

MATERIALS
OF THE XII INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE

«SCIENCE WITHOUT BORDERS -
2016»

March 30 - April 7, 2016

Volume 15
Medicine

Sheffield
SCIENCE AND EDUCATION LTD
2016

Павлович Л.Б., Білоус І.І., Бицко Н.І.

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

ВМІСТ ВІДНОВЛЕНОГО ГЛУТАТІОНУ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Вступ. В останні роки спостерігається посилена увага з боку науковців та клініцистів до питань вивчення етіології та патогенезу діабетичної полінейропатії (ДПН). Механізми, які лежать в основі розвитку ДПН, до кінця не вивчені, однак встановлено, що велику роль відіграє оксидантний стрес та порушення метаболізму ω -жирних кислот. Активність власної антиоксидантної системи (АОС) організму при ЦД знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами. Це призводить до порушення балансу анти- та прооксидантних систем на користь останніх.

Мета дослідження. Довести доцільність застосування МД та ТТЗ в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету на основі вивчення в еритроцитах крові хворих з ДПН вміст відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

I гр. – хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. – хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих);

III гр. – хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи.

I підгрупа – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала діету № 9, мініміл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7 – 1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітамін В₆, В₁₂ (18 хворих);

II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували МД 10% – 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (22 хворих);

III підгрупа – 23 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів);

IV підгрупа – 21 пацієнт, яким на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10% розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів).

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Використовувались клінічні, біохімічні методи дослідження. Одержані результати обробляли статистично, з використанням t-критерію достовірності Ст'юдента.

Обговорення результатів дослідження

Визначали в еритроцитах крові хворих з ДПН вміст відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи. Показники вмісту відновленого глутатіону в еритроцитах крові хворих з діабетичною полінейропатією.

Під час дослідження глутатіон-глутатіонредуктазної системи згідно наших досліджень у хворих з ДПН відмічалось вірогідне зниження рівня відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи, в I групі на 46,5%, в II – на 56,4%, в III – на 64,8% порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$), тобто рівень відновленого глутатіону залежив від тривалості ЦД з ДПН. Сульфгідрильні групи глутатіону вступають в реакцію з продуктами ПОЛ, захищаючи цим гемоглобін та інші біологічні структури еритроцита від пошкодження. Зменшення вмісту відновленого глутатіону може зумовлюватись посиленням його використання у відновних процесах, спрямованих на підтримання високого ступеня відновленості металів та білків, зниженням активності γ -глутамілцистеїнсинтетази та змінами активності ферментів його обміну.

Після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення рівня відновленого глутатіону в еритроцитах крові в усіх трьох групах ($p > 0,05$).

У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст відновленого глутатіону вірогідно збільшився на 71,9% в I групі, на 64,4% – в II групі та на 43,8% – в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, рівень відновленого глутатіону в еритроцитах збільшився на 69,9% в I групі, в 2 рази – в II групі та на 58,3% – в III групі ($p < 0,01$). У пацієнтів I групи, які на фоні базисного лікування отримували одночасно МД та ТТЗ, вміст відновленого глутатіону збільшився на 85,6% та практично досяг нормального рівня, в II групі – більше ніж в 2 рази, в III групі – на 93,8% ($p < 0,01$).

Висновки:

1. У хворих з ДПН відмічалось вірогідне зниження рівня відновленого глутатіону, як основного компоненту захисної глутатіонової системи.

2. При застосуванні тіотриазоліну або мілдронату в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії виявлено збільшення вмісту відновленого глутатіону. Найкращий ефект спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну в усіх трьох групах.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.