

ду, через 1 міс. з моменту фіксації протезів зростають із  $(1,990 \pm 0,005)$  ум. од. до протезування до  $(2,180 \pm 0,005)$  ум. од., зате в усі інші терміни спостережень цей показник залишається практично на тому ж рівні.

Цифрові показники нагромадження глікогену в слизовій оболонці у хворих, які мали протези з нейлону, незначно відрізняються від аналогічних показників у групі хворих, що користуються протезами, виготовленими за нашою технологією. Хоча через 1 рік цей показник у групі протезоносців нейлонових протезів підвищується до  $(2,100 \pm 0,005)$  ум. од. порівняно з  $(1,990 \pm 0,005)$  ум. од. до протезування.

Рівень слиновиділення у пацієнтів, що користуються протезами, виготовленими за вдосконаленою нами технологією, знижувався протягом 1 міс. після протезування до  $(0,11 \pm 0,01)$  мл/хв у першій групі або  $(0,19 \pm 0,03)$  мл/хв — у п'ятій групі, а потім незначно підвищувався протягом 1 року до вихідного рівня. У п'ятій групі він відновлювався вже через 6 міс. після протезування.

При аналізі результатів зміни швидкості перебігу атрофічних процесів у тканинах протезного ложа через 1 рік користування протезами ми відзначили значну різницю між рівнем атрофії кісткової тканини під протезами з акрилової пластмаси  $(-2,450 \pm 0,142)$  мм, з нейлону —  $(-1,580 \pm 0,102)$  мм і при застосуванні протезів, виготовлених за вдосконаленою нами методикою, —  $(-0,880 \pm 0,040)$  мм.

Таким чином, швидкість атрофії альвеолярних відростків під протезами, виготовленими за нашою методикою, на 64,1 % менша за швидкість атрофії при застосуванні акрилових протезів і на 14,3 % менша, ніж при застосуванні ней-

лонових. На нашу думку, це пояснюється достатньою еластичністю базису, відсутністю вільних просторів під базисом акрилового протеза, що утворювався за рахунок появи ґрата при пакуванні пластмаси.

### Висновки

Підсумовуючи отримані результати, ми дійшли висновку, що додаткова обробка протезів у плазмі тліючого розряду й використання пластмаси "Tipplen R 359" помітно мінімізують негативні впливи практично за усіма вивченими показниками. Разом із тим, доведена біоінертність пластинкового протезування, що дозволило аргументовано нівелювати механізми запальних процесів, які спостерігаються при протезних стоматитах акрилової етіології.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Загальні положення забезпечення системи якості в зуботехнічному виробництві* / В. А. Лабунець, О. В. Козлов, В. Ф. Шаблій [та ін.] // Вісник стоматології. – 2010. — № 1. – С. 49–51.
2. *Вахненко О. М.* Аналіз стану нормативної бази, що регулює надання стоматологічної допомоги населенню України / О. М. Вахненко // Современная стоматология. – 2009. – № 4. – С. 145–147.
3. *Романова Ю. Г.* Влияние зубного эликсира «Биодента-4» на состояние полости рта у пациентов со съемным протезированием / Ю. Г. Романова, Н. В. Рожкова, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2010. – № 1. – С. 46–48.
4. *Абу Сахюн І. М. С.* Конструктивне вирішення проблеми протезування при непереносимості пластмаси : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 – стоматологія / М. С. Абу Сахюн. – Полтава, 2005. – 16 с.

УДК 616.379-008.64:615.273.3:577.175.722

О. В. Коноваленко,  
В. Й. Кресюн, д-р мед. наук, проф.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ НОВІТНІХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.379-008.64:615.273.3:577.175.722

О. В. Коноваленко, В. И. Кресюн  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВЕЙШИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА  
Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Целью данного исследования было изучение сравнительной эффективности постоянной подкожной инъекции инсулина (ПКИ) и непрерывного мониторинга гликемии (БМГ) у больных с сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа на уровень гликемии натощак и постпрандиальной гликемии, а также частоту побочных эффектов инсулинотерапии — случаев дневной и ночной гипогликемии. Применение ПКИ совместно с БМГ на протяжении 2 и 6 мес. у больных СД 1 и 2 типа обеспечило наибольшее снижение частоты дневной или ночной гипогликемии, хотя вероятного преимущества перед изолированным применением ПКИ отмечено не было. Лишь объединение ПКИ с БМГ обеспечило достижение целевых значений уровня гликемии натощак и постпрандиальной гликемии у больных СД 1 и 2 типа.

**Ключевые слова:** непрерывный мониторинг глюкозы, постоянная подкожная инъекция инсулина, гликемия.

The aim of present research was to study the comparative efficacy of continuous subcutaneous insulin injection (CSII) and continuous glucose monitoring (CGM) in patients with diabetes mellitus (DM) type 1 and 2 on the level of fasting and postprandial glucose as well as frequency of adverse effects of insulin therapy — the cases of day-time and night-time hypoglycemia.

Combination of CSII with CGM during 2 and 6 months in patients with DM type 1 and 2 provided the lowest level of day-time and night-time hypoglycemia, while the significant difference from CSII was absent. Only combination of CSII with CGM provided an achievement of target level of fasting and postprandial glycemia in patients with DM type 1 and 2.

**Key words:** continuous glucose monitoring, continuous subcutaneous insulin injection, glycemia.

Згідно з визначенням ВООЗ, цукровий діабет (ЦД) має всі ознаки неінфекційної епідемії. Частота ЦД у західних країнах становить 2–5 % населення, а в країнах, що розвиваються, сягає 10–15 %. Кожні 10–15 років кількість хворих на ЦД подвоюється. Драматизм і важливість проблеми обумовлюють велика поширеність ЦД, висока летальність і рання інвалідизація хворих [1].

Гіперглікемія внаслідок абсолютної або відносної недостатності інсуліну є безпосередньою причиною розвитку мікро- та макроангіопатій, а гіперінсулінемія, як додатковий і, одночасно, самостійний етіологічний чинник або результат передозування, запускає власні механізми ураження судин [2].

Зважаючи на те, що традиційні ін'єкції інсуліну не забезпечують достатньої імітації вмісту базального інсуліну, було впроваджено методику постійної підшкірної ін'єкції інсуліну (ППІ), що забезпечує більш точне і фізіологічне надходження інсуліну до організму [3]. У хворих із ЦД 1 за ППІ вірогідно нижчою була добова потреба в інсуліні, ніж у хворих, які отримували багатоваріантні щоденні ін'єкції інсуліну (БЩІ) [4].

Водночас у сучасних умовах ще більш актуальними стають слова Джосліна про те, що «інсулінотерапія — втрата часу і ресурсів, якщо хворий не проводить самоконтроль». Численні дослідження показали, що пацієнти, які проводять частий контроль глюкози, мають кращі показники компенсації ЦД [5].

У літературі спостерігається певне протиріччя щодо ефективності новітніх методів лікування ЦД. Наводяться дані про перевагу ППІ порівняно з БЩІ щодо нормалізації вмісту глюкози в крові та запобігання випадкам глікемії у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів [3; 6; 7]. З другого боку, є дані, що свідчать про однакову ефективність ППІ і БЩІ при ЦД щодо кількості випадків гіпоглікемії і контролю глікемії [3].

**Метою** даного дослідження було вивчення порівняльної ефективності ППІ і безперервного моніторингу глікемії (БМГ) у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів на рівень глікемії натще і постпрандіальної глікемії, а також частоту побічних ефектів інсулінотерапії — випадків денної та нічної гіпоглікемії.

## Матеріали та методи дослідження

У дослідженні було проаналізовано дані 120 хворих на цукровий діабет, серед яких 70 (58,3 %) хворих страждали на ЦД 1 типу, решта — 50 (41,7 %) хворих — на ЦД 2 типу. Всі пацієнти хворіли на ЦД більш ніж 1 рік і отримували стандартну інсулінотерапію понад 3 міс. Усі хворі мали рівень гемоглобіну А1С понад 8,5 %; рівень глюкози натщесерце понад 8 ммоль/л і постпрандіальний рівень глюкози понад 11,0 ммоль/л. Ми вивчали рівень глюкози натще і після прийому їжі (постпрандіальна глікемія), а також частоту випадків денної та нічної гіпоглікемії через 2 та 6 міс. після початку дослідження. За допомогою ППІ вводили глюлізин (групи 3 і 4) або проводили інсулінотерапію за допомогою комбінації ізофан інсулін + інсулін аспарт (БЩІ) (групи 1, 2). Застосовували препарати епайдра (глюлізин, виробництво Sanofi Aventis), протафан флекспен (ізофан інсулін, виробництво Novo Nordisk), новорапід (аспарт інсулін, виробництво Novo Nordisk). Для ППІ використовували прилад Medtronic MiniMed Insulin Pump 712 (США).

Рівень глюкози контролювали за допомогою глюкометра (групи 1, 3) або системи безперервного моніторингу глюкози — БМГ (групи 2, 4). Дослідження проводили на базі Одеського національного медичного університету і багатопрофільної діагностичної лабораторії (Одеса).

## Результати дослідження та їх обговорення

У хворих на ЦД 1 застосування БЩІ терапії протягом 6 міс. знизило рівень глікемії натще на 14,4 % відносно початкового рівня ( $P < 0,05$ ). Комбіноване застосування БЩІ терапії та БМГ протягом 2 і 6 міс. лікування знизило рівень глікемії натще на 21,3 і 27,3 % відповідно відносно групи з ізольованим використанням БЩІ терапії, а також на 22,3 і 37,3 % відповідно порівняно з вихідним рівнем ( $P < 0,05$ ).

Ще нижчими були показники глікемії натще при використанні інсулінової помпи. Так, через 2 і 6 міс. застосування ППІ рівень глюкози натще був у 1,9 і 1,8 разу меншим, ніж при викорис-

танні БЩІ терапії; на 34,1 і 24,0 % нижчим, порівняно з використанням комбінації БЩІ терапії з БМГ; на 49,7 і 53,8 % нижчим за вихідний рівень ( $P < 0,05$ ).

Нарешті, додавання до інсулінової помпи постійного моніторингу глюкози через 2 і 6 міс. терапії знизило рівень глікемії натще в 2,2 і 2,5 рази порівняно з групою хворих на ЦД 1 типу, які отримували БЩІ терапію; на 41,9 і 44,2 % порівняно з тими, які поєднували БЩІ терапію з постійним моніторингом рівня глюкози; на 55,4 і 65,5 % — порівняно з вихідним рівнем ( $P < 0,05$ ).

Комбіноване застосування БМГ з БЩІ терапією протягом 6 міс. лікування у хворих на ЦД 1 типу знизило рівень постпрандіальної глікемії на 21,7 % порівняно з групою з ізольованим використанням БЩІ терапії і на 24,5 % відносно вихідного рівня ( $P < 0,05$ ). Через 2 і 6 міс. застосування ППП рівень постпрандіальної глюкози був на 33,1 і 23,9 % меншим, ніж при використанні БЩІ терапії, і на 32,2 і 29,5 % щодо вихідного рівня ( $P < 0,05$ ). Поєднання ППП з БМГ протягом 2 і 6 міс. знизило рівень постпрандіальної глікемії в 1,7 і 1,8 рази порівняно з групою БЩІ терапії; на 26,0 і 27,8 % відносно хворих, які поєднували БЩІ терапію з БМГ; а також на 37,2 і 46,2 % відповідно порівняно з вихідним рівнем ( $P < 0,05$ ).

Поєднання БЩІ з БМГ протягом 2 і 6 міс. у хворих на ЦД 2 типу забезпечувало зниження рівня глікемії натще на 24,8 і 24,6 % порівняно з аналогічними показниками при БЩІ терапії; на 25,3 і 36,1 % відповідно порівняно з вихідним рівнем аналогічного показника ( $P < 0,05$ ). Застосування інсулінової помпи у хворих на ЦД 2 типу протягом 2 і 6 міс. знизило рівень глікемії натще у 2,6 і 2,1 рази відповідно щодо показників, отриманих у хворих під час БЩІ терапії; на 49,2 і 51,5 % відповідно порівняно з комбінацією БЩІ з БМГ; на 61,3 і 58,1 % відповідно порівняно з вихідним рівнем ( $P < 0,05$ ). При застосуванні ППП разом із БМГ протягом 2 і 6 міс. знизився рівень глікемії натще у 2,8 та 2,6 рази відносно ізольованої БЩІ терапії; на 51,7 і на 49,5 % відносно поєднання БЩІ з БМГ; на 63,0 і 66,9 % відповідно порівняно з вихідним рівнем (табл. 1).

Комбінування БЩІ з БМГ протягом 6 міс. у хворих на ЦД 2 типу привело до зниження рівня постпрандіальної глікемії на 24,0 % відносно вихідного рівня, водночас застосування окремо БЩІ не спричинило таких змін. Застосування ППП протягом 2 і 6 міс. знижувало рівень постпрандіальної глікемії на 31,9 і 35,4 % відповідно порівняно з БЩІ терапією; на 35,6 і 45,0 % відповідно відносно початкового рівня ( $P < 0,05$ ). Одночасне застосування ППП з БМГ у хворих на ЦД 2 типу протягом 2 і 6 міс. знижувало рівень постпрандіальної глікемії в 1,9 рази порівняно з БЩІ терапією; на 38,7 і 40,5 % відповідно відносно комбінації БЩІ і БМГ; на 46,9 і 53,8 %

відповідно порівняно з вихідним рівнем у даній групі ( $P < 0,05$ ).

Поєднання БЩІ з БМГ протягом 6 міс. у хворих на ЦД 1 типу знизило частоту денної гіпоглікемії на 46,1 % відносно вихідного рівня, водночас окреме застосування БЩІ таких змін не спричинило ( $P < 0,05$ ). Застосування ППП протягом 6 міс. знизило частоту денної гіпоглікемії на 72,8 % відносно вихідного рівня і на 70,1 % відносно результатів застосування БЩІ ( $P < 0,05$ ). Поєднання ППП з БМГ протягом 2 і 6 міс. знизило частоту денної гіпоглікемії на 75,0 і 83,4 % відповідно порівняно з вихідним рівнем ( $P < 0,05$ ). Також призначення вищезазначеної комбінації протягом 6 міс. знизило частоту денної гіпоглікемії на 81,1 % відносно застосування БЩІ ( $P < 0,05$ ).

Призначення БЩІ окремо або у комбінації з БМГ протягом 2 і 6 міс. у хворих на ЦД 1 типу не спричинило вірогідних змін частоти нічних гіпоглікемії. Водночас застосування ППП протягом 2 і 6 міс. знизило частоту нічних гіпоглікемії на 60,0 і 79,9 % відповідно порівняно з вихідним рівнем; на 63,7 і 81,8 % відповідно порівняно з результатами призначення БЩІ ( $P < 0,05$ ). Також застосування ППП протягом 6 міс. зменшило кількість випадків нічної гіпоглікемії на 73,4 % відносно показників поєднання БЩІ з БМГ ( $P < 0,05$ ). Під час застосування ППП разом з БМГ протягом 2 і 6 міс. кількість випадків нічної гіпоглікемії зменшилася на 75,0 і 83,4 % відповідно порівняно з вихідним рівнем; на 74,2 і 82,8 % відповідно порівняно із застосуванням БЩІ; на 66,6 і 75,0 % відповідно порівняно з поєднаним застосуванням БЩІ з БМГ ( $P < 0,05$ ).

Застосування БЩІ окремо або у поєднанні з БМГ, призначення ППП окремо або у поєднанні з БМГ протягом 2 і 6 міс. у хворих на ЦД 2 типу

Таблиця 1

Рівень глікемії натще і постпрандіальної глікемії під час БЩІ терапії, ППП та БМГ у хворих на ЦД 1 типу,  $M \pm m$

Режим лікування	Рівень глікемії, ммоль/л		
	Вихідний рівень	Через 2 міс.	Через 6 міс.
Рівень глікемії натще			
БЩІ	16,7±1,3	16,4±1,2	14,3±1,3*
БЩІ + БМГ	16,6±1,3	12,9±1,4*	10,4±1,2**
ППП	16,9±1,5	8,5±1,3*	7,8±1,3*
ППП + БМГ	16,8±1,6	7,5±1,5*	5,8±1,2*
Рівень постпрандіальної глікемії			
БЩІ	15,0±2,0	15,1±1,7	13,8±1,6
БЩІ + БМГ	14,3±1,9	12,3±1,6	10,8±1,4*
ППП	14,9±1,6	10,1±1,8*	10,5±1,7*

Примітка. У табл. 1–3: \* —  $P < 0,05$  (щодо вихідного рівня відповідної групи); # —  $P < 0,05$  (щодо результатів 2-місячного лікування відповідної групи).

не привело до вірогідної зміни частоти денної або нічної гіпоглікемії відносно вихідного рівня. Також жодний із 4 режимів лікування не спричинив вірогідних змін частоти денної гіпоглікемії порівняно з іншими режимами. Водночас застосування ПППІ окремо або у поєднанні з БМГ протягом 6 міс. забезпечило найбільше зниження частоти денної або нічної гіпоглікемії (табл. 2).

За результатами проведених досліджень, у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів застосування ПППІ протягом 2 і 6 міс. знижувало рівень глюкози натще порівняно з БЩІ і комбінацією БЩІ терапії з БМГ. Також призначення ПППІ протягом 2 і 6 міс. у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів знизило рівень постпрандіальної глюкози відносно БЩІ терапії. Отже, за результатами проведених досліджень, у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів ПППІ виявили кращу ефективність щодо зниження рівня глюкози натще і постпрандіальної глікемії, ніж БЩІ.

Застосування ПППІ протягом 6 міс. знизило частоту денної гіпоглікемії порівняно із застосуванням БЩІ. Призначення ПППІ протягом 2 і 6 міс. знизило частоту нічних гіпоглікемії порівняно з БЩІ і комбінацією БЩІ з БМГ.

Призначення ПППІ у хворих на ЦД 2 типу не привело до зміни кількості випадків денної або нічної гіпоглікемії порівняно із застосуванням БЩІ. Можливо, це було пов'язано з відносно низькою частотою випадків гіпоглікемії на початку лікування (табл. 3).

Застосування разом ПППІ з БМГ у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів забезпечувало найнижчі показники глікемії натще і постпрандіальної глікемії. Використання інсулінової помпи у поєднанні з БМГ протягом 2 і 6 міс. у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів не приводило до вірогідних змін рівня глікемії порівняно з самостійним застосуванням ПППІ. З другого боку, застосування ПППІ з БМГ у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів рівень глікемії натще і постпрандіальної глікемії був компенсований (самостійне застосування ПППІ не забезпечило компенсації цих показників).

Застосування ПППІ у поєднанні з БМГ протягом 2 і 6 міс. у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів забезпечило найбільше зниження частоти денної або нічної гіпоглікемії, хоча вірогідної переваги над ізольованим застосуванням ПППІ відзначено не було.

Наведені результати свідчать про ефективність застосування ПППІ і БМГ для зниження рівня глікемії і зменшення частоти випадків гіпоглікемії, що має запобігти розвитку ускладнень ЦД або уповільнити їх.

Згідно з даними літератури, рівень глікемії натще і постпрандіальної глікемії до 6,0 і 8,0 ммоль/л свідчать про компенсацію стану у хворого на ЦД [8]. У Європі під час лікування ЦД рекомендується дотримуватися жорсткого контролю глікемії з

цільовими значеннями глюкози натще  $\leq 6,0$ – $6,7$  ммоль/л. Згідно з отриманими в даній роботі результатами, лише поєднання ПППІ з БМГ забезпечило утримання рівня глікемії натще і постпрандіальної глікемії в рекомендованих межах у хворих на ЦД 1 типу і у хворих на ЦД 2 типу (табл. 4).

Таблиця 2  
Рівень глікемії натще і постпрандіальної глікемії під час БЩІ терапії, ПППІ та БМГ у хворих на ЦД 2 типу,  $M \pm m$

Режим лікування	Рівень глікемії, ммоль/л		
	Вихідний рівень	Через 2 міс.	Через 6 міс.
Рівень глікемії натще			
БЩІ	16,2 $\pm$ 2,1	15,7 $\pm$ 1,9	13,4 $\pm$ 1,8
БЩІ + БМГ	15,8 $\pm$ 2,2	11,8 $\pm$ 1,8*	10,1 $\pm$ 1,5*
ПППІ	15,5 $\pm$ 1,7	6,0 $\pm$ 1,2*	6,5 $\pm$ 1,4*
ПППІ + БМГ	15,4 $\pm$ 1,8	5,7 $\pm$ 1,4*	5,1 $\pm$ 1,5*
Рівень постпрандіальної глікемії			
БЩІ	15,2 $\pm$ 1,9	14,1 $\pm$ 1,7	12,7 $\pm$ 1,6
БЩІ + БМГ	14,6 $\pm$ 1,6	12,4 $\pm$ 1,9	11,1 $\pm$ 1,9*
ПППІ	14,9 $\pm$ 1,8	9,6 $\pm$ 1,5*	8,2 $\pm$ 1,8*

Таблиця 3  
Частота денної та нічної гіпоглікемії під час БЩІ терапії, ПППІ та БМГ у хворих на ЦД 1 типу

Режим лікування	Частота гіпоглікемії, абс. (%)		
	Вихідний рівень	Через 2 міс.	Через 6 міс.
Частота денних гіпоглікемії			
БЩІ	12 (70,6)	11 (64,7)	10 (58,8)
БЩІ + БМГ	13 (72,2)	10 (55,6)	7 (38,9)*
ПППІ	11 (64,7)	8 (47,1)	3 (17,6)*
ПППІ + БМГ	12 (66,7)	6 (16,7)*	2 (11,1)*
Частота нічних гіпоглікемії			
БЩІ	11 (64,7)	11 (64,7)	11 (64,7)
БЩІ+БМГ	11 (61,1)	9 (50,0)	8 (44,4)
ПППІ	10 (58,8)	4 (23,5)*	2 (11,8)*

Таблиця 4  
Критерії компенсації вуглеводного обміну при ЦД 1 і ЦД 2 типів

Показники	Компенсація	Субкомпенсація	Декомпенсація
Глікемія натще	5,0–6,0	6,1–6,5	> 6,5
Постпрандіальна глікемія (через 2 год. після їди)	7,5–8,0	8,1–9,0	> 9,0

## Висновки

1. Застосування ППП у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів краще знижувало рівень глікемії натще і постпрандіальної глікемії, ніж застосування БЩІ.

2. Призначення ППП у хворих на ЦД 1 типу більш ефективно запобігало розвитку денних і нічних глікемій, ніж використання БЩІ терапії.

3. Поєднання ППП разом з БЩІ у хворих на ЦД 1 і ЦД 2 типів забезпечило найбільше зниження і досягнення цільових значень глікемії натще і постпрандіальної глікемії, а також знижувало частоту випадків денних і нічних гіпоглікемій.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Сергеева-Кондраченко М. Ю.* Клинико-патологические аспекты развития осложнений при сахарном диабете 1 типа и возможности их коррекции / М. Ю. Сергеева-Кондраченко // Международный эндокринологический журнал. – 2007. – № 6 (12). – С. 26–34.

2. *Кіхтяк О. П.* Патохімічні аспекти розвитку ангіопатій при цукровому діабеті / О. П. Кіхтяк, А. Т. Кіхтяк // Львівський медичний часопис. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 137–144.

3. *Shalitin S.* The Use of Insulin Pump Therapy in the Pediatric Age Group / S. Shalitin, M. Phillip // Horm Res. – 2008, May 20. – Vol. 70 (1). – P. 14–21.

4. *Continuons* subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injections in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis / K. Jeitler, K. Horvath, A. Berghold [et al.] // Diabetologia. – 2008, Jun. – Vol. 51 (6). – P. 941–951.

5. *Павлова М. Г.* Обучение и самоконтроль в комплексном лечении сахарного диабета / М. Г. Павлова // Международный эндокринологический журнал. – 2007. – № 5 (11). – С. 71–74.

6. *Bode B. W.* Use of rapid-acting insulin analogues in the treatment of patients with type I and type 2 diabetes mellitus: insulin pump therapy versus multiple daily injections / B. W. Bode // Clin. Ther. – 2007. – Vol. 29, Suppl. D. – P. 135–144.

7. *Pickup J. C.* Long-acting insulin analogs versus insulin pump therapy for the treatment of type I and type 2 diabetes / J. C. Pickup, E. Renard // Diabetes Care. – 2008, Feb. – Vol. 31, Suppl. 2. – P. 140–145.

8. *Павлова М. Г.* Обучение и самоконтроль в комплексном лечении сахарного диабета / М. Г. Павлова // Международный эндокринологический журнал. – 2007. – № 5 (11). – С. 71–74.

УДК 616.099:546.815/.819]:616.15+612.017.2

В. В. Степанчук

## ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНОРИТМІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПРИ СВИНЦЕВОМУ ОТРУЄННІ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна*

УДК 616.099:546.815/.819]:616.15+612.017.2

В. В. Степанчук

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНОРИТМОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СВИНЦОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

*Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина*

В эксперименте исследованы хроноритмы показателей свободнорадикального гомеостаза в эритроцитах половозрелых и старых белых крыс. Установлено, что вследствие действия свинца хлорида происходит десинхронизация в деятельности про- и антиоксидантной систем, который более выражен у животных старшей возрастной группы.

**Ключевые слова:** свинца хлорид, эритроциты, свободнорадикальный гомеостаз, хроноритмы, возрастные изменения.

UDC 616.099:546.815/.819]:616.15+612.017.2

V. V. Stepanchuk

## AGE PECULIARITIES OF CHRONORHYTHMS OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM WITH LEAD POISONING

*The Bukovinian State Medical University, Tchernivtsi, Ukraine*

There were experimentally investigated chronorhythms of the free-radical homeostasis indices in red-blood cells of mature and old white rats. It is proved that desynchronization in activity of pro- and antioxidant systems takes place under influence of lead chloride, which is more pronounced in older animals.

**Key words:** lead chloride, erythrocytes, free radical homeostasis, chronorhythms, age changes.

## Вступ

Одним із пріоритетних напрямів сучасних досліджень є вікові аспекти наслідків впливу на організм ксенобіотиків довкілля, а також виявлення ранніх ознак патологічних реакцій в ор-

ганізмі за умов отруєння важкими металами [2; 9].

Відомо, що при дії на організм різних патогенних чинників виникають порушення мембранного апарату його клітин. Така дестабілізація призводить до функціональних порушень як самих