases that negatively affect the standard of living.

Key words: protein, protein deficiency, hypoproteinaemia, blood dysproteinemia, kidney disease, oncological pressure.

Connection of the publication with planned research works.

The study was conducted within the framework of the scientific and technical work of the Department of General Medicine with the course of physical therapy on the topic: "Monitoring the health status of the population of the Dnipro region with the analysis of clinical and laboratory indicators", state registration number 0119U101044 of Oles Honchar Dnipro National University.

Introduction.

Every cell in the body is composed of proteins, which must be supplied in certain amounts daily with food. Proteins are a vital necessity, without which the development of the body is impossible. The problem of increasing the biological value of the protein diet is observed when eating foods with a low-calorie protein content. The issue of protein deficiency can be solved by enriching the diet with protein-rich foods or adding protein-rich nutrients. Research on this topic is essential for improving clinical practice and identifying disorders associated with protein deficiency.

The aim of the study.

To determine the effect of protein deficiency in the diet on human health, particularly the occurrence of renal dysfunction with changes in oncological pressure.

The main part.

It is known that protein is contained in foods in the form of nucleic acids and nucleoproteins, which are sub-

ject to catalytic action and are split into simple proteins and nucleic acids.

In her research, Doctor of Medical Sciences, Professor L.A. Maltseva [1] states: "Proteins cannot pass through the cell membrane, while amino acids can freely pass it".

Nucleic acids are split in the intestinal tract by nucleases. There are two types of nucleases: endonucleases and exonucleases. Endonucleases catalyse the hydrolysis of nucleic acid molecules, breaking them into oligonucleotides and mononucleotides. Exonucleases also catalyse the reactions of cleavage of mononucleotides in the nucleic acid chain. The main products absorbed from the gut into the bloodstream are mononucleotides and nucleosides. The blood carries them to various organs and tissues, where part of them is used for plastic needs, and the other part is split and converted into final products. In tissues, nucleic acids are also separated into mononucleotides under the catalytic action of tissue nucleases, deoxyribonucleases, and ribonucleases, which are concentrated in the mitochondria of cells.

Shtemenko N.I., Sorochnan O.O. [2] state: "The most common alpha-amino acids in nature are those from which proteins and proteins are built. They are called proteinogenic".

In his article, Tokumasa Nakamoto [3] states: "The mechanism of protein synthesis initiation is conserved and universal."

After analysing many sources, we concluded that scientific research related to protein synthesis is still relevant, as it remains a central problem of modern biology and medicine.

The polypeptide chain is formed in ribosomes. The synthesis of proteins from polypeptide chains occurs in the endoplasmic reticulum and the lamellar complex (Golgi). Nucleic acids are actively involved in protein synthesis. There are informational, transport, and ribosomal RNAs [4].

Thus, informational RNAs are responsible for transferring information about the primary structure of proteins from DNA to protein synthesis sites, transport RNAs assemble amino acids, and ribosomal RNAs are bound to ribosomal proteins and comprise 80% of all cellular RNA.

Protein is also formed based on messenger RNA. DNA has a characteristic sequence of amino acids (adenine-guanine-cytosine). Three types of genes are involved in protein biosynthesis (structural, operator, and regulator genes). The structural gene determines the protein's primary structure and serves as a matrix for the biosynthesis of messenger RNA. The biosynthesis is controlled by a specific operon whose activity depends on the regulatory gene. Since the regulatory gene and structural genes are located at different ends of DNA, a repressor (regulatory protein) ensures the connection between them. Protein synthesis is affected by several factors (viruses, chemicals, hormones, etc.). A disruption in any chain of protein synthesis leads to a change in protein properties manifested by pathology. [4]

According to the FAB/WHO recommendations, Orlova N.Y. [5] states: "The daily protein requirement is 85-90 g (based on at least 1 g of dietary protein per 1 kg of body weight)".

According to the rules of healthy eating, the most significant source of complete proteins of animal or vegetable origin is milk, meat, fish, liver, soy, peas, beans, potatoes, rye bread, and rice.

Protein foods are central to the structure of living matter and play a crucial role in its functioning. Each organism differs from the other in its unique set of proteins, without which life is impossible.

Pavlotska L.F., Tsykhanovska I.V., Dudenko N.V., Lazareva T.A. [6] state: "The biological value reflects the quality of proteins contained in the product: amino acid composition, in particular, the presence of essential amino acids, their ratio with substitutable ones, and the speed of attack by digestive enzymes."

In a healthy body, the concentration of plasma proteins is maintained constantly. There are simple and complex proteins. Simple proteins contain only amino acids, while complex proteins also contain non-amino acid components: vitamin derivatives, lipids, carbohydrates, etc. Certain proteins content changes are observed in many diseases, so their concentration in the blood is widely used for diagnostic purposes. The following are determined in biological fluids: total protein, individual proteins, and protein fractions. Their concentration changes in diseases of organs involved in protein synthesis and catabolism. [7]

In their research, Eremenko R.F. and Ostapets R.O. [8] found that "the proteinogram has certain differences depending on age, so these aspects should be consid-

ered when diagnosing certain pathological conditions in different age groups".

Stalmakova N.I., Martyniuk I.O. [9] state: "Protein deficiency may develop due to the lack of the required amount of proteins in the body".

A person's need for protein depends on age, body weight, and health status, and there are also individual factors that we must consider.

The protein requirement can be determined by (E. Mindell, 1997) (table) for children and young people.

Table – Protein intake per day for children and young people

Age	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19 and over
Weighting coefficient	1,81	1,50	1,21	0,99	0,88	0,79

The daily protein requirement in grams is obtained by multiplying the age-appropriate weight factor by the body weight in kg. The need decreases with age but should not be less than 45 grams. [10]

Kamyshnikov V.S. [10] states: "A decrease in protein concentration occurs primarily with insufficient intake from food – a strict vegetarian diet, starvation".

Based on our monitoring, we can identify the following reasons for the reduction in protein levels:

- 1) nutritional disorders;
- 2) impaired digestibility;
- 3) liver disease, reduced protein biosynthesis;
- 4) loss of protein by the body: in urine and blood.

There are also reasons for increased protein excretion:

- 1) renal causes, enteropathies with protein loss, burns;
- 2) polyclonal: liver disease, autoimmune diseases;
- 3) monoclonal: myeloma, Waldenström's macroglobulinaemia;
- 4) dehydration. [7]

The food we eat and its composition affect our health, performance, mood and life expectancy. Lack of protein food in the diet leads to an imbalance in protein metabolism and changes in the volume of intravascular space, causing hypoproteinaemia. [11]

In pathological conditions, abnormal proteins that are not synthesised in a healthy body appear in the blood, leading to paraproteinemia. Paraproteinemias are acquired conditions in which abnormal proteins appear in the blood not synthesised in a healthy body. Their presence is indicated by an additional fraction (M-gradient) between individual globulin subfractions in the tests. [9]

Another pathology, dysproteinemia, is observed when the normal ratio of serum proteins is disturbed. Hyperproteinemia is observed when there is an increase in serum protein. Orlova N.Y. [5] states: "Proteins play an extraordinary role in the body's vital activity".

Proteins are known to be the building blocks of the body, performing several essential functions in the human body, namely:

- 1) plastic function, since proteins are part of all organelles of cells and tissues (protoplasm, nuclei, mitochondria, ribosomes, cell membranes);
- 2) reproductive function of the main structural elements that comprise nucleoproteins necessary for the

synthesis of hormones, enzymes and several other biologically active substances;

3) supporting function: proteins are part of bone tissue and cartilage;

4) motor function: muscle contraction is provided by actin and myosin proteins;

5) the protective function of proteins is because antibodies are formed in the body when foreign bodies enter it;

6) the antitoxic function of proteins is associated with the fact that they can form inactive complexes with toxic substances that are excreted from the human body;

7) proteins are involved in blood clotting processes, thereby preventing excessive blood loss during injuries and operations;

8) the catalytic function of proteins is since all enzymes are proteins by nature, they participate in metabolic processes;

9) proteins contribute to the transport of oxygen, nutrients and metabolic products;

10) the regulatory function of proteins is that food proteins affect the processes of excitation and inhibition in the cerebral cortex;

11) food proteins are a source of energy for the human body. As a result of the biological oxidation of 1 g of protein, 4 kcal or 16.7 kJ of energy is released. [5]

The body's need for protein is determined by such an indicator as nitrogen balance, which is characterised by the ratio of the amount of protein ingested with food and the amount of its breakdown products excreted in the urine and faeces. [11, 12]

The final stage of protein metabolism involves biochemical processes that form ammonia, urea, uric acid, creatinine, indan, and glutamine. In addition, amino acids are excreted in the urine that are not used in protein synthesis. Nitrogenous products of protein metabolism are contained in a constant amount in the blood plasma. In total, they make up the residual nitrogen fraction, which is zero. In this case, one speaks of nitrogen equilibrium if an adult receives a sufficient amount of protein in his or her daily diet. [7]

Blood dysproteinemias are a serious medical problem that can affect the function of various organs, including the kidneys. It is necessary to consider the mechanisms, possible diagnosis and treatment of blood dysproteinemias and their impact on the kidneys. Research on this topic is important for improving clinical practice and improving the outcomes of patients with dysproteinemia.

Dysproteinemia, observed in many diseases, leads to homeostasis disorders and the development of specific reactions in the body, which can often be caused by an unbalanced diet with an excess or deficiency of essential macro- and micronutrients, including proteins and vitamins. [13]

Blood dysproteinemias are a common serious condition characterised by abnormalities in serum protein levels. It can significantly impact the function of various organs, including the kidneys. Multiple reasons, such as general protein degradation, impaired protein synthesis, or protein loss through the kidneys, can cause dysproteinemias.

They can cause changes in renal haemodynamics that affect renal function. Reduced levels of proteins in

the blood lead to a decrease in oncotic pressure, which reduces fluid reabsorption in the renal glomeruli. It can lead to increased fluid excretion in the form of polyuria and reduced renal filtration efficiency. Thus, I.G. Kupovitskaya [14], in her research, states: "The concentration of total protein in the blood serum depends mainly on the synthesis and breakdown of the two main protein fractions albumin and globulins".

The main physiological role of proteins:

1) maintain colloidal oncotic pressure, preserving blood volume;

2) participate in blood clotting processes;

3) maintain blood pH, forming one of the blood buffer systems;

4) when combined with several substances, they transport them to tissues;

5) maintain an average level of cations in the blood (for example, 40-50% of serum calcium is bound to proteins, as well as a significant portion of copper, magnesium and other trace elements);

6) play an important role in immune processes;

7) are a reserve of amino acids;

8) perform a regulatory function (hormones, enzymes and other biologically active protein substances). [6]

A deficiency of proteins in the blood will directly impact the kidneys, causing damage to their tissues. Proteins have important functions in the kidneys, including regulating the acid-base balance, producing and excreting urine, and ensuring the structural integrity of cells. Dysproteinemias can cause a decrease in these functions, which affects the overall function of the kidneys. Diseases accompanied by severe inflammation are a common cause of hypoalbuminemia. A significant amount of albumin can be lost due to nephropathy. Nephropathies accompanied by protein loss (e.g. glomerulonephritis, renal amyloidosis) result from changes in the nephron glomeruli with impaired filtration mechanism. [12]

Instrumental methods are used to more accurately assess the impact of dysproteinemia on the kidneys. One of them is an ultrasound examination of the kidneys, which allows you to determine their structure and size and detect possible formations or damage. Examination methods such as magnetic resonance imaging (MRI) or computed tomography (CT) can also be used to obtain detailed images of the kidneys and detect pathological changes.

If the deficiency is extremely severe, various approaches are used to treat dysproteinemia, including protein supplementation, protein supplements, or infusions. It can help restore the balance of proteins in the blood and improve kidney function.

In the context of dysproteinemias of the blood and kidneys, electrophoresis is an important tool for diagnosing and assessing the status of proteins in these organs. Electrophoresis can help to determine the type of dysproteinemia by analysing the movement of protein fractions in a gel medium under the influence of an electric field. [13]

During electrophoresis, a blood or urine sample is applied to a special gel, such as an agarose or polyacrylamide. Under the influence of an electric field, proteins move through the gel depending on their charge and size. Protein fractions can be detected and measured

using special staining techniques. Electrophoresis allows the separation of proteins based on their electrical charge and size and is, therefore, a valuable tool for detecting abnormalities in the distribution of protein fractions in dysproteinemias. In particular, it can help detect changes in the blood's concentration of albumin, globulins and other protein fractions. [9]

For example, an increased concentration of globulins may indicate an inflammatory process or immunological disorders, while a decreased albumin concentration may indicate liver dysfunction. Electrophoresis is a sensitive and specific test method that can detect even small changes in the composition of blood and urine proteins. The use of this method, in combination with other clinical data, allows for the diagnosis of various diseases, including kidney disease and systemic disorders. [2]

However, if dysproteinemias are associated with pathological conditions, such as immunodeficiency states or tumours, treating these conditions may help to improve kidney function. It may include chemotherapy, immunotherapy or other treatments to control the underlying disease.

Given the importance of the kidneys in maintaining the body's balance and eliminating harmful substances, understanding the mechanisms of blood dysproteinemias and their impact on the kidneys is important for clinical practice and developing effective treatment strategies.

Proteins are natural polymers consisting of amino acid residues connected by a peptide bond; they are the central part of living organisms and the molecular basis of vital processes. [15]

A genetic condition characterised by the absence or abnormally low level of albumin.

In his study, Levit D. [16] asserts that in analbuminemia, there is a compensatory increase in globulins, which increases colloidal osmotic pressure to 50% of normal. Albumin is responsible for 80-85% of the colloidal osmotic pressure of normal plasma.

T. Nagasawa [17] states that serum albumin actively contributes to the maintenance of oncotic pressure and the distribution of fluid into the extracellular space.

According to Bailey M. Foster, Afsun Abdollahi and Gregory M. [18], their studies assure that people with congenital analbuminemia (CAA) do not produce albumin due to homozygosity.

Yavonenko O.F. [19] states: "The composition of proteins and nucleic acids is studied in many diseases".

Solid-phase electrophoresis methods are widely used in clinical and scientific research to study the component composition of proteins in body fluids and tissues. These methods are sufficiently informative, as they allow assessing the body's functional state based on the peculiarities of protein fraction migration and on fractional redistribution of individual proteins that comprise them. [20]

Gubsky Y.I. [21] states: "All highly ordered forms of spatial conformation of protein molecules are determined by the primary structure of the polypeptide chain, i.e. the amino acid sequence, which is determined by the genetic code of the cell in which the protein is synthesised". According to Lorenzo Minchiotti, Gianluca Caridi, Francesca Lugani, Monica Galliano and Ulrich Krag-Hansen, [22] when albumin levels in the

blood plasma decrease, the substances it transports are left untransported.

Part of the osmotic pressure depends on plasma proteins; normally, the oncotic pressure is 15.2 mmHg or 0.02 atm. plasma proteins maintain the oncotic pressure inside the blood vessels, and haemoglobin plays this role inside red blood cells. [23, 24, 25]

Disruption of protein synthesis in any chain always leads to pathology. Nikolskaya V.A. [23] states: "As one of the transport proteins of blood, serum albumin (SA) binds and carries various low-molecular-weight compounds, among which the main place is occupied by fatty acids, which act as precursors of several biologically active substances that are actively used as energy substrates in lipid peroxidation reactions".

D. E. Raffner and A. Dugajczyk [24] state in their research that albumin is a plasma protein that maintains fluid balance between body parts and fatty acid metabolism.

People with congenital analbuminemia (CAA) do not produce albumin due to homozygosity for an albumin gene mutation.

In their study on cancer pressure in analbuminemia, Gianluca Caridi, Francesca Lugani, Andrea Angeletti, Monica Campagnoli, Monica Gagliano and Lorenzo Minciotti [25] note, "Some researchers have suggested that the expression of other plasma proteins is significantly increased in CAA to compensate for the absence of albumin. Globulins support physiological functions in humans under the influence of analbuminemia".

The content of proteins in the intravascular space at any given time results from a constant balance between the synthesis and secretion of proteins in the blood.

In their study, Berody S., Heide L., Gribouval O., Hambat J., Niode P., and Beaudoin V. [26] state that the level of albumin during thrombolytic complications was unknown, which prevented the determination of the expected threshold beyond which the risk could be minimised. The conclusions that a physician would have drawn during the study are necessary for clinical practice:

- 1) differential diagnosis;
- 2) control over the correctness of the doctor's prescriptions;

- 3) determining the criterion of curability in a patient.

Karidi Guliyek EJ, Campagnoli M, Lugani F, Onal H, Kilic D, Galliano M, Mingiotti L [27] reported: "An allelic heterogeneous defect caused by various mutations in the albumin gene in a homozygous or compound heterozygous state. A new case of congenital analbuminemia was diagnosed in a female newborn from consanguineous (cousins) parents from Ankara, Turkey, with low albumin concentration (<8 g/l) and severe clinical symptoms." Thus, determining the amount of albumin helps determine the choice of treatment.

Jonathan Hogan, Mary Priya, and Alexander Nelson Leung [28] state that if monoclonality is evident, it is important to distinguish between conditions with the deposition of intact immunoglobulin molecules or only light chains. In these cases, serum proteins can help to identify the diagnosis.

Levit D.G. and Levit M.D. [29] argue that inhibiting insulin-like factors, free thyroxine, and triiodothyronine leads to chronic metabolic acidosis, which causes a negative nitrogen balance and reduces albumin synthesis in

humans. Thus, metabolic acidosis inhibits protein synthesis.

Hypoalbuminemia is associated with inflammation, and inflammation increases capillary permeability and serum albumin release, leading to an expansion of the interstitial space and an increase in the volume of albumin distribution. The treatment of hypoalbuminemia should be based on eliminating the causes of ongoing inflammation rather than on albumin infusion. Hypoalbuminemia results from the combined effects of inflammation and inadequate protein and calorie intake in patients with chronic conditions such as kidney disease. Inflammation and malnutrition reduce albumin concentrations by decreasing the rate of albumin synthesis, while inflammation alone is associated with a higher partial catabolic rate (FCR) and, in extreme cases, increased vascular excretion of albumin. A perverse cascade of events occurs in which inflammation causes anorexia, reduces the efficient utilisation of dietary protein and energy intake and increases the catabolism of the key somatic protein, albumin. Hypoalbuminemia is a potent predictor of mortality in patients with chronic kidney disease, and cardiovascular disease is the leading cause of death in this population. Inflammation is associated with vascular disease and likely causes vascular endothelial damage and hypoalbuminemia, as two distinct manifestations of the inflammatory process. Albumin has many significant physiological effects that are essential for normal health. However, simply administering albumin to critically ill patients with hypoalbuminemia does not improve survival or reduce morbidity. Thus, the findings from these clinical trials suggest that the cause of hypoalbuminemia, rather than low albumin levels specifically, is responsible for morbidity and mortality. [30]

Conclusions.

Starvation or insufficient protein intake from food contributes to pathological conditions that negatively affect human life. In our opinion, the role of nutritional correction, which will affect the general condition of the human body, is significant in this regard. Thus, despite intensive research, the problems of correcting nutritional disorders remain open. The complex research in the field of laboratory diagnostics and instrumental research methods helps to establish the cause of disorders and improve the prognosis and quality of life of patients facing the problem of protein deficiency in their daily diet.

Prospects for further research.

Based on our analysis, there is a need for a holistic approach to the management of patients with disorders associated with a lack of protein in the daily diet, combining traditional medical nutritional correction programmes. The total amount of protein in the blood decreases due to the albumin fraction. The albumin fraction includes pre-albumin, albumin, and thyroxine-binding protein. Globulins provide immunological resistance and anti-inflammatory response, which perform many other functions, such as alpha1-globulins, alpha 2-globulins, beta-globulins, gamma-globulins, which are referred to as blood protein fractions that provide information for the diagnosis of diseases. The article reviews the current updated diagnostic concept of nutritional disorders associated with protein deficiency, particularly such disorders as changes in oncological pressure. The research results can be used in monitoring the condition of patients to correct and prevent nutritional disorders associated with protein deficiency in the daily diet.

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-119-130

УДК 612.39:613.2.038

Снісар О. С., Рудишина А. Є.

ТЕОРЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ЦІННОСТІ БІЛКА В ПРОДУКТАХ ХАРЧУВАННЯ ТА ЩОДЕННОМУ РАЦІОНІ

Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара (м. Дніпро, Україна)

a.rudyshina@gmail.com

Білки є життєво необхідними макронутрієнтами, без яких неможливий розвиток організму. Процеси розвитку, диференціації клітин, будова органів і систем відбувається за участю білків. Залежно від раціону харчування кількість білків у плазмі крові може змінюватись, що призводить до білкової та білково-енергетичної недостатності. Відповідно визначення впливу недостатності у харчуванні білка на здоров'я людини, зокрема на виникнення захворювань, які пов'язані зі зміною онкотичного тиску та порушенням функції нирок, зумовило формулювання мети дослідження.

Метою дослідження оглядової статті була систематизація розрізнених знань, збір інформації про стан дослідження питання, огляд літератури, порівняння інформації з різних джерел, огляд нових знань із зазначенням тенденцій у розвитку цих знань, відокремлення нових напрямів дослідження, огляд перспективних ідей. В оглядовій літературі визначено низку важливих функцій, що виконує білок в організмі.

З'ясовано, що недостатність білкової їжі в раціоні призводить до порушення рівноваги в білковому обміні та зміні об'єму внутрішньосудинного простору.

Описовий огляд допоміг виявити причини виникнення і способи лікування гіпопротеїнемії, та диспротеїнемії крові. Дефіцит білків у крові має прямий вплив на нирки, спричиняючи пошкодження їх тканин. Білки поділяють на прості та складні. До простих відносять: альбуміни, глобуліни, гістони, протаміни, склеропропротеїни. До складних відносять: нуклеопропротеїди, ліпопротеїди, глікопротеїди, хромопротеїди, металопротеїди. Для діагностики захворювань нирок використовують різні біохімічні

показники крові, а саме загальний білок, альбумін, глобуліни та інші. Зміни в цих показниках можуть свідчити про наявність патологічних станів пов'язаних з порушенням функції нирок.

Для лікування пов'язаних з порушенням функції нирок використовують різні підходи, зокрема збагачення харчування білками, приймання білкових біодобавок або інфузії, якщо дефіцит є надзвичайно важким. Це може допомогти відновити рівновагу білків у крові та покращити функцію нирок. Підтримання онкотичного тиску білковою їжею в раціоні дуже важливе для запобігання захворювань нирок. Зроблено висновок, що голодування чи недостатня кількість надходження білка до організму сприяють виникненню захворювань, що негативно впливають на рівень життя людини.

Key words: білок, білкова недостатність, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія крові, захворювання нирок, онкотичний тиск.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дослідження проведено в рамках науково-технічної роботи кафедри загальної медицини з курсом фізичної терапії на тему: «Моніторинг стану здоров'я населення Дніпропетровської області з аналізом клініко-лабораторних показників», державний реєстраційний номер 0119U101044 Дніпровського національного університету імені Олеся Гончара.

Вступ.

Кожна клітина в організмі складається із білків, які повинні у певних кількостях щодня надходити до організму з їжею. Білки є життєвою необхідністю, без яких неможливий розвиток організму. Проблема підвищення біологічної цінності білкового раціону спостерігається при харчуванні продуктами із низькою калорійністю раціону на білки. Розв'язати проблему білкової недостатності можна шляхом збагачення харчування продуктами багатими на білок або додаванням до раціону нутрієнтів, які збагачені білком. Дослідження цієї теми має важливе значення для вдосконалення клінічної практики та визначення порушень, пов'язаних із нестачею білка в організмі.

Мета дослідження.

Визначити вплив недостатності білка у харчуванні на здоров'я людини, зокрема на виникнення порушень функції нирок при зміні онкотичного тиску.

Основна частина.

Як відомо, у харчових продуктах білок міститься у вигляді нуклеїнових кислот та нуклеопротеїдів, які піддаються каталітичній дії та розщеплюються на прості білки та нуклеїнові кислоти.

У своїх дослідженнях доктор медичних наук, професор Мальцева Л.А. [1] стверджує: «Білки не можуть проходити через клітинну мембрану, а амінокислоти вільно проходять її».

Нуклеїнові кислоти розщеплюються у кишково-му тракті до нуклеаз. Існує два види нуклеаз: ендонуклеази та екзонуклеази. Як звісно ендонуклеази каталізують процеси гідролізу всередині молекул нуклеїнових кислот, внаслідок чого вони розщеплюються на олігонуклеотиди та мононуклеотиди. Також екзонуклеази каталізують реакції відщеплення мононуклеотидів ланцюга нуклеїнових кислот. Основними продуктами, які всмоктуються з кишківника, є мононуклеотиди та нуклеозиди. Кров'ю вони переносяться до різних органів, тканин, де частина використовується для пластичних потреб, а інша частина розщеплюється та перетворюється на кінцеві продукти. У тканинах нуклеїнові кислоти також розщеплюються до мононуклеотидів при каталітичній дії тканинних нуклеаз, дезоксирибонуклеаз, рибонуклеаз, які зосереджені в мітохондріях клітин.

Штеменко Н.І., Сорочан О.О. [2] впевнюють: «Найбільш поширені в природі альфа-амінокислоти, з яких побудовані білки і протеїни. Їх називають протеїногенними».

Токумаса Накамото [3] в своїй статті стверджує: «Механізм ініціації синтезу білка зберігається і є універсальним».

Проаналізувавши багато джерел, які вказують, ми зробили висновок, що досі є актуальними наукові дослідження пов'язані із синтезом білка, бо це залишається центральною проблемою сучасної біології та медицини.

Поліпептидний ланцюг утворюється у рибосомах. Синтез білків із поліпептидних ланцюгів відбувається в ендоплазматичній сітці й пластинчатому комплексі (Гольджі). Нуклеїнові кислоти беруть активну участь у синтезі білка. Розрізняють інформаційні РНК, транспортні РНК, рибосомні РНК. [4]

Отже, інформаційні РНК відповідають за перенесення інформації про первинну структуру білків від ДНК до місць синтезу білка, транспортні РНК здійснюють збірку амінокислот, а рибосомні РНК зв'язані із білками рибосом та складають 80% всієї РНК клітини.

На основі інформаційних РНК також утворюється білок. У ДНК є характерна послідовність амінокислот (аденін-гуанін-цитозин). У біосинтезі білка беруть участь три типи генів (структурний, ген-оператор, ген-регулятор). Структурний ген визначає первинну структуру білка, а також слугує матрицею для біосинтезу інформаційної РНК. Біосинтез контролюється певним опероном, діяльність якого залежить від гена-регулятора. Оскільки ген-регулятор і структурні гени розташовані на різних кінцях ДНК, зв'язок між ними забезпечує репресор (білок-регулятор). На синтез білка впливає низка факторів (віруси, хімічні речовини, гормони та інше). Порушення в будь-якому ланцюзі синтезу білка призводить до зміни властивостей білка, що проявляється патологією. [4]

Згідно з рекомендаціями ФАВ/ВООЗ Орлова Н.Я. [5] стверджує: «Добова потреба в білку становить 85-90 г (із розрахунку не менше 1 г харчового білка на 1 кг маси тіла)».

Згідно з правилами здорового харчування найбільш суттєвим джерелом повноцінних білків тваринного чи рослинного походження є молоко, м'ясо, риба, печінка, соя, горох, квасоля, картопля, житній хліб, рис.

Білкова їжа займає центральне місце у структурі живої матерії та відіграє першорядну роль в її функціонуванні. Кожен організм відрізняється від іншого унікальним набором білків, без яких життя неможливе.

Павлоцька Л.Ф., Цихановська І.В., Дуденко Н.В., Лазарева Т.А. [6] стверджують: «Біологічна цінність відображає якість білків, які містяться в продукті: амінокислотний склад, зокрема, наявність незамінних амінокислот, їх співвідношення із заміненними, швидкість атаки травними ферментами».

У здоровому організмі концентрація білків плазми підтримується на постійному рівні. Розрізняють прості й складні білки. Прості білки містять тільки амінокислоти, а складні – ще й не амінокислотні компоненти: похідні вітамінів, ліпіди, вуглеводи тощо. При багатьох захворюваннях спостерігають зміни вмісту окремих білків, тому використання їх концентрації в крові широко використовують із діагностичною метою. В біологічних рідинах визначають: загальний білок, індивідуальні білки та білкові фракції. Їх концентрація змінюється при захворюваннях органів, які беруть участь у синтезі та катаболізмі білків. [7]

У своїх дослідженнях Єременко Р.Ф., Остапеч Р.О. [8] встановили, що « протеїнограма має певні відмінності в залежності від віку, тому дані аспекти необхідно враховувати при діагностиці певних патологічних станів у різних вікових групах ».

Столмакова Н.І., Мартинюк І.О. [9] стверджують: «Унаслідок відсутності в організмі необхідної кількості білків може розвиватись білкова недостатність».

Потреба людини в білку залежить від віку, маси тіла, стану здоров'я та ще є індивідуальні фактори, які ми повинні враховувати.

Для дітей і молодих людей потребу в білку можна визначити за (Е. Мінделл, 1997) (табл.).

Таблиця – Норма білка на добу для дітей та молодих людей

Вік	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18	19 та більше
Ваговий коефіцієнт	1,81	1,50	1,21	0,99	0,88	0,79

Помноживши ваговий коефіцієнт котрий відповідає віку, на вагу тіла в кг, отримують величину денної потреби в білку в грамах. З віком потреба знижується, але не повинна бути менше 45 г. [10]

Камишніков В.С. [10] стверджує: «Зниження концентрації білка виникає перш за все при недостатньому надходженні з їжею – сувора вегетаріанська дієта, голодування».

На основі проведеного нами моніторингу можна виокремити такі причини зниження рівня білка:

- 1) порушення харчування;
- 2) порушення засвоюваності;
- 3) хвороби печінки, зниження процесів біосинтезу білка;
- 4) втрата білка організмом: із сечею, кров'ю.

Також можна виділити причинами підвищення екскреції білка:

- 1) ниркові причини, ентеропатії із втратою білка, опіки;
- 2) поліклональні: хвороби печінки, аутоімунні захворювання;
- 3) моноклональні: мієломна хвороба, макроглобулінемія Вальденстрема;
- 4) зневоднення. [7]

Саме та їжа, яку ми їмо та її склад впливає на здоров'я, працездатність, настрій та тривалість

життя. Недостатність білкової їжі у раціоні призводить до порушення рівноваги в білковому обміні та зміні об'єму внутрішньо-судинного простору, стає причиною гіпопротеїнемії. [11]

При патологічних станах у крові з'являються патологічні білки, які не синтезуються у здоровому організмі та це призводить до парапротеїнемії. Парапротеїнемії – це набуті стани, при яких в крові з'являються патологічні білки, які не синтезуються у здоровому організмі. Про їх присутність говорить наявність в аналізах додаткової фракції (М-градієнта) між окремими підфракціями глобулінів. [9]

Ще одна патологія, диспротеїнемія, яка спостерігається при порушенні нормального співвідношення білків сироватки крові. Гіперпротеїнемія спостерігається при підвищенні білка в сироватці крові. Орлова Н.Я. [5] стверджує: «Білки відіграють надзвичайну роль у життєдіяльності організму».

Як відомо, білки є будівельним матеріалом для організму, який виконує в організмі людини низку важливих функцій, а саме:

- 1) пластична функція, оскільки білки входять до складу всіх органів клітин і тканин (протоплазми, ядер, мітохондрій, рибосом, клітинних мембран);
 - 2) відтворна функція основних структурних елементів, що входять до складу нуклеопротейдів, необхідних для синтезу гормонів, ферментів та низки інших біологічно активних речовин;
 - 3) опорна функція: білки входять до складу кісткової тканини, хрящів;
 - 4) рухальна функція: скорочення м'язів забезпечують білки актин і міозин;
 - 5) захисна функція білків обумовлена тим, що антитіла утворюються в організмі під час надходження до нього чужорідних тіл;
 - 6) антитоксична функція білків пов'язана з тим, що вони здатні утворювати з токсичними речовинами малоактивні комплекси, які виводяться з організму людини;
 - 7) білки беруть участь у процесах зсідання крові, тим самим запобігають надмірним втратам крові під час травм, операцій;
 - 8) каталітична функція білків обумовлена тим, що всі ферменти за своєю природою є білками, вони беруть участь у процесах обміну речовин;
 - 9) завдяки білкам здійснюється транспорт кисню, поживних речовин і продуктів обміну речовин;
 - 10) регуляторна функція білків полягає в тому, що білки їжі впливають на процеси збудження та гальмування в корі головного мозку;
 - 11) білки їжі є джерелом енергії для організму людини. У результаті біологічного окиснення 1 г білка звільняється 4 ккал або 16,7 кДж енергії. [5]
- Потреба організму в білках визначається таким показником, як баланс азоту, який характеризується співвідношенням кількості білка, що надійшла до організму з їжею, і кількості продуктів його розпаду, виведених з організму з сечею і калом. [11, 12]
- Кінцевий етап білкового обміну включає біохімічні процеси, які призводять до утворення аміаку, сечовини, сечової кислоти, креатиніну, індикану, глутаміну. Крім того, із сечею виділяються амінокислоти, які не використовуються у процесі синтезу білків. Азотисті продукти білкового обміну містяться в постійній кількості у плазмі крові. У сумі вони скла-

дають фракцію залишкового азоту, який дорівнює нулю. В цьому випадку говорять про азотисту рівновагу, якщо доросла людина отримує достатню кількість білка в щоденному раціоні. [7]

Диспротеїнемії крові є серйозною медичною проблемою, яка може впливати на функцію різних органів, зокрема нирок. Потрібно враховувати механізми, можливу діагностику та лікування диспротеїнемій крові та їх вплив на нирки. Дослідження цієї теми є важливим для вдосконалення клінічної практики та покращення результатів лікування пацієнтів із диспротеїнеміями.

Диспротеїнемія, що спостерігається під час багатьох захворювань, призводить до порушення гомеостазу та розвитку специфічних реакцій організму, досить частими причинами яких може виступати незбалансоване харчування з надлишком або дефіцитом основних макро- та мікронутрієнтів, зокрема білків та вітамінів. [13]

Диспротеїнемії крові є поширеним тяжким станом, який характеризується відхиленнями в рівнях білків у сироватці крові. Це може мати значний вплив на функцію різних органів, зокрема нирок. Диспротеїнемії можуть бути спричинені різними причинами, такими як загальна деградація білків, порушення синтезу білків або їх втрати через нирки.

Вони можуть спричиняти зміни в гемодинаміці нирок, які впливають на їхню функцію. Зменшення рівнів білків у крові призводить до зниження онкотичного тиску, що зменшує зворотнє поглинання рідини в клубочках нирок. Це може призвести до збільшення виділення рідини в формі поліурії та зниження ефективності фільтрації нирок. Так, І.Г. Куповицька [14] в своїх дослідженнях заявляє: «Концентрація загального білка в сироватці крові залежить головним чином від синтезу та розпаду двох основних білкових фракцій альбуміну й глобулінів».

Основна фізіологічна роль білків:

- 1) підтримують колоїдно-онкотичний тиск, зберігаючи об'єм крові;
- 2) беруть участь у процесах згортання крові;
- 3) підтримують постійність рН крові, формуючи одну з буферних систем крові;
- 4) при сполученні з рядом речовин транспортують їх у тканини;
- 5) підтримують нормальний рівень катіонів у крові (наприклад 40-50 % кальцію сироватки зв'язано з білками, а також значна частина міді, магнію та інших мікроелементів);
- 6) відіграють важливу роль у імунних процесах;
- 7) є резервом амінокислот;
- 8) виконують регулюючу функцію (гормони, ферменти та інші біологічно активні білкові речовини). [6]

Дефіцит білків у крові матиме прямий вплив на нирки, спричиняючи пошкодження їхніх тканин. Білки виконують важливу функцію в нирках, включаючи регулювання кислотно-лужного балансу, утворення та виділення сечі, а також забезпечення структурної цілісності клітин. Диспротеїнемії можуть спричинити зменшення цих функцій, що впливає на загальну функцію нирок. Захворювання, що супроводжуються вираженим запаленням – частина причина гіпоальбумінемії. Значна кількість альбуміну може бути втрачена в зв'язку із нефропатією. Нефропатії,

що супроводжуються втратою білка (наприклад гломерулонефрит, амілоїдоз нирок), є наслідком зміни клубочків нефронів із порушенням механізму фільтрації. [12]

З метою більш точної оцінки впливу диспротеїнемій на нирки використовуються інструментальні методи. Один з них – ультразвукове дослідження нирок, яке дозволяє оцінити їхню структуру та розміри, виявити можливі утворення або пошкодження. Також можуть застосовуватися такі методи обстеження, як магнітно-резонансна томографія (МРТ) або комп'ютерна томографія (КТ), які дозволяють отримати детальні зображення нирок та виявити патологічні зміни.

Для лікування диспротеїнемій використовуються різні підходи, зокрема збагачення дієти білками, прийом білкових препаратів або інфузії, якщо дефіцит є надзвичайно важким. Це може допомогти відновити рівновагу білків у крові та покращити функцію нирок.

У контексті диспротеїнемій крові та нирок електрофорез є важливим інструментом для діагностики та оцінки стану білків, що містяться в цих органах. Електрофорез може допомогти визначити тип диспротеїнемії, аналізуючи рух білкових фракцій у гелевому середовищі під дією електричного поля. [13]

Під час електрофорезу зразок крові або сечі наноситься на спеціальний гель, наприклад, агарозний або поліакриламідний гель. Під впливом електричного поля білки рухаються через гель залежно від їхнього заряду та розміру. За допомогою спеціальних фарбувальних методів фракції білків можуть бути виявлені та виміряні. Електрофорез дозволяє розділити білки на основі їхньої електричної зарядженості та розміру, тому він є корисним інструментом для виявлення аномалій у розподілі білкових фракцій при диспротеїнеміях. Зокрема, він може допомогти виявити зміни в концентрації альбуміну, глобулінів та інших білкових фракцій у крові. [9]

Наприклад, збільшена концентрація глобулінів може вказувати на запальний процес або імунологічні розлади, тоді як знижена концентрація альбуміну може бути ознакою печінкової дисфункції. Електрофорез є чутливим і специфічним методом дослідження, який дозволяє виявляти навіть невеликі зміни у складі білків крові та сечі. Використання цього методу в комбінації з іншими клінічними даними дозволяє здійснити діагностику різних захворювань, включаючи захворювання нирок та системні розлади. [2]

Проте, якщо диспротеїнемії пов'язані із патологічними станами, такими як імунодефіцитні стани або пухлини, лікування таких захворювань може сприяти поліпшенню функції нирок. Це може включати хіміотерапію, імунотерапію або інші методи, спрямовані на контроль основного захворювання.

Враховуючи значення нирок для підтримки рівноваги організму та виведення шкідливих речовин, розуміння механізмів розвитку диспротеїнемій крові та їх впливу на нирки є важливим для клінічної практики та розробки ефективних стратегій лікування.

Білки – це природні полімери, що складаються з амінокислотних залишків, з'єднаних пептидним зв'язком, вони є головною частиною живих організмів.

мів і молекулярною основою процесів життєдіяльності. [15]

Генетичний стан, котрий характеризується відсутністю або аномально низьким рівнем альбумінів.

У своєму дослідженні Левіт Д. [16] запевняє, що при анальбумінемії спостерігається компенсаторне збільшення глобулінів, що підвищує колоїдно-осмотичний тиск до 50% від нормального. Альбумін відповідає за 80-85% колоїдно-осмотичного тиску нормальної плазми.

Т. Нагасава [17] стверджує, що альбумін сироватки активно сприяє підтримці онкотичного тиску і розподілу рідини у позаклітинний простір.

Як стверджують Бейлі М. Фостер, Афсун Абдоллахі та Грегори М. [18] у своїх дослідженнях запевняють, що люди із вродженою анальбумінемією (CAA) не виробляють альбумін через гомозиготність.

Явоненко О.Ф. [19] стверджує: «Склад білків та нуклеїнових кислот досліджують при багатьох захворюваннях».

Методи електрофорезу на твердих носіях широко використовують у клінічних та наукових дослідженнях для вивчення компонентного складу білків рідин і тканин організму. Ці методи є у достатній мірі інформативними, оскільки дають змогу оцінювати функціональний стан організму за особливостями міграції білкових фракцій та на основі пофракційного перерозподілу окремих індивідуальних білків, що входять до їх складу. [20]

Губський Ю.І. [21] стверджує: «Всі високо впорядковані форми просторової конформації білкових молекул детерміновані первинною структурою поліпептидного ланцюга, тобто амінокислотною послідовністю, яка визначається генетичним кодом клітини, в якій синтезується даний білок». Як стверджують Лоренцо Мінкіотті, Джанлука Каріді, Франческа Лугані, Моніка Гальяно та Ульріх Краг-Гансен, [22] що при зниженні рівня альбуміну в плазмі крові ті речовини, котрі він транспортує, залишаються без транспортування.

Частина осмотичного тиску залежить від білків плазми, у нормі онкотичний тиск становить 15,2 мм рт.ст. або 0,02 атм. білки плазми крові підтримують онкотичний тиск всередині судин, а у середині еритроцитів цю роль виконує гемоглобін. [23, 24, 25]

Порушення синтезу білка у будь-якому ланцюзі завжди призводить до патології. Нікольська В.А. [23] стверджує: «Будучи одним із транспортних білків крові, сироватковий альбумін (СА) здійснює зв'язування та переніс різних низькомолекулярних з'єднань, серед котрих основне місце займають жирні кислоти, котрі виступають в ролі попередників ряду біологічно активних речовин, котрі в реакціях перекисного окислення ліпідів та активно використовують в якості енергетичних субстратів».

Д. Є. Раффнер та А. Дугайчик [24] у своїх дослідженнях стверджують, що альбумін – білок плазми, який підтримує баланс рідини між відділами тіла та обмін жирними кислотами.

Люди з вродженою анальбумінемією (CAA) не виробляють альбумін через гомозиготність за мутацією гена альбуміну.

У дослідженнях стосовно онкотичного тиску при анальбумінемії Джанлука Каріді, Франческа Луга-

ні, Андреа Анджелетті, Моніка Кампаньолі, Моніка Гальяно та Лоренцо Мінчіотті [25] зазначають: «Деякі дослідники приписують, що рівень експресії інших білків плазми істотно підвищується в САА, щоб компенсувати відсутність альбуміну. Глобуліни підтримують фізіологічні функції людини під впливом анальбумінемії».

Зміст білків у внутрішньосудинному просторі в кожен момент часу – результат постійної рівноваги, між синтезом та секрецією білків у крові.

У своєму дослідженні Бероди С., Хайде Л., Грібуваль О., Хамбат Дж., Ніоде П., Бодуен В. [26] стверджують, що рівень альбуміну під час тромболітичних ускладнень був невідомий, що перешкоджало визначенню передбачуваного порогу, за яким ризик можна було б мінімізувати. Зробимо висновки, котрі були б отримані лікарем під час досліджень необхідні в клінічній практиці для:

- 1) диференційного діагнозу;
- 2) контролем за правильністю призначень лікаря;
- 3) визначення критерію виживності у пацієнта.

Каріді Гулієк Е.Й., Кампаньолі М., Лугані Ф., Онал Х., Кіліч Д., Гальяно М., Мінкіотті Л. [27] повідомляють: «Алельний гетерогенний дефект, спричинений різними мутаціями в гені альбуміну в гомозиготному або складному гетерозиготному стані. Новий випадок вродженої анальбумінемії, діагностованої у новонародженого жіночої статі від кровноспоріднених (двоюридних братів і сестер) батьків з Анкари, Туреччина, з низькою концентрацією альбуміну (<8 г/л) і виражені клінічні симптоми». Отже визначення кількості альбуміну допомагає визначити вибір методу лікування.

Джонатан Хоган, Мері Прия, Олександр Нельсон Леун [28] стверджують, якщо моноклональність очевидна, важливо розрізняти умови із відкладенням інтактною молекули імунoglobulinу або лише легких ланцюгів. У сировотці крові в цих випадках допомагає виявити діагноз дослідження білків.

Левіт Д.Г., Левіт М.Д. [29] стверджують, що пригнічення інсуліноподібного фактора, вільного тироксину та трийодтироніну призводить до хронічного метаболічного ацидозу, котрий викликає негативний баланс азоту та знижує синтез альбуміну в людини. Таким чином метаболічний ацидоз пригнічує синтез білка.

Гіпоальбумінемія пов'язана із запаленням та запалення збільшує проникність капілярів і вивільнення сироваткового альбуміну, що призводить до розширення інтерстиціального простору та збільшення об'єму розподілу альбуміну. Лікування гіпоальбумінемії має базуватися на усуненні причин триваючого запалення, а не на інфузії альбуміну. Гіпоальбумінемія є результатом комбінованих ефектів запалення та недостатнього споживання білка та калорій у пацієнтів із хронічними захворюваннями, такими як хронічна ниркова недостатність. Запалення та недостатнє харчування знижують концентрацію альбуміну шляхом зниження швидкості його синтезу, тоді як одне лише запалення пов'язане з більшою частковою швидкістю катаболізму (FCR) і, у крайніх випадках, підвищеним виведенням альбуміну з судинного відділу. Виникає порочний каскад подій, у яких запалення викликає анорексію та знижує ефективне використання дієтичного білка та споживання енергії та

поширює катаболізм ключового соматичного білка, альбуміну. Гіпоальбумінемія є потужним предиктором смертності у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю, і основною причиною смерті в цій популяції є серцево-судинні захворювання. Запалення пов'язане із захворюванням судин і, ймовірно, спричиняє пошкодження ендотелію судин, а також гіпоальбумінемія як два окремих прояви запального процесу. Альбумін має безліч важливих фізіологічних ефектів, необхідних для нормального здоров'я. Однак просте введення альбуміну пацієнтам у критичному стані з гіпоальбумінемією не покращує виживання чи знижує захворюваність. Таким чином, висновки з цих клінічних досліджень припускають, що причина гіпоальбумінемії, а не низький рівень альбуміну конкретно, відповідає за захворюваність і смертність. [30]

Висновки.

Голодування чи недостатня кількість надходження білка з їжею до організму сприяють виникненню патологічних станів, що негативно впливають на життя людини. У цьому, на нашу думку, дуже важлива роль корекції харчування, яке буде впливати на загальний стан організму людини. Таким чином, незважаючи на інтенсивні дослідження, залишаються відкритими проблеми корекції харчових порушень. Комплекс досліджень у галузі лабораторної діагно-

тики та інструментальних методів дослідження сприяє встановленню причини порушень та покращенню прогнозу та якості життя пацієнтів, які стискаються із проблемою нестачі білка в щоденному раціоні.

Перспективи подальших досліджень.

На основі проведеного нами аналізу виникла необхідність цілісного підходу до введення пацієнтів із порушеннями пов'язаними із нестачею білка в щоденному раціоні, що поєднує в собі традиційні медичні програми корекції раціону харчування. Загальна кількість білка зменшується в крові за рахунок альбумінової фракції. До альбумінової фракції відносять: преальбумін, альбумін, тироксин-зв'язуючий білок. Глобуліни забезпечують імунологічну опірність та протизапальну реакцію що, виконує багато інших функцій, як альфа1-глобуліни, альфа 2-глобуліни, бета-глобуліни, гама-глобуліни, які відносять до білкових фракцій крові, які забезпечують інформаційне значення для діагностики хвороб. У статті представлено огляд у якому йдеться про сучасну оновлену діагностичну концепцію порушень харчування пов'язаних із нестачею білка, зокрема таких порушень, як зміна онкотичного тиску. Результати досліджень можуть бути застосовані в моніторингу стану пацієнтів для корегування та запобігання порушень харчування пов'язаних із нестачею білка в щоденному раціоні.

References / Література

- Maltseva LA. Theoretical background and practical foundations of nutritional support in the clinic of critical conditions. Dnipro: Art-Press; 2016. 392 p.
- Shtemenko NI, Sorochan OO. Aminokysloty: navchalne vydannia. Dnipropetrovsk: DMU; 2003. 53 s. [in Ukrainian].
- Nakamoto T. Evolution and the universality of the mechanism of initiation of protein synthesis. Gene. 2009 Mar 1;432(1-2):1-6. DOI: [10.1016/j.gene.2008.11.001](https://doi.org/10.1016/j.gene.2008.11.001).
- Lutsyk BD. Klinichna laboratorna diahnozyka. Kyiv: Medysyna; 2011. 288 s. [in Ukrainian].
- Orlova NY. Biokhimiia ta fiziologhiia kharchuvannia. Kyiv: KNTEU; 2001. 248 s. [in Ukrainian].
- Pavlotska LF, Dudenko NV, Tsykhanovska IV, Lazariyeva TA, Aleksandrov OV, Kovalenko V.O, et al. Nutrytsiologhiia. Chastyna 1. Zahalna nutrytsiologhiia. Kharkiv: UIPA; 2012. 371 s. [in Ukrainian].
- Bokut SB, redactor. Obshchaia byokhymia: Vytami: praktykum. Minsk; 2017. 116 s.
- Yerimenko RF, Ostapets MO. Informativity of proteinograms as a clinical-diagnostic test at disproteinemia in the age aspect. Journal of Education, Health and Sport. [Internet]. 2017 [cited 2023 Aug 13]; 7(2):479-488. Available from: <https://zenodo.org/record/399312>. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.399312>.
- Stolmakova HI, Martyniuk IO, editors. Azbuka kharchuvannia. Likuvne kharchuvannia. Lviv: Svit; 1991. 208 s. [in Ukrainian].
- Kolb VH, Kamyshnykov VS. Klyncheskaia byokhymia. Minsk: Yzd-vo Belarus; 1976. 311 s.
- Lucik BD, Lapovec LE, Porohnovec LE, Yastremska OO, Andrushevska OU, Hokodinyak IP, et al. Klinichna laboratorna diahnozyka: navch. posibn. Lviv: Vydavnytstvo Tarasa Soroky; 2008. 264 s. [in Ukrainian].
- Drozdo YR, Andreichyk SM, Mudra UO. Porushennia syntezu i funktsii syrovatkovoho albuminu pry riznykh patolohichnykh stanakh orhanizmu. Zdob. Klin. i eksp. med. [Internet]. 2021 [cited 2023 Cherv 08];(3):16-20. Dostupno: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2021.v.i3.12504>. [in Ukrainian].
- Kopylichuk HP, Buchkovska IM, Nikolaiev RO. Vmist bilkovykh fraktsii plazmy krovi tvaryn za umov bilkovoi nedostatnosti. Naukovyi visnyk Chernivetskoho universytetu. Biologhiia (Biologichni systemy) [Internet]. 2015 [cited 2023 Cherv 20];7(1):16-20. Dostupno: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nvchu_biol_2015_7_1_5. [in Ukrainian].
- Kupnovytska IH, Ersteniuk AM, editors. Laboratorna diahnozyka. Vinnytsia: Nova Knyha; 2017. 320 s. [in Ukrainian].
- Khmil DO. Aminokysloty, peptydy, bilyky: lektsiia. Poltava; [cited 2023 Cherv 20]. 46 s. [in Ukrainian].
- Levit DG, Levitt MD. Human serum homeostasis: a new look at the roles of synthesis, catabolism, renal and gastrointestinal excretion and the clinical value of serum albumin measurements. Dove Medical Press. Int J. Gen Med [Internet]. 2016 [cited 2023 Aug 13];15(9):229-255. Available from: <https://www.dovepress.com/human-serum-albumin-homeostasis-a-new-look-at-the-roles-of-synthesis-c-peer-reviewed-fulltext-article-IJGM>.
- Soejima A, Matsuzawa N, Miyake N, Karube M, Fukuoka K, Nakabayashi K, et al. Hypoalbuminemia accelerates erythrocyte membrane lipid peroxidation in chronic hemodialysis. Clin. Nephrol [Internet]. 1999 [cited 2023 Aug 13];51(2):7-92. Available from: .
- Foster BM, Abdollahi A, Henderson GC. Alterations in the Plasma Protein Expression Pattern in Congenital Analbuminemia – A Systematic Review. Biomolecules. [Internet]. 2023 [cited 2023 Aug 13];13(3):407. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36979342/>.
- Yavonenko OF, Yakovenko BV. Biokhimiia. Sumy: Universytetska knyha; 2019. 372 s. [in Ukrainian].
- Boychenko FF, Boyechko LO, Shmyhol' IV. Zastosuvannia orhanichnykh barvnykh dlya identyfikatsiyi bilkovykh fraktsiy ridyn orhanizmu, rozdilennykh metodamy zonal'nogo elektroforezu. Cherkasy: Cherkas'kyi natsional'nyi universytet imeni Bohdana Khmel'nyts'koho Ukrainy; 2006. 81 s. Dostupno: <http://eprints.cdu.edu.ua/945/1/87.pdf>. [in Ukrainian].
- Hubskiy YE. Biologichna khimiia. Kyiv-Ternopil: Ukrmedknyha; 2000. 508 s. [in Ukrainian].
- Minchiotti L, Caridi G, Campagnoli M, Lugani F, Galliano M, Kragh-Hansen U. Diagnosis, Phenotype, and Molecular Genetics of Congenital Analbuminemia. Frontiers in Genetics [Internet]. 2019 [cited 2023 Aug 13];10:336. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fgene.2019.00336/full>. DOI: [10.3389/fgene.2019.00336](https://doi.org/10.3389/fgene.2019.00336).
- Nikolskaya VA, Konoshenko SV. Effectus corporalis operatio est structurae et functiones proprietates seri albumin athletarum quae in ludis involuti. Biology et Chemiae. 2003;1(55):55-68.
- Ruffner DE, Dugaiczky A. Splicing mutation in human hereditary analbuminemia. Proc Natl Acad Sci U S A [Internet]. 1988 [cited 2023 Aug 13];85(7): 2125-9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3353369/>. DOI: [10.1073/pnas.85.7.2125](https://doi.org/10.1073/pnas.85.7.2125).

25. Caridi G, Lugani F, Angeletti A, Campagnoli M, Galliano M, Minchiotti L. Variations in the Human Serum Albumin Gene Molecular and Functional Aspects. *Biomolecules*. [Internet]. 2023 [cited 2023 Aug 13];13(3):407. Available from: <https://www.mdpi.com/2218-273X/13/3/407>.
26. Berody S, Heidet L, Gribouval O, Hambat J, Niaudet P, Baudouin V, et al. Treatment and outcome of congenital nephrotic syndrome. *Nephrol. Dial. Transplant* [Internet]. 2019 [cited 2023 Aug 13];34(3): 458-467. Available from: <https://academic.oup.com/ndt/article/34/3/458/4883348>. DOI: [10.1093/ndt/gfy015](https://doi.org/10.1093/ndt/gfy015).
27. Caridi Gulic EY, Campagnoli M, Lugani F, Onal H, Kilic D, Galliano M, et al. A nucleotide deletion and frame-shift cause analbuminemia in a Turkish family. *Biochem Med (Zagreb)*. 2016;26(2):264-269-271. DOI: [10.11613/BM.2016.031](https://doi.org/10.11613/BM.2016.031).
28. Hogan JJ, Alexander MP, Leung N. Dysproteinemia and the Kidney: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis*. 2019 Dec;74(6):822-836. DOI: [10.1053/j.ajkd.2019.04.029](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.04.029).
29. Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN, Anderson SE, Garlick PJ, Krapf R. Chronic metabolic acidosis decreases albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans. *J Clin Invest* [Internet]. 1995 [cited 2023 Aug 13];95(1):39-45. Available from: <https://www.jci.org/articles/view/117668/scanned-page/39>.
30. Soeters PB, Wolfe RR, Shenkin A. Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2019 Feb;43(2):181-193. DOI: [10.1002/jpen.145](https://doi.org/10.1002/jpen.145).

ТЕОРЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ЦІННОСТІ БІЛКА В ПРОДУКТАХ ХАРЧУВАННЯ ТА ЩОДЕННОМУ РАЦІОНІ

Снісар О. С., Рудишина А. Є.

Резюме. При дефіциті білка в їжі без амінокислот, що його складають, не може бути забезпечена робота основних структурних клітин, органів, тканин. Амінокислоти, котрі входять до складу білків поділяються на замінні та незамінні. До незамінних амінокислот, котрі надходять з їжею, відносять: валін, лізин, лейцетин, ізолейцетин, метіонін, треонін, триптофан, фенілаланін. Неповноцінні білки характеризуються дефіцитом однієї або декількох незамінних амінокислот. До замінних амінокислот відносять: аланін, аспаргінова кислота, аспаргін, глутамінова кислота, глутамін, пролін, гліцин, серин, котрі синтезуються заново в організмі. Дефіцит в їжі окремих незамінних амінокислот порушує синтез білка з появою певних клінічних симптомів. Всі білки поділяються на прості, котрі при розпаді розщеплюються тільки на амінокислоти та важкі –крім амінокислот на інші органічні та неорганічні з'єднання. При порушенні синтезу білків у тканинах спостерігається гіпопротеїнемія особливо при голодуванні, супроводжується зниженням концентрації альбумінів, та спостерігаються зміни відношення концентрацій окремих білків плазми крові, що викликають диспротеїнемію. Альбумін-синтезується в печінці, складає більшу частину загального білка. Онкотичний тиск плазми на половину зумовлений альбумінами. При зниженні кількості альбумінів нижче 30 г/л, норма складає 35-45 г/л онкотичний тиск зменшується і вода переходить із плазми крові у внеклітинний простір. Найбільш виражена гіпоальбумінемія спостерігається при захворюваннях печінки та нирок. Підтримання онкотичного тиску білковою їжею у раціоні дуже важливе для запобігання гіпопротеїнемії, диспротеїнемії та захворювань нирок. Оскільки при багатьох захворюваннях спостерігаються зміни у вмісті окремих білків, вміст їх концентрації може дати корисну діагностичну інформацію. До загибелі може привести відсутність білка у раціоні при цьому азотистий баланс негативний, завдяки розпаду білку власних органів та тканин. Необхідність розпаду власних білків при білковому голодуванні зв'язана із функцією різних органів: відмиранням та видаленням деяких тканин та новоутворень, руйнуванням клітин крові. Негативний азотистий баланс спостерігається при нестачі у продуктах харчування незамінних амінокислот, а також при білковому голодуванні.

Ключові слова: білок, білкова недостатність, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія крові, захворювання нирок, онкотичний тиск.

THEORETICAL PREREQUISITES OF THE VALUE OF PROTEIN IN FOOD PRODUCTS AND IN THE DAILY DIET

Snisar O. S., Rudyshyna A. Y.

Abstract. Protein deficiency in food without its stored amino acids cannot be ensured by the work of the main structural cells, organs, tissues. Amino acids that are part of proteins are divided into replaceable and irreplaceable. Essential amino acids that come with food include: valine, lysine, leucetin, isoleucetin, methionine, threonine, tryptophan, phenylalanine. Inferior proteins are characterized by a deficiency of one or more essential amino acids. Replacement amino acids include: alanine, aspartic acid, asparagin, glutamic acid, glutamine, proline, glycine, serine, which are synthesized again in the body. Deficiency in the food of individual essential amino acids disrupts protein synthesis with the appearance of certain clinical symptoms. All proteins are divided into prost, which at decay are broken down only into amino acids and heavy-crim amino acids into other organic and inorganic compounds. When the synthesis of proteins in tissues is disrupted, hypoproteinemia is observed, especially during fasting, supruvodovoj reduced albumin concentration, and there are changes in the concentration ratio of individual plasma proteins causing dysproteinemia. Albumin-synthesized in the liver, makes up most of the total protein. The oncotic pressure of the plasma by half is due to albumins. When the number of albumins decreases below 30 g/l, the norm is 35-45 g/l, the oncotic pressure decreases and water passes from the blood plasma to the non-cellular space. The most pronounced hypoalbuminemia is observed in liver and kidney diseases. Maintaining oncotic pressure with protein food in the diet is very important to prevent hypoproteinemia, dysproteinemia, and kidney disease. Since many diseases show changes in the content of individual proteins, the content of their concentration can give useful diagnostic information. The absence of protein in the diet can lead to death at the same time, the nitrogen balance is negative, due to the breakdown of the protein of its own organs and tissues. The need for the breakdown of their own proteins in protein starvation is associated with the function of various organs: the death and removal of some tissues and neoplasms, the destruction of blood cells. Negative nitrogenous balance is observed in the absence of essential amino acids in food, as well as in protein starvation.

Key words: protein, protein deficiency, hypoproteinemia, blood dysproteinemia, kidney disease, oncotic pressure.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Snisar O. S.: [0000-0002-4940-3922](https://orcid.org/0000-0002-4940-3922) ^{ABCDEF}

Rudyshyna A. Ye.: — ^{ABCDE}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Rudyshyna Anastasiia Yevhenivna / Рудишина Анастасія Євгенівна

Oles Honchar Dnipro National University / Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара

Ukraine, 49000, Dnipro, 72 Gagarin Avenue / Адреса: Україна, 49000, м. Дніпро, проспект Гагаріна 72

Tel.: +380501059527 / Тел.: +380501059527

E-mail: a.rudyshyna@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 10.05.2023 / Стаття надійшла 10.05.2023 року
Accepted 28.08.2023 / Стаття прийнята до друку 28.08.2023 року

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-130-134

UDC 616.98:578.834COVID-19-091.8-074-037

Khanyukov O. O., Pesotskaya L. A., Krotova V. Yu., Panina S. S., Sapozhnychenko L. V.

PROGNOSTIC VALUE OF CELLULAR CHANGES IN THE BLOOD TEST DURING COVID-19 INFECTION

Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

s.lyuda@i.ua

Changes in laboratory tests help in risk stratification and early adjustment of therapy in any pathology, COVID-19 infection is no exception. Therefore, work on the systematization of hematological changes in COVID-19 infection, which have clinical prognostic value, deserves attention. Established that important biomarkers of the severity of COVID-19 infection are lymphopenia, primarily due to CD8 T-lymphocytes, neutrophilia, thrombocytopenia, decreased monocyte count, leukocytosis or leukopenia, and an increase in eosinophils. The progression of inflammation with a high risk of death in COVID-19 infection is associated with the following changes in a blood test: an increased ratio of neutrophils/lymphocytes, neutrophils/platelets; decrease in the ratio of the number of lymphocytes/leukocytes, progression of lymphopenia, neutrophilia, decrease in eosinophils, progression of thrombocytopenia, anemia, increased distribution of erythrocytes by volume.

Key words: COVID-19, blood tests, hematopoiesis, cellular changes, prognosis.

Connection of the publication with planned research works.

The work is a fragment of the research work of the department «Clinical, functional and morphological changes in the cardiovascular system in patients with acute and chronic coronary heart disease, arterial hypertension and heart failure in combination with accompany pathology», state registration number 0120U102731.

Introduction.

Changes in laboratory tests help in risk stratification and early adjustment of therapy in any pathology, COVID-19 infection is no exception. There are numerous reports in the literature about changes in the blood test in this disease. Characteristic is their diversity and ambiguity. The latter depend on the pathogenesis prevailing in the patient from the different mechanisms of the cellular response in the development of infection. In particular: the direct effect of the virus on hematopoiesis, the immune response to the pathogen, the severity of destructive processes in tissues during the development of the inflammatory process. Therefore, work on the systematization of hematological changes in COVID-19 infection, which have clinical prognostic value, deserves

attention. There are few publications on this problem [1], which requires further systematization of the database.

The aim of the study.

To review the database on changes in peripheral blood parameters and their prognostic value in COVID-19 infection.

Object and research methods.

We used English-language articles in PubMed databases over the past 10 years with keywords - peripheral blood, cellular composition, coronavirus infection, prognostic value.

Main part.

The database presents the most frequent reports of prognostic value in COVID-19 lymphopenia and neutrophilia. In the case of a severe course of the disease, lymphopenia is more pronounced, compared with a milder course [2-6].

The researchers analyzed subpopulations of lymphocytes. According to some authors, there was no significant difference in total T- and CD4 T-lymphocytes between groups of patients with severe and mild infection. However, in patients in the intensive care unit (ICU), the number of CD8 T cells (suppressor/cytotoxic)