

І.І. ТОПЧІЙ, П.С. СЕМЕНОВИХ, В.П. ДЕНИСЕНКО,  
О.М. КІРІЄНКО, Т.Д. ЩЕРБАНЬ, Ю.С. ЯКИМЕНКО

### ОСОБЛИВОСТІ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ ДІЇ СУЛОДЕКСИДУ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої  
НАМН України», м. Харків, Україна.

**ВСТУП.** Дослідження вісфатину і моноцитарного хемоатрактантного протеїну 1 типу (МХП-1) при патології нирок визначають їх важливу роль у реакціях запалення, фіброзу й прогресування ренальної дисфункції, але кількість робіт, що стосуються цукрового діабету, дуже обмежена. Переваги сулодексиду в лікуванні хворих на судинні захворювання доведені в клінічних дослідженнях, втім особливості дії даного препарату при діабетичній нефропатії (ДН) вивчено недостатньо.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ** – вивчення впливу сулодексиду на рівні МХП-1 та вісфатину в плазмі крові хворих на ДН.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.** Обстежено 128 хворих на ДН на різних стадіях захворювання, які були розподілені на групи в залежності від схем лікування. Перша група – 68 пацієнтів, які отримували базову терапію антидіабетичними засобами та інгібіторами АПФ. Другу групу склали 60 хворих, яким додатково до базового лікування призначали сулодексид (весел дусе ф) в дозі 600 ЛО. Строк лікування 1 місяць. Контрольна група - 10 здорових донорів. Кількість МХП-1 та вісфатину в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** При ДН суттєво зростає рівень МХП-1 в плазмі крові у порівнянні з контролем уже на початкових стадіях захворювання, коли клінічні ознаки хвороби ще не виражені. Так рівень даного медіатора у хворих на ДН I-III стадій і в здорових донорів склав (272,18±20,32) нг/мл і (155,12±16,42) нг/мл, відповідно. Прогресування захворювання супроводжувалося більш істотним збільшенням досліджуваного агента в крові хворих з вираженими клінічними проявами ураження нирок: протеїнурією і нирковою недостатністю (ДН IV-V стадій). У даній групі концентрація МХП-1 склала (309,94±26,48) нг/мл. Таке істотне зростання МХП-1 у групі хворих з пізніми стадіями ДН імовірно є наслідком тривалого запального процесу в нирках і активації моноцитарної ланки імунітету.

Підвищення рівня вісфатину відзначалось вже на початкових етапах ДН і становило (32,4±3,8) нг/мл, контроль - (22,5±1,9) нг/мл. Прогресування захворювання супроводжувалося більш вираженою елевацією концентрації вісфатину до (44,9±5,2) нг/мл. Таке суттєве збільшення вісфатину в залежності від стадії ДН свідчить про те, що порушення вмісту останнього при цукровому діабеті 2 типу певною мірою пов'язане з ураженням нирок.

Застосована терапія призводила до вірогідних змін рівнів досліджуваних агентів в обох групах обстежених. Рівень МХП-1 достовірно знижувався у хворих, які отримували базову терапію, та становив (270,51±19,12) нг/мл,  $p < 0,05$  порівняно з вихідними значеннями. Застосування комплексної терапії, що включало сулодексид, призводило до більш виразного зниження показника до (258,72±18,34) нг/мл,  $p < 0,01$ . Концентрація вісфатину також суттєво знижувалась порівняно з вихідним рівнем та становила (36,2±3,3) нг/мл при застосуванні стандартної базової терапії ( $p < 0,05$ ) і (29,3±2,4) нг/мл при додатковому призначенні сулодексиду ( $p < 0,02$ ).

**ВИСНОВКИ.** Виявлене збільшення концентрацій МХП-1 і вісфатину у плазмі крові хворих на ДН може бути маркером виникнення й розвитку запальних, склеротичних і фіброзних змін у нирковій тканині. Блокада медіаторів запалення є важливим підходом у пошуку нових методів лікування, що впливають на прогресування ниркових ускладнень при цукровому діабеті. При ДН комплексна терапія з використанням сулодексиду сприяє нормалізації рівнів МХП-1 і вісфатину в крові хворих.