

взятих групах. Аналогічні результати, але вже як тенденція, констатовані окремо у хворих чоловічої і жіночої статі ($p > 0,05$).

Таким чином, проведені дослідження дають підставу стверджувати про важливу роль генетичних факторів в патогенезі, перебігу і еволюції туберкульозного процесу під час хіміотерапії. Це підтверджується тим, що у хворих з I(0) групою крові частіше спостерігаються побічні реакції в процесі хіміотерапії; у пацієнтів з II(A) групою – найнижча, а у осіб з III(B) групою крові найвища ефективність лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень позитивна проба Манту з 2 ТО ППД-Л констатована у 83,83 %, гіперергічна – у 6,64 %, сумнівна – у 1,93 % і негативна – у 7,60 % осіб.

2. Більш виражена інтенсивність туберкулінової чутливості спостерігається весною, порівняно з іншими порами року і, зокрема, восени.

3. Середні арифметичні розміри інфільтрату у туберкулін-позитивних більш виражені у осіб II(A) групи, ніж у пацієнтів іншої груп крові. Однак достовірно більш вираженими були

реакції у хворих з Rh(-), порівняно з особами з Rh(+) II(A), IV(AB) групи крові, так і в усіх разом взятих.

4. Вивчення генетичних механізмів в патогенезі, перебігу і лікуванні хворих на туберкульоз має важливе теоретичне і практичне значення і потребує подальшого достеменного вивчення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002. – 904 с.
2. Мельник В.П., Солонинка Г.Я., Панасюк О.В. Інфікування студентів м. Києва мікобактеріями туберкульозу // Укр. пульмонолог. журнал. – 2005. – № 3. – С. 11-15.
3. П'ятночка І.Т., Корнага Н.В. Туберкулінова чутливість у хворих на туберкульоз легень // Укр. пульмонолог. журнал. – 2006. – № 3. – С. 59-61.
4. Мажак К.Д., Павленко О.В., Бабак Я.П. і співавт. Роль генетичних факторів у виявленні схильності до розвитку туберкульозно інфекції у контактних осіб // Українські медичні вісті. – 2001. – Т. 4, № 1. – С. 68.
5. Чернушенко Е.Ф. Иммунологические методы в диагностике туберкулеза // Лаб. диагностика. – 2005. – № 2. – С. 61-66.
6. Платонова І.Л., Сахелашвілі М.І. Мікробіологічна діагностика у хворих на туберкульоз легень з різними фенотипами гаптоглобуліну // Українські медичні вісті. – 2001. – Т. 4, № 1. – С. 90.

Проценко Г.О., Бойчук Н.С.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ У ЖІНОК

Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска"

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ У ЖІНОК – Вивчено особливості перебігу подагри у жінок порівняно з чоловіками. Відмічено тяжчі ураження опорно-рухового апарату у жінок з тенденцією до ранньої появи поліартикулярного характеру ураження, хронізації процесу. Присутність нетипового для подагри болю у кульшових, плечових суглобах, частота ураження колінного суглоба, відкладення уратів у ділянці вузликів Гебердена не виключає можливості розвитку вторинного дегенеративно-дистрофічного процесу.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРЫ У ЖЕНЩИН – Изучены особенности течения подагры у женщин по сравнению с мужчинами. Отмечены более тяжелые поражения опорно-двигательного аппарата у женщин с тенденцией к полиартикулярности, хронизации процесса. Наличие нетипичных для подагры болей в тазобедренных, плечевых суставах, частота поражения коленных суставов, отложение уратов в области узелков Гебердена не исключает возможности развития вторичного дегенеративно-дистрофического процесса.

THE GOUT PECULIARITIES IN WOMEN – The gout clinical symptoms and characteristic features in females as compared with the men have been studied. More severe damages of joints in women with a tendency to polyarticularity and chronicisation of the disease were marked. The presence of pain in the hip, knee, shoulder joints, which are not typical for gout, deposition of the urate crystals near the Heberden's nodules do not exclude the secondary osteoarthritis developing.

Ключові слова: подагра, артрит, жінки.

Ключевые слова: подагра, артрит, женщины.

Key words: gout, arthritis, women.

ВСТУП Згідно з даними літератури подагра у жінок вважається досить рідкісною патологією. Виразений статевий диморфізм пояснюється типом успадкування, гормональними відмінностями, а також впливом факторів середовища: менше вживання алкогольних напоїв, жіночий статевий гормон естроген, який сприяє розвитку гіперурикемії [1-4]. За даними В.І. Мазурова [3], А.С. Свінцицького [5], Р.М. Houtman [7], у жінок захворювання часто виникає в клімактеричному періоді (5-8 % усіх випадків). У вітчизняній та зарубіжній літературі наводяться дані, які свідчать про ріст захворюваності на подагру за останні роки. Так, у західних країнах хворіє до 2 % дорослого населення, причому співвідношення чоловіків і жінок від 9:1 до 7:1 [9, 11]. Згідно з даними інших авторів частота подагричного артриту в популяції складає 5-28 на 1000 у чоловіків та 1-6 на 1000 у жінок [6].

Мета дослідження – аналіз клінічних проявів та особливостей перебігу подагри у жінок порівняно з чоловіками.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ Діагноз – подагра встановлено згідно з критеріями Wallace Американсько-ревматологічної асоціації [8, 10]. У дослідження було включено 9 жінок (I група) та 10 чоловіків (II група). Обидві групи були підбрані за віком і тривалістю захворювання. Вік жінок коливався від 25 до 71 років – у середньому (51,8±4,4) року, у чоловіків – (52,5±2,3) року. Проведена оцінка даних анамнезу, наявності суглобового синдрому, супутніх захворювань. Лабораторне дослідження включало загальний та біохімічний аналізи крові з визначенням рівня сечової кислоти в крові та сечі, креатиніну, АЛАТ, АСАТ, СРП. Суглобовий синдром визначався за ступенем вираження больових відчуттів при пальпації суглобів: 0 балів – суглоб нечутливий, 1 бал – незначний біль, 2 бали – помірні больові відчуття, 3 бали – сильний біль.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При порівнянні особливостей перебігу хвороби в обидвох групах обстежених виявлено, що найчастіше у чоловіків та у жінок захворювання дебютувало із ураження I пальця ступні, рідше із залученням гомілковостопного та колінного суглобів (табл. 1). Лише у 3 жінок (33,3 %) відмічалось ураження дрібних суглобів кистей – ревмато доподібний варіант, у зв'язку з чим у 2 з них було діагностовано ревмато дний артрит із наступним призначенням метотрексату та глюкокортикостероїдів. Ці препарати, в свою чергу, сприяли поглибленню порушень пуринового обміну та розвитку хронічного подагричного артриту. Ні у чоловіків, ні у жінок на початку захворювання не втягувались ліктьові суглоби.

Тривалість захворювання становила від 3 до 36 років (14,6±5,0) у жінок та від 1 до 20 років у чоловіків. У 33,3 % жінок дебют захворювання відбувся у молодому віці, у 66,6 % – у постменопаузальному періоді, тоді коли в групі чоловіків дебют захворювання в основному припадав на середній вік (46,5±2,8) року. Сімейного обтяженого анамнезу не виявлено у жодної пацієнтки. У двох хворих пов'язали розвиток захворювання із надмірним вживанням багато на пурини їжі. В обох групах встановлена гіперурикемія: (537,8±17,4) ммоль/л у осіб жіночої статі та (594,5±62,2) ммоль/л у чоловіків.

У 4 (44,4%) жінок перша атака мала характер олігоартриту з наступним втягненням 2-3 суглобів. У них відмічалось швидке прогресування процесу – частий рецидив артритів, поява протягом 1-2 років хвороби тофусів у ділянці суглобів

та згодом розвиток хронічного артриту. Частота його атак була майже однаковою в обидвох групах, проте кількість уражених суглобів за весь час захворювання була вищою у I групі. Лише у 22,2 % жінок відмічався моноартрит, тоді як у чоловіків він спостерігався удвічі частіше. І, навпаки, поліартрит зустрічався у 44,5 % жінок, тоді як у чоловіків – лише у 25,0 % (у 1,8 рази рідше). Аналізуючи анамнестичні дані констатовано, що хворі обох груп описували артрити як верхніх, так і нижніх кінцівок. Однак при практично однаковій частоті ураження суглобів нижніх кінцівок у жінок відмічалась тенденція до залучення суглобів верхніх кінцівок, дрібних суглобів кистей. Також вони описували болі в кульшових, плечових суглобах, хребті, що не характерно для подагричного артриту (табл. 2).

У цілому ураження суглобового апарату у жінок було тяжчим при однаковій із чоловіками тривалістю захворювання. Так, у них удвічі частіше відмічався хронічний артрит, ніж у чоловіків (відповідно 55,5 % та 25,0 % випадків). Проте у чоловіків випадки затяжного артриту зареєстровано у 3 рази частіше. Частота виникнення гострого артриту відрізнялась незначно. Отже, у жінок виражена тенденція до розвитку хронічного подагричного артриту, минаючи шлях затяжного, на відміну від чоловіків (рис. 1).

Периферичні тофуси в ділянці вухних раковин були виявлені у 2 пацієнток, тоді коли у чоловіків дана ознака зустрічалась більш як у 70 % випадків. У 3 хворих виявлено відкладання кристалів уратів в ділянці вузликів Гебердена на кистях, що і становило певні труднощі в своєчасній діагностиці захворювання. У цих же хворих при рентгенологічному дослідженні кистей виявляли наявність остеофітів, звуження суглобово щілини, а також формування кистеподібних про-

світлень, що були розцінені як "пробійники". Деструктивні зміни в суглобах, переважно в ділянці перших плесно-фалангових суглобів стоп діагностовано у 4 хворих (44,4 %) випадках при наявності периферичних тофусів.

За даними ультразвукового дослідження нирок уролітіаз виявляли в цілому частіше, ніж підшкірні відкладення СК в обох групах: у 44,4 % випадках у I групі та в 60 % випадків у II. Випадків ХНН у досліджуваних не було виявлено. Також не було відмічено значного порушення азотовидільної функції нирок в обидвох групах.

Достовірно різниці між групами деяких біохімічних показників крові виявлено не було, проте у групі жінок відмічено тенденцію до зменшення кліренсу СК порівняно із чоловіками (табл. 3).

Серед супутніх захворювань артеріальна гіпертензія дещо частіше зустрічалась у жінок (55,6 %). Частота виникнення ішемічно хвороби серця між групами не відрізнялась. Ожиріння втричі частіше відмічено в жінок, цукровий діабет II типу діагностовано також у хворих даної групи (рис. 2).

У молодих жінок, порівняно з чоловіками, відмічався низький рівень урикемії та високий уратний кліренс, що не виключає можливості прямої гормональної дії, а саме естрогенів, на екскрецію СК. Значне зниження продукції естрогенів у менопаузальному періоді сприяє появі такого фактора ризику, як гіперурикемія. Часто розпізнавання захворювання затримується на роки, проте зустрічається й гіпердіагностика подагри, особливо при статичних деформаціях стоп, hallus valgus, деформуючому остеоартрозу кистей, наявних вузликів Гебердена, а також у випадку травматичного бурситу в ділянці I плесно-фалангового суглоба стопи.

Таблиця 1. Ураження суглобів в дебюті захворювання (%)

Суглоб	Група обстежених	
	жінки (n=9), (%)	чоловіки (n=12), (%)
Перший плесно-фаланговий	44,5	58,4
Гомілковоступневий	11,1	25,0
Колінний	11,1	8,3
Дрібні суглоби пальців кистей	33,3	8,3
Разом	100,0	100,0

Таблиця 2. Порівняльна клінічна характеристика подагри у жінок та чоловіків (%)

Показник	Група обстежених	
	жінки (n=9)	чоловіки (n=12)
Вік, роки	51,8±4,4	52,5±2,3
ІМТ	32,5±1,7	28,8±1,2
Тривалість захворювання, роки	13,2±3,9	9,0±1,6
Вік дебюту захворювання, роки	39,4±3,7	46,5±2,8
Частота атак на рік	2,1±0,4	2,4±0,4
Кількість уражених суглобів	8,8±1,8	7,3±2,2
Моноартрит, %	22,2	41,7
Олігоартрит, %	33,3	33,3
Поліартрит, %	44,5	25,0
Вторинна подагра, % :		
- прийом діуретиків	33,3	41,6
- прийом аспірину	22,2	8,3
- метаболічний синдром	55,6	33,3

Таблиця 3. Окремі біохімічні показники крові у хворих на подагру

Показник	Група обстежених	
	жінки (n=9)	чоловіки (n=12)
Сечова кислота, ммоль/л	537,8±7,4	594,5±62,2
Кліренс СК, ммоль/л	2756,6±436,7	3648,2±765,1
Креатинін крові, ммоль/л	79,8±3,4	97,8±7,9
Кліренс креатиніну, Од	97,9±6,7	100,4±7,5
Сечовина, ммоль/л	6,5±1,3	6,7±1,3
АЛат, од/л	28,8±2,3	35,6±4,7
АСаТ, од/л	25,0±3,0	32,0±4,3
ШОЕ, мм/год	17,1±2,2	14,6±3,0
СРП, мг/л	6,0±1,6	5,8±1,8

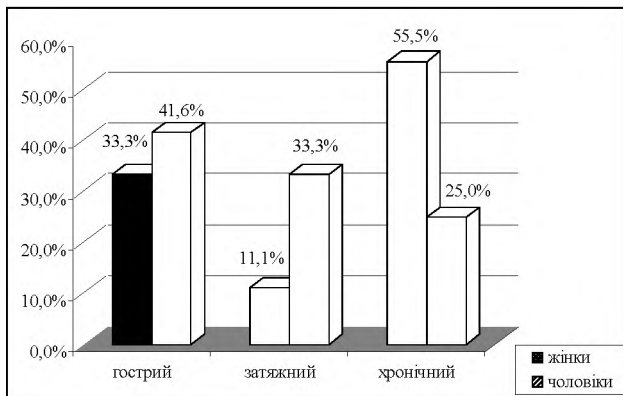


Рис. 1. Варіанти перебігу артриту в жінок і чоловіків.

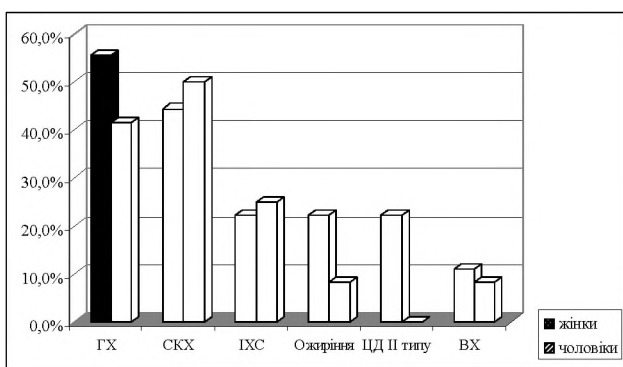


Рис. 2. Супутні захворювання у хворих на подагру.

Наводимо спостереження, яке демонструє наведені вище особливості перебігу подагри у жінок. Хвора Г.С., 47 років, звернулась із скаргами на гострий біль та припухлість в ділянці II-IV дистальних міжфалангових суглобів кисті справа. Захворіла влітку 2006 року, коли без видимої причини розвинувся гострий артрит II дистального міжфалангового суглоба правої кисті із вираженою гіперемією шкіри та больовим синдромом, підвищенням локально температури. Явища артриту пройшли самостійно протягом 4 днів без залишкових явищ. З того часу відмічає появу суглобових атак 3-4 рази на рік як правило в ділянці суглобів кистей, одноразову атаку із залученням I пальця стопи зліва. У міжнападковому періоді характерний біль невеликої інтенсивності в ділянці дистальних фаланг пальців кистей, обмеження об'єму рухів. Полює пивні напої та м'ясу жу. Протягом одного року знаходиться у менопаузальному періоді. У родині аналогічного захворювання не відмічає. Хворіє на СКХ нирок протягом 3 років.

Стан пацієнтки задовільний, хвора задовільного типу життя, активна. На обох кистях є вузлики Гебердена, 2-4 дистальні міжфалангові суглоби припухлі, виражена гіперемія. В ділянці кінцевої фаланги вказівного та III пальця справа поблизу вузлика Гебердена в м'яких тканинах є тофуси. Суглоби стоп без клінічно значущих змін.

Артеріальний тиск 120 і 70 мм рт.ст., пульс – 72 удари на хвилину. Патології з боку серцево-судинної, дихальної, шлунково-кишкової систем не відмічено.

Загальний та біохімічний аналізи крові: гемоглобін – 129 г/л, лейкоцити – $4,3 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 15 мм/год, СРП – 4 мг/л, білірубін – 17 ммоль/л, АЛат – 28 од/л, АСаТ – 30 од/л, сечовина – 3,7 ммоль/л, креатинін – 80 ммоль/л, сечова кислота – 585 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: білок, цукор не виявлено, щільність – 1015, урикозурія – 5340 ммоль/добу, велика кількість уратів.

Рентгенографія кистей: виражене звуження суглобової щілини в ділянці дистальних міжфалангових суглобів обох кистей, остеофіти по краях суглобових поверхонь з формуванням вузликів Гебердена. Поодинокі кистеподібні просвітлення в голівці середньої фаланги III та вказівного пальців справа.

Клінічний діагноз: подагра, нападаподібний перебіг із системними проявами (наявність периферичних тофусів у ділянці кінцевих фаланг пальців справа, сечокам'яна хвороба) в поєднанні із вторинним деформуючим остеоартрозом з переважним ураженням дрібних суглобів кистей, вузликова форма (вузлики Гебердена), Ro II, ФНС I ст.

Призначено лікування: антипуринова дієта, НПЗП, а також алопуринол; початкова доза 100 мг/добу, яку поступово підняли до 300 мг/добу підтримувально.

У результаті лікування вдалось досягти нормального рівня урикемії через 3 місяці, зниження урикозурії, а також клінічного покращення: зменшення інтенсивності суглобового синдрому, зникнення гострих суглобових атак.

Пацієнтка продовжує спостереження та лікування на сьогодні.

Даний клінічний приклад досить типовий для жіночого варіанту дебюту захворювання, коли у жінок менопаузального періоду розвивається вузликова форма остеоартрозу дрібних суглобів кистей, що підтверджується клінічними та інструментальними методами обстеження. А наявність болю у суглобах у міжнападковому періоді не характерні для подагричного артриту.

У роботах В.Г. Барскової та співавт. [1], К.В. Баятової [2] відмічено тяжчий перебіг захворювання у жінок із дебютом у ранньому віці із поліартикулярністю ураження, раннім розвитком деструктивних змін, системністю ураження. Особи жіночої статі можуть являти собою гетерогенну групу за віком при дебюті подагри. Оскільки розвиток і подагри, і остеоартрозу у жінок виникає частіше в постменопаузальному періоді, слід відмітити виражені ураження опорно-рухового апарату у жінок, порівняно із чоловіками, з тенденцією до ранньої появи поліартикулярного характеру ураження, хронізації процесу. Відмічена тенденція до залучення в процес верхніх кінцівок, особливо дрібних суглобів кистей, що характерно для вузликової форми остеоартрозу та відкладень кристалів СК у ділянці вузликів Гебердена.

Відомо, що надмірна маса тіла є фактором ризику остеоартрозу великих суглобів, зокрема гонартрозу та коксартрозу. Наявність підвищеного ІМТ у більшості обстежуваних жінок, нетипових для подагри скарг (біль у кульшових, плечових суглобах), частота ураження колінного суглоба не виключає можливості розвитку вторинного дегенеративно-дистрофічного процесу. Саме цим можна пояснити тривалість та інтенсивність больового синдрому, втягнення в процес декількох суглобів навіть при відсутності активних ознак гострого подагричного артриту. Класичний варіант подагри у понад 40% випадків у жінок поєднується із розвитком вторинного деформуючого остеоартрозу.

Перспективним напрямком подальших досліджень є вивчення особливостей патогенезу подагри залежно від статі хворих, а також розробка оптимальних схем лікування хвороби поєднано із остеоартрозом.

ВИСНОВКИ 1. У жінок виникнення подагри відрізняється більшою тяжкістю ураження суглобового апарату із тенденцією до хронізації, поліартикулярності та затяжного перебігу артриту.

2. Відмічена тенденція до залучення в процес верхніх кінцівок, міжфалангових суглобів кистей, дебют подагри із розвитком "ревмато подібного" варіанту.

3. Присутність нетипових для подагри болю у кульшових, плечових суглобах, частота ураження колінного суглоба, відкладення уратів у ділянці вузликів Гебердена не виключає можливості розвитку вторинного дегенеративно-дистрофічного процесу.

4. Представлені дані необхідно враховувати при діагностиці захворювання в осіб жіночої статі, оскільки класичний

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., Асияхова 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]