

Висновки. Таким чином, зростання вмісту в крові глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів відбувалося залежно від стадій остеоартрозу, що дозволяє застосовувати дані біохімічні тести для характеристики різних стадій захворювання. Збільшення активності лужної фосфатази, а також зростання активності кислої фосфатази на III-IV стадіях остеоартрозу відображають структурні зміни у кістковій та хрящовій тканині суглобів, зростання вмісту β -ліпопротеїнів вказує на можливу присутність вазопатій.

ВІКОВА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО ГОРМОНАЛЬНИХ СИГНАЛІВ

Олійник Ю. С.

Науковий керівник: Стороженко Г. В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

oliynikyulia50@gmail.com

Вступ. Відомо, що з віком підвищується ризик розвитку резистентності до дії гормональних сигналів, що може призводити до таких патологій як діабет II типу, серцево-судинна патологія, неалкогольна жирова хвороба печінки та інші. Найбільш вивченими є інсулін та тироксин. Інсулін – гормон пептидної природи, що утворюється у бета-клітинах острівців Лангерганса підшлункової залози. Тироксин – основний гормон, що синтезують фолікулярні клітини щитоподібної залози.

Мета дослідження. Розглянути сучасні уявлення про виникнення резистентності до гормональних сигналів інсуліну та тироксину, біохімічні механізми, причини та профілактика.

Матеріали та методи. Ми використовували описовий метод дослідження: аналізувалися літературні та інтернет-джерела, що знаходяться у вільному доступі.

Результати дослідження. Інсулінорезистентність - стан, за якого клітини втрачають здатність нормальної реакції на інсулін, внаслідок чого ускладнюється внутрішньоклітинний транспорт глюкози. Підшлункова залоза починає синтезувати велику кількість інсуліну, а висока концентрація глюкози, яка потрапила в кров, сприяє розвитку тяжких розладів та цукрового діабету 2-го типу. Щоб оцінити рівень резистентності до інсуліну, використовують гомеостатичну модель оцінки (homeostasis model assessment - НОМА), визначають рівень глюкози та інсуліну в сироватці крові. Когнітивні показники аналізують за допомогою тестів, приділяючи велику увагу орієнтуванню в просторі, стану пам'яті та уваги. При високому індексі НОМА підвищений ризик швидкого порушення когнітивних функцій, при цьому відбуваються зміни з показниками пам'яті та виконавчих функцій.

Інсулін збільшує проникність плазматичних мембран для глюкози, активує ключові ферменти гліколізу, стимулює перетворення в печінці і м'язах глюкози на глікоген, підсилює синтез жирів і білків. При діабеті дія інсуліну на ендотелій та інші судинні клітини суттєво впливає на системний обмін і розвиток серцево-судинних патологій. Дія інсуліну на судинні клітини опосередковується двома шляхами, що включають дії IRS/PI3K/Akt, або Grb/Shc/MAPK. Активація інсуліном IRS/PI3K/Akt призводить переважно до антиатерогенної дії, оскільки цей шлях індукує активацію eNOS, експресію NO-1 та VEGF та зниження VCAM-1. Навпаки, активація інсуліном шляху Grb/Shc/MAPK опосередковує експресію ET-1 і PAI-1, а також міграцію і проліферацію скоротливих клітин, які мають антиатерогенну дію.

Підвищений рівень глюкози, вільних жирних кислот і запальних цитокінів через діабет та інсулінорезистентність вибірково пригнічує антиатерогенну дію інсуліну через шлях IRS/PI3K/Akt. Профілактикою виникнення інсулінорезистентності є зміна способу життя, а саме: дотримання дієти, регулярної фізичної активності та контроль маси тіла.

Вікова стійкість до тиреоїдних гормонів (ТГ) може бути пов'язана зі зниженням транспорту ТГ до тканин, зменшенням зайнятості ядерних рецепторів, зниженням активації тироксину до трийодтироніну та змінами експресії генів, що реагують на ТГ. Хоча при синдромах резистентності до ТГ очікується підвищення рівня ТГ у сироватці, незмінний рівень ТГ у сироватці крові у людей похилого віку з еутиреоїдним зобом є результатом підвищеної чутливості до негативного зворотного зв'язку ТГ. Крім того, резистентність може бути пов'язана із посиленням пригнічення тиреотропного гормону, зниженням чутливості щитовидної залози до тиреотропного гормону, а також зі зниженням продукції та секреції ТГ. За сучасними клінічними даними вікова резистентність до тиреотропного гормону є переважно адаптивною реакцією старіння організму. Можна припустити, що аналогічні зміни можуть виникнути передчасно у групі молодих людей, у яких спостерігаються ознаки і симптоми гіпотиреозу, не дивлячись на нормальні тести функції щитовидної залози в сироватці крові.

Висновки. Оскільки інсулінорезистентність та резистентність до тироксину беруть участь у патогенезі різних захворювань, методи її діагностики та корекції мають велике значення у терапевтичній практиці. При призначенні лікування слід віддавати перевагу препаратам, які позитивно впливають на чутливість тканин до дії гормонів.

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ

Ротко А. В.

Науковий керівник: Красільнікова О. А.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

arotko653@gmail.com

Вступ. Цироз є хронічним та прогресуючим захворюванням печінки, що протікає з ураженням паренхіматозної та інтерстиціальної тканини органу з некрозом і дистрофією гепатоцитів, вузловою регенерацією та дифузним розростанням сполучної тканини, порушенням нормальної архітекtonіки органу і як наслідок цього розвиток гіпертензії. Найперші відомості про цироз печінки можна знайти ще Гіппократа в V ст. до н.е. Сам термін був винайдений у 1819 році, через жовтуватий колір хворої печінки. Цироз - це одна з найпоширеніших і найнебезпечніших хвороб печінки, яка має найрізноманітнішу етіологію. В економічно розвинутих країнах цироз входить до основних причин смерті пацієнтів від 35 до 60 років, встановлюючи 14 випадків на 100 тис. населення. Щороку у світі помирають понад 40 мільйонів людей від вірусного цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми, що розвивається на носійство вірусу гепатита В. Найчастіше цироз печінки виявляється у чоловіків. Відношення чоловіків та жінок у середньому складає 3:1. Діагностичні заходи спрямовуються на обґрунтування підозри, диференційної діагностики щодо інших захворювань, що характеризуються ураженням печінки. Лабораторні методи обстеження