

## ВПЛИВ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНУ СУЛОДЕКСИДУ НА ПЕРЕБІГ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ

**К.М. Тронько, В.Л. Орленко, А.С. Єфімов**

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Лікування пацієнтів з діабетичною ретинопатією (ДР) залишається однією з найактуальніших і найскладніших проблем офтальмології. Метою нашого дослідження було вивчення ефективності лікування препаратом глікозаміногліканів (сулодексидом) діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет 1 типу.

Обстежено 23 хворих на ЦД (11 жінок і 12 чоловіків) тривалістю від 1 до 25 років. ІМТ варіював у межах від 18,7 до 30,06 кг/м<sup>2</sup>. НbA<sub>1c</sub> на момент обстеження хворих становив 7,7±0,14%, тобто у більшості обстежених ЦД був у стані декомпенсації. У 13 хворих виявлена ДР: у 7 осіб – проліферативної, у 5 хворих – непроліферативної, у 1 хворого – препроліферативної стадії. Ангіопатія сітківки виявлена у 8 хворих, у 2 хворих лише початкова катаракта, крім того початкова катаракта встановлена ще у 15 обстежених. 17 хворих мали діабетичну нефропатію.

На початку курсу лікування препарат сулодексид призначали внутрішньом'язово щоденно по 2 мл (600 ЛО) протягом 10 діб, після чого хворі продовжували вживати цей препарат в капсулах в дозі 250 ЛО протягом наступних 6 місяців.

Під впливом проведеного комплексного лікування ДР поліпшення зору відмічено на 17 очах. Поліпшення гостроти зору супроводжувалося позитивною динамікою картини очного дна. Аналіз фотографій очного дна дозволив зафіксувати наявність мікроаневризми (переважно у хворих із діабетичною ангіопатією сітківки), крововиливів і твердих ексудатів у хворих із препроліферативною та проліферативною ретинопатією.

Крововиливи зафіксовано у 13 хворих на 25 очах. Їх кількість перед лікуванням становила в середньому 44,28±4,2, тоді як після 6-місячного курсу лікування сулодексидом зменшилася на всіх обстежених очах у середньому до 24,4±3,0 (p<0,001). Тверді ексудати перед лікуванням виявлено у 12 хворих на 18 очах, в середньому – 51,25±3,2. Після лікування кількість твердих ексудатів зменшилась у 12 хворих на 14 очах, їх кількість у середньому дорівнювала 35,75±3,6 (p<0,05), тобто сулодексид сприяв вірогідному зменшенню числа твердих ексудатів у хворих із ДР. Мікроаневризми зафіксовано в 11 хворих на 21 оці у кількості від 2 до 15 (у середньому – 7,6±0,7), а після лікування – 6,3±0,5 (p>0,05). Кількість мікроаневризми зменшилась у 9 хворих на 13 очах. Отже, ми не виявили впливу сулодексида на кількість мікроаневризми. Очевидно, його недоцільно призначати хворим із діабетичною ангіопатією сітківки. Ліпший ефект лікування спостерігався у хворих із непроліферативною та препроліферативною стадіями ДР.

Індивідуальні показники рівня ІЛ-6 в обстежених перед лікуванням склали від 0,97 пг/мл до 12,55 пг/мл (у середньому – 3,8±0,63 пг/мл), після лікування – 0,48-5,21 пг/мл (у середньому 1,75±0,29 пг/мл, p<0,001). Це свідчить про позитивний вплив препарату на рівень ІЛ-6 і дає можливість припустити, що зменшення його вмісту у сироватці крові хворих сприятиме гальмуванню розвитку ДР.

Таким чином, терапія сулодексидом впродовж 6 місяців позитивно впливає на перебіг діабетичної ретинопатії, поліп-

шивши гостроту зору на 17 очах у 23 хворих, сприяє нормалізації реологічних властивостей крові, зменшує рівень ІЛ-6, що супроводжувалося позитивною динамікою стану очного дна. Встановлено вірогідне зменшення числа крововиливів і твердих ексудатів. Таким чином, препарат сулодексид доцільно призначати хворим із діабетичною ретинопатією не-проліферативної та препроліферативної стадії.

## ПІДСУМКИ П'ЯТНАДЦЯТИРІЧНОГО ВИКОНАННЯ ПРОСПЕКТИВНОЇ НАУКОВОЇ ПРОГРАМИ «ІМУНІТЕТ У ДОКЛІНІЧНИЙ ПЕРІОД РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-ГО ТИПУ»

**М.Д. Тронько, К.П. Зак, Б.М. Маньковський, В.В. Попова**

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Одним із видатних досягнень діабетології сьогодення було відкриття аутоантитіл до панкреатичних острівців Лангерганса (ОАА), що дало змогу прижиттєво та нетравматично виявляти наявність аутоімунного процесу в острівцях у ще здорової людини і ще задовго до встановлення у неї клінічно діагностованого цукрового діабету 1-го типу (ЦД1). Разом з тим, стало можливим раніше недоступне детальне вивчення імунних механізмів, які передують розвитку ЦД1 у людини. В зв'язку з цим, в країнах ЄС та США були створені спеціальні проспективні національні та міжнародні програми, об'єднуючі багато відомих наукових центрів з вивчення діагностичної цінності ОАА для передбачення механізмів виникнення предіабету та механізмів його виникнення.

У жовтні 1998 року вперше в Україні в ДУ „Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України” була створена, подібно до зарубіжних, проспективна програма „Імунітет в доклінічний період розвитку цукрового діабету 1-го типу” (ІДСД). Метою цієї програми стало вивчення діагностичної цінності використання різних ОАА для раннього передбачення виникнення ЦД1 у здорових дітей України з генетичною схильністю до встановлення відсотку таких осіб у нашій країні. Крім того, заплановані дослідження імунних механізмів, які передують виникненню захворювання. В результаті ретельного скринінгу до реєстру програми ІДСД було відібрано 362 здорові дитини віком від 7 до 15 років з обтяженою спадковістю (батьки, родичі першої лінії і сибси), хворі на ЦД1, а також група здорових нормоглікемічних дітей без обтяженої спадковості.

Радіоімунологічне дослідження титру ОАА (GADA, IA-2A, IAA) виконували одночасно з вивченням імунофенотипу лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD56+ клітин) FACS методом, ультраструктури різних видів лейкоцитів – за допомогою електронної мікроскопії та вмісту в периферійній крові цитокінів (ІЛ-1α, ІЛ-1β, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10, ФНОα, ІФНγ), адипокінів (лептину, адипонектину) і хемокинів (ІЛ-8, ІЛ-10) імуноферментним методом ELISA. Всі дослідження проводили в динаміці декілька разів у доклінічний період, аж до виникнення клінічно діагностованого ЦД1.

Результатами дослідження було встановлено, що у 26,7% нормоглікемічних дітей з обтяженою спадковістю спостерігався підвищений титр GADA та IA-2A, а у 51,5% з них у період від 6 міс до 12 років розвився клінічно діагностований ЦД1. В той же час, у ОАА-негативних дітей з обтяженою