

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

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

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

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

МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ НЕФРОПАТІЇ ПРИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (Огляд літератури)

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

Харківський національний медичний університет, Україна

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

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

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

почало проявлятися захворювання. Вона досягає максимального значення у осіб з розвитком діабету в пубертатному віці і становить 44-45%. Підвищення рівня глюкози в крові є основним спонукальним чинником розвитку нефропатії. Глюкоза має токсичну дію на клітини судин нирок, також активує деякі механізми, що викликають пошкодження стінки судин і збільшення її проникності.

Виділяють кілька механізмів нефротоксичної дії гіперглікемії:

- неферментативне гликозилювання білків ниркових мембран, що змінює їх структуру і функцію;
- пряма токсична дія глюкози на тканину нирок, що приводить до активації ферменту протеїнкінази С, яка підвищує проникність ниркових судин;
- активація окислювальних реакцій, що призводять до утворення більшого кількості вільних радикалів, які володіють цитотоксичною дією.

При діабеті знижується інтенсивність реабсорбції глюкози в нирках і вона з'являється в сечі при концентрації в крові, значно меншою, ніж відповідної почечному порогу.

Слід пам'ятати, що існують здорові люди з вродженим зниженням ниркового порогу для глюкози, у яких глюкозурія може виникнути при прийомі великих кількостей вуглеводної їжі. Не слід також забувати, що зустрічаються хворі на цукровий діабет з високим рівнем глюкози в крові, що не супроводжується глюкозурією. Це пояснюється тим, що на заключній стадії цукрового діабету, коли до основного процесу приєднуються ураження нирок, що характеризуються в числі інших проявів і зниженням рівня клубочкової фільтрації, рівень глюкозурії може знизитися аж до повної відсутності глюкози в сечі.

Нефропатія розвивається приблизно у третини хворих на цукровий діабет. Однак у більшості хворих клінічні ознаки діабетичної нефропатії проявляються через 10-15 років існування діабету.

Ураження нирок при діабеті ніколи не розвивається раптово. Зазвичай це досить повільний і поступовий процес, який проходить кілька стадій:

I - стадія мікроальбумінурії - проявляється через 5-7 років від істинного початку діабету; поява незначної кількості білка, а саме альбуміну, в сечі.

II - стадія протеїнурії - проявляється через 10-15 років; поява великої кількості білка в сечі, при цьому виникає підвищення артеріального тиску і зниження швидкості клубочкової фільтрації.

III - стадія ниркової недостатності - проявляється через 15-20 років від початку цукрового діабету; характеризується наявністю підвищеного вмісту шлаків в крові, а саме креатину і сечовини; розвивається хронічна ниркова недостатність.

При початкових стадіях ураження клітинних мембран ниркового клубочка з сечею виводиться все більше мікроальбуміну, у міру прогресування ураження починають виділятися і більші альбуміни. Мікроальбумінурія завжди передує протеїнурії. Однак, як правило, при виявленні у пацієнта протеїнурії зміни в нирках вже незворотні і лікування може бути направлено лише на стабілізацію процесу. Виходить, що тільки за допомогою визначення мікроальбуміну в сечі можна виявити початкову стадію нефропатії. При деяких захворюваннях нирок мікроальбумінурія дуже швидко переходить в протенурію, однак це не стосується дізметаболических нефропатій. Протеїнурія свідчить про незворотність діабетичної нефропатії, яка рано чи пізно призведе до хронічної ниркової недостатності. Уремія в середньому розвивається через 7-10 років після появи явної протеїнурії.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНА НА ОРГАНИЗМ НОСИТЕЛЕЙ ВИЧ - ИНФЕКЦИИ

Ващенко Н.В., Горбач Т.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Селен – это высокоактивный химический элемент 16-й группы, 4-го периода в периодической системе. Относится к жизненнонеобходимым микроэлементам, его содержание в организме 13-20 мг. Роль селена достаточно велика: обладает иммуномодулирующим действием, контролирует окислительно-восстановительные процессы, выводит из организма тяжелые металлы, активирует тиреоидные гормоны, входит в состав многих гормонов и ферментов, а также является мощнейшим антиоксидантом и активно используется в лечении онкологических больных.

Абсорбирование селена происходит в двенадцатиперстной кишке, приблизительно через 1 минуту низкомолекулярная форма элемента переходит в кровь. Далее, селен вступает в неферментативную реакцию с GSH с образованием селендиглутатиона, который может служить субстратом для γ -глутамилтрансферазы и таким образом переносится через мембраны клеток.

В последнее время медицинскую общественность заинтересовал тот факт, что у ВИЧ инфицированных людей содержание селена в 20 раз меньше, чем у здоровых. Это дает основания полагать, что селен обладает противовирусным действием, и способствует снижению смертности от СПИДа.

Многочисленные исследования свойств селена дали возможность иммунологам взглянуть на ВИЧ-инфекцию с новой стороны. Было разработано несколько теорий, объясняющих снижение уровня элемента при наличии ВИЧ-инфекции.

1. Экспериментально было установлено, что селенопротеин TR1 способствует нарушению структуры белка Tat, который образуется на