УДК 616.8 – 009.831:615.36

О.Г. Шумейко

ВИКОРИСТАННЯ ЕКСТРАКТУ З МІДІЇ ЧОРНОМОРСЬКОЇ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЧНОЇ КЕТОАЦИДОТИЧНОЇ КОМИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Дана робота є фрагментом наукової теми «Пошук біологічно активних речовин, що впливають на основні патогенетичні ланки цукрового діабету, серед сполук з гуанідиновим та тіазолідиновим фрагментами», № держреєстрації 0107U000424.

Вступ. Гіперглікемічна кетоацидотична кома є важким ускладненням цукрового діабету. Вона розвивається упродовж декількох годин та супроводжується значним зростанням рівня цукру в крові. В початковий період розвитку коми з'являється нудота, блювання, біль в животі. Інтенсивний розпад жирової тканини призводить до підвищеного утворення кетонових тіл, насамперед ацетону. Ацетон виводиться із організму з сечею та видихуваним повітрям. Запах ацетону відчувається в видихуваному хворим повітрі і є важливим критерієм у диференційній діагностиці з гіперосмолярною комою. Порушення кислотно-основного стану характеризується наявністю метаболічного ацидозу, одним з проявів якого є поглиблене шумне дихання Куссмауля. Лікування гіперглікемічної кетоацидотичної коми в умовах відділення інтенсивної терапії розпочинать з внутрішньовенного введення інсулінів короткої дії з метою усунення гіперглікемії як основного патогенетичного фактору розвитку цього стану. Але інсулін не впливає на наслідки перебування в комі, а саме на значні патологічні зміни на тканинному і клітинному рівні,тобто не вирішує проблему структурно-функціональних порушень в організмі при даній ситуації. Необхідно зазначити, що велику кількість світових і вітчизняних досліджень присвячено розробці нових способів лікування цукрового діабету та його ускладнень з урахуванням розвитку патогенетичних механізмів [8,11,14,17]. Можливість збільшення ендокринної пластичності підшлункової залози,тобто здатності органа адаптувати масу -клітин до потреби в інсуліні за рахунок зниження їх ушкоджень та/або відновлення функціональної маси стає головною метою терапії цукрового діабету та його ускладнень і являє собою нову стратегію лікування [14,18]. Для досягнення цієї мети необхідно штучне формування в організмі пулу субстратів - амінокислот, ненасичених жирних кислот - для відновлення клітинних структур, що метаболічно ускладнене через порушення пластичного обміну за умов наявності цукрового діабету і в більшій мірі при гіперглікемічній кетоацидотичній комі, яка є тяжким ускладненням цього захворювання. [2]. Таким чином, сучасні способи фармакологічної корекції цукрового діабету та його ускладнень повинні ґрунтуватися на комплексному подоланні порушень метаболізму. При розвитку гіперглікемічної кетоацидотичної коми в організмі розвиваються значні порушення клітинних структур на фоні гіпоксії та метаболічного ацидозу. Насамперед відбувається трансформація еритроцитів, що обумовлена структурною дезорганізацією ліпідів і білків мембрани клітин, порушеннями білок-ліпідних взаємодій, зміною динамічних властивостей ліпідних молекул, порушенням функцій катіон-транспортних систем клітин, збільшенням вмісту внутрішньоклітинного кальцію, глікозилюванням гемоглобіну і білків мембрани, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів та виснаженням системи антиоксидантного захисту еритроцитів [13].

Порушення структурно-метаболічного статусу еритроцитів периферичної крові призводять до зміни форми клітин і їх поверхневої архітектоніки. У хворих з цукровим діабетом і після перенесеної гіперглікемічної кетоацидотичної коми кількість двоввігнутих дискоцитів виявилося нижче їх вмісту у здорових осіб. У хворих також реєструвалося виражене зростання процентного вмісту дискоцитів з одним та множинними виростами, з гребенем, еритроцитів у вигляді тутової ягоди, сферичних, куполоподібних еритроцитів і клітин у вигляді спущеного м'яча. Після перенесеної гіперглікемічної кетоацидотичної коми порушення структурно-метаболічного статусу еритроцитів набували критичний характер, враховуючи перебування хворого в період коми в стані вираженої гіпоксії і метаболічного ацидозу [6].

Структурні та функціональні особливості еритроцита, а також доступність його дослідження, роблять еритроцит надзвичайно зручною моделлю для оцінки стану організму при патології. Метою наших досліджень було: встановити характер змін структурно-функціональних властивостей мембран еритроцитів при цукровому діабеті та гіперглікемічній кетоацидотичній комі; з'ясувати можливість використання досліджуваних показників для оцінки розвитку патології; запропонувати способи корекції властивостей еритроцитів, як показника порушення структури і функції клітин організму внаслідок цукрового діабету та в більшій мірі гіперглікемічної кетоацидотичної коми, як грізного ускладнення, з комплексним застосуванням речовини природного походження

в комбінованому лікуванні після виходу з коми на тлі проводимої інсулінотерапії. У якості останнього був обраний екстракт з мідії чорноморської (Mytilus galloprovincialis Lam.). У його складі ідентифіковані 20 амінокислот, в тому числі, всі незамінні, есенціальні жирні кислоти, мікроелементи і вітаміни А, Е, С, U. Більшість компонентів екстракту можуть слугувати субстратами для ресинтезу пошкоджених клітинних структур при цукровому діабеті та гіперглікемічній кетоацидотичній комі [4].

На сьогоднішній день налагоджено промислове виробництво препаратів на основі екстракту з мідії чорноморської, які широко використовується для антиоксидантної терапії у хворих з різними патологічними станами. Але наукових розробок по використанню екстракта в лікуванні цукрового діабету та його ускладнень не існує.

Тому **метою даної роботи** явилось дослідження дії екстракта з мідії чорноморської на щурах при модельованому цукровому діабеті з метою послідуючої екстраполяції отриманих ефектів на комплексне лікування хворих після виходу з гіперглікемічної кетоацидотичної коми на фоні проводимої інсулінотерапії .

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проводились на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар з експериментальним цукровим діабетом. Була використана ліпідно-стрептозотоцинова модель цукрового діабету, відтворена під керівництвом професора Полторак В.В на базі лабораторії патофізіології та медичної генетики Інституту проблем ендокринної патології ім.В.Я. Данілевского АМН України (м. Харків). Тварини були розділені на 3 групи: контрольна група (К) отримувала нормальний раціон віварію (12% калорій складали жири); діабетичні групи (Д1, Д2) знаходились на високо-жировій дієті (40% калорій складали жири) протягом 3-х тижнів, після чого їм був введений стрептозотоцин (50 мг / кг маси тіла, внутрішньоочеревинно). Тварини групи Д2 отримували екстракт з мідій (0,4 г / кг маси тіла, per os) з 28-го по 38-й день експерименту. Контроль і група Д1 отримували плацебо.

Кров забирали з антикоагулянтом (гепарин) після декапітації тварин, тричі відмивали 10-кратним об'ємом фізіологічного розчину (0,15 М NaCl на 5 мМ трис-HC1, рН 7,4) з центрифугуванням на центрифузі ОПН-3 при 3000 оборотах на протязі 3 хвилин. Плазму та лейкоцитарну плівку забирали методом аспірації. Отриману суспензію еритроцитів використовували для вивчення динаміки кислотного гемолізу [16], визначення рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [8,17], а також - для дослідження тривимірної морфології еритроцитів (використовувалися мазки крові на скляних підкладках) за допомогою цифрового голографічного інтерференційного мікроскопа [17].

Зміст первинних продуктів ПОЛ - дієнових (ДК), тріенових (ТК), оксодіенових (ОДК) і тетраенових кон'югатів (ТЕТ) жирних кислот і малонового діальдегіду (МДА) вимірювали спектрофотометрично. Розрахунок концентрацій проводився на 1 мл суспезії відмитих від плазми еритроцитів з використанням коефіцієнтів молярної екстинкції, виняток становили ТЕТ, для яких його величина не визначена.

Всі дані були оброблені статистично, різниця показників між групами оцінювалась за допомогою t-критерію Ст'юдента і непараметричними методами.

Результати досліджень та їх обговорення. Зміна властивостей ліпідного матриксу, утворення міжмолекулярних ліпід-ліпідних та ліпід-білкових зшивок при гіперглікемії багато в чому пов'язано з активацією ПОЛ. При цукровому діабеті та гіперглікемічній комі до того ж реєструються виражені порушення в системі антиоксидантного захисту, які проявляються в тому числі, і в зміні процесів тіолдісульфідного обміну [10]. Тому виникла необхідність виміряти рівень прооксидантних компонентів в еритроцитах щурів при діабеті.

Таблиця 1

Вміст продуктів ПОЛ в еритроцитах щурів з модельованим цукровим діабетом, $X \pm S_x$, n=6÷9

Групи	Продукти ПОЛ				
	ДК	ТК	ОДК	ТЕТ	МДА
Контроль	110,44±13,88	62,72±12,80	106,22±12,80	1,92±0,43	3,21±0,31
Цукровий діабет	58,96±17,40*	54,23±13,08	81,26±13,08*	1,43±0,36	4,32±0,37*

Примітка: * - достовірно відносно контроля, p<0,05.

Як видно з даних, представлених у **таблиці 1**, у групах щурів з модельованим цукровим діабетом кількість продуктів ПОЛ менше, ніж у контрольній групі. Виходячи з отриманих нами результатів і даних літератури, це може бути пов'язано з декількома причинами.

Перш за все, ймовірно, виснажений пул поліненасичених жирних кислот - субстратів проце-

су. До того ж, первинні продукти можуть переходити в більш пізні - вторинні (МДА) і кінцеві (шифові основи). Дані літератури не дозволяють зробити досить обгрунтований висновок про затухання вільнорадикальних процесів в умовах модельованого цукрового діабету. Отримані нами результати, що показують деяке підвищення рівня МДА, роблять правомірним висновок про перехід первинних продуктів ПОЛ у вторинні і, можливо, кінцеві. Як би там не було, зрозуміло, що жирнокислотний склад еритроцитарної мембрани в умовах цукрового діабету змінений, тому стійкість мембрани до дії гемолітичних факторів також повинна знизитися.

Нами була вивчена динаміка кислотного гемолізу еритроцитів експериментальних тварин за допомогою методу обліку кінетики кислотного гемолізу на приладі агрегометр-фотометр Shapemeter-01B. Принцип методу полягає в реєстрації абсорбції суспензії відмитих еритроцитів. Вимірювання проводяться в умовах перемішування клітин до і після додавання гемолітика. Зміна оптичних властивостей досліджуваної системи відбувається в процесі гемолізу за рахунок зменшення загальної поверхні, що розсіює клітини в результаті їх руйнування. Оптичний сигнал після проходження через високочастотний фільтр дає два сигнали, основний оптичний сигнал і другий сигнал, відповідний флуктуаціям основного сигналу. Другий сигнал посилюється у 20 - 30 разів. Амплітуда флуктуацій розглядається як форма клітин. Обидва сигнали обробляються програмним забезпеченням комп'ютера.

Як видно з даних **таблиці 2**, стійкість еритроцитарної мембрани при цукровому діабеті знижується, що виражається в тенденції до збільшення швидкості гемолізу, зменшенні лаг-періоду у порівнянні з контролем, і, в кінцевому підсумку, все це призводить до домінування сфероцитів в популяції еритроцитів діабетичних щурів, які не отримували ніяких коригуючих засобів (група Д1).

Таблиця 2

Показники динаміки гемолізу еритроцитів щурів з модельованим цукровим діабетом, $X \pm S_x$, n=6÷9

Умови експерименту, група	Швидкість гемолізу ($tg\ A \times 10^{3}$)	LAG – период (dT, сек)	Індекс форми еритроцитів %
Контроль	2,54±016	143,9± 2,85	100
Діабет, Д1	3,05±0,25	106,51±3,8*	45
Діабет + екстракт з мідії, Д2	$2,22 \pm 0,15$	162,46±1,35*	88

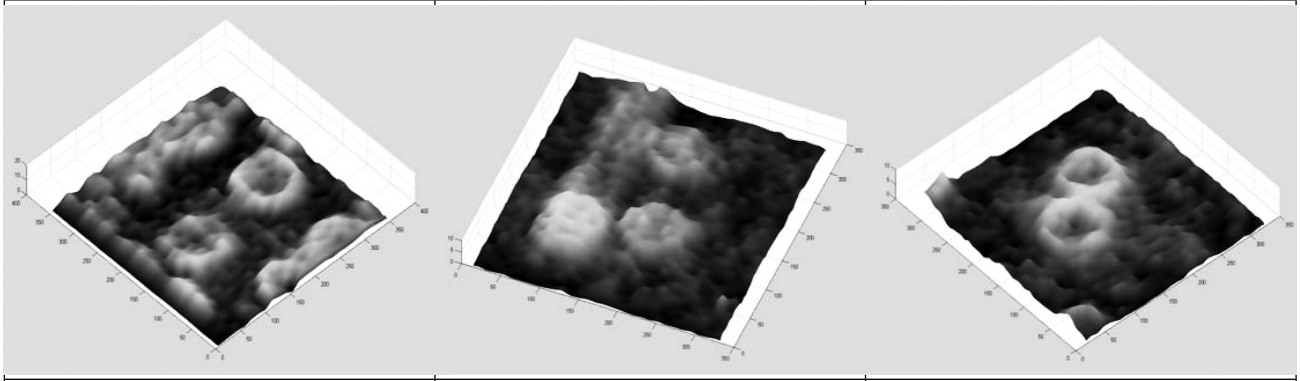
Примітка: * - достовірно відносно контроля, p<0,05.

На останній факт вказує величина індексу сферичності клітин, розрахована двома способами: за еритрограмами, отриманими на агрегометрі-фотометрі **(табл. 2)**, а також за допомогою цифрового голографічного інтерференційного мікроскопіювання **(табл. 3)**. У першому випадку за 100 відсотків прийнятий індекс форми, який спостерігався в контрольній групі і відповідав дискоїдному стану еритроцита, у другому випадку, навпаки, за 1 прийнятий індекс форми, який відповідав сфероїдному стану еритроцита. Застосування різних способів корекції патології призводить до позитивної динаміки пулу еритроцитів і поліпшенню стійкості їх мембран, щоправда, у різною мірі. У групі Д2 (цукровий діабет + екстракт з мідій) значно довше в порівнянні з контролем лаг-період, тоді як швидкість гемолізу близька до контрольної.

З даних результатів можна зробити висновки про зміну під дією різних коректорів при цукровому діабеті та його ускладненнях структури мембран еритроцитів та їх цитоскелету в цілому з урахуванням процесів, що відбуваються в еритроциті при даній патології. Перебіг патологічного процесу характеризується кількісними та якісними змінами ліпідного спектра мембрани еритроцитів; підвищенням мікров'язкості глибоких і модифікацією зовнішніх шарів мембрани, порушенням білок-ліпідних взаємодій; зменшенням вмісту спектрина при зростанні кількості білків фракцій 7,8 і агрегованого матеріалу в мембрані. Ступінь вираженості змін структурно-метаболічного статусу і функціональних властивостей еритроцитів при цукровому діабеті залежить від рівня метаболічної компенсації і значно зростає при ускладненнях цього захворювання. Підвищене глікозилювання білків мембрани еритроцитів супроводжується порушеннями їх третинної структури, в тому числі розривом дисульфідних зв'язків і експонуванням сульфгідрильних груп назовні, зміною білок-ліпідних взаємодій, що в кінцевому результаті може призвести до гемолізу еритроцитів [7,13,15]. Екстракт з мідій знімає дію оксидативного стресу при цукровому діабеті і підсилює антиоксидантний захист організму при гіперглікемічній кетоацидотичній комі, підвищуючи ефективність антиоксидантних систем еритроцита за рахунок високого рівня амінокислот з тіоловими групами у своєму складі, відновлюючи втрачені мембраною поліненасичені жирні кислоти, якими також багатий.

Таблиця 3

Характеристика форми та індексу сферичності еритроцитів щурів при корекції цукрового діабету за даними цифрового голографічного інтерференційного мікроскопіювання

Контроль	Діабет	Діабет +екстракт з мідій
		
К сферичності = 0,8	К сферичності = 1,061	К сферичності = 0,45

Якісною ілюстрацією зроблених висновків є голографічні фотографії еритроцитів, отримані за допомогою цифрового інтерференційного мікроскопа, представлені в **таблиці 3**. На фотографіях видно, що при цукровому діабеті еритроцити щурів втрачають свою дискоїдність, наближаючись за формою до сфероцитів. Застосування на тлі діабету екстракту з мідій «виправляє» картину, причому, тварини, які одержували екстракт з мідій мають по формі навіть більш досконалі диски, ніж у контролі.

Усі зроблені в даній роботі спостереження вказують на те, що в гетерогенному пулі еритроцитів при цукровому діабеті змінам піддаються насамперед старі клітини, більш схильні до гемолізу, ніж молоді [3]. Крім того при цукровому діабеті поряд зі структурно-функціональними змінами мембрани клітин, зменшується час життя еритроцита. Застосування екстракту з мідії чорноморської сприятливо діє на структурно-функціональні показники червоних кров'яних клітин. Зважаючи на те, що при ускладненні цукрового діабету, яким є гіперглікемічна кетоацидотична кома, наведені вище показники патологічних змін значно погіршуються та набувають критичного характеру, ми рекомендуємо використання екстракту з мідії чорноморської в комплексному лікуванні по виходу з гіперглікемічної кетоацидотичної коми на тлі проводимої інсулінотерапії.

Таким чином, отримані в модельованому експерименті на тваринах результати дозволяють зробити слідуючі **висновки:**

1. Цукровий діабет та його ускладнення гіперглікемічна кетоацидотична кома призводять до зміни структури еритроцита, змінюється його архітектоніка, знижується еластичність, що перешкоджає виконанню клітиною функції газотранспортування.

2. Отримання тваринами з цукровим діабетом екстракту з мідій викликає виражене поліпшення структури еритроцита, що, враховуючи відсутність токсичності у даної речовини, робить її перспективною для терапії даної патології, а також екстракт може бути запропонований для комплексного лікування після тяжкого ускладнення діабету, яким є гіперглікемічна кетоацидотична кома на тлі проводимої інсулінотерапії, зважаючи на те, що патологічні зміни на клітинному рівні, описані в даній роботі, при комі стають значнішими та набувають критичного характеру. В основі позитивних ефектів дії екстракту з мідій лежить його склад і здатність покращувати антиоксидантні властивості клітин.

3. Застосування методик вимірювання показників кислотного гемолізу еритроцитів і цифрового голографічного інтерференційного мікроскопіювання доцільно для оцінки ефективності лікування цукрового діабету та та гіперглікемічної кетоацидотичної коми.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується продовжити дослідження позитиного впливу екстракта з мідії чорноморської в комплексній терапії при тяжких ускладненнях цукрового діабету, що потребують лікування в умовах відділення інтенсивної терапії, наприклад, при гіперглікемічній гіперосмолярній комі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. - М.: Наука, 1972. – 252 с.
2. Зайчик А. Ш. Основы патохимии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2001. – 688 с.
3. Новицкий В.В. Физиология и патофизиология эритроцита / В.В.Новицкий, Н.В. Рязанцева, Е.А. Степовая. - М. : Изд-во РАМН, 2004. - 143 с.
4. Пат. 60504 А UA, Ф (13), (51)7А61К35/56. Біополімер з тканин молюсків, спосіб його виділення та біологічні властивості / О.Є. Бітютська, Т.М. Овсяннікова, А.Г. Губанова та ін. (UA); Південний НДІ морського рибного господарства та океанографії (UA). ;№ 2002108573; заявл. 29.10.02; опубл. 15.10.03, Бюл. № 10. – 18 стр.
5. Шведова А.А. Метод определения конъюгатов гидроперекисей в экстрактах из тканей / А.А. Шведова, Н.Б. Полянский // Исследование синтетических и природных антиоксидантов iu vitro и in vivo. – 1992. – М.: Наука. – С.74-75.

6. Babu N. Influence of hyperglycemia on aggregation, deformability and shape parameters of erythrocytes / N. Babu, M. Singh // Clin. Hemorheol. Mocrocirc. – 2004. – Vol. 31, № 4. – P. 273-280.
7. Carroll J. An altered oxidant defense system in red blood cells affects their ability to release nitric ixide-stimulating ATP / J. Carroll, M. Raththagala, W. Subasinghe [et al.] // Mol. Biosyst. – 2006. – Vol. 2, № 6-7. – P. 305-311.
8. Finegood D.T. Beta-cell deterioration--prospects for reversal or prevention / D.T. Finegood // Diabetes Obes Metab. Links. – 2001. – Suppl. 1. – P. S20-7.
9. Giustarini D. Protein glutathionylatio in erythrocytes / D. Giustarini, I. Dalle-Donne, R. Colombo [et al.] // Clin. Chem. – 2003. – Vol. 49, № 2. – P. 327-330.
10. Keenoy B. Divergent effects of different oxidants on glutathione homeostasis and protein damage in erythrocytes from diabetic patients effects of high glucose / B. Keenoy, J. Vertommen, I. De Leeuw // Mol. Cell Biochem. – 2001. – Vol. 225, № 1. – P. 59-73.
11. Leiter L.A. From hyperglycemia to the risk of cardiovascular disease / L.A. Leiter // Rev. Cardiovasc. Med. – 2006. – Vol. 7, Suppl 2. – P. S3-9.
12. Massi-Benedetti M. Treatment of type 2 diabetes with combined therapy: what are the pros and cons? / M. Massi-Benedetti, M. Orsini-Federici // Diabetes Care. – 2008. – Vol. 31, Suppl. 2. – P. S131-S135.
13. Mawatari S. Absence of correlation between glycated hemoglobin and lipid composition of erythrocyte membrane in type 2 diabetic patients / S. Mawatari, K. Saito, K. Murakami [et al.] // Metabolism. – 2004. – Vol. 53, № 1. – P. 123-127.
14. Meier J. J. Beta cell mass in diabetes: a realistic therapeutic target? / J. J. Meier // Diabetologia. – 2008. – Vol. 51. – P. 703-713.
15. Metisogullari R. Antioxident status and lipid peroxidation in type II diabetes mellitus / R. Metisogullari, S. Taysi, E. Bakan [et al.] // Cell Biochem. Funct. – 2003. – Vol. 21, № 3. – P. 291-296.
16. Rudenko S.V. Determination of time-depend shape changes in blood cells / S.V. Rudenko, J.H. Crow, F. Tablin // Byochemistry (Moskow).– 1998. - № 3. – P. 21-29.
17. Tishko T.V. Holographic methods of three- dimentional visualization of microscopic phase objects / T.V. Tishko, V.P. Titar, D.N. Tishko // J. Opt. Tech. – 2005. - Vol. 72, № 2. -P. 203-209.
18. Wajchenberg B. L. Beta-cell failure in diabetes and preservation by clinical treatment / B.L.Wajchenberg // Endocr. Rev. – 2007. – Vol. 28. – P. 187-218.

УДК 616.8 – 009.831:615.36

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКСТРАКТА ИЗ МИДИИ ЧЕРНОМОРСКОЙ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

Шумейко А.Г.

Резюме. Изучались структурно-функциональные характеристики эритроцитов крыс с экспериментальным сахарным диабетом и при использовании экстракта из мидии черноморской. Определены показатели динамики кислотного гемолиза и индекс формы (на агрегометре-фотометре Shapemeter-01B), уровень продуктов перекисного окисления липидов эритроцитов (спектрофотометрически), изготовлены трехмерные снимки эритроцитов с помощью цифрового голографического интерференционного микроскопа. Установлен положительный эффект применения экстракта из мидий при сахарном диабете, что может быть основой для разработки схем его внедрения в клинике интенсивной терапии для комплексного лечения больных после перенесенной гипергликемической кетоацидотической комы на фоне проводимой инсулинотерапии.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипергликемическая кетоацидотическая кома, экстракт из мидии черноморской.

УДК 616.8 – 009.831:615.36

ВИКОРИСТАННЯ ЕКСТРАКТУ З МІДІЇ ЧОРНОМОРСЬКОЇ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМИЧНОЇ КЕТОАЦИДОТИЧНОЇ КОМИ

Шумейко О.Г.

Резюме. Вивчалися структурно-функціональні характеристики еритроцитів щурів з експериментальним цукровим діабетом і при використанні екстракту з мідії чорноморської. Визначено показники динаміки кислотного гемолізу та індекс форми (на агрегометрі-фотометрі Shapemeter-01B), рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів еритроцитів (спектрофотометрично), виготовлені тривимірні знімки еритроцитів за допомогою цифрового голографічного інтерференційного мікроскопа. Встановлено позитивний ефект застосування екстракту з мідій при цукровому діабеті, що може бути основою для розробки схем його впровадження в клініці інтенсивної терапії для комплексного лікування хворих після перенсеної гіперглікемичної кетоацидотичної коми на тлі проводимої інсулінотерапії.

Ключові слова: цукровий діабет, гіперглікемічна кетоацидотична кома, екстракт з мідії чорноморської.

UDC 616.8 – 009.831:615.36

USING of EXTRACT from the BLACK SEA MUSSELS in COMPLEX TREATMENT of PATIENTS in INTENSIVE THERAPY DEPARTMENT after PREVIOUS HYPERGLYCEMIC KETOACIDOTIC COMA

Shumeiko O.G.

Summary. There were studied the structural and functional characteristics of erythrocytes in rats with experimental diabetes mellitus and the using of an extract from the black sea mussels. Identified indicators of the dynamics of acid haemolysis and form index (on agregometer - photometer Shapemeter-01B), the level of lipid peroxidation products of red blood cells (spectrophotometrically), made three-dimensional images of red blood cells using a digital holographic interference microscope. Established the positive effect of the extract from mussels in treatment of diabetes mellitus, which could become the basis for the development of schemes of its introduction in clinical intensive care unit for complex treatment of patients after previous hyperglycemic ketoacidotic coma on a background of insulin therapy.

Key words: diabetes mellitus, hyperglycemic ketoacidotic coma, extract from the black sea mussels.

Стаття надійшла 1.02.2011 р.