

дала відповідно 11%, 46% і 67%, серед жінок – 21%, 43% і 60%.

В 1-й групі чоловіків було додатково виокремлено підгрупи: 1а, які мали рівень урикемії та екскреції СК в межах норми, і 1б – з ГУ та гіперекскрецією СК. У підгрупі 1б виявлено достовірно вищі, ніж в підгрупі 1а, показники НОМА-ІР, заліза в сироватці та НТЗ ($p < 0,05$), а також збільшену продукцію та кліренс СК, що могло сприяти утворенню комплексів СК із залізом та подальшому їх виведенню із сечею. Механізмом посилення продукції СК може бути зниження реутилізації пуринів: ІРП в групі 1б збільшений до $0,38 \pm 0,04$ порівняно з групою 1а, де він становив $0,27 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Це вказує на зниження активності ферменту ГГФРТ, що, за даними літератури, приводить до посилення синтезу пуринів де novo та їх окислення до кінцевого продукту – СК. Отже, група хворих 1б представляє собою сприятливий випадок, коли помірне підвищення продукції СК, стимульоване помірним рівнем негемового заліза, забезпечує адекватне виведення з сечею надлишку СК і заліза.

Порівняння показників між групами 1 і 2 виявило, що вищі рівні НТЗ супроводжувались більш високим рівнем інсуліну, НОМА-ІР, а також вищим рівнем заліза та урикемії. На вірогідність стимульованого залізом утворення пуринів і СК вказує виявлена в 2-й групі хворих пряма кореляція рівня урикемії з НТЗ ($r = 0,63$, $p < 0,05$) з рівнем заліза в сироватці ($r = 0,49$, $p < 0,05$). Проте у зв'язку з розвитком діабетичної нефропатії, у цих хворих не відбувається адекватної елімінації уратів нирками, що веде до збільшення ризику ГУ і накопичення негемового заліза, особливо у чоловіків.

У 3-й групі пацієнтів не виявлено відповідного високому вмісту негемового заліза та НТЗ зростання продукції та екскреції СК. Навпаки, має місце зворотна кореляція між НТЗ та екскрецією СК ($r = -0,81$, $p < 0,05$). За даних умов фізіологічний механізм антиоксидантного захисту за участі СК, очевидно, не може протидіяти перевантаженню негемовим залізом.

З отриманих даних можна заключити, що у пацієнтів з ЦД 2 типу доцільно відстежувати можливість перевантаження організму негемовим залізом, що потребує відповідної корекції, оскільки означає небезпеку збільшення вмісту токсичного вільного заліза – каталізатора оксидативного стресу. Ранньою ознакою можливого підвищення НТЗ може бути збільшення продукції СК, яке можна виявити не тільки за наявністю ГУ, але й за високою екскрецією СК із сечею. Рівні НТЗ нижче за 30% можна розцінювати як такі, що не потребують лікування, тоді як показники НТЗ від 30 до 45% відповідають ДСПЗ і можуть бути сигналом про необхідність застосування фармакологічних засобів для зниження рівня заліза.

ОПТИМАЛЬНА МОНОІНСУЛІНОТЕРАПІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІНСУЛІНІВ ПРАТ «ІНДАР»

А.Й. Гурський, В.А. Гурська, І.Й. Бур, Н.Ф. Ковальчук, Ю.Б. Серветник

Рівненський обласний спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення, м. Рівне;

Перша міська клінічна лікарня ім. князя Лева, м. Львів

Захворюваність і поширеність діабету в світі має стійку тенденцію до зростання. В Україні станом на 2014 рік загальною кількістю хворих на цукровий діабет (ЦД) сягнула 1,3 млн.

Таблиця 1. Динаміка досліджуваних показників пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, які знаходились на монотерапії інсулінами ПРАТ «Індар», $M \pm m$ ($n=84$)

Лабораторні показники	До лікування	Після лікування		p
		через 3 міс	через 6 міс	
HbA _{1c} %	9,2±1,1	8,0±1,2	7,1±1,3	< 0,05
Глікемія натще (ммоль/л)	12,8±1,2	9,6±1,3	8,5±1,2	< 0,05
Глікемія ч/з 2 год після їжі (ммоль/л)	13,1±1,4	11,2±1,5	9,7±1,0	< 0,05
Глікемія перед сном	9,4±1,5	8,6±1,2	8,0±1,4	< 0,05

Таблиця 2. Середні рівні HbA_{1c} і глікемії натще у хворих на ЦД 2 типу, які отримували інсулін Протафан НМ (до і після лікування)

Показники	M ± m	n	p
Рівень HbA _{1c} (%) до лікування	9,6±1,4	49	
Рівень HbA _{1c} (%) через 3 міс після лікування	8,2±1,1	41	< 0,05
Рівень глікемії натще (ммоль/л) до лікування	11,8±1,3	49	
Рівень глікемії натще (ммоль/л) після виписки	9,0±1,5	49	< 0,05

осіб, що становить 3,0% населення. Щорічний приріст показників поширеності ЦД досягає 4%, а 85-90% з них хворіє на ЦД 2 типу, це переважно особи літнього віку. За даними різних авторів категорія хворих на ЦД 2 типу має високий рівень глікозильованого гемоглобіну, судинні ускладнення, полінейропатичні зміни та цілу низку супутньої патології, яка сприяє декомпенсації вуглеводного обміну.

Основною метою лікування ЦД 2 типу є максимальна нормалізація вуглеводного обміну за допомогою фізичних навантажень, особливостей харчування та використання цукрознижувальних препаратів, в тому числі інсуліну. Компенсація ЦД 2 типу у хворих є запорукою запобігання ускладнень, нормалізації психосоціальної та трудової адаптації в суспільстві і сприяє підвищенню якості та тривалості життя цих пацієнтів. Своєчасне переведення даної категорії хворих на моноінсулінотерапію є профілактичним щодо ускладнень ЦД.

Для досягнення бажаного результату від моноінсулінотерапії нами підбрано фізіологічний режим введення інсуліну Хумодар Б пацієнтам з ЦД 2 типу і призначено його досліджуваній групі хворих, яка складалась із 84 осіб, з них 35 чоловіків і 49 жінок віком відповідно $62,6 \pm 4,0$ і $68,2 \pm 4,1$ років. Тривалість захворювання становила $9,4 \pm 2,6$ років

Оскільки основу секреції інсуліну за фізіологічних умов організму людини складає базальний (пролонгований) інсулін, який вводиться 2 рази на добу, то всім пацієнтам з ЦД 2 типу, які погодились на лікування за схемою моноінсулінотерапії, ми призначили інсулін продовженої дії Хумодар Б (доза індивідуальна за рівнем глікемії).

Під час амбулаторного та стаціонарного лікування ефективність дії схеми моноінсулінотерапії у хворих на ЦД 2 типу з використанням інсуліну Хумодар Б оцінювали за його впливом на показники рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) через 3 і 6 місяців, глікемії натще, через 2 години після їжі, а також перед сном. Рівень HbA_{1c} визначали до лікування, через 3 і 6 місяців після проведеної моноінсулінотерапії. У переважній більшості хворих (76 осіб) відмічено поліпшення загального стану, бадьорості настрою, підвищення працездатності.

Аналізуючи динаміку досліджуваних показників (таблиця 1), ми встановили, що через 3 місяці після проведеного лікування

рівень HbA1c знизився на 1,2%, а через 6 місяців – на 2,1%. На моноінсулінотерапії Хумодаром Б глікемія натще, постпрандіальна і глікемія перед сном мали тенденцію до зниження.

Оскільки добова доза інсуліну у цих пацієнтів перевищувала 30 од., то введення інсуліну проводилось у 2 прийоми, середньодобова доза інсуліну Хумодаром Б становила $37,6 \pm 9,4$ од. Стерпність до даного виду інсуліну була хорошою у усіх досліджуваних пацієнтів. В жодного із пролікованих хворих моноінсулінотерапія Хумодаром Б не відмінялась.

Отримані результати метаболічного контролю до і після лікування ми співставили з групою хворих (49 осіб) на ЦД 2 типу, які отримували інсулін Протафан НМ під час стаціонарного лікування з наступним лабораторним дослідженням в ОЕЦ.

Таким чином, моноінсулінотерапія з використанням інсуліну Хумодаром Б хворим на ЦД 2 типу є високоефективною, її вплив на рівень HbA1c і глікемії не поступається дії інсуліну Протафан НМ. Широке застосування моноінсулінотерапії при ЦД 2 типу з призначенням інсуліну Хумодаром Б на ранніх етапах розвитку захворювання може сприяти зменшенню ризику розвитку макро- і мікросудинних ускладнень ЦД і поліпшенню якості життя хворих на ЦД 2 типу.

СОВРЕМЕННЫЕ БИОТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

И.Л. Дворник

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

В настоящее время во всем мире сахарным диабетом (СД) страдает около 360 млн. человек, а в Украине более 1,2 млн. человек. Следует подчеркнуть, что важная социальная значимость СД состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности, которая связана с развитием поздних сосудистых осложнений. По смертности СД вышел на третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований. И хотя в арсенал средств лечения больных с данной патологией за последние годы вошло много новых методик и разработаны новые препараты, СД продолжает представлять собой серьезную медико-социальную проблему для большинства стран мира.

В 1998 г. американским ученым Джеймсу Томпсону и Джону Беккеру удалось выделить человеческие эмбриональные стволовые клетки. Это открыло широкие перспективы их практического использования в биологии и медицине, в первую очередь, в трансплантологии.

С момента появления тканевых зачатков в процесс развития включается плацента. Из нее выделены пептиды, гомологичные гонадотропинам и лактогенам, которые выполняют роль соматотропного гормона (СТГ) во время внутриутробного развития плода. Также в ней синтезируются инсулиноподобные факторы роста 1 и 2, относящиеся к соматомединам и опосредующие действие СТГ. Из плаценты выделены и охарактеризованы факторы роста нервов и фибробластов, а также фактор, стимулирующий рост эндотелия сосудов, в ней выявляются все компоненты ренин-ангиотензиновой системы.

В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение терапевтического эффекта гетеротопической трансплантации криоконсервированной фетоплацентарной ткани в комплексной терапии СД.

Обследовано 27 практически здоровых лиц. Для чистоты исследования и достоверности сравнения, они были разделены на две возрастные группы: до и после 40 лет: 81 боль-

ной СД 1 типа (39 – контрольная, 42 – исследуемая группа), 48 больных СД 2 типа (27 – контрольная, 21 – исследуемая группа) и 49 больных СД 2 типа, требующих для своего лечения инсулин, (24 – контрольная, 25 – исследуемая группа). Длительность заболевания составила 8,3 года, (период наблюдения – от 3 мес до 1 года). Больные контрольной группы получали традиционную терапию (диета, инсулин, сахароснижающие пероральные препараты, ангиопротекторы, витамины), больным исследуемой группы на фоне традиционной терапии была произведена гетеротопическая трансплантация криоконсервированной плацентарной ткани. Обследование проводилось до лечения, через 3 месяца и 1 год после трансплантации. Установлено, что использование в комплексной терапии СД криоконсервированной фетоплацентарной ткани позволило достичь продолжительной стойкой гликемической компенсации. Так, благодаря комплексной терапии СД с использованием гетеротопической трансплантации криоконсервированной фетоплацентарной ткани, снизился уровень глюкозы и гликозилированного гемоглобина в крови, уровень общего холестерина, - и пре-липидов. В значительной степени снизилась потребность в инсулине и сахароснижающих пероральных препаратах. У больных СД 1 типа в контрольной группе доза инсулина, благодаря лечению, была снижена на 2,1%, в исследуемой – на 26,9%. У больных СД 2 типа доза сахароснижающих препаратов в контрольной группе увеличилась на 2,1%, а в исследуемой – снизилась на 52,9%. У больных СД 2 типа, требующих для лечения инсулин, его доза была увеличена на 6,1% в контрольной группе и снижена на 45,2% – в исследуемой. Кроме того, нормализовалось перекисное окисление липидов и липидный обмен: снизился уровень ТБК-реактантов, диеновых конъюгатов. Существенно повысилось качество жизни у больных данной группы, причем упомянутые изменения сохраняются практически неизменными в течение года.

Таким образом, использование в комплексной терапии СД криоконсервированной фетоплацентарной ткани способствовало нормализации показателей углеводного обмена, торможению нарастания уровня липидов и свободно-радикального перекисного окисления липидов.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS AND PENTOXIFYLLINE ADMINISTRATION ON THE NOD LIKE RECEPTORS EXPRESSION IN LYMPHOID STRUCTURES OF ILEUM IN RATS

A.S. Degen, A.M. Kamyshny

Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye

Changing of expression of pattern-recognition receptors (PRR) of innate immune response by the gut-associated lymphoid tissue (GALT) can play a critical role in an induction and progression of T1DM. One of the most interesting class of PRR is NOD-like receptors (NLR), which are localized in the cytoplasm and expressed in macrophages, dendritic cells, lymphocytes and epithelial cells. NOD2 initiate a pro-inflammatory response largely depended on NF- κ B activation which can lead mainly to the production of pro-inflammatory cytokines and chemokines (TNF α , IL-1 β , IL-18, IL-12, IL6, CXCL8), nitric oxide, co-stimulatory (CD40, CD80 and CD86) and adhesion molecules. All these factors are crucial for the recruitment and activation of effector cells and inflammatory process. Despite the ability of normal flora