

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА

С.С. СОДИКОВ, Н.А. КАРИМОВА, З.Ш. КАРИМОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТИПИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ

С.С. СОДИКОВ, Н.А. КАРИМОВА, З.Ш. КАРИМОВА

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

REHABILITATION PATIENTS OF SENIORS WITH DIABETES MELLITUS 2-TYPE

S.S. SODIKOV, N.A. KARIMOVA, Z.S. KARIMOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Жигар глюкозани қондан ўзлаштириб уни гликоген кўринишида депонирлаб қолмай, углевод бўлмаган ёғлар ва оқсиллардан глюкоза синтезлаш вазифасини ҳам бажариб қонда қанднинг доимий мифдорини таминлайди. Хозирги вақтда дунёда қандли диабетнинг 2 тип (ҚД2) билан оғриган беморлар сони 150 млн. дан ортиқ. Жахон соғлиқни сақлаш ташиқлоту (ЖССТ) маълумотида кўра ҚД2 да моддалар алмашинувининг бузулиши гепатобилиар тизим фаолиятининг бузулишига олиб келади. Ушбу патологик ҳолат ҚД2 да кам ўрганилган.

Калим сўзлар: Қандли диабет, иккинчи тип, гепатоз, ёғлар, дизметаболизм, адеметионин.

The liver not only absorbs glucose from the blood and deposits it in the form of glycogen, but also synthesizes glucose from non-carbohydrate sources of proteins and fats. maintains a constant level of sugar in the blood. Currently, there are more than 150 million people with diabetes mellitus (DM2) in the world, according to WHO. The metabolic disorder in DM2 leads to a disruption in the function of the hepatobiliary system (HBS), whose pathology with DM2 is least studied.

Key words: Diabetes mellitus, second type, hepatitis, fatty dysmetabolism, ademetionine.

Нарушение обмена веществ при СД2 приводит к нарушению функции гепатобилиарной система (ГБС). В печени СЖК препятствуют связыванию инсулина гепатоцитами, обуславливая развитие инсулинорезистентности (ИР) на уровне печени, снижение экстракции инсулина печенью и развитие системной гиперинсулинемии [1].

Материалы и методы исследования: Обследованы 65 больных диабетом 2 типа. Мужчины (24), Женщины (41), в возрасте 40-50 (33), 50 и выше (32). В качестве контрольной группы больные СД2 без патологии печени. Функциональные исследования печени проводилось методом ультразвукового метода исследования печени (УЗИ). Определение активности аланинтрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансфераза (АсАТ) проводили по методу Райтмана-Френкеля, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) оптимизированным кинетическим методом; общего билирубина - по Иендрашеку, щелочная фосфатаза (ЩФ) - унифицированным методом по «конечной точке», гамма-глутамилтранспептидазы - оптимизированным кинетическим методом; холестерина - энзиматическим калориметрическим методом, холестеразы - кинетическим спектрофотометрическим методом, гликозилированного гемоглобина - хроматографическим методом [1, 2].

Наибольшее количество больных с поражением печени было выявлено в возрасте 41 (63,1%), преимущественно женщины (63,1%), функциональное нарушение печени проявлялись при длительности сахарного диабета 5 лет [3].

Результаты исследования: Распределение больных сахарным диабетом по возрасту, полу, степени тяжести, длительности заболевания, критериям компенсации углеводного обмена: от 40 до 50 лет 33 (50,8%), 50 лет и старше 32 (49,2%), мужчины 24 (36,9%), женщины 41 (63,1%). По длительности до 5 лет 16 (24,6%), от 5 до 10 лет 30 (46,1%), 10-15 лет 12 (18,5%), 15 лет и более 7 (10,8%). По тяжести: средний 48 (73,9%), тяжелое 17 (26,1%) [2, 3]. Синдром цитолиза определялся по уровню АлАТ, АсАТ, ЛДГ. Содержание АлАТ сыворотки крови было одинаковым в обеих возрастных группах - $2,4 \pm 0,2$ ммоль/ч-л ($p < 0,001$), что в 3,5 раза выше по сравнению с контрольной группой - $0,7 \pm 0,1$ ммоль/ч-л. Содержание АсАТ было самым высоким в группе больных в возрасте от 50 лет и старше - $2,7 \pm 0,2$ ммоль/ч-л ($p < 0,001$), что в 4,5 раза выше по сравнению с контрольной группой - $0,6 \pm 0,1$ ммоль/ч-л. Самым низким содержание АсАТ было в группе больных в возрасте от 40 до 50 лет - $2,1 \pm 0,2$ ммоль/ч-л ($p < 0,001$). Таким образом, с возрастом отмечалось повышение активности АсАТ. Содержание ЛДГ было самым высоким в группе больных в возрасте 50 лет и старше - $431,4 \pm 30,6$ МЕ/л ($p < 0,001$), что в 2 раза выше по сравнению с контролем - $189,5 \pm 7,6$ МЕ/л. Самым низким содержание ЛДГ было в возрастной группе от 40 до 50 лет - $366,7 \pm 29,3$ МЕ/л ($p < 0,001$). Итак, с возрастом отмечалось повышение активности ЛДГ. Таким образом, выявлена статистически достоверная зависимость всех показателей синдрома цитолиза от возраста при СД 2 типа [5]. Синдром печеночно-

клеточной недостаточности нами оценивалось по уровню холестерина, холинэстеразы и альбумина. Характеристика синдрома печеночно-клеточной недостаточности в зависимости от возраста у больных СД 2 типа. Содержание холестерина было самым высоким в группе больных в возрасте от 40 до 50 лет - $6,4 \pm 0,3$ ммоль/л, что выше по сравнению с контролем $5,8 \pm 0,4$ ммоль/л. Самым низким содержание холестерина было в возрастной группе 50 лет и старше - $6,1 \pm 0,3$ ммоль/л. Более высокие показатели холестерина в этих группах больных на фоне атеросклероза, гипертонической болезни [4, 5]. Содержание холинэстеразы было самым высоким в группе больных в возрасте от 40 до 50 лет - $5508,2 \pm 125,8$ Е/л ($p < 0,001$), что выше по сравнению с контрольной группой - $4596,8 \pm 137$ Ед/л. Самым низким содержание холинэстеразы было в возрастной группе 50 лет и старше. $4077,1 \pm 190,4$ Е/л ($p < 0,05$). При сопоставлении показателей ХЭ в этих группах больных было выявлено статистически достоверное ($p < 0,001$) снижение её содержания в сыворотке крови. Таким образом, с возрастом наблюдалось снижение содержания ХЭ сыворотки крови у обследованных больных СД 2 типа, что также отражает угнетение синтетической функции печени. Самым низким содержание альбуминов было в группе больных в возрасте 50 лет и старше - $56,1 \pm 1,1$ г/л, что выше по сравнению с контрольной группой - $54,4 \pm 1,4$ г/л. Самым высоким содержание альбуминов было в возрастной группе от 40 до 50 лет - $57,6 \pm 0,8$ г/л ($p < 0,05$). Таким образом, содержание альбуминов во всех группах больных было выше по сравнению с контролем и уменьшалось с возрастом больных. Выявлена статистически достоверная зависимость снижения уровня ХЭ сыворотки крови от возраста больных при СД 2 типа, что свидетельствует об угнетении синтетической функции печени. Нами для восстановления функции печёночных клеток был использован препарат адеметионин. Преимуществом данного препарата было холеретическое и холекинетическое действие в сочетании с детоксикационными, регенерирующими, антиоксидантными, антифиброзирующими и нейропротекторными свойствами. Восполняет дефицит адеметионина и стимулирует его выработку в организме, в первую очередь в печени и мозге. Гептрал вводили внутривенно медленно 10 инъекций, после контрольного исследования переводили на Гептрал пер ос в течение 1 месяца. Длительность терапии определялась тяжестью синдрома цитолиза. Повторный курс лечения проводился по показаниям функциональных, лабораторных исследований. Проведенная терапия у больных со стажем коротким было достаточно 2 курса лечения, а у больных с большим стажем была проведена 2-4 курсов лечения с интервалом 3-4 мес.

Комплексная терапия включала коррекцию диеты: исключались из рациона консерванты, продукты содержащие тугоплавкие жиры, вводилось дополнительно ферменты креон - 10000 ед, хафитол по 2 капсулы 3 раза в сутки за 20 мин до еды. Курс лечения составила 30 дней. При тяжёлом гепатозе комплексная терапия включала инсулин, гептрал, метформин (сиофор).

Выводы: Наиболее тяжёлым осложнением СД 2 типа является гепатоз с переходом в цирроз печени. При наличии высокого уровня показателей цитолиза и синдрома печеночно-клеточной недостаточности необходимо провести антиоксидантную гепатопротекторную терапию.

Литература:

1. Никитин И.Г., Сторожаков Г.И. Лекарственные поражения печени. // Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей. - Москва, 2002. - с. 122-9. Туркина С.В. Состояние антиоксидантной системы при диабетическом поражении печени: Дис.. канд. мед. наук. - Волгоград, 2007
2. Федоров И.Е. и др. Неалкогольный стеатогепатит. Вопросы клиники, диагностики и лечения. // Клиническая фармакология и терапия. - 2008. - № 1. - с. 33-34.
3. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей (перевод с английского). - Москва, 2009. - с. 486-487.
4. Angulo P., Keach J.C., Batts K. P. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. // J. Hepatology. - 2007. - Vol. 30. - p. 1356-1358.
5. Itoh S., Yougel T., Kawagoe K. Comparison between nonalcoholic steatohepatitis and alcoholic hepatitis. // Am. J. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 82. - p. 650.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА

С.С. СОДИКОВ, Н.А. КАРИМОВА,
З.Ш. КАРИМОВА

Печень не только поглощает глюкозу из крови и депонирует ее в виде гликогена, но и синтезирует глюкозу из неуглеводных источников - белков и жиров, поддерживает постоянный уровень сахара в крови. В настоящее время в мире насчитывается более 150 млн. больных сахарным диабетом 2-типа (СД2), по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) нарушение обмена веществ при СД2 приводит к нарушению функции гепатобилиарной системы (ГБС), патология которой при СД2 наименее изучена.

Ключевые слова: Сахарный диабет, второй тип, гепатоз, дисметаболизм жиров, адеметионин.