

варіант подагри у них часто поєднується із розвитком вторинного деформуючого остеоартрозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барскова В.Г., Насонова В.А., Якунина И.А. и соавт. О тяжести течения женской подагры // *Терапевтический архив.* – 2005. – № 5. – С. 58-62.
2. Баятова К. В. Подагра у женщин // *Терапевтический архив.* – 1987. – № 4. – С. 7-11.
3. Мазуров В.И. Клиническая ревматология (руководство для практических врачей). – Спб.: "Фолиант", 2005. – 520 с.
4. Синяченко О.В., Кошелева Е.Н., Мухин И.В. и соавт. Клинико-патогенетические аспекты полового дисморфизма при подагре // *Терапевтический архив.* – 1993. – Т. 65, № 10. – С. 46-50.
5. Свінціцький А.С. Подагра. Подагрические артриты // *Мистецтво лікування.* – 2004. – № 3. – С. 30-37.

6. Фаерман А.А., Мянкова Т.В., Асиахова Н.Ю. и соавт. Особенности течения подагры у женщин // *Вестник неотложной и восстановительной медицины.* – 2005. – Т. 6, № 1. – С. 31-33.
7. Houtman P.M. Gout: current concept of etiology, diagnosis and therapy // *Nad-Tijdscha Jenaeskd.* – 1996. – Vol. 140, № 10. – P. 574-578.
8. Pimentao J., L Punzi L. Roddy E., Uhlig T. et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee For International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT) // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – Vol. 65. – P. 1312-1324.
9. Terkeltaub R. Gout // *Clinical practice.* – 2003. – Vol. 349. – P. 1647-1655.
10. Wallace S.L., Robinson N., Masi A.T. et al. // *Arthr. Rheum.* – 1977. – Vol. 20. – P. 895-900.
11. Zhang W., Doherty M., Pascual E. et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the EULAR standing committee including therapeutics (ESCSIT) // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – Vol. 65. – P. 1301-1311.

Крайничин Н.Я.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: БІЛЬШЕ ПИТАНЬ, НІЖ ВІДПОВІДЕЙ

Тернопільська міська лікарня № 3

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: БІЛЬШЕ ПИТАНЬ, НІЖ ВІДПОВІДЕЙ – Проведене дослідження хворих на цукровий діабет I та II типів показало, що у більшості пацієнтів, які хворіють на цукровий діабет, підшлункова залоза в змозі виробляти достатню кількість інсуліну, і що на рівень глікемії істотний вплив справляють паразити, інтоксикація і дефіцит певних мікроелементів.

САХАРНИЙ ДІАБЕТ: БОЛЬШЕ ВОПРОСОВ, ЧЕМ ОТВЕТОВ – Проведенное обследование больных сахарным диабетом I-II типа показало, что у большинства пациентов, которые болеют на сахарный диабет, поджелудочная железа в состоянии вырабатывать достаточное количество инсулина, и что на уровень гликемии существенное влияние оказывают паразиты, интоксикация и дефицит определенных микроэлементов.

DIABETES MELLITUS: THERE ARE MORE QUESTIONS THAN ANSWERS – The research of patients with diabetes mellitus of type I and II showed that pancreatic gland of the majority of patients is able to produce the necessary amount of insulin and parasites, intoxication and deficit of some microelements influence essentially upon the glycemia level.

Ключові слова: цукровий діабет, інсулін, інтоксикація, мікроелементи.

Ключевые слова: сахарный диабет, инсулин, интоксикация, микроэлементы.

Key words: diabetes mellitus, insulin, intoxication, microelements.

ВСТУП За даними ВООЗ, на цукровий діабет хворіє більше 150 млн населення земної кулі, і щороку число хворих неухильно збільшується вдвічі. В Україні кількість зареєстрованих хворих на цукровий діабет складає 1 млн [4, 5].

Цукровий діабет – це ендокринно-обмінне захворювання, в основі якого лежить абсолютний або відносний дефіцит інсуліну, зумовлений порушенням усіх видів обміну речовин [1].

М. Левін дає окреме визначення інсулінозалежному (ІЗЦД) і інсулінонезалежному цукровому діабету (ІНЦД). Автор зазначає, що ІЗЦД – це хвороба, викликана руйнуванням β-клітин острівців підшлункової залози. Абсолютний дефіцит інсуліну при ІЗЦД призводить до гіперглікемії та інших тяжких метаболічних порушень. Сучасна назва хвороби – інсулінозалежний цукровий діабет – вказує на позитивну потребу хворих в інсуліні.

ІНЦД – це загальна назва декількох захворювань, зумовлених інсулінорезистентністю і відносним дефіцитом інсуліну [2]. За статистикою, на ІЗЦД доводиться 10-15 %, відповідно, на ІНЦД – 85-90 %, тобто у 10-15 % хворих інсуліну виробляється дуже мало або зовсім його немає, а у 85-90 % хворих інсуліну трохи менше норми, норма або навіть більше норми, але з якоюсь причиною він не може виконати свою функцію.

Загальновідомий факт, що людина може повноцінно жити з однією ниркою, з однією легенею, всі знають про прекрасні

регенеративні здібності печінки. Невже такий важливий орган, як підшлункова залоза, не має хорошого запасу міцності, адже тільки вона виробляє гормон, що знижує рівень цукру в крові, а решта всіх гормонів його підвищує?

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 81 хворого на ЦД I та II типу, які перебували на лікуванні в Тернопільській міській лікарні № 3. Серед обстежених було 33 чоловіки та 48 жінок. Вік хворих коливався від 18 до 75 років. Через розвиток виражених мікросудинних ускладнень і декомпенсацію ЦД призначали комбіновану з інсуліном цукрознижувальну терапію із застосуванням препаратів сульфанілсечовини та бігуанідів. У 64 хворих діагностовано ІНЦД.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Результати аналізів медично-лабораторії «SYNEVO». Діапазон норми 2,6–24,9 мкОд/мл. У останній колонці вказано лікування, яке проводили до обстеження.

З даних таблиць видно, що абсолютного дефіциту інсуліну практично не спостерігається. Серед обстежених з ІЗЦД тільки у однієї хворої (№ 14) рівень інсуліну нижчий від норми – 1,59 мкОд/мл (табл. 1) (до речі, вона єдина з обстежених знаходиться на ін'єкціях інсуліну Lantus, що могло підвищити показник), у всіх інших норма і вище норми. Але, разом з тим, серед хворих з ІНЦД, у двох, у яких інсуліну замало, але чоловік (№ 16) з показником 2,42 мкОд/мл (табл. 2) взагалі досягає компенсації тільки за допомогою дієти, а жінка (№ 47) з показником 2,1 мкОд/мл приймає 2 табл. манінілу 3,5 і 2 табл. сіофору 1000 і обходиться без інсуліну. Враховуючи принцип зворотного зв'язку, за яким, отримуючи щось готове, організм зменшує або перестає виробляти своє, ці результати здаватимуться ще дивовижнішими, тим паче, що стаж діабету кожного хворого вказаний. Так чому ж інсуліну не вистачає?

Якщо людина, що давно хворіє на цукровий діабет і отримує інсулінотерапію або таблетовані цукрознижувальні засоби має свого інсуліну досить і навіть більше норми, то, з одного боку, це означає, що є запас міцності підшлункової залози, а з іншого, мабуть, справа не тільки в кількості інсуліну.

Т.Я. Свіщова в своїй роботі, розкриваючи тему інсулінорезистентності, вказує, що одноклітинним мікроорганізмам інсулін потрібний для росту і розвитку так само, як і нам з вами, що в мікробіології давно використовується додавання інсуліну коротко діє в ті середовища, де мікроорганізми погано ростуть. Іншими словами, частина інсуліну йде не на хворого, а й на мікроорганізми, які паразитують в ньому, а хворий використовує те, що залишилося після них. А якщо інсулін забирають собі не тільки одноклітинні? [3]

Завдяки можливості направляти хворих на тестування організму по живій краплі крові на темнопольному мікроскопі, побачили, який "зоопарк" має більшість з нас в собі. Вражена тим, що після проведення тільки антипаразитарних програм у всіх компенсованих хворих доза інсуліну або таблетованих цукрознижувальних засобів зменшувалася на різну кількість одиниць або міліграм, а якщо хворі були субкомпенсовані, то цукор нормалізовувався при колишній дозі ліків. Це відбувалося не відразу. Спочатку збільшувалися симптоми інтоксикації і рівень глікемії зростає, але десь через тиждень починає падати і деякі хворі навіть давали легкі гіпоглікемічні стани.

Звичайно, якщо хворі, зрадівши результатам лікування, далі забували про нього, не проводили лікування родичів, сексуальних партнерів, не змінювали ставлення до домашніх тварин, яких тримають у себе в квартирах, то за деякий час все поверталось на "круги своя". Але сам факт зменшення глікемії на тлі протипаразитарно терапії має величезне значення.

Подаю опис клінічного випадку, який вразив найбільше.

Хворий С., 1979 р. госпіталізований у стаціонар зі скаргами на виражену загальну слабкість, втрату маси тіла на 24 кг (!) за останні півтора року, сильний біль в ногах і руках, відчуття оніміння, повзання "мурашок" в пальцях ніг і рук, нудоту, сухість в роті, поліурію, полідипсію, відсутність апетиту.

З анамнезу. Хворіє на цукровий діабет впродовж 4 років. Спадковість по діабету не обтяжена. Захворювання було діагностоване, коли хворого госпіталізували в реанімаційне відділення в передкоматозному стані з вираженим кетоацидозом. З самого початку захворювання хворий проходить інсуліно-терапію. За ті декілька років хвороби 5 разів госпіталізовувався в різні лікарні міста з кетоацидозом.

Доза інсуліну постійно збільшувалася і дійшла до 96 од в добу.

Фармасулін Н	10 од	8 од	12 од
	вранці	в обід	увечері
Фармасулін Нпр	32 од	-	34 од

У 2005 році переніс вірусний гепатит В. З 2007 інвалід II групи.

Клінічна картина: загальний стан хворого середньо тяжкої. Хворий правильно статури, зниженого живлення. Зріст-176 см, вага - 65 кг. Свідомість ясна, поведінка адекватна. Щитоподібна залоза і периферичні лімфовузли не збільшені. Шкіра суха. Пульс - 110/60 мм рт.ст. на тлі прийому однієї таблетки небілету на добу. Межі відносно тупості серця в нормі. Діяльність серця ритмічна, тони чисті, звучні. У легенях дихання везикулярне. Язик грубо обкладений сіро-коричневим нашаруванням, сухий. Живіт м'який, неболючий, печінка виступає з-під краю реберно дуги на 3 см, край еластичний,

заокруглений. Симптом Пастернацкого (-) з обох боків. Випорожнення один раз на два дні. Сечовипускання часте, безболісне, поліурія. Невелика набряклість стоп. Пульсація на a. dorsalis pedis dextra et sinistra понижена.

Результати обстежень: загальний аналіз крові: Нв - 166 г/л, ер. - $5,0 \cdot 10^{12}$ /л, к.п - 1,0, Le - $4,4 \cdot 10^9$ /л (e - 2 %, p - 4 %, c - 50 %, л - 43 %, м - 3 %) ШОЕ - 5мм/год.

Загальний аналіз сечі: кількість - 60 мл, жовта, прозора, рН - 6,0, білок - сліди, цукор - 2 %, ацетон - (-), Le - 2-3 в полі зору.

Глікемічний профіль: 8⁰⁰ - 12,21 ммоль/л, 12⁰⁰ - 11,56 ммоль/л, 14⁰⁰ - 18,34 ммоль/л.

Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін - 13,8 ммоль/л, сечовина - 6,9 ммоль/л, креатинін - 69,3 ммоль/л, загальний білок - 79,1 г/л, тимолова проба - 7,5 од, Alt - 0,90 ммольмл-год, Ast - 0,70 ммольмл-год, амілаза - 18,2 мг/г/мл, холестерин - 6,0 ммоль/л, кальцій - 2,0 ммоль/л β-ліпопроте ди- 48 Од.

Коагулограма: протромбіновий індекс - 73,4%, тромботест - IV, фібриноген - 5,3 г/л, фібриноген β - (-).

УЗД органів черевно порожнини: печінка +2 см, структура середньо зернистості, VP - 12 мм. Підшлункова залоза: голова - 34 мм, тіло - 20 мм, хвіст - 35 мм, рівномірно потовщена у всіх відділах, гіперехогенно структури. Жовчний міхур деформований, V - 60 мм, стінки - 2 мм, багато пристінкового осаду. Нирки без особливостей. Сечовий міхур V-200 мл, стінки потовщені з осадом. Простата: 45-44,44 помірно збільшена, гомогенна.

ФГ органів грудно клітки в нормі.

ЕКГ: неповна блокада передньо гілки ліво ніжки пучка Гіса. Дифузні зміни міокарда.

Реовазографія нижніх кінцівок: реографічні хвилі магистрального типу. Зниження еластичності судин D=S. Зниження кровонаповнення D=S=ll ст. Венозна гіпотонія у всіх відділах D=S.

Глікозильований гемоглобін - 12,9%.

Інсулін - 4,8мкОд/мл.

Окуліст: діабетична ангіоретинопатія II ст.

Діагноз: Цукровий діабет I типу, тяжка форма у стадії субкомпенсації.

Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок II ст.

Діабетична ангіоретинопатія обох очей II ст.

Діабетична нефропатія II-III ст.

Діабетична полінейропатія.

Дисметаболична кардіоміопатія. Блокада передньо гілки ліво ніжки пучка Гіса. Симптоматична артеріальна гіпертензія.

СН - I ст.

Таблиця 1. Хворі на інсулінозалежний цукровий діабет

№ за/п	Стать	Рік народження	Кількість інсуліну мкОд/мл	Стаж діабету в роках	Добова доза інсуліну в од. або табляток в мг
1	Ж	1990	2,87	0,5	34
2	Ж	1959	5,80	17	46
3	Ч	1980	5,00	13	38
4	Ж	1972	7,30	1	50
5	Ж	1956	12,1	19	62
6	Ж	1940	37,1	17	58
7	Ж	1956	36,6	12	88
8	Ж	1957	38,4	19	64
9	Ж	1984	25,9	12	58
10	Ч	1979	24,0	4	46
11	Ж	1949	26,9	21	71
12	Ч	1947	14,3	40	72
13	Ч	1980	4,92	14	52
14	Ж	1987	1,59	14	40
15	Ч	1978	10,55	3	50
16	Ч	1988	2,89	12	64
17	Ч	1966	11,28	17	55

Таблиця 2. Хворі на інсулінонезалежний цукровий діабет

№ за/п	Стать	Рік народження	Кількість інсуліну мкОд/мл	Стаж діабету в роках	Добова доза інсуліну в од. або таблеток в мг
1	2	3	4	5	6
1	Ч	1955	16,07	10	Манініл 3,5 – 1,5 табл. Сіофор 1000 – 1табл.
2	Ж	1935	11,30	10	Глібомет– 3 табл.
3	Ж	1960	14,61	8	Сіофор 1000 – 2табл. Піоглар 15 – 1табл.
4	Ж	1952	20,73	1	Дієта
5	Ч	1961	5,21	5	36 од інсуліну
6	Ж	1958	7,25	2	Манініл 5 – 2табл.
7	Ч	1941	34,30	2	16 од інсуліну Сіофор 1000 – 2табл.
8	Ж	1951	15,78	7	Глюкофаж 1000 – 2табл. Манініл 3,5 – 4табл.
9	Ж	1945	9,14	5	Глюкованс (2,5;500) – 2табл.
10	Ч	1960	4,26	3	32 од інсуліну
11	Ч	1946	8,56	17	Манініл 3,5 – 2табл. Діаформін 850 – 1табл.
12	Ч	1956	27,82	5	Метформін 850 – 2табл.
13	Ж	1949	3,43	5	Амарил 4 мг – 1табл.
14	Ч	1938	18,08	7	Сіофор 1000 – 2табл. Манініл 5 – 1табл.
15	Ч	1947	17,50	3	Глібомет – 1табл.
16	Ч	1937	2,42	3	Дієта
17	Ч	1949	25,76	5	Манініл 5 – 1,5табл. Сіофор 1000 – 2табл.
18	Ч	1946	11,95	4	Піоглар 30 мг– 1табл.
19	Ж	1954	26,28	1	Сіофор 850 – 1табл.
20	Ж	1960	14,66	8	Глібомет – 3табл.
21	Ж	1949	19,7	17	44 од інсуліну Сіофор 1000 – 2табл.
22	Ж	1946	5,1	2	Манініл 5 – 2табл.
23	Ж	1956	17,5	2	Сіофор 1000 – 2табл. Піоглар 30 мг– 1табл.
24	Ч	1937	14,4	10	56 од інсуліну
25	Ж	1961	36,4	8	Сіофор 1000 – 3табл. Піоглар 30 мг – 0,5табл.
26	Ж	1933	22,0	3	Глібомет –2табл.
27	Ч	1940	18,0	2	Сіофор 850 – 2табл.
28	Ж	1949	22,8	3	Манініл 5 – 1табл. Сіофор 1000 – 2табл.
29	Ж	1974	46,3	3	Сіофор 1000 – 3табл. Піоглар 30 мг – 1табл. Манініл 5 – 3табл.
30	Ж	1946	21,8	18	48 од інсуліну
31	Ж	1956	26,2	13	Піоглар 30 мг – 1табл.
32	Ч	1942	11,5	19	Манініл 5 – 3табл. Метформін 500 – 2табл.
33	Ж	1951	28,6	5	Манініл 3,5 – 0,5табл. Сіофор 1000 – 3табл.
34	Ж	1954	24,4	12	74 од інсуліну
35	Ч	1957	30,2	3	50 од інсуліну
36	Ч	1950	26,3	8	Манініл 3,5 – 2 табл. Сіофор 1000 – 1табл.
37	Ч	1954	28,5	2	Манініл 3,5 – 2,5 табл. Сіофор 1000 – 2,5 табл.
38	Ч	1958	34,5	12	58 од інсуліну
39	Ж	1944	29,2	4	Піоглар 30 мг– 1 табл.
40	Ч	1955	25,2	3	Сіофор 1000 – 2 табл.
41	Ж	1952	22,2	3	Метформін 850 – 3 табл.
42	Ж	1938	31,6	3	Манініл 3,5 – 3 табл. Сіофор 1000 – 1 табл.
43	Ч	1957	14,2	4	Глібомет – 2 табл.
44	Ж	1950	36,6	2	Глюкофаж 1000 – 2табл. Піоглар 30 мг – 1табл.
45	Ж	1953	16,0	7	Манініл 5 – 2 табл.

1	2	3	4	5	6
46	Ж	1935	5,1	12	Глібомет – 2 табл.
47	Ж	1943	2,1	4	Манініл 3,5 – 2 табл. Сіофор 1000 – 2 табл.
48	Ж	1951	24,0	4	Манініл 3,5 – 2 табл. Сіофор 1000 – 2 табл.
49	Ж	1947	26,1	3	Глюкофаж 1000 – 2 табл.
50	Ч	1954	27,6	11	Манініл 5 – табл. Сіофор 1000 – 2 табл.
51	Ж	1951	22,32	5	Сіофор 1000 – 2,5 табл. Піоглар 30 мг – 1 табл.
52	Ч	1948	11,86	8	Метформін 850 – 2 табл.
53	Ж	1954	7,66	1	Манініл 3,5 – 2табл.
54	Ж	1947	3,41	8	2од інсуліну Амарил 2мг – табл.
55	Ж	1964	3,39	4	Ново-норм 2мг – 3табл.
56	Ж	1943	20,03	10	50 од інсуліну Сіофор 1000 – 1 табл.
57	Ж	1959	21,82	5	54 од інсуліну
58	Ж	1949	7,44	12	Глібомет – 2 табл.
59	Ч	1957	84,45	10	Метформін 850 – 3табл. Піоглар 30 мг – 1 табл.
60	Ч	1967	29,11	6	Сіофор 1000 – 3 табл. Піоглар 30 мг– 1 табл.
61	Ч	1950	9,73	5	Амарил 4мг – 1табл.
62	Ж	1944	20,54	4	Діабетон Мг – 1 табл.
63	Ч	1957	20,92	3	Піоглар 30 мг– 1 табл. Діабетон MR – 1табл.
64	Ж	1942	25,80	6	Піоглар 30 мг – 1 табл.

Лікування, окрім інсулінотерапі. Ксилат – 200 мл в/в крап., реополіглюкін 200 мл в/в крап., берлітрон 600 мг в/в крап., тіатріазолін 2,5 % – 4,0 в/м, тіосульфат натрію 30 % – 10,0 в/в струминно, мілдронот 5,0 в/в, мільгама 2,0 в/м, небілет – 1 табл. на день, ретаболіл 50 мл в/м один раз на три тижні, а також після обстеження на темнопольному мікроскопі і за методом Фоля, де було виявлено виражене згущування крові, декілька видів глистів (особливі багато аскарид), багато трихомонад, лямблій і коково флори, вермокс по 1 табл. 2 рази на день 3 дні, після чого орнізол по 1 табл. 2 рази на день 5 днів і далі збір трав № 7, листя чорного горіха, кора мурашиного дерева, кораловий кальцій і мікрогидрин до місяця.

До кінця першого тижня лікування стан хворого погіршився настільки, що він ледь вставав з ліжка. Рівень цукру в крові піднявся до 19,8 ммоль/л. Доза інсуліну збільшилася до 108 од на добу, а потім до 120 од на добу. До кінця другого тижня стан хворого покращився, і він попросив зробити йому перерву з крапельницями на суботу і неділю.

Цього було досить, щоб явища інтоксикації збільшилися настільки, що в понеділок вранці хворого було переведено в реанімаційне відділення з підозрою на інфаркт міокарда, який не підтвердився. Пекучий біль ніби за грудниною був печією по ходу стравоходу на тлі кетоацидозу.

Ще через 14 днів лікування стан хворого покращився, нарешті, з'явився апетит, зникли нудота, біль в руках і ногах, зменшилася загальна слабкість. І тут у хворого почалися напади гіпоглікемії. Почалося зворотне зменшення доз інсуліну, незважаючи на те, що хворий більше в і набирав вагу.

Завершальним етапом було утворення карбункула на шиї з подальшим його розтином, в/в введенням антибіотиків і препаратів метронідазолу. Мабуть, як вказує Т.Я. Свіщева, усунувши одну інфекцію, ми дали простір для бурхливого розвитку іншо.

Цукор у хворого став у межах 7-9 ммоль/л. Доза інсуліну – 65 од (!) на добу. Стабілізувалася вага. За останній рік не було жодного кетоацидотичного стану. Двічі на рік він проводить протипаразитарне лікування. П'є 1,5-2 л води з кораловим кальцієм в день. Періодично приймає мікрогидрин плюс.

Наступне, на чому необхідно зупинити увагу – це взаємозв'язок інтоксикації і гіперглікемії. Завжди на тлі інтоксикації, також, як і на тлі стресу, рівень глікемії зростає, навіть існує такий термін “інтоксикаційна гіперглікемія”. Наскільки високим буде підвищення глікемії залежить і від ступеня інтоксикації, і від стану підшлунково залози, і від маси хворого, і від адекватності дезінтоксикаційно терапі, що проводиться. Дуже часто в таких випадках показники глікемії достатньо високі, а якщо ще приєднується ацетонурія, то хворому встановлюється діагноз – цукровий діабет з призначенням інсуліну довічно. Але чи завжди це необхідно?

Хворий С., 52 роки госпіталізований у стаціонар з діагнозом: двостороння нижньочасточкова пневмонія. За два місяці до цього хворий переніс серйозний стрес, після якого був в пригніченому, депресивному стані. Відмітивши у себе симптоми застуди, два тижні за медичною допомогою не звертався і самолікуванням не займався.

Тому пневмонія у нього була така, як описується в підручниках: з високою температурою – до 39,2 °С, вираженою задишкою, кашлем з мокротинням, масою вологих хрипів, сильною загальною слабкістю, лейкоцитозом – 15,2·10⁹/л і ШОЕ – 38 мм/год. Аналіз крові на цукор показав, що рівень глікемії 27 ммоль/л. Аналіз сечі на ацетон – (+++).

Природно, що в такій ситуації хворому призначили інсулінотерапію, і доза інсуліну склала 44 од. на добу. Але у міру зменшення інтоксикації і одужання дозу зменшили до 30 од. на добу. На такій дозі цукор тримався практично в ідеальних рамках: від 6,2 ммоль/л вранці натщесерце до 9,3 ммоль/л за годину після ди.

Спадковість по цукровому діабету у хворого не була обтяжена. У самого пацієнта раніше цукор завжди був в нормі. Тому інсулінотерапія була замінена на приймання манінілу 5 по 2 таблетки вранці і 1,5 таблетки ввечері. Трохи пізніше, приблизно через місяць, доза склала 0,5 таблетки вранці і увечері, а потім замість манінілу 5 призначили сіофор-500 по одній таблетці 2 рази на день (хворий дещо підвищеного живлення). Після проведення очищення Коло-Вадою-плюс, на тлі прийому коралового кальцію і дотримання дієти в межах

столю № 9, хворий перестав приймати таблетовані цукрознижувальні засоби. Виняток становлять дні, коли хворий перестав дає. У таких випадках хворий приймає таблетки Ново-Норму. А міг залишитися на інсулінотерапію все життя.

На даний час все частіше вчені звертають увагу на роль мікроелементів в розвитку того або іншого захворювання. Доведено, що при цукровому діабеті спостерігається дефіцит цинку, хрому і ванадію.

Цинк є кофактором великої групи ферментів, що беруть участь в різних видах обміну, тому він необхідний для нормального протікання багатьох біохімічних процесів. Цинк безпосередньо входить до складу інсуліну і без нього молекула інсуліну не може бути повноцінною і нормально виконувати свою функцію.

Хром бере участь в регуляції синтезу жирів і обміну вуглеводів, сприяє перетворенню надмірно кількості вуглеводів на жири, входить до складу низькомолекулярного органічного комплексу – чинника толерантності до глюкози, що забезпечує підтримку нормального рівня глюкози в крові. Хром разом з інсуліном діє як регулятор рівня цукру в крові, забезпечуючи адекватну активність інсуліну. Дефіцит хрому призводить до зниження толерантності до глюкози, особливо у осіб середнього і старшого віку, і збільшення ризику розвитку цукрового діабету і атеросклерозу.

Ванадій також бере участь в регуляції вуглеводного обміну. Ванадію властиві функції каталізатора окислювально-відновних процесів. Ванадій підсилює поглинання кисню тканинами печінки, каталізує окислення фосфоліпідів ізольованими ферментами печінки і опосередковано впливає на рівень цукру в крові.

Хороший цукрознижувальний ефект має селен. У організмі селен стимулює процеси обміну речовин. Його важливою біохімічною функцією є участь в побудові і функціонуванні глутатіонпероксидази, гліцинредуктази і цитохрому С – основних антиоксидантних сполук. Крім того, селен – антагоніст ртуті і миш'яку, він здатний захистити організм від кадмію, свинцю, талію. Селен є елементом, який виконує численні захисні функції в організмі, зокрема підсилює й імунний захист.

Але якщо інсулін або цукрознижувальні таблетки потрібно приймати постійно хворі якось звикають, то до того, що потрібно ще приймати мікроелементи хоч би місяць-два, ставляться досить негативно. А якщо і приймають, то епізодично, і що кому більше подобається. Рідко хто приймає потрібні мікроелементи в комплексі.

Хвора Ч., 56 років п'ять років хворіє на цукровий діабет II типу. Чотири роки досягали компенсації за допомогою дієтичного режиму і прийому відварів цукрознижувальних трав. Впродовж останнього року вимушена була приєднати до лікування глібомет по 0,5 таблетки 2 рази на день. Рівень глікозильованого гемоглобіну на цьому тлі – 8,1 %, рівень інсуліну – 10,2 мкОд/мл.

Хворій призначені препарати цинку (Zinc по 1 таблетці на день), хрому (Reglucol по 1 таблетці у день) і селену (Selen по 1 таблетці двічі на день), а також кораловий кальцій на місяць. За два тижні після нормалізації рівня цукру в крові (глікемічний профіль – 8⁰⁰ – 5,1 ммоль/л, 12⁰⁰ – 8,2 ммоль/л, 14⁰⁰ – 6,3 ммоль/л, 17⁰⁰ – 6,8 ммоль/л) глібомет відмінено. Через три місяці рівень глікемії задовільний – глікозильований гемоглобін – 7,1 %.

ВИСНОВКИ Підбиваючи підсумок, необхідно зазначити, що так само, як симптоматична артеріальна гіпертензія зустрічається набагато частіше, ніж гіпертонічна хвороба, так і симптоматичних гіперглікемії набагато більше, ніж цукрового діабету, а ІЗЦД тим більше. І, напевно, перед тим, як встановлювати такий серйозний діагноз, як цукровий діабет, має сенс звільнити організм хворого від інфекції, зняти симптоми інтоксикації, дати достатню кількість потрібних мікроелементів і лише після цього ухвалювати вирок.

ЛІТЕРАТУРА

- Єфімов А.С., Боднар П.Н., Зелінський Б.А. Ендокринологія. – 1983. – С. 173-174.
- Лавін Н. Ендокринологія. – 1999. – С. 759-778.
- Свіщева Т.Я. Таємничий вбивця 2. Бійтеся трихомонад. – 2008 р.
- Тронько Н.Д. Государственная комплексная программа "Сахарный диабет" // Doctor. – 2003. – Т. 1, № 5. – С. 9-11.
- Маньковский Б.Н. Профилактика сахарного диабета и его осложнений: достижения и перспективы // Практична ангіологія. – 2005. – № 1. – С. 10-12.

Покришко О.В., Бігуняк Т.В.

НЕМАТОДОЗИ ТА ЇХ ПОШИРЕННЯ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ТДМУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

НЕМАТОДОЗИ ТА ЇХ ПОШИРЕННЯ СЕРЕД СТУДЕНТІВ ТДМУ – Нематодози – інвазії, які викликаються паразитуванням в організмі представників класу Nematoda або власне круглі черви. Серед нематодозів найпоширенішими є ентеробіоз, аскаридоз та трихоцефальоз. Більшість обстежених студентів хворіли на ентеробіоз, менше на – аскаридоз, найменше на – трихоцефальоз. Відмічена сезонність аскаридозу. Запропоновані методи профілактики цих глистних інвазій.

НЕМАТОДОЗЫ И ИХ РАСПРОСТРАНЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ТГМУ – Нематодозы – инвазии, которые вызываются паразитированием в организме представителей класса Nematoda или собственно круглые черви. Среди нематодозов самыми распространенными являются энтеробиоз, аскаридоз и трихоцефалёз. У большинства обследованных студентов встречался энтеробиоз, меньше – аскаридоз, еще меньше – трихоцефалез. Отмечена сезонность аскаридоза. Предложены методы профилактики этих глистных инвазий.

NEMATODIASES AND THEIR DISTRIBUTION AMONG STUDENTS OF TSMU – Nematodiasis are the invasions caused by parasitizing of representatives of class Nematoda in the organism. Among nematodiasis the most widespread are enterobiasis, ascariasis and trichuriasis. The most of inspected students had enterobiasis, less of them had ascariasis, the least – trichuriasis. Seasonality of ascariasis is marked. The methods of prevention of these intestinal worm invasive diseases are offered.

Ключові слова: ентеробіоз, аскаридоз, трихоцефальоз, поширення, профілактика.

Ключевые слова: энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез, распространение, профилактика.

Key words: enterobiasis, ascariasis, trichiasis, distribution, prevention.

ВСТУП На земній кулі глистні інвазії у людей посідають 4-те місце, поступаючись діареї, туберкульозу та ішемічній хворобі серця. В Україні число інвазованих досягає 5 млн. Нематодози – інвазії, викликані паразитуванням в організмі представників класу Nematoda або власне круглих червів. Серед нематодозів найпоширенішими є ентеробіоз, аскаридоз та трихоцефальоз [1].

Метою дослідження було проаналізувати поширення ентеробіозу, аскаридозу та трихоцефальозу серед студентів II-V курсів медичного університету за даними профілактичних обстежень, які щорічно проводять в лабораторії мікробіологічних та паразитологічних досліджень ТДМУ; з огляду на біологію розвитку паразитів, розробити методи профілактики даних інвазій.