

Submucous Fibrosis / Akshay Shetty, Diljith Rishi, Marin Abraham // J Int Oral Health – 2015. – Vol. 7. – P.82–85.

13. Dyakonova V.A. Study of interaction between the polyoxidonium immunomodulator and the human immune system cells / Dambaeva V.A., Dambaeva S.V., Khaitov R.M. // Int. Immunopharmacol. – 2004. – Vol. 15, № 13. P.1615-1623.

References

1. Исаева Н.В. Основные подходы к лечению и профилактике послеоперационного эпидурального фиброза у больных с поясничным остеохондрозом позвоночника. Нейрохирургия. 2010. № 3. С.74 – 79.

2. Riordan JR., Rommens JM, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z, Zielenski J, Lok S, Plavsic N, Chou JL, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. Science. 1989;245:1066-1073.

3. Благодатский М.Д. Об аутоиммунном компоненте воспалительных реакций при корешковых синдромах поясничного остеохондроза. Журн. неврол. и псих. им. Корсакова. 1988.Т. 88. вып. 4. С. 48-51.

4. Gabbiani, G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. J. Pathol. 2003;500-503.

5. Bedossa, P.V. Liver extracellular matrix in health and disease. J. Pathol. 2003;504-515.

6. Ross JS., Obuchowski N, Zepp R. The postoperative lumbar spine: evaluation of epidural scar over a 1-year period. Am J Neuroradiol. 1998;(19):183-186.

7. Зеелингер А. Нейростимуляция в терапии хронических невропатических болей при синдроме неудачной операции на позвоночнике. Мед. академ. журн. 2007.; Т.7. – № 4. – С. 100–105.

8. Земская А.Г., Мусихин В.Н. Клиника, диагностика и лечение поясничного остеохондроза, осложненного эпидуритом. 1989. – ЛенГИДУВ; С. 15.

9. Papagelopoulos P.J., Petrou H.G., Triantafyllidis P.G. et al. Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. Orthopedics. 2001;24.(2):145–149.

10. Benzon H.T. Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. Pain. 1986;24.(3):277–295.

11. Menendez ML, Phelps MA, Bertone AL. Pharmacokinetics of intra-articular betamethasone sodium phosphate and betamethasone acetate and endogenous hydrocortisone suppression in exercising horses. J Vet Pharmacol Ther. 2016;(39):22-26.

12. Leena James, Akshay Shetty, Diljith Rishi, Marin Abraham Management of Oral Submucous Fibrosis with Injection of Hyaluronidase and Dexamethasone in Grade III Oral Submucous Fibrosis. J Int Oral Health. 2015;7:82–85.

13. Dyakonova V.A., Dambaeva V.A., Dambaeva S.V., Khaitov R.M. Study of interaction between the polyoxidonium immunomodulator and the human immune system cells. Int. Immunopharmacol. 2004;15(13):1615-1623.

Надійшла до редколегії 14.06.16

Я. Фищенко, канд. мед. наук

Государственное Учреждение "Институт травматологии и ортопедии АМН Украины", Киев, Украина,

Д.Заводовский, канд. биол. наук., Т.Матвиенко, студ., Д.Ноздренко, канд. биол. наук

Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина,

О. Мотузюк, канд. биол. наук

Восточноевропейский национальный университет имени Леси Украинки, Луцк, Украина

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФИБРОЗА СПИННОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ СМЕСИ ЛОНГИДАЗЫ И ДИПРОСПАНА

Проведено исследование изменений в фиброзе спинного мозга крыс вызванного методом разрывов волокон межпозвоночных дисков при эпидуральном введении смеси препаратов лонгидазы и дипроспана. Одновременное эпидуральное введение гиалуронидазы и бетаметазона в составе препаратов дипроспана и лонгидазы, выявило высокий синергический эффект и антифиброзную активность. Благодаря противовоспалительному действию и способностью снижать эпидуральную рубцовую адгезию этот комплекс, по нашему мнению, является перспективным для его терапевтического использования при лечении эпидурального фиброза спинного мозга.

Ключевые слова: фиброз, соединительная ткань, дипроспан, лонгидаза.

Ya. Fishcnenko, PhD.

DU "Institute of traumatology and orthopedics of AMN of Ukraine", Kyiv, Ukraine,

D.Zavodovskyi, PhD., T. Matvienko, stud., D.Nozdrenko, PhD.

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine,

O. Motuzuyk, PhD

Eastern European National University named after Lesia Ukrainka, Lutsk, Ukraine

STRUCTURAL CHANGES OF SPINAL CORD FIBROSIS DUE TO EPIDURAL APPLICATION OF MIXTURE OF LONGIDAZA AND DIPROSPAN

Changes in structure of fibrosis of rat spinal cord induced using intervertebral disc rupture fibers method due to application longidaza and diprospan mixture. Simultaneous epidural application of hyaluronidase and betamethasone in preparation of diprospan and longidasa had high synergistic effect and antifibrosis activity. Through anti-inflammatory effect and ability to reduce epidural scars adhesion this complex, to our opinion, has perspective in therapy of epidural spinal cord fibrosis.

Keywords: fibrosis, connective tissue, longidaza, diprospan.

УДК 577.12+616.379+616.831

Є.Пажукова, студ., Т. Царенко, асп., М. Тимошенко, канд. біол. наук, О.Кравченко, канд. біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ БІЛКІВ ТА ВМІСТ ЕЛЕКТРОЛІТІВ У КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ, УСКЛАДНЕНОГО ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ

Одним із загальноновизнаних чинників гострих порушень мозкового кровопостачання є цукровий діабет. Численні дослідження показали, що у патогенезі діабетичних церебральних порушень бере участь багато факторів, найбільш важливими з яких є метаболічні зміни. Метою дослідження було визначити біохімічні особливості білкового та амінокислотного обміну та іонний склад крові за умов ішемічного інсульту ускладненого цукровим діабетом 2 типу в порівнянні з інсультом. Крім того визначався середній вік пацієнтів, індекс маси тіла (ІМТ) та вміст глюкози у крові. В результаті проведених досліджень було встановлено, що ішемічний інсульт, зокрема ускладнений інсулін незалежним діабетом характеризується гіпопротеїнемією на фоні відсутності виражених змін вмісту альбуміну, активності трансаміназ та кількості кінцевих продуктів обміну білків (сечовини та креатиніну) в сироватці крові обох дослідних груп пацієнтів. Отримані результати дозволили встановити також суттєві відмінності значення ІМТ у групі пацієнтів з ішемічним інсультом, що супроводжується цукровим діабетом 2 типу.

Ключові слова: ішемічний інсульт, цукровий діабет II типу, аспартат-, аланінамінотрансфераза, сечовина, креатинін, індекс маси тіла.

Вступ. Цереброваскулярні захворювання, зокрема ішемічний інсульт (ІІ) становлять одну з найбільш важливих проблем сучасної медицини внаслідок неухиль-

ного зростання захворюваності та негативного впливу на якість життя. За даними ВООЗ, інсульт – гостре судинно-мозкове порушення кровообігу поліетіологічної

природи, реєструється щорічно у 100-300 осіб на 100 тис. населення розвинених країн світу, в той час як для України даний показник становить 209 випадків. Крім того смертність від порушення мозкового кровообігу посідає третє місце, після хвороб серця та онкології [7]. Одним із загально визнаних незалежних чинників гострих порушень мозкового кровопостачання є цукровий діабет (ЦД). Так, за даними численних досліджень, наявність ЦД підвищує ризик ішемічного інсульту у 1,5–6 разів. У свою чергу, кожний третій–п'ятий пацієнт із гострим порушенням мозкового кровообігу має ЦД, причому останній нерідко встановлюється вперше лише під час госпіталізації з приводу ІІ. Наявність ЦД значно обтяжує перебіг інсульту, підвищує ризик летальних випадків та погіршує прогноз захворювання [5].

Численні дослідження показали, що у патогенезі діабетичних церебральних порушень, зокрема при ЦД 2-го типу, бере участь багато факторів, найбільш важливими з яких є метаболічні зміни (гіперглікемія та глюкозотоксичність, гіперінсулінемія, поліоловий шлях перетворення глюкози, глікозилювання білків, оксидантний стрес, дисліпідемія, ішемія), морфофункціональні порушення артеріальної судинної стінки, зокрема ендотелію; артеріальна гіпертензія; нефропатія; тромбоз, порушення й пригнічення фібринолізу, зміни мікроциркуляції, ожиріння тощо. Внаслідок вищезазначених змін порушуються усі ланки обміну, розвиваються гемодинамічні та гемореологічні патології [4].

Висунуті теорії механізму розвитку уражень головного мозку при ЦД можна умовно об'єднати в ішемічну (мікро- та макроангіопатії) та метаболічну, яка передбачає вплив різноманітних обмінних розладів, що відбуваються при ЦД, на нервову систему. Водночас беззаперечним вважається той факт, що ішемія головного мозку внаслідок мікро- та макросудинних уражень має метаболічне підґрунтя розвитку [5].

Таким чином, пошук біохімічних передумов, що забезпечують прогресування негативних проявів за умов ішемічного інсульту ускладненого діабетом 2 типу є актуальним питанням. Беручи до уваги все вищесказане, метою дослідження стало визначення біохімічних особливостей білкового та амінокислотного обміну та йонний склад крові за умов ішемічного інсульту ускладненого цукровим діабетом 2 типу в порівнянні з інсультом. Крім того визначався середній вік пацієнтів, індекс маси тіла (ІМТ) та вміст глюкози у крові, для діагностування діабету.

Матеріали та методи. Дослідження проводили одразу після надходження хворих до лікувального закладу. Діагностування ішемічного інсульту здійснювали загально визнаними методами із застосуванням комп'ютерної та/або магнітно-резонансної томографії. Цукровий діабет виявляли за наявності гіперглікемії натще, із застосуванням методу визначення рівня глікозилюваного гемоглобіну та оцінки інсулінорезистентності. Таким чином було відібрано 20 пацієнтів з ішемічним інсультом, у 10 з яких діагностувався цукровий діабет другого типу та отримано від них, чи їх родичів, згоду на проведення досліджень. Слід зазначити, що вищезазначені пацієнти не мали в анамнезі захворювань, що супроводжуються порушенням функцій нирок, печінки та м'язової системи. За контроль було взято результати досліджень умовно здорових донорів. Визначення показників здійснювали стандартними клініко-діагностич-

ними методами: загальний білок та альбумін визначали за допомогою біуретового та бромкрезолового зеленого реактивів, відповідно, вміст глюкози – глюкозооксидазним методом, іони K^+ , Cl^- , Na^+ вимірювали на автоматичному клініко-біохімічному аналізаторі. Активність амінотрансфераз оцінювали динітрофенілгідразинним методом за Райтманом-Френкелем, вміст сечовини визначали реакцією з діацетилмонооксимом, креатинін – за методом Яффе [2]. Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували з використанням загальноприйнятої формули: $I = m/h^2$ де m -маса тіла в кг, h – зріст в м.

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми Statistica 7.0, аналіз на параметричність – із застосуванням тесту Шапіро-Уїлка [1].

Результати та їх обговорення.

В результаті проведених досліджень до групи пацієнтів з ішемічним інсультом на фоні цукрового діабету (ІІ+ЦД) віднесено осіб, показник вмісту глюкози в крові яких склав $9,47 \pm 0,46$ ммоль/л, тоді як у групи з ішемічним інсультом (ІІ) він становив лише $4,93 \pm 0,11$ ммоль/л. При цьому наявність гіперглікемії статистично достовірно не позначилась на середньому віці виникнення інсульту ($73,8 \pm 0,9$ років для ІІ та $73,6 \pm 1,4$ років для ІІ+ЦД).

Загальноприйнятим є факт взаємозв'язку гіперглікемії з розвитком ожиріння, що в сукупності призводить до формування метаболічного синдрому. Останній в свою чергу характеризується порушенням вуглеводної, ліпідної, білкової та пуринової ланок обміну й артеріальною гіпертензією [10]. Крім того, наявні літературні дані щодо, так званого, "obesity paradox", відповідно до якого наявність надлишкової ваги зменшує ризик смертності, зокрема при серцевій та нирковій недостатності, гіпертензії та діабеті другого типу [9]. Тому визначення індексу маси тіла (ІМТ), величини, що дозволяє оцінити ступінь відповідності маси людини до її зросту, й тим самим, непрямо оцінити, чи є маса нормальною або ж надмірною, є важливим як для осіб, що перенесли ішемічний інсульт, так і для осіб з цукровим діабетом. Отримані результати показали, що пацієнти з ішемічним інсультом мали даний показник в межах нормальних значень – $20,26$ кг/м², в той час як за наявності ЦД ця величина становила 34 кг/м².

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я нормальне значення ІМТ коливається в межах $18,5$ – $24,9$ кг/м², а підвищення даного показника до 30 кг/м² більше притаманно для людей з ожирінням. Відтак, можна підсумувати, що пацієнти з ішемічним інсультом ускладненим цукровим діабетом характеризуються наявністю зайвої ваги. Тому при дослідженні осіб з первинними випадками ІІ, у яких спостерігається тенденція до ожиріння, необхідно приділити особливу увагу їх глікемічному та інсулінорезистентному статусу. Слід також додати, що за даними літератури, особи з нормальною масою тіла при цукровому діабеті мають вищу смертність в порівнянні з особами, у яких спостерігається зайва вага при ЦД [8]. Беручи до уваги виявлені зміни в метаболізмі, якими характеризується цукровий діабет, актуальності набуває дослідження клініко-біохімічних маркерів обміну білків, амінокислот та електролітів за умов інсульту та при асоціації останнього з діабетом.

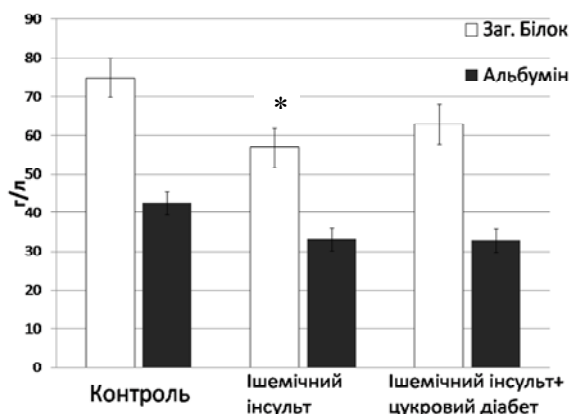


Рис.1. Вміст загального білка та альбуміну в сироватці крові пацієнтів з ішемічним інсультом та інсультом ускладненим цукровим діабетом

* – $p \leq 0,5$, по відношенню до контрольних значень

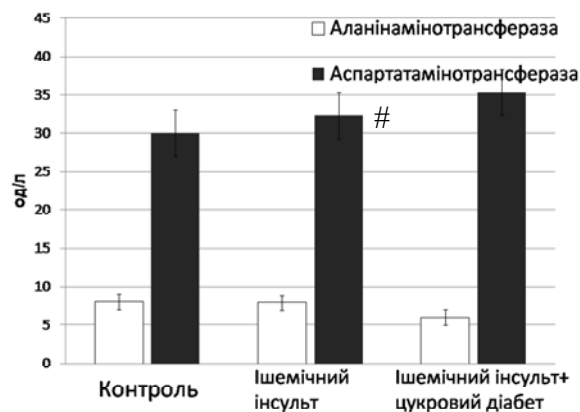


Рис.2. Активність трансаміназ в сироватці крові пацієнтів з ішемічним інсультом та інсультом ускладненим цукровим діабетом

#- $p \leq 0,5$, по відношенню до показників за умов інсульту

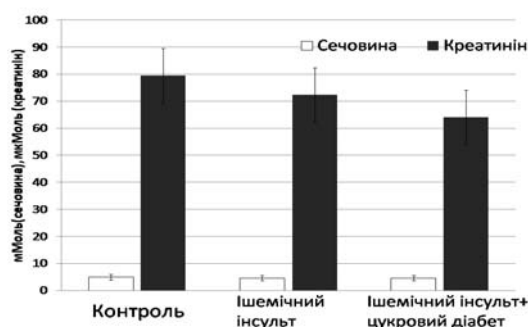


Рис.3. Вміст сечовини та креатиніну в сироватці крові пацієнтів з ішемічним інсультом та інсультом ускладненим цукровим діабетом

В результаті проведених досліджень встановлено виражене зниження вмісту загального білка при інсульті (рис.1), та зменшення концентрації альбуміну сироватки крові пацієнтів з ішемічним інсультом та інсультом ускладненим діабетом порівняно з контрольними показниками. Зокрема, концентрація загального білку за умов винятково II становила $56,8 \pm 5,6$ г/л, а при II+Д – $62,8 \pm 5,9$ г/л при контрольних значеннях $74,5 \pm 5,5$ г/л. При цьому кількість альбуміну складала порядку $33 \pm 3,9$ г/л для обох дослідних груп при контролі $42,5 \pm 4,5$ г/л. Таким чином, виявлене зниження вмісту загального білку в сироватці крові за умов ішемічного інсульту принаймні частково зумовлене зниженням вмісту альбуміну. Виразена гіпопротеїнемія, яка спостерігалась при вищезазначеній патології, є патологічним станом, який може бути спричинений такими факторами, як недостатнє надходження білків з їжею, внаслідок втрати здатності самостійно харчуватися, знижений синтез білків крові печінкою, надмірний їх розпад і виведення нирками, а також значні крововиливи та надмірне зростання проникності капілярів.

Тому були досліджені біохімічні показники, які головним чином, характеризують функціональний стан печінки та вказують на інтенсивність переамінування амінокислот та їх розпад. Активність трансаміназ (рис.2) коливалася в межах контрольних значень як для групи пацієнтів з ішемічним інсультом, так і за умови цукрового діабету та інсульту. Однак, статистично достовірна відмінність була виявлена між самими досліджуваними групами пацієнтів при визначенні активності АЛТ сироватки крові.

Так, активність даного ензиму у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та інсультом була на 25% нижчою, ніж у групи пацієнтів лише з інсультом. Поруч із цим, активність АСТ мала тенденцію до зниження за умов винятково інсульту в порівнянні з показниками групи пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу на фоні ішемічного інсульту (рис.2).

Оскільки були виявлені коливання активності трансаміназ в сироватці крові хворих на інсульт та при інсульті ускладненим ЦД 2 типу, інтересу набуває оцінка вмісту сечовини, як кінцевого продукту фіксації аміаку при дезамінуванні амінокислот. Дослідження даного показника в сироватці крові обох груп пацієнтів не виявило статистично достовірних змін ні по відношенню до контрольних значень, ні при порівнянні даних дослідних груп між собою. Зокрема, результати умовно здорових донорів коливались в межах від $4,88 \pm 0,65$ ммоль/л, а при ішемічному інсульті та на фоні діабету становили $4,62 \pm 0,51$ ммоль/л та $4,68 \pm 0,59$ ммоль/л, відповідно (рис.3).

Інший кінцевий продукт обміну білків, що синтезується в м'язах та виводиться нирками, – креатинін. Даний компонент залишкового азоту, відповідно до результатів представлених досліджень (мал.3) залишався в межах контрольних величин, проявляючи тенденцію до зниження як у групи пацієнтів з ішемічним інсультом, так і у осіб з гіперглікемією на фоні ураження мозку. Слід зазначити, що за наявності цукрового діабету даний біохімічний показник використовують в якості маркеру діабетичної нефропатії [6]. Відтак, відсутність зро-

стання вмісту креатиніну в сироватці крові хворих на цукровий діабет при інсульті, виявлена нами, може слугувати позитивним прогностичним фактором щодо функціонального стану нирок.

Причини ішемічного інсульту в значній мірі пов'язані зі змінами складу крові, її фізико-хімічними властивостями, системою згорання та кількістю білків, електролітів й інших компонентів. Пацієнти з інсультом, повинні мати збалансований водно-електролітний обмін, щоб уникнути зменшення об'єму плазми крові, який може в значній мірі впливати на мозковий кровотік. Суттєвий вплив на обмін іонів та білків крові справляє також гіперглікемія, характерна для діабету. Зростання вмісту

глюкози, білків, сечовини в крові супроводжується підвищенням осмотичного тиску в судинному руслі, компенсаторною втратою води та електролітів тканинами, дегідратацією, зменшенням периферійного та мозкового кровообігу й гіпоксією.

Зниження концентрації протеїнів в крові (рис.1), виявлене нами, може призводити до зміни осмотичного тиску, який асоційований з порушенням водно-мінерального обміну організму, що в значній мірі визначається концентрацією різних іонів. Аналіз вмісту іонів K^+ не виявив статистично достовірних змін в досліджуваних групах ні в порівнянні їх між собою, ні по відношенню до контролю (табл.1).

Таблиця 1. Вміст іонів в сироватці крові та індекс маси тіла пацієнтів з ішемічним інсультом та при інсульті ускладненому цукровим діабетом

	Контрольні значення	Ішемічний інсульт	Ішемічний інсульт + цукровий діабет
Індекс маси тіла, кг/м ²	18,5 – 24,9	20,26±2,0	34,01±5,48
Електроліти крові, ммоль/л			
K^+	4,50 ±0,99	3,31±0,33	3,35±0,31
Na^+	143,6 ±13,05	160,3±10,7	153,5±9,5
Cl^-	101,9 ± 6,9	89,2±4,3	93,2±4,5

Калій – основний внутрішньоклітинний катіон. В нормі його концентрація в плазмі становить 3,5-5,5 ммоль/л, а в клітинах – 150 ммоль/л. Таке велике співвідношення підтримується завдяки роботі Na^+, K^+ – АТФази, створюваній цим ензимом трансмембранний потенціал надзвичайно важливий для функціонування нервової та м'язової тканин. Слід додати, що інсулін опосередковано збільшує активність вищезазначеної АТФази, сприяючи переміщенню K^+ у міоцити та гепатоцити. Відтак, хворі на цукровий діабет перебувають у групі ризику щодо розвитку гіпокаліємії. Остання може бути діагностована, у разі якщо рівень K^+ в сироватці складає менше 3,6 ммоль/л, при чому спостерігається генералізована слабкість м'язів та серцеві аритмії [3]. При дослідженні інсульту та інсульту на фоні діабету нами було виявлено, що даний показник в середньому становив 3,3±0,33 ммоль/л, що має несприятливий прогноз, оскільки дані епідеміологічних та клінічних досліджень підтвердили роль дефіциту калію в патогенезі есенціальної артеріальної гіпертензії. Зростання вживання калію за таких умов матиме гіпотензивний ефект, зумовлений таким впливами, як пряме розширення судин, посилення барорефлекторна чутливість, зниження серцево-судинної реактивності до норадреналіну чи ангіотензину II, а також підвищений натрійурез [3]. Саме дослідження концентрації натрію в сироватці пацієнтів з інсультом та діабетом було здійснено в подальшому. При цьому оцінка концентрації Na^+ показала тенденцію до зростання даного параметру як у групи пацієнтів з ішемічним інсультом, так і у групи з діабетом. Однак, виявлені відхилення були більш виражені у пацієнтів з ішемічним інсультом і перевищували контроль на 10%, в той час як даний показник у пацієнтів з ішемічним інсультом ускладненим цукровим діабетом перевищував контроль лише на 6% (таб.1). Разом із K^+ іонам натрію притаманні наступні функції: створення умов для формування мембранного потенціалу, підтримання осмотичного, кислотно-лужного та водного балансу організму, забезпечення мембранного транспорту та активація ензимів. Окрім катіонів Na^+ основним елементом позаклітинного середовища є Cl^- , який також є важливим іоном для забезпечення вищезазначених функцій. Не дивлячись, на виявлену нами тенденцію до гіпокаліємії та гіпернатріємії, дослідження вмісту хлору показало певне зниження кількості даного аніону. При чому більш виражене відхилення від контролю зафіксоване за умов II (табл.1).

Отже, в результаті проведених досліджень було встановлено, що ішемічний інсульт, зокрема ускладнений інсуліном незалежним діабетом характеризується гіпопротеїнемією на фоні відсутності статистично достовірних змін у вмісті альбуміну, активності трансаміназ та кількості кінцевих продуктів обміну білків (сечовини та креатиніну) в сироватці крові обох дослідних груп пацієнтів. Іонограма дозволила виявити тенденцію до гіпернатріємії на фоні зниження вмісту іонів калію та хлору в крові пацієнтів з вищезазначеними патологіями. Слід додати, що більш виражені відхилення від контрольних показників були зафіксовані у хворих винятково на ішемічний інсульт, в той же час за наявності гіперглікемії при інсульті у пацієнтів спостерігались ідентичні коливання показників, однак вони були менш вираженими, що, принаймні частково, може бути пояснено вищезгаданим "obesity paradox". Проведені дослідження дозволили встановити також суттєві відмінності значення ІМТ, які супроводжують цукровий діабет 2 типу на фоні ішемічного інсульту.

Список використаної літератури

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Из-во Практика, 1998. – 459 с.
2. Камышников В. С. Методы клинических лабораторных исследований / В. С. Камышников. – М.: Из-во МедПресс-Информ, 2015. – 736 с.
3. Ляшенко Е. А. Роль калия и магния в профилактике инсульта / Е. А. Ляшенко // Русский медицинский журнал. – 2012. – №19. – С. 960.
4. Мохорт Т. В. Цереброваскулярная патология при сахарном диабете / Т. В. Мохорт // Медицинские новости. – 2011. – №6. – С. 15-18.
5. Пашковська Н. В. Гострі порушення мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет / Н. В. Пашковська, В. М. Пашковський // Практична ангіологія. – 2011. – №5-6. – С. 5-14.
6. Скворцов В. В. Инфекции мочевыводящих путей при сахарном диабете / В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко, В. В. Капланова // Медлайн-Экспресс. – 2008. – №2. – С. 18-23.
7. Торгалло Є. О. Інсульт: фактори ризику та методи лікування / Є. О. Торгалло, Л. І. Остапченко // Фізика живого. – 2010. – Т.18, №3. – С. 39-41.
8. Carnethon M. Association of weight status with mortality in adults with incident diabetes / M. Carnethon, P. De Chavez, M. Biggs [et al.] // Journal of the American Medical Association. – 2012. – Vol. 308. – P. 581-590. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
9. Tobias D. Body-mass index and mortality among adults with incident type 2 diabetes / D. Tobias, A. Pan, C. Jackson [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2014. – Vol. 370. – P. 233-244. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
10. Vazquez G. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis / G. Vazquez, S. Duval, D. Jacobs, K. Silventoinen // Epidemiologic Reviews. – 2007. – Vol. 29. – P. 115-128. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

References

1. Glantz SA. [Primer of biostatistics]. 4th ed. Moscow: Praktika; 1998. 459 p. Russian.
2. Kamyshnikov VS. [Methods of clinical laboratory analysis]. 7th ed. Moscow: MedPress-Inforn; 2015. 736 p. Russian.
3. Lyashenko EA. [Role of potassium and magnesium in the prevention of stroke]. Russian Medical Journal. 2012;19:960. Russian.
4. Mokhort TV. [Cerebrovascular pathology in diabetes]. Medical News. 2011;6:15-18. Russian.
5. Pashkovska NV, Pashkovskiy VM. [Acute cerebral blood flow damage in patients with diabetes]. Praktichna Angiologia. 2011;5-6:5-14. Ukrainian.
6. Skvortsov VV, Tumarenko AV, Kaplanov VV. [Urinary tract infections in diabetes]. Medline-Express. 2008;2:18-23. Russian.
7. Torgalo YeO, Ostapchenko LI. [Stroke: factor risk and methods treatment]. Fyzyka Zhyvogo. 2010;18:39-41. Ukrainian.
8. Carnethon MR, De Chavez PJ, Biggs ML, Lewis CE, Pankow JS, Bertoni AG, et al. Association of weight status with mortality in adults with incident diabetes. JAMA. 2014;308(6):581-90.
9. Tobias DK, Pan A, Jackson CL, O'Reilly EJ, Ding EL, Willett WC, et al. Body-mass index and mortality among adults with incident type 2 diabetes. N Engl J Med. 2014;370(3):233-44.
10. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR Jr, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. Epidemiol Rev. 2007;29:115-28.

Надійшла до редколегії 14.06.16

Е.Пажукова, студ., Т. Царенко, асп., М. Тимошенко, канд. биол. наук, О. Кравченко, канд. биол. наук
Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА БЕЛКОВ И СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА

Одним из общепринятых факторов, сопровождающих нарушения мозгового кровообращения является сахарный диабет. Многочисленные исследования позволили установить, что в патогенезе диабетических церебральных нарушений задействовано множество элементов, важнейшими из которых являются метаболические изменения. Поэтому целью данной работы было определить активность трансаминаз, содержание мочевины, креатинина, ионов K^+ , Na^+ и Cl^- , а также общего белка и альбумина в сыворотке крови пациентов с ишемическим инсультом, а также инсультом, осложненным сахарным диабетом 2-го типа. Кроме этого определялся средний возраст пациентов, индекс массы тела и содержание глюкозы в крови. В результате проведенных исследований установлено, что ишемический инсульт, включая осложненный инсулиннезависимым диабетом, характеризуется гипопроотеинемией на фоне отсутствия выраженных изменений в содержании альбумина, активности трансаминаз и количества конечных продуктов обмена белков (мочевины и креатинина) в сыворотке крови обеих исследуемых групп пациентов. Полученные результаты позволили также выявить значительные отличия в показателях индекса массы тела при условии наличия сахарного диабета у пациентов с ишемическим инсультом.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сахарный диабет II типа, аспартат-, аланинаминотрансфераза, мочевина, креатинин, индекс массы тела.

Е. Pashukova, stud., Т. Tsarenko, PhD stud., М. Tymoshenko, PhD., О. Kravchenko, PhD
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

THE PROTEIN METABOLISM BIOCHEMICAL PARAMETERS AND ELECTROLYTES LEVELS IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE COMPLICATED BY TYPE TWO DIABETES

Diabetes is one of the generally accepted factors of acute cerebral blood flow disorders. Numerous studies have shown the involvement of many factors in the pathogenesis of diabetic cerebral disorders, the most important of which are the metabolic changes. The aim of this study was to determine the transaminase activities, the urea and creatinine, the levels of K^+ , Na^+ and Cl^- ions, the total protein and albumin contents in the serum of patients with ischemic stroke and patients with stroke complicated by type 2 diabetes. Also the average age of the patients, body mass index (BMI) and blood glucose level were determined.

The investigation has shown that patients with ischemic stroke, particularly complicated by insulin independent diabetes, were characterized by hypoproteinemia with the absence of marked changes of albumin content, transaminase activities and the concentrations of end-products of protein metabolism (urea and creatinine) in the serum of both groups patients. The results also have revealed the significant differences of BMI in patients with ischemic stroke accompanied by type 2 diabetes.

Key words: ischemic stroke, type 2 diabetes, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, urea, creatinine, body mass index.

UDK 575.224+578.832.1

L. Radchenko, PhD stud., A. Fesenko, GS, A. Mironenko, MD
SI "Gromashevsky L.V. Institute of epidemiology and infectious diseases, Kyiv, Ukraine,
O.Smutko, stud.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

COMPARATIVE ANALYSIS OF MUTATIONS IN INFLUENZA VIRUSES GENES – HA AND NA, ISOLATED DURING 2012-2015 YEARS

The article presents results of genetic analysis of influenza viruses genes – hemagglutinin and neuraminidase, isolated in Ukraine in 2012-2015 years. Influenza viruses had mutations observed during all investigated epidemic seasons and acquired new substitutions, which were saved in next years or not consolidated.

Key words: hemagglutinin, neuraminidase, substitution, isolate.

Introduction. Influenza viruses are members of the viral family *Orthomyxoviridae* and have a segmented, single-stranded, and negative-sense RNA genome in an enveloped virion. The genome encodes envelope glycoproteins, matrix proteins, nonstructural proteins, nucleoproteins, and polymerase proteins. According to the antigenic properties of matrix proteins or nucleoproteins, influenza viruses are classified into types A, B, C, Isavirus and Togotovirus [1]. Influenza A viruses cause epidemics and pandemics of influenza in mammals and birds, and aquatic birds are known to be the natural reservoir of these viruses. Influenza B and C viruses are isolated mainly from humans and are less pathogenic than influenza A viruses.

Influenza viruses have high level of mutations caused by errors of polymerase. Amino acid substitutions in the hemagglutinin protein can result in escape from neutralizing antibodies, affect viral fitness, and change receptor preference. Severity and course of influenza illness associated with point substitutions in surface proteins – HA and NA, which leads to changes in the properties of viruses [2].

The aim of our work was to analyze variability of influenza viruses type A: A(H1N1)pdm09 and A(H3N2); and influenza viruses type B, lineage B/Yamagata, isolated during 2012-2015 years.