

Протокол №1

засідання методичного семінару

«Клінічне та діагностичне значення порушень білкового та мінерального обміну».

18.10.2023 р.

Голова – Панкевич М.С.

Секретар – Нечипор Н.О.

Присутні: д.ек.н., доцент Корчинський І.О., к.пед.н., доцент Сопнева Н.Б., к.мед.н, доцент Любінець Л.А., к.мед. н., доцент Адамович О.О. к.біол.н. Сушко О.О., к.мед.н. Щурко М.М., Панкевич М.С., Нечипор Н.О., Борщ І.С., Фірман Н.А.

Порядок денний:

1. Етіопатогенетичні особливості фенілкетонурії - доповідач Щурко М.М.
2. Целіакія як наслідок порушень білкового обміну - доповідач Любінець Л.А.
3. Роль Селену у патогенезі захворювань щитоподібної залози - доповідач Сушко О.О.

1. Слухали:

Про етіопатогенетичні особливості фенілкетонурії.

Виступили:

Щурко М.М. – викладач патофізіології та патоморфології, яка доповіла про етіологічні та патогенетичні особливості фенілкетонурії.

Фенілкетонурія — це рідкісне метаболічне захворювання, спричинене мутаціями в гені синтезу фенілаланінгідроксилази (ФАГ). Фенілаланін нагромаджується в рідинах організму і перетворюється у кетокислоти. Вони токсичні для нервової системи, особливо для клітин мозку та його кори. У дитини розвивається важкий ступінь розумової відсталості. Якщо не діагностувати та не лікувати на ранній стадії програми неонатального скринінгу, цей підвищений рівень фенілаланіну в крові може спричинити інтелектуальну недостатність, поведінкові та психіатричні проблеми, прояви альбінізму, мікроцефалію, моторну недостатність, екзематозний висип, аутизм, судоми та проблеми з розумовим розвитком. Коли одна з кількох генних мутацій призводить до дефіциту або відсутності фенілаланінгідроксилази, фенілаланін накопичується в їжі; головний мозок є основним органом, який уражається, можливо, через порушення мієлінізації. Для діагностики ФКУ застосовують кількісний флюорометричний метод. Єдиним патогенетичним і досить успішним методом лікування ФКУ є дієтотерапія. Інші методи лікування знаходяться в стадії розробки, такі як мРНК і генна терапія. За допомогою сучасних харчових раціонів для хворих на ФКУ, можна контролювати надходження фенілаланіну в організм. Рання діагностика і незволікання з призначенням дієтотерапії забезпечують нормальний розвиток дитини.

2. Слухали:

Про целиакію як наслідок порушень білкового обміну

Виступили:

Любінець Л.А. – викладач патоморфології та патофізіології, яка доповіла про несприйняття їжі, яка містить глютен.

Основним захворювання є целиакія(аутоімунне захворювання), несприйняття глютену та алергія на злакові, зокрема пшеницю.

Гліадин,спиртоторозчинна частина глютену, є непереносимим для пацієнтів з целиакією.

Глютен - це збірна назва водонерозчинної білкової складової злакових культур, яка залишається в борошні після виділення водою крохмалю, альбумінів та інших водорозчинних білків. Целиакія- це хронічне аутоімунне захворювання,яке уражає генетично скомпроментованих осіб, лише на тлі споживання глютенівмісних продуктів і характеризується ушкодженням слизової оболонки тонкої кишки. Втрата толерантності до глютену може виникати у будь-якому віці як наслідок дії інших, окрім глютену, факторів. Шлунково-кишкові інфекції, деякі лікарські препарати та хірургічні втручання можуть ставати причиною розвитку целиакії.Виникає місцеве запалення яке супроводжується пошкодженням кишкових ворсинок, які беруть участь у всмоктуванні поживних речовин у кров. Це негативно впливає на загальний стан здоров'я та порушення діяльності кожної системи організму, а не тільки шлунково-кишкового тракту.

3. Слухали:

Про роль Селену у патогенезі захворювань щитоподібної залози

Виступили:

Сушко О.О. викладач анатомії людини, яка доповіла про роль Селену у патогенезі захворювань щитоподібної залози.

Щитовидна залоза є центральним учасником ендокринної системи в організмі людини. Та є органом з одним із найвищих концентрацій Селену, що містить багато селенопротеїнів, які беруть участь у метаболізмі гормонів щитовидної залози, а також є антиоксидантами. Основними селенопротеїнами щитовидної залози є *глутатіонпероксидаза (GPX)*, *тіоредоксинредуктаза* і три ізоформи дейодинази (D1, D2 і D3).

Завдяки синтезу та секреції *тиреоїдних гормонів*, відомих як *трийодтиронін (Т3)* і *тироксин (Т4)*, залоза регулює кілька біологічних процесів, таких як неврологічний розвиток, енергетичний обмін, кардіометаболічні функції та функції репродуктивної системи. Діяльність щитовидної залози регулюється тиреотропним гормоном (ТТГ), який стимулює вироблення тиреоїдних гормонів тироцитами. Порушення роботи щитовидної залози та її ослаблення можуть бути ознакою ранньої недостатності щитовидної залози, що може призвести до патологічного стану, який позначається як гіпотиреоз. Якщо не лікувати, це може розвинутися до серйозних проблем зі здоров'ям, що погіршить якість життя хворих людей.

Крім того, Se є кофактором йодтироніндейодинази, яка перетворює тироксин (Т4) на трийодтиронін (Т3), і відіграє вирішальну роль у регуляції синтезу гормонів щитовидної залози. Вважається, що Селен діє як кофактор для глутатіонредуктази та глутатіонпероксидази, які захищають щитовидну залозу від окислювального стресу.

Одночасний дефіцит Селену та Йоду широко поширений як у країнах, що розвиваються, так і в розвинених країнах. Йодування солі є недостатнім для забезпечення глобальної адекватності йоду, за оцінками, одна третина людства піддається ризику гіпотиреозу та пов'язаних з ним розладів, пов'язаних з дефіцитом йоду.

Результати показали, що добавки Se можуть покращити наслідки при тиреоїдиту Хашимото; зокрема, Se знижував рівень антитіл і дозу левотироксину. Крім того, дані досліджень на тваринах показали, що дієта з дефіцитом Se пов'язана зі зниженням концентрації T3 і підвищенням T4. Точний механізм, що пояснює зниження концентрації Se у пацієнтів з гіпотиреозом, до кінця не зрозумілий; однак це можна пояснити імуномодуючими та антипроліферативними властивостями Se. Більшість захворювань щитовидної залози є аутоімунними захворюваннями, що характеризуються активованою імунною системою та запаленням; таким чином, системне запальне середовище може мати зниження рівня Se. Інші можливі пояснення можна пояснити впливом Селену у зниженні виробництва вільних радикалів і захисті від розладів, пов'язаних з окислювальним стресом. Біологічна роль Селену в окисно-відновному контролі та антиоксидантному захисті здійснюється селенопротеїнами, такими як глутатіонпероксидази, тіоредоксинредуктази та інші селенопротеїни. Таким чином, дефіцит Se може посилити окисне пошкодження щитовидної залози.

Потенційні переваги добавок Селену також досліджувалися у вагітних жінок. Прийом селену під час вагітності та післяпологового періоду знижує концентрацію ТРОАб, частоту післяпологових дисфункцій щитовидної залози та постійний гіпотиреоз.

Ухвалили:

Прийняти дані матеріали до відома. Викладачам патофізіології та анатомії людини використовувати сучасні дослідження при викладанні дисципліни патофізіологія та анатомія людини. Залучати студентів до наукової роботи.

Голова:  Панкевич М.С.

Секретар: Нечипор Н.О.