

частым клиническим симптомом ЦРЛ является кашель (68,2%); у 31,3% больных отмечена лимфопения; при лучевой диагностике выявляется уплотнение легочной ткани (68,4%).

Литература

1. Бородулин Б.И. *др.* // Вопр. онкол. – 2006. – № 1. – С. 105–111.
2. Брамбиль Е. И. *др.* // Вест. рентгенол. и радиол. – 2003. – № 1. – С. 32–35.
3. Нечаев В.А. Стандартизация флюорографического скрининга заболеваний легких: Дис. ... к.м.н. – Барнаул, 2002. – 16 с.
4. Онищенко Г.Г. // Иммунол. – № 6. – 2006. – С. 352–356.
5. Ростовцев М.В. И. *др.* // Вест. рентгенол. и радиол. – 2003. – № 1. – С. 32–35.
6. Shih A. et al. // J. Radiat Oncol Biol Phys. – 2004. – Vol. 60. – P. 613–622.

УДК 616.379-008.64-085.361.4

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

О.А. ШИВЦОВА, А.А. ВЕЛИЧКО, Н.Г. КОЛОСОВ, В.В. РЫБИН,
Г.В. СЕЛЕДЦОВА*

Сахарный диабет (СД) - эпидемия XXI века, является проблемой не только медицинского, но и социального характера [5]. Распространенность, хроническое пожизненное течение, ранняя инвалидизация, высокий уровень смертности – все это ставит СД в один ряд с такими катастрофическими недугами, как СПИД и онкологические заболевания [10, 12]). СД определен в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех, без исключения, всех стран мира [8]. Несмотря на систематическое консервативное лечение больных СД, его осложнения существенно укорачивают жизнь больных [5,7]. В развитых странах осложнения СД уже сейчас стали основной причиной слепоты, нетравматических ампутаций и терминальной почечной недостаточности среди трудоспособного населения [6]. Многие хирурги пытались скорректировать гликемию оперативным путем [9], но, несмотря на вариативность оперативных подходов, не добились положительных результатов. Выполнялись и трансплантации поджелудочной железы, но это технически и организационно сложная и рискованная для больного операция [7]. Консервативная терапия с использованием современных препаратов не дает желаемых результатов. Очевидна необходимость дальнейшей разработки единой патогенетической концепции подхода к коррекции сахара крови у больных с СД.

Кроме традиционной терапии, появилось предложение лечения СД стволовыми клетками (СК) [1]. Трансплантация СК на сегодняшний день зарекомендовала себя как метод лечения многих заболеваний [1–12].

Цель исследования – оптимизация лечения больных СД.

Материал и методы исследования. Нами пролечено 14 пациентов, страдающих СД I, II типа. Пациенты были разделены на 2 группы. Больным I-й группы выполнялась трансплантация аутологичных стволовых клеток (АСК) внутривенно. Второй группе проводилась трансплантация фетальных стволовых клеток (ФСК). Все пациенты были сопоставимы по полу, возрасту, этиологическим факторам заболевания, давности и стадии заболевания, что позволило достоверно оценить результаты лечения. Перед трансплантацией СК пациенты обследованы.

Методика трансплантации. АСК и сертифицированные ФСК получали из лаборатории клеточных технологий НИИКИ СО РАМН в количестве 100 мл клеток в 200 мл физраствора. Введение ФСК проводилось при информированном согласии пациента. В день трансплантации, перед манипуляцией проводилось однократное внутримышечное введение антигистаминных препаратов. Трансплантация стволовых клеток проводилась внутривенно капельно. Контрольные анализы проводили через 3, 10, 15, 30 дней после введения СК.

Результаты. Поступивших на лечение мужчин было – 5 пациентов, женщин – 9. Средний возраст составил 56,4 года.

Больных с СД I типа лечилось – 6, с СД II типа – 8. При обследовании больных СД выявили сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия – в 67% случаев; ИБС – в 34,7%; атеросклероз сосудов нижних конечностей – в 35,5% случаев. При поступлении у больных выявлены осложнения: ретинопатия – у 81,8%; полинейропатия – у 69,0%; нефропатия – у 46,9%; ангиопатия сосудов нижних конечностей – у 77,2%; энтеропатия – у 49,7%. В биохимических анализах крови выявили: гипопроотеинемия – в 44,7% случаев; повышенный уровень холестерина – в 38,3%; ЛПВП, ЛПНП оказались повышенными в 2 раза. Исследуя иммунный статус, выявили в 32% нарушение Т- и В-звеньев иммунной системы. При обследовании больных, поступивших в клинику, мы выявили, что, несмотря на проведение медикаментозной терапии, показатели сахара крови оставались повышенными в 2-3 раза. Что указывает на неэффективность проводимой медикаментозной терапии.

Исследуемые нами больные СД I типа получали лечение по 3 схемам: Лантус 20 Ед+Хумалог 20 Ед; Humulin NPH 24 Ед + Humulin Regular 8 Ед; Протафан 20 Ед + Актрапид 12 Ед.

Несмотря на медикаментозное лечение различными препаратами, в данной группе больных терапия не оказала должного эффекта. Показатели сахара крови при всех схемах лечения оставались высокими. Учитывая неэффективность АСК при СД I типа проводили терапию ФСК.

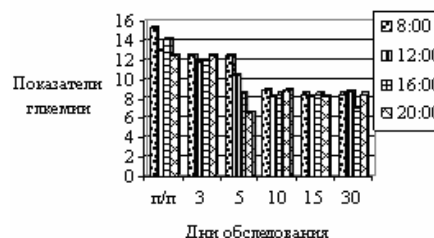


Рис. 1 Гликемический профиль больных СД I типа после трансплантации ФСК при медикаментозной поддержке Лантус+Хумалог.

Примечание: в верхнем правом углу представлено время забора крови.

Снижение сахара крови при данной схеме лечения произошло к 10 дню после клеточной терапии (рис. 1). Показатели гликемии снизились на 15% по сравнению с исходными. К 30 дню снижение показателей сахара крови составило 30%. Соответственно снизили суточную дозу принимаемого препарата. на 14 Ед (35%).

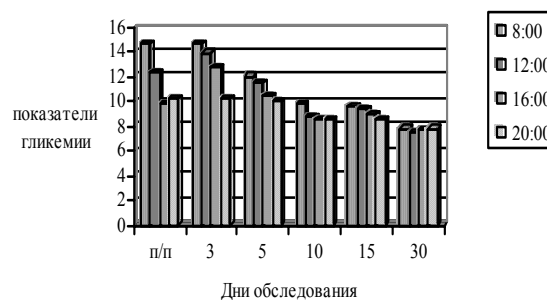


Рис. 2. Гликемический профиль больных СД I типа после трансплантации ФСК при медикаментозной поддержке Humulin NPH+ Humulin Regular

После трансплантации ФСК к 10 дню показатели сахара крови снизились (рис. 2) на 18,8%, а 30 дню – на 31%. По показателям гликемии проводилась коррекция доз принимаемых препаратов. Суточная доза к 30 суткам составила 22 Ед, что на 30% меньше первоначальной дозы. При лечении больных СД I типа Протафан + Актрапид + ФСК удалось снизить постепенно показатели сахара крови к 30 дню на 26 %. При этом суточная доза принимаемого препарата уменьшилась на 6 Ед (18,9%).

При исследовании больных СД II типа мы выявили неэффективность проводимой медикаментозной терапии; наиболее благоприятная картина – при применении диабетона. Самые высокие показатели сахара крови оказались при применении препарата Глибомед, а также инсулинов короткого типа действия Актрапид, Новорапид.

* 630091. г. Новосибирск, Красный проспект 52, Новосибирский ГМУ кафедра травматологии, ортопедии и медицины катастроф

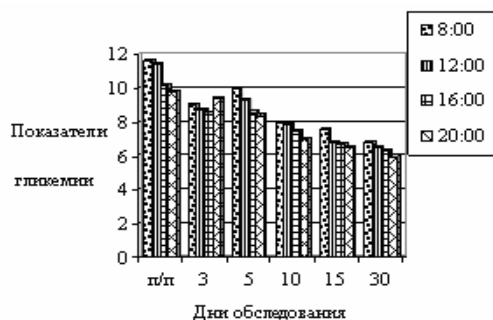


Рис. 3. Гликемический профиль больных СД II типа после трансплантации АСК при медикаментозной поддержке Новорапидом

К 10 дню после трансплантации АСК гликемия снизилась на 12,5%, и удалось скорректировать дозу принимаемого препарата на 25%. Исследуя показатели сахара крови пациентов с СД II типа, принимающих Актрапид, мы заметили снижение уровня сахара крови с 5-го дня. К 30 суткам после трансплантации показатели снизились на 24,8%, что позволило нам уменьшить дозу принимаемого инсулина на 27,3%. У больных, принимающих манинил 3,5 мг (2 т) + ФСК, к 3 дню произошло резкое снижение показателей сахара крови. Препарат был отменен, что в последующем повлекло за собой гипергликемию до 6,4 ммоль/л. В период с 10 по 30 день происходили колебания показателей сахара крови и подбор дозы препарата. К 30 дню суточная доза составила 0,85 мг, что на 75,3% меньше исходной дозы. При этом уровень сахара крови возвратился к норме. У пациентов, принимающих глибомед 80 мг (2 т.) и которым трансплантировали ФСК, сахар крови начал снижаться с 5-х суток. Доза препарата уменьшена на 50%. Показатели сахара крови не превышали нормы.

После проведенной трансплантации стволовых клеток улучшилось качество жизни больных: повысилась чувствительность нижних конечностей; снизилось чувство онемения; исчезли боли в мышцах; повысилась толерантность к физическим нагрузкам. Показатели доплерографии сосудов нижних конечностей улучшились на 10%. Иммунный статус у данной категории больных в процессе комплексного лечения стволовыми клетками восстанавливался на 10–15 сутки.

Выводы. При поступлении, средние цифры сахара крови у больных СД на фоне медикаментозной терапии превышали норму в 2–3 раза. Трансплантация стволовых клеток больным СД является эффективным, малотравматичным методом коррекции сахара крови. Уровень сахара крови у больных СД I типа снизился на 29%, СД II типа – на 26,8%, что позволило снизить дозу инсулина в среднем на 23% и на 34,3% у больных СД II. Совмещение клеточных технологий с традиционными методами лечения диабета дает многократное увеличение эффективности в лечении этого опасного заболевания.

Литература

1. Аметов А.С. // Терапевт. архив.– 2005.– № 10.– С. 5–9.
2. Берсенева А.В и др. // Вест. трансплантол. и искусственных органов.– 2001.– №2.– С. 46–47.
3. ВОЗ: комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету.– М.: Медицина, 2000.– С. 90–92.
4. Данилова А.И., Дектерева О.С. // Проблемы эндокринологии.– 1994.– Т.30, № 5.– С. 29–32.
5. Дедов И. И. и др. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия.– М., 2001.– С. 251–253.
6. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии.– М.: Медицина.– 2002.– 287 с.
7. Мак Дермотт М. Секреты эндокринологии.– М.: Бином.– 1998.– С.308–312.
8. Родбард Х.Е. // Сахарный диабет.– 2004.– №2.– С. 20–24.
9. Русаков В.И. Основы частной хирургии.– Изд-во Ростовского ГУ, 1977.– 476 с.
10. Сидоров И.И. и др. // Пробл. эндокринологии.– 2006.– Т.52, № 3.– С. 56–64.
11. Bacha F. et al. // Diabetes Care.– 2004.– Vol. 27.– P.1520–1521.
12. Efrat S. // Trends Mol. Med.– 2002.– 8.– P. 334–339.

УДК 616.379-008.

МЕТФОРМИН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ВНЕ (ОБЗОР)

С.А. ПРИЛЕПА*

Сахарный диабет (СД) остается одной из важных медико-социальных проблем. Настороженность вызывает факт неуклонного роста числа больных, полагают, что к 2025 году эта цифра достигнет 400 млн. и до 600 млн. дойдет число лиц с нарушением толерантности к углеводам [1]. Тяжесть СД определяется развитием осложнений, которые ведут к ранней инвалидизации и смертности. 90% больных составляют пациенты с СД 2 типа (СД 2). При СД 2 риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта возрастает в 2–3 раза, хронического пиелонефрита – в 15–20 раз, полной потери зрения – в 10–20 раз. Основу патогенеза СД 2 составляют инсулинорезистентность (ИР) и нарушение секреции инсулина. Степень ИР зависит от ряда факторов, включая генетические особенности организма, уровень внутриутробного развития и средовых воздействий (избыточное питание, высокий индекс массы тела, стрессы и т. д.) [2]. ИР бывает генетически детерминированной и приобретенной. Известно более 40 различных состояний, при которых развивается ИР (табл.).

Таблица

Состояния, провоцирующие ИР

Физиологическая	Период полового созревания Старение Беременность Голодание Ночной сон
Вторичная ИР	Стресс (травмы, заболевания, операции)
ИР на фоне избытка гормонов	Синдром гиперкортицизма Акромегалия Феохромоцитомы Глюкогонома Синдром тиреотоксикоза
ИР на фоне дефицита гормонов	Дефицит СГТ
ИР на фоне органной недостаточности	Хр. почечная недостаточность Хр. печеночная недостаточность Сепсис
Первичная ИР	СД 2 типа Метаболический синдром СПЯ
Генетическая ИР	Дефицит инсулиновых рецепторов Генетические синдромы (Прайер – Вилла и др.)
Липодистрофия	Врожденная генетическая или парциальная Лечение ингибиторами протеаз (СПИД)

Чувствительность тканей к инсулину снижается на 40% при превышении массы тела на 35–40%, особенно за счет висцерального жира. Сначала у генетически предрасположенных лиц еще задолго до появления СД развивается ИР и повышается продукция глюкозы печенью, но β -клетки компенсируют гипергликемию повышенной секрецией инсулина, что сохраняет гомеостаз глюкозы. Но в это время уже начинают развиваться осложнения СД. Многочисленные исследования показали, что гиперинсулинемия является независимым фактором риска развития ИБС, инфаркта миокарда, гипертонии. ИР и прогрессирование нарушения секреции инсулина ведут к хронической гипергликемии. К моменту установления диагноза более чем у 50% больных СД 2 имеются осложнения. В последнее время растет внимание врачей многих специальностей к метаболическому синдрому (МС), при котором всегда имеется нарушение углеводного обмена. Этот диагноз уже ставится детям, подросткам. По данным эпидемиологических исследований 12% российских подростков имеют избыточную массу тела, а каждый третий подросток с ожирением имеет МС [3].

Современные критерии МС: окружность талии у женщин >80 см, у мужчин >94 см, триглицериды >1,7 мм/л; ЛПВП <1 у мужчин и <1,3 у женщин, АД > 135/85 мм рт.ст., сахар крови натощак >5,6 мм/л или СД 2 в анамнезе.

Ожирение по висцеральному типу часто сопутствует СД 2. Такой вид ожирения снижает чувствительность периферических тканей к инсулину, то есть развивается ИР. В связи с этим лечение СД 2 и МС необходимо начинать с нормализации массы тела, что предполагает изменение образа жизни, рациональное питание, физические нагрузки, психологическую реабилитацию.

Из лекарственных средств для лечения СД 2 применяют согласно рекомендациям международной федерации диабета и

*Тулская областная больница, отделение эндокринологии