

первых стадиях инфицирования ВИЧ и контролирует гены, отвечающие за выживание вируса.

2. При больших концентрациях селена наблюдается активное размножение CD4-положительных Т-хелперов – клеток иммунной системы человека, которые принимают участие в борьбе с инфекцией.
3. Вирус СПИДа активно использует имеющийся в организме зараженного человека селен для роста и репликации, но в то же время недостаток минерала делает вирус более вирулентным.
4. Вирус ВИЧ вытягивает селен из пораженной клетки, пока его концентрация не упадет до критически низкого уровня. После этого клетка разрывается и происходит воспроизводство вируса.
5. Минерал действует подобно некоторым препаратам, предложенным для лечения СПИДа, - он блокирует ревертазу или обратную транскриптазу вируса.

Выдающийся специалист, врач Герхард Шраузер – самый известный специалист по селену, сделал вывод, что для людей, страдающих иммунодефицитом, этот минерал должен занимать первое место среди всех пищевых добавок.

На данный момент, механизм взаимодействия селена и вируса иммунодефицита человека до конца не изучен. Но тот факт, что большие концентрации этого минерала могут сдерживать вирус ВИЧ в латентном состоянии и не допускать развития СПИДа подтверждается всеми экспериментами и является фундаментальной основой для дальнейших научных исследований.

Селен содержится во многих продуктах, таких как мясо, рыба, орехи, ростки пшеницы, крупы, яйца, грибы, чеснок, морские водоросли и т.л. Ежедневная дозировка селена для взрослого человека составляет примерно 50-60 мкг.

Препараты селена нового поколения: Bioenergostims, Biostims, Селен-Актив, Селекор, Селенобел, Антиоксикапс, Селеназа, Цефасель.

СПАДКОВІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ БІЛІРУБІНУ (ЖОВТЯНИЦІ)

Лаврова А.С., Денисенко С.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Жовтяниця (хвороба Госпел) - фарбування шкіри, слизових оболонок, склер в жовтий колір внаслідок підвищення вмісту білірубину в крові і тканинах. Поділяється на дійсну і помилкову. Справжня - це симптомокомплекс, що характеризується жовтяничним забарвленням через накопичення білірубину. Хибна (псевдожелтуха) - жовтувате забарвлення шкіри (але не слизових оболонок) внаслідок накопичення в ній каротинів при тривалому і рясному вживанні в їжу моркви, буряка, апельсинів, гарбуза, а

також виникає при прийомі всередину акрихіну, пікринової кислоти та інших препаратів. Залежно від різних видів порушень обміну білірубину в організмі можна виділити три типи жовтяниць: паренхіматозну (печінкову), гемолітичну (надпечінкову), механічну (підпечінкову). Причиною порушень метаболізму білірубину можуть бути так само спадкові жовтяниці. Синдром Криглера-Найра - найбільш важка форма спадкової жовтяниці. Клінічними проявами синдрому є різко виражена жовтяниця і важкі неврологічні симптоми. Жовтяничне фарбування шкіри з'являється вже у 1-у добу після народження, інтенсивність якого поступово наростає. Жовтий колір шкіри залишається на все життя. Гіпербілірубінемія зазвичай спостерігається в перші години життя. Хворі діти відстають у фізичному і психічному розвитку. Діти рідко доживають до 2-3, максимум 5 років. У легких випадках, що зустрічається рідко, прогноз сприятливий, бо гіпербілірубінемія не досягає високого рівня. При цьому синдромі продукція білірубину не порушена. Жовтяничне фарбування виникає внаслідок повної нездатності печінки утворювати глюкуроніди білірубину через дефіцит УДФ- глюкуронілтрансферази. Захворювання успадковується за аутосомно- рецесивним типом. Синдром Жильбера проявляється, в основному, в дитячому або юнацькому віці, не раніше 6 років. Захворювання протікає м'яко, не супроводжується психічними і нервовими розладами. Хворі скаржаться на біль в животі, високу стомлюваність, порушення диспептичного характеру (печія, гіркота в роті, відрижка, нудота). Інтенсивність жовтяниці змінюється, часто спостерігається лише легка зміна кольору склер. Жовтяниця може на деякий час зникати, потім з'являтися знову, іноді внаслідок фізичного навантаження, емоційної напруги, прийому ліків або алкоголю. У частини хворих з таким синдромом дефект полягає в порушенні захоплення білірубину клітинами печінки, гепатоцитами. В інших випадках має значення підвищений гемоліз і зміна екскреції білірубину з жовчю. Синдром Дабина-Джонсона проявляється в основному в молодому віці, дуже рідко відразу після народження. Скаргами є нудота, біль в животі (в правому підребер'ї), знижений апетит і швидка стомлюваність. Захворювання проявляється хронічною, зазвичай не різко вираженою жовтяницею. Іноді виникає знебарвлений кал і темна сеча в зв'язку з білірубінурією. При цьому синдромі процеси утворення білірубину, його поглинання гепатоцитами не порушуються. Синдром Ротора (жовтяниця хронічна сімейна негемолітична) особливо не відрізняється від синдрому Дабина-Джонсона. На відміну від останнього при синдромі Ротора не спостерігається відкладення пігменту в гепатоцитах. Жовтяниця виникає в дитячому віці. Клінічні прояви такі ж, як і у синдромі Дабина-Джонсона.